



Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú. Decana de América

Dirección General de Estudios de Posgrado

Facultad de Medicina Veterinaria

Unidad de Posgrado

**Análisis comparativo de dos galpones de pollo de
engorde broiler en el proceso de vacunación con la
aplicación de un producto orgánico a base de
polisacáridos mk471- La Joya – Arequipa**

TRABAJO ACADÉMICO

Para optar el Título de Segunda Especialidad en Avicultura

AUTOR

David URQUIZO DEL AGUILA

ASESOR

Mg. María Eliana ICOCHEA D'ARRIGO

Lima - Perú

2015



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Urquiza D. Análisis comparativo de dos galpones de pollo de engorde broiler en el proceso de vacunación con la aplicación de un producto orgánico a base de polisacáridos mk471- La Joya – Arequipa [Trabajo Académico de segunda especialidad]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Veterinaria/Unidad de Posgrado; 2015.

Metadatos complementarios

Datos de autor	
Nombres y apellidos	David Urquizo Del Aguila
Tipo de documento de identidad	DNI
Número de documento de identidad	40178873
Datos de asesor	
Nombres y apellidos	María Eliana Icochea D'Arrigo
Tipo de documento de identidad	DNI
Número de documento de identidad	09161133
URL de ORCID	https://orcid.org/0000-0001-7102-0584
Datos del jurado	
Presidente del jurado	
Nombres y apellidos	Sonia Yenny Calle Espinoza
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	10321145
Miembro del jurado 1	
Nombres y apellidos	Pablo Segundo Reyna Santillán
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	08205039
Miembro del jurado 2	
Nombres y apellidos	Daniel Alberto Maekawa Maeda
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	42874683

Datos de investigación	
Línea de investigación	B.4.2.1. Producción avícola y especies menores
Grupo de investigación	No aplica.
Agencia de financiamiento	Sin financiamiento.
Ubicación geográfica de la investigación	País: Perú Departamento: AREQUIPA Provincia: AREQUIPA Distrito: LA JOYA Latitud: 16.1939 Longitud: 70° 12'18"
Año o rango de años en que se realizó la investigación	Julio 2014 - Setiembre 2014
URL de disciplinas OCDE	Ciencia veterinaria https://purl.org/pe-repo/ocde/ford#4.03.01



ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TRABAJO ACADÉMICO PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD PROFESIONAL EN AVICULTURA

En el Auditorio de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, siendo las 11:00 horas del día lunes 23 de marzo del 2015, el Jurado Ad-Hoc designado para llevar a cabo la evaluación del trabajo académico, presidido por la Mg. Sonia Yenny Calle Espinoza y conformado por los siguientes miembros docentes: Mg. María Eliana Icochea D'Arrigo (Asesora), Mg. Pablo Segundo Reyna Santillán y Mg. Daniel Alberto Maekawa Maeda, se dio inicio a la sustentación oral y pública del Trabajo Académico intitulada:

“Análisis comparativo de dos galpones de pollo de engorde broiler en el proceso de vacunación con la aplicación de un producto orgánico a base de polisacáridos mk471-La Joya – Arequipa”, presentado por el Médico Veterinario y Zootecnista:

DAVID URQUIZO DEL AGUILA

Luego de sustentar el Trabajo Académico para obtener el Título de Segunda Especialidad y absolver satisfactoriamente las preguntas y objeciones formuladas por el Jurado y practicada la votación obtuvo la calificación de: **BUENO, (15) QUINCE**_____

A continuación, el Presidente del Jurado recomendó a la Unidad de Posgrado de la Facultad de Medicina Veterinaria, proponga el otorgamiento del Título de Segunda Especialidad Profesional en Avicultura, al M.V.Z David Urquizo del Aguila.

Siendo las 12:10 horas del día lunes 23 de marzo de 2015, se dio por concluido el acto académico, suscribiéndose la presente Acta.


.....
Mg. Sonia Yenny Calle Espinoza (P. P. D.E)

Presidente


.....
Mg. María Eliana Icochea D'Arrigo (P.P.D.E.)

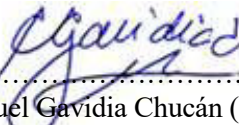
Miembro (Asesor)


.....
Mg. Pablo Segundo Reyna Santillán

Miembro


.....
Mg. Daniel Alberto Maekawa Maeda

Miembro


.....
Dr. Cesar Miguel Gavidia Chucán (P.P.D.E.)
Director de la Unidad de Posgrado



INFORME DE EVALUACIÓN DE ORIGINALIDAD

1. FACULTAD: **Medicina Veterinaria**
2. UNIDAD DE POSGRADO: **Medicina Veterinaria**
3. AUTORIDAD ACADÉMICA QUE EMITE EL INFORME DE ORIGINALIDAD:
Director UPG-FMV-UNMSM
4. APELLIDOS Y NOMBRES DE LA AUTORIDAD ACADÉMICA: **Gavidia Chucán, César Miguel**
5. OPERADOR: **César Miguel Gavidia Chucán**
6. DOCUMENTO EVALUADO: **Análisis comparativo de dos galpones de pollo de engorde broiler en el proceso de vacunación con la aplicación de un producto orgánico a base de polisacáridos mk471- La Joya – Arequipa.**
 - a. Proyecto de Tesis de Maestría
 - b. Proyecto de Tesis de Doctorado
 - c. Tesis de Doctorado
 - d. Tesis de Maestría
 - e. Trabajo de Segunda Especialidad
 - f. Otros
7. AUTOR DEL DOCUMENTO: **David Urquizo del Águila**
8. FECHA DE RECEPCIÓN DEL DOCUMENTO: **18 de noviembre de 2022**
9. FECHA DE APLICACIÓN DEL PROGRAMA INFORMÁTICO DE SIMILITUDES:
2 de diciembre de 2022
10. PROGRAMA UTILIZADO
 - a. Turnitin
 - b. Ithenticate
 - c. Otro (especificar)

11. CONFIGURACIÓN DEL PROGRAMA DETECTOR DE SIMILITUDES

- a. Excluye textos entrecomillados
- b. Excluye bibliografía
- c. Excluye cadenas menores a 40 palabras
- d. Otro criterio (especificar)

12. PORCENTAJE DE SIMILITUDES SEGÚN PROGRAMA DETECTOR DE SIMILITUDES

8 %

13. FUENTES ORIGINALES DE LAS SIMILITUDES ENCONTRADAS:
se adjunta reporte del programa

14. OBSERVACIONES:
Ninguna

15. CALIFICACIÓN DE ORIGINALIDAD

- a. Documento cumple criterio de originalidad, sin observaciones
- b. Documento cumple criterio de originalidad, con observaciones
- c. Documento no cumple con criterio de originalidad.

16. FECHA DEL INFORME
2 de diciembre de 2022



UNMSM

Firmado digitalmente por GAVIDIA
CHUCAN Cesar Miguel FAU
20148092282 soft
Motivo: Soy el autor del documento
Fecha: 02.12.2022 16:23:47 -05:00

Dr. César Miguel Gavidia Chucán
Director de la UPG

DEDICATORIA

A mi familia y mis padres quienes me acompañaron y orientaron con sus consejos. A mi esposa e hijos, quienes me brindaron su apoyo incondicional en todo momento, dándome la fuerza, paciencia y todo el amor.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco en primera instancia a Dios por darme la fortaleza para culminar mis proyectos. A mi familia y a todos los maestros, por el apoyo brindado impartíendome los conocimientos necesarios para llevar a cabo el presente estudio.

ÍNDICE

Pág.

RESUMEN.....	iii
ABSTRACT	iv
I. INTRODUCCIÓN	1
1.1. Descripción del problema	2
1.2. Efecto en el Desarrollo Local y/o Regional.....	3
1.3. Justificación	3
1.3.1. <i>Objetivo General</i>	3
1.3.2. <i>Objetivo específico</i>	3
II. MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL.....	5
2.1. Sistema inmunológico de las aves	5
2.1.1. <i>Sistema inmunológico innato</i>	5
2.1.2. <i>Sistema inmunológico adquirido</i>	12
2.2. Órganos del sistema inmunológico.....	19
2.2.1. <i>Órganos linfoides primarios</i>	20
2.2.2. <i>Órganos linfoides secundarios</i>	23
2.3. Enfermedades de las aves de granja	27
2.3.1. <i>Enfermedad de Newcastle</i>	27
2.3.2. <i>Gumboro</i>	29
2.3.3. <i>Bronquitis infecciosa aviar</i>	31
2.4. Producto utilizado en la investigación.....	34
2.4.1. <i>Acerca del polisacárido:</i>	34
2.5. Antecedentes de investigación.....	40
2.5.1. <i>Características del Anabólico no Hormonal MK471</i>	43
III. MATERIALES Y MÉTODOS.....	44

3.1. Materiales	44
3.1.1. Localización del trabajo	44
3.1.2. Material Biológico	44
3.1.3. Material de Laboratorio	44
3.1.4. Material de Campo	45
3.1.5. Equipo y Maquinarias.....	45
3.1.6. Otros Materiales	45
3.2. Métodos	45
3.2.1. Muestreo	45
3.2.2. Formación de unidad experimental de estudio.....	47
3.2.3. Método de evaluación	48
3.2.4. Variables de respuestas	49
3.3. Evaluación Estadística	52
3.3.1. Diseño Experimental.....	52
3.3.2. Análisis Estadístico	53
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	54
V. CONCLUSIONES.....	72
BIBLIOGRAFÍA.....	74
ANEXOS.....	82

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1	Títulos de anticuerpos (ELISA) referenciales en Arequipa 1997-1999.....	48
Tabla 2	Programa de vacunación Galpón A – T0	52
Tabla 3	Programa de vacunación Galpón T1	53
Tabla 4	Análisis de Varianza (A.N.V.A.)	53
Tabla 5	Promedio de los niveles serológicos de anticuerpos maternos (0 días de edad)	54
Tabla 6	Niveles serológicos de anticuerpos maternos (1er día de edad) contra Newcastle (NC).....	56
Tabla 7	Niveles serológicos de anticuerpos maternos (1er día de edad) contra Bronquitis Infecciosa (BI).....	57
Tabla 8	Niveles serológicos de anticuerpos maternos (1er día de edad) contra Infección Bursal (IBD).....	59
Tabla 9	Promedio de los niveles serológicos de anticuerpos vacunales (49 días de edad).....	60
Tabla 10	Niveles serológicos de anticuerpos vacunales (49 días de edad) contra Newcastle (NC).....	62
Tabla 11	Niveles serológicos de anticuerpos vacunales (49 días de edad) contra Bronquitis Infecciosa (BI).....	64
Tabla 12	Niveles serológicos de anticuerpos vacunales (49 días de edad) contra Infección Bursal (IBD).....	65
Tabla 13	Índice de conversión alimenticia.....	67
Tabla 14	Peso semanal	68
Tabla 15	Mortalidad semanal y acumulada.....	69
Tabla 16	Mérito económico de los tratamientos T0 y T1	70

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 Promedio de los niveles serológicos de anticuerpos maternos. Mean Titter.....	54
Gráfico 2 Coeficientes de variación de los niveles serológicos de anticuerpos maternos ...	55
Gráfico 3 Promedio de los niveles serológicos de anticuerpos vacunales (49 días de edad)...	61
Gráfico 4 Coeficiente de variación de los niveles serológicos de anticuerpos vacunales (49 días de edad).....	61
Gráfico 5 Índice de conversión alimenticia.....	67
Gráfico 6 Pesos semanales	68
Gráfico 7 Mortalidad semanal y acumulada	69

RESUMEN

En el presente trabajo de investigación de análisis comparativo en dos galpones de pollos de engorde (broiler) en el procedimiento de inmunización con la colocación de un conjugado orgánico constituido de polisacáridos, el cual se llevó a cabo en la ciudad de Arequipa - la Joya; se tiene como objetivo analizar, comparar y determinar cuál de los galpones del mismo programa de vacunación responde de manera asertiva a la aplicación de dicho producto. Se utilizaron 2 galpones el A-T0 y el B-T1 con una población de 13,000 pollos para cada tratamiento, en los cuales se analizó anticuerpos maternos y vacunales, así como índices productivos. Respecto a los resultados, a los 0 días se envió 24 muestras de suero sanguíneo para efectuar el análisis de ELISA, en el cual se determinaron los anticuerpos maternos para las enfermedades de Newcastle, Bronquitis infecciosa y Gumboro; obteniéndose la NC-T0:5528 y NC-T0:5590 (N.S.), BI-T0:6708 y el BI-T1:3775 (**A.S.) y IBDV-T0:4964 y el IBDV-T1:4964(*D.S.). Asimismo, a los 49 días se envió 24 muestras de suero sanguíneo para el análisis de ELISA, mediante el cual se determinó los anticuerpos vacunales, obteniéndose los siguientes resultados: NC-T0:2575 y NC-T0:3327 (*D.S.), BI-T0:3715 y el BI-T1:3762 (N.D.) y IBDV-T0:2406 y el IBDV-T1:3183(*D.S.). En síntesis, según los índices productivos se mejoró ICA en el T1 =1.89 a T0=2.0, lo cual fue lo contrario en la mortalidad y peso, además según el mérito económico se tiene una diferencia significativa a favor de T1, con una cifra monetaria de S/. 9,770.00 nuevos soles.

Palabras clave: inmunidad, avicultura, polisacáridos, productividad

ABSTRACT

In the present research work of comparative analysis in two broiler chicken houses in the immunization procedure with the application of an organic conjugate made up of polysaccharides, which was carried out in the city of Arequipa - La Joya, the objective is to analyze, compare and determine which of the houses of the same vaccination program responds assertively to the application of this product. Two sheds were used, A-T0 and B-T1, with a population of 13,000 chickens for each treatment, in which maternal and vaccinal antibodies were analyzed, as well as productive indexes. Regarding the results, at 0 days, 24 blood serum samples were sent for ELISA analysis, in which maternal antibodies for Newcastle disease, infectious bronchitis and Gumboro were determined; obtaining NC-T0:5528 and NC-T0:5590 (N. S.), BI-T0:6708 and BI-T1:3775 (**A.S.) and IBDV-T0:4964 and IBDV-T1:4964(*D.S.). Likewise, at 49 days, 24 blood serum samples were sent for ELISA analysis, by means of which vaccinal antibodies were determined, obtaining the following results: NC-T0:2575 and NC-T0:3327 (*D.S.), BI-T0:3715 and BI-T1:3762 (N.D.) and IBDV-T0:2406 and IBDV-T1:3183(*D.S.). In summary, according to the productive indexes, ICA improved in T1 =1.89 to T0=2.0, which was the opposite in mortality and weight, also according to the economic merit there is a significant difference in favor of T1, with a monetary figure of S/. 9,770.00 nuevos soles.

Key Words: immunity, poultry, polysaccharides, productivity.

I. INTRODUCCIÓN

Actualmente, a nivel internacional la avicultura ha alcanzado un notable incremento en la producción de carne para consumo, el cual se debe primordialmente por los avances que se han suscitado en la genética y nutrición, así como la implementación de nuevos planes de vacunación, nuevos planteamientos de manejo en la crianza y producción avícola. Producto de ello, las técnicas modernas de cría han dado lugar a aves con funciones especializadas y una mayor productividad, pero también exigen una gestión especializada. Los avances tecnológicos en la alimentación, el despiece y el procesado han aumentado la eficacia y la seguridad, pero han ido en detrimento de los pequeños ganaderos y a favor de las operaciones a gran escala (Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura [FAO], 2022).

Por ende, la formación técnica del avicultor debe abarcar la comprensión de las patologías de las aves que son motivo de su actividad profesional. La problemática patológica está subyacente en cualquier actividad ganadera, la cual, a su vez se fundamenta en buena parte en el cumplimiento de unas normas higiénicas para evitar la presencia de enfermedades, los planes de bioseguridad (vacunaciones) y por supuesto, en el buen manejo (Hortúa et al., 2021).

Asimismo, la prevención de las enfermedades tiene gran interés en la avicultura, siendo manejado por dos sistemas de prevención: Higiene y sanitización; estas se tratan de las actividades implicadas en toda la cadena productiva, ponederos, almacenamiento de huevos, incubadoras, nacedoras, naves de engorde, baterías, pozos sépticos y depósitos; a través de la implementación de técnicas, medicamentos específicos para control de microorganismos y parásitos. Por otra parte, se halla programación de planes de inmunización específicos, cuya programación se adapta a la situación patológica de la explotación, a la zona y al tipo de aves broilers, ponedoras, reproductoras, pavos, patos, codornices y otros. Las inmunizaciones se ejecutan a través del agua de bebida, por instalación intraocular o intranasal, o por aspersion para vacunas vivas, y por vía parenteral, para vacunas inactivadas (Federación Nacional de Avicultores [FENAVI], 2019)

En tanto, para la presente investigación se utilizaron 2 galpones el A-T0 (3) y el B-T1 (4) con una población de 13000 para el galpón T0 y de 13000 pollos BB para el T1, con fecha de ingreso del 12 de julio; a los cuales se realizó análisis serológico a los 0 y 49 días de edad con una prueba de ELISA, con el fin de examinar los niveles de anticuerpos tanto maternos como vacunales, considerando para la muestra un total de 48 pollos.

1.1. Descripción del problema

La industria avícola, centrada en la producción de carne y huevos de pollo, es una actividad altamente tecnológica y empresarial. Incluye los procesos de control genético, la producción de padres y aves reproductoras, la preparación de alimentos equilibrados, la incubación, el cuidado, el procesamiento de las aves, y la venta de los productos acabados: pollos y huevos de gallina comerciales. En tanto, durante diciembre de 2021, la industria avícola aportó el 26,4% del valor bruto de la producción agrícola (aves de corral 22,2% y huevos de gallina 4,2%) y se está consolidando como la primera fuente de proteína animal a nivel nacional y regional; lo cual asegura el suministro de los principales alimentos de origen animal que la población está demandando (Ministerio de Desarrollo Agrario y Riego [MIDAGRI], 2021).

En ese sentido, uno de los principales problemas que se suscitan en la avicultura es la manifestación de falencias infecciosas; debido a ello, se han establecido una serie de políticas de prevención basándose en medidas de higiene y bioseguridad; empero dichas medidas no son suficientes para la protección de la avicultura moderna frente a las enfermedades infecciosas, producto de la concentración alta de pollos bajo un mismo techo, demandando una mejora continua en lo que respecta la prevención de enfermedades (Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura [FAO], 2013).

Por ello, en la avicultura es elemental la utilización de vacunas como medio de Bioseguridad (prevención), pues como parte del proceso de vacunación se tiene factores que pueden afectar a la producción, uno de estos es el estrés, el cual repercute en las defensas de los animales

y en consecuencia varía negativamente en los índices productivos (Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura [FAO], 2013).

1.2. Efecto en el Desarrollo Local y/o Regional

El propósito del estudio es contribuir a una mayor inmunidad, optimizando la ganancia de peso como consecuencia de una mejor conversión alimenticia, lo cual va a disminuir los porcentajes de mortalidad y morbilidad.

Por ende, se beneficia a los productores avícolas, los cuales tendrán animales sanos y con mayor rendimiento económico.

1.3. Justificación

La presente investigación permite demostrar la importancia de los productos orgánicos en la optimización del consumo y digestibilidad de los pollos de engorde; de tal manera, se resalta que los productos orgánicos no causan daño a la salud humana de los consumidores finales. Asimismo, desde el ámbito técnico se demuestra la estimulación del sistema inmunológico del ave (de una forma natural MK471), el cual está sometido a un gran estrés (inmunosupresión) generado por su genética, manejo y rápido desarrollo. Conjuntamente, se pudo evidenciar una mejora en el índice de conversión alimenticia, el cual es uno de los factores de mayor relevancia dentro de la producción.

1.3.1. Objetivo General

Analizar, comparar y determinar cuál de los dos galpones del mismo programa de vacunación responde de manera asertiva tras la aplicación de un producto orgánico a base de polisacáridos en uno de los pollos de engorde broiler, La Joya- Arequipa, 2014.

1.3.2. Objetivo específico

- ✓ Determinar los niveles de anticuerpos maternos al inicio de la campaña en los galpones de pollos de engorde broiler, La Joya- Arequipa, 2014.

- ✓ Determinar los niveles de anticuerpos, contra las enfermedades de los galpones vacunados al final de la campaña, La Joya- Arequipa, 2014.
- ✓ Comparar los resultados de laboratorio de los dos galpones de pollos de engorde broiler, La Joya- Arequipa, 2014.
- ✓ Comparar los datos productivos de los dos galpones de pollos de engorde broiler, La Joya- Arequipa, 2014.

II. MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL

2.1. Sistema inmunológico de las aves

Las aves pueden adoptar mecanismos de comportamiento o barreras físico-químicas para impedir que los parásitos entren en su organismo. Si las barreras constitutivas son corrompidas por los parásitos, el organismo lanzaría una respuesta de defensa inmunológica para contragolpear y detener la invasión. El huésped podría sufrir daños si se activa el sistema inmunológico, lo cual es costoso; si el huésped adopta una estrategia de tolerancia o resistencia en respuesta a la infección, puede ser factible predecir esta inmunopatología. Así, aunque de forma demasiado simplista, una estrategia de tolerancia tendría como objetivo reducir los costes inmunológicos causados por una determinada parasitemia, pero una estrategia de resistencia optaría por limitar la gravedad de la infección. Por ejemplo, en el caso de las infecciones persistentes de malaria, el huésped puede ser capaz de mantener baja la intensidad de la infección mediante procesos relacionados con las respuestas inmunitarias innatas y adquiridas (Muriel, 2020).

Las aves al igual que los mamíferos en su organismo han desarrollado maneras de enfrentar a los microorganismos, a este sistema se le llama sistema inmunológico el cual comprende: el sistema inmunológico innato y el adquirido (Pascual y De Marzi, 2016).

2.1.1. *Sistema inmunológico innato*

Llamado también natural o inespecífico, este permite defender al organismo de los agentes patógenos, su primera línea de defensa es la piel, las conjuntivas y mucosas. En caso de que los agentes patógenos atravesasen esta barrera el organismo reacciona con una respuesta inflamatoria con participación de constituyentes celulares y humorales. Entre los componentes celulares se tiene a los macrófagos, eosinófilos, mastocitos, heterófilos y las células asesinas naturales (NK). Los componentes proteicos tanto en la fase aguda e interferón α y β al igual que el sistema del complemento son los componentes humorales (Pascual y De Marzi, 2016).

El sistema complemento, constituido por más de 20 proteínas séricas que actúan como cascada, y se activan con la penetración de un microorganismo al tejido y destruyéndolo. Los componentes más destacados son C3a, C5a y C3b, los cuales están a nivel plasmático. Los componentes C3a y C5a provocan atracción celular de los monocitos y heterófilos en el lugar donde ocurre la infección, contribuyen en la activación de los fagocitos y en la de granulación de los mastocitos; mientras que el C3b facilita la fagocitosis ya que se deposita sobre los microorganismos (Muriel, 2020).

Por otro lado, en la fase aguda hay participación de Proteínas, las cuales son sintetizadas primordialmente por hepatocitos debido a la interleuquina-1 o también llamada interleucina (IL-1), interleuquina-6 (IL-6) y Factor de Necrosis Tumoral α (TNF- α), las cuales actúan como antimicrobianos y opsonizantes. Los interferones α y β son sintetizados por varias células ante los virus, como una respuesta celular a la infección (Salazar, 2019).

Los homólogos del neutrófilo de mamíferos en las aves se les llaman heterófilos y son las que intervienen en las infecciones. Estas son células con forma redonda y su núcleo es de forma lobulada, tiene 2 a 4 lóbulos que se pegan a la membrana del citoplasma. Tienen un tamaño de 8 a 10 μ . Su citoplasma con coloración pálida y con gránulos eosinofílicos alargados. Con expresión proteica adhesiva como: selectina e integrina, el cual es provocado por elementos de origen bacteriano, como los lipopolisacáridos, o elementos producidos por tejidos afectados: TNF- α , IL-1, histamina y trombina; se incrementa la adherencia de las células endoteliales, por medio de la extravasación de heterófilos en los conductos vasculares por diapédesis y migración tisular, respondiendo a estímulos quimiotácticos. Los heterófilos llegan a conformar hasta el 25 % de los leucocitos que circulan, pero durante la infección se incrementan, incluyendo formas inmaduras ya que intervienen en la fagocitosis de los microorganismos. Son la primera línea de defensa celular, no tienen mieloperoxidasa y para su actividad antimicrobiana dependen de los mecanismos no oxidativos. Las β -defensinas están ubicadas dentro de los gránulos de heterófilos con capacidad bactericida (Gutiérrez-Castro y Corredor-Matus, 2017).

Al igual que los heterófilos los monocitos y los macrófagos cumplen las siguientes funciones como son: fagocitar, procesar y exhibir los antígenos (Ag) de los linfocitos T. Asimismo establecer antígenos en los diferentes tejidos, donde se llaman macrófagos, los que cumplen un rol importante en la generación de la respuesta inmunitaria inespecífica. De acuerdo a la ubicación se denominará: microglía (cerebro), macrófagos alveolares (pulmones), macrófagos peritoneales (cavidad peritoneal), osteoclastos (huesos), etc. (Gutiérrez-Castro y Corredor-Matus, 2017).

En el sistema circulatorio se denominarán monocitos. Los cuales tienen un tamaño de 11 a 13 μ . Conforman del 3 a 6 % de los leucocitos que circulan. Son similares a los linfocitos, que tienen un tamaño celular mayor, y su núcleo tiene forma arriñonada, su cromatina es laxa y el citoplasma es basófilo, con un aspecto vacuolado, sus gránulos son finos y de color anaranjado rosáceos, y sintetizan citoquinas y quimioquinas que por estimulación microbiana (lisozima, componentes del complemento, IL-1, etc.) tienen funciones diferentes (Pascual y De Marzi, 2016).

Los heterófilos similares a los eosinófilos, tienen un tamaño de cercano a los 8 μ , y difieren por sus granulaciones que son redondeadas y eosinofílicas, el núcleo es bilobulado, su cromatina tiene una mayor densidad y el citoplasma tiene un color celeste pálido. Conforman del 2 a 4 % de los leucocitos que circulan. Se incrementan en afecciones causadas por parásitos, prioritariamente por nematodos, y decrecen por estrés agudo. Fagocitan y destruyen a los microorganismos. Sintetizan citoquinas y quimioquinas, las cuales previenen modular la respuesta exenta innata y adaptativa. La Interleucina-5, ejerciendo con Interleucina-3 junto al Factor Estimulante de Colonias de Granulocitos y Macrófagos (GM-CSF) producen y regulan citoquinas y quimioquinas (Muriel, 2020).

Por su parte, los basófilos conforman del 2% al 4 % de los leucocitos que circulan, tienen un tamaño de 7 a 9 μ , también cuentan con un núcleo de forma redondeada u ovalada, no tiene lóbulos, mientras que el citoplasma es claro con granulaciones basófilas. Se les llama mastocitos cuando estos se encuentran en las superficies expuestas del organismo, y se distribuyen en tejido mucoso, epitelial, y conectivo, próximos a los vasos sanguíneos de menor tamaño. Sintetizan

proteasas, histamina, quimioquinas y citoquinas, que derivan del ácido araquidónico, en especial prostaglandinas y leucotrienos. Estos se almacenan en los gránulos citoplasmáticos. Los receptores de Ig E se ubican en la superficie de estas células y tienen un rol importante en las reacciones de hipersensibilidad (Gutiérrez-Castro y Corredor-Matus, 2017).

Las plaquetas de los mamíferos son similares a los trombocitos, los cuales son células completas que son fusiformes y de un tamaño de 7 a 10 μ x 4 a 5 μ . En comparación con los linfocitos son más pequeños, su núcleo es esférico, citoplasma con afinidad de coloración básica, con algunos gránulos rosáceos y/o violáceos y vacuolas claras. Con recuento de 20.000 a 60.000/mm³. Secretan químicos para incrementar la permeabilidad de los capilares y activar a los componentes del complemento, actúan destruyendo ciertos parásitos mediante el mecanismo de citotoxicidad celular regulados por Ig E y siendo necesario Ac. Actúan en procesos de hemostasia, pudiendo fagocitar a bacterias y virus al igual que únicamente englobar a ciertas partículas (Gutiérrez-Castro y Corredor-Matus, 2017).

Asimismo, según Parra-Ortega et al. (2019), las células asesinas naturales, NK (Natural Killer) se encargan de la destrucción de células contaminadas por virus, agentes intracelulares o células tumorales. Su denominación se debe su presentación natural o innata, sin que se tenga la necesidad del Agexógeno, tiene una forma semejante a los linfocitos. Son carentes de memoria y especificidad, presentan gran tamaño, tienen un citoplasma más grande a los linfocitos T (LT) y B (LB) activado. Asimismo, tienen ribosomas libres y mitocondrias, retículo endoplásmico rugoso en pequeña cantidad y un desarrollado Complejo de Golgi. Su función es citotóxica y actúa regulando al sistema inmunológico mediadas por las citoquinas, las cuales desarrollan (Interferón gamma (IFN- γ), TNF- α , Factor estimulador de colonias granulocito-macrófago e IL-3). La Interleucina-2 e Interleucina-15, son las encargadas en regular a las células asesinas ya que incrementan el número de estas, mientras que la IL-12 tiene por función el activar la habilidad de destrucción y secretar el IFN- γ (Parra-Ortega et al., 2019).

La acción de las células asesinas es incrementada con la madurez y el potencial citotóxico es alcanzado finalmente a las 6 semanas de edad, El rol desempeñado por las células NK fue evidenciado en el bazo, timo, bolsa de Fabricio e intestino. Presentan una citotoxicidad variable dependiendo del tipo de órgano linfoide y tipo de aves (Parra-Ortega et al., 2019).

Por su lado, el interferón γ es sintetizado por los linfocitos T colaboradores (LTh1), tiene acción contra virus y su acción de modulación inmunológica es prioritaria, ayuda en la presentación de Ag y actúa en la activación de los macrófagos, e intensifica la capacidad defensora en la presentación de infecciones. Tiene una acción autocrina células NK que la sintetizan, ya que incrementan su acción citolítica y, por lo que, aumentan su acción antitumoral. Para el caso de los linfocitos T helper 2 (LTh2) disminuye la multiplicación, ya que su presentación en la estimulación antigénica provoca dimorfismo de linfocitos T hacia células efectoras tipo Th1 beneficiando a través respuestas inflamatorias (Pascual y De Marzi, 2016).

El Factor de Necrosis Tumoral- α (TNF- α), heterófilos, macrófagos, monocitos, LT y NK, son las encargadas en su síntesis y secreción provocadas por la presencia de endotoxinas bacterianas, promueve la muerte de las células de origen tumoral, provoca la quimiotaxis de los macrófagos y heterófilos incrementando la fagocitosis y la actividad citotóxica, induce la secreción de IL-1 en las células endoteliales, provoca la dilatación vascular, acción pre coagulante y formación de trombos, e incrementa la adherencia de las células además de la formación de componentes quimiotácticos, pudiendo de tal manera provocar un shock séptico cuando hay un incremento exacerbado (Parra-Ortega et al., 2019).

Las interacciones entre monocitos, linfocitos, células inflamatorias y células del endotelio son las que inducen y regulan las diferentes respuestas inmunitarias. Para que puedan interactuar en algunas es necesario el contacto entre células, y en el caso de otras es necesario la acción de mediadores solubles que tiene una corta duración, denominados citoquinas, a las cuales pertenecen las linfoquinas, que son sintetizadas por linfocitos, monoquinas, sintetizadas por los monocitos, y otros polipéptidos (Yuña y Gogorza, 2008).

Salazar (2019), señaló que debido a la sobre exposición a agentes infecciosos los macrófagos, células dendríticas y mastocitos sintetizan y secretan citoquinas como la IL-1 y TNF- α ; óxido nítrico sintetasa (NOS) que sintetiza factores que oxidan. Además, sintetizan la enzima ciclooxigenasa-2 (COX-2) que forman a lípidos inflamatorios, Prostaglandinas y Leucotrienos.

Las Interleucinas (IL) que son citoquininas y las cuales intervienen a nivel leucocitario, son sintetizadas por diferentes tipos de células y, generalmente, actúan de diferente manera dependiendo del tipo de célula; por lo que sus acciones son pleiotrópicas. Las citoquinas tienen acción autocrina, paracrina, y endócrina, tal es el caso de la Interleucina-1 y el Factor de Necrosis Tumoral- α , que inician la reacción sistémica durante la inflamación. Las Interleucina-1, el Factor de Necrosis Tumoral- α , Interferón Gamma, e Interleucina-6, Interleucina-12 y el Interferón Gamma son citoquinas que actúan en la inmunidad innata y adquirida para combatir a los microorganismos intracelulares (Salazar, 2019).

Las quimioquinas por su parte, son proteínas de pequeño tamaño y tienen un rol en la circulación y migración de células leucocitarias. Se sintetizan en diferentes células, como macrófagos y mastocitos. En su mayoría son sintetizadas en los tejidos que presentan alguna lesión o inflamación. Estas contienen una gran cantidad residual de cisteína preservados que proporcionan información para clasificarlas en familias, de acuerdo a su ubicación. Las quimioquinas (cisteína cisteína-quimioquinas) adyacentes a estas proteínas se ubican los residuos de cisteína. Al tipo de proteínas que contienen dos partes de cisteína disgregados por un aminoácido se les denomina CXC-quimioquinas (Salazar, 2019).

En el pollo a través de su genoma fueron identificados veintitrés quimioquinas. Al inicio solo se pensó que tenían acción mediadora en la respuesta inmunológica en la regulación del tráfico leucocitario, en la actualidad se sabe que aportan en la formación de órganos, hematopoyesis e intercambio nervioso. Las CC-quimiocinas son clasificadas en dos subcategorías, MCP (proteína quimioatrayente de monocitos) y MIP (proteína inflamatoria de macrófagos), debido a que

presentan una estructura similar. Esta última es sintetizada por los macrófagos que responden localmente en vivo, perteneciendo a esta familia, y la K203, la cual es una proteína constituida de 68 aminoácidos. Una de las primeras citoquinas que fueron descritas es el MIF (Macrophage migration inhibitory factor) definida como proteína secretada por linfocitos, que tiene como rol principal inhibir que los macrófagos migren, y son de vital importancia en la respuesta inmunológica innata y adaptativa para la cual su acción es la supresión de la estimulación de LT (Wang et al., 2005).

La Osteopontina (OPN) es descrita por Wang et al. (2005), en la respuesta inmune celular temprana con un rol prioritario ya que activa la quimiotaxis e indirectamente favorece a la migración de macrófagos. Su identificación fue en 1986 y se aisló de osteoblastos; esta es una glucoproteína fosforilada y con ácido siálico, que compone a los huesos y dientes. Es una glucoproteína con muchas funciones inmunológicas, inflamatorias, mineralización, resolución de lesiones, reparación tisular, y respuestas regidas por medio de la acción de integrinas. Asimismo, se sintetiza en osteocitos, osteoblastos, fibroblastos, músculo liso y esquelético, células endoteliales, del oído interno, riñones, sesos, etc.; el calcitriol (1,25-dihidroxi-vitamina D3) estimula su síntesis.

La OPN se expresa en macrófagos, células dendríticas, Linfocitos T y Linfocitos B; enlaza las integrinas con los receptores en los leucocitos, promueve el reclutamiento en los lugares donde se presenta la inflamación (factor quimiotáctico), modera la apoptosis, la activación celular y la síntesis de citoquinas, incita a la desgranulación de mastocitos, promueve la diferenciación a LTh1 en los LT sintetizando citoquinas: IL-12 e IFN- γ , entre otras. Inhibe a su vez la producción de la IL-10 responsable de la diferenciación hacia LTh2, menguando la respuesta humoral. El tejido gastrointestinal presenta una capa de gel que contiene glucoproteínas y mucina, las cuales se sintetizan y secretan en las células caliciformes que funcionan como una barrera que repelen a los agentes infecciosos (Wang et al., 2005).

Se tiene a otros componentes que integran al tracto intestinal que actúan en la inmunidad inespecífica, entre las que se cuentan la secreción gástrica, lisozima, defensinas, etc. Entre las defensinas más importantes se tiene al Gallinacina-3, que se localiza mayormente en lengua, tráquea y bolsa de Fabricio; en ese mismo sentido, hay cuatro β -defensinas aviares (Saleh et al., 2021).

2.1.2. Sistema inmunológico adquirido

Llamado también adaptativo o específico, ya que actúa después de una infección, cuando los agentes patógenos no son detenidos por el sistema inmunológico innato, hay un incremento en el reconocimiento del patógeno a nivel molecular, y se genera una reacción particular de acuerdo al patógeno para eliminarlo. Actúan células de alta especificidad como receptores entre las que se tienen a los linfocitos B y T. La característica de este sistema inmunológico es la presentación de memoria específica, para evitar una segunda presentación de la enfermedad provocada por el mismo agente infeccioso (Muriel, 2020).

La inmunidad humoral, es la respuesta del organismo con la síntesis de proteínas que reconocen a los agentes patógenos extracelulares llamados anticuerpos (Ac). La inmunidad celular es aquella dada en las células efectoras, son generadas en el reconocimiento específico (Pascual y De Marzi, 2016).

La inmunidad específica se da debido a la inmunidad pasiva y/o activa, participan tres tipos celulares: Linfocitos T, B y las Células que presentan antígenos. La inmunidad pasiva se da debido a la presencia de los anticuerpos maternos al momento del nacimiento, cuyo rol es el proteger al pollito de los patógenos a los que fue expuesta la gallina, esto es a través de la vacunación o mediante desafío natural. La respuesta inmunológica es incierta y obedece a la condición inmunológica de las aves; la duración de los Anticuerpos varía y de acuerdo a la concentración inicial de la gallina, se estima que a las tres semanas de vida la mayoría de los Anticuerpos se suprimen. La generación de ac's debido a la exposición directa a los patógenos, se le llama inmunidad activa, ya sea por infecciones o por inmunización (Pascual y De Marzi, 2016).

De una célula progenitora que se encuentra en la médula ósea llamada Unidad formadora de colonias linfoides y hematopoyéticas (CFU-LH), la cual se diferencia y formará la célula madre hematopoyética pluripotencial (CFU-GEMM) de las células eritrocíticas de la cual se derivan las células sanguíneas, granulocítico-macrofágica y megacariocítica, y formar a las células precursoras, CFU-T y CFU-B, y a la célula progenitora unipotencial (CFU-L), de la que se formaran las células linfoides, que al madurar se formaran los linfocitos T y B respectivamente (Pascual y De Marzi, 2016).

Muriel (2020), señala que en aves las células pluripotentes, sufren una diferenciación y transformación a nivel de células inmaduras, que emigran, al timo y otras se dirigen a la bolsa de Fabricio, en esos órganos se transformarán y madurarán en linfocitos T y linfocitos B. Estos cuando no tienen conexión con el antígeno (Ag) determinado, tienen un tamaño pequeño de 7-8 μ de diámetro, tienen un citoplasma pequeño, en forma circular que rodea al núcleo. Contiene menor cantidad de mitocondrias; y su RE y complejo de Golgi presentan un menor desarrollo. Debido a la ausencia de Ag específico los linfocitos presentan poca viabilidad ya que sufren de apoptosis. Cuando se junta con el Antígeno, a través de los receptores, se activa el proceso celular (G0, G1, S, G2 y M), y en la G2 se agrandan, transformando su cromatina nuclear en laxa, el nucléolo se vuelve más evidente y el citoplasma sufre un mayor incremento proporcional con respecto al núcleo, se observa al retículo endoplasmático rugoso (RER), el aparato de Golgi y se presenta una mayor cantidad de mitocondrias.

Existe un incremento y diferenciación de los linfoblastos transformándose en los siguientes tipos: las células efectoras, que son de breve duración y las células de memoria que son de larga duración. Ambas tienen morfología similar, los cuales se diferencian debido a los cúmulos de diferenciación (CD) y sus respectivos patrones que realizan (Pascual y De Marzi, 2016).

La síntesis de Linfocitos B (LB) no depende de ninguna estimulación antigénica, y es regido por mediadores que se encuentran dentro de los órganos linfoides primarios. A través del procedimiento de maduración de linfocitos B, desde la célula progenitora (CFU-B), se identifican

diferentes etapas de dimorfismo, por lo que presentan diferentes elementos superficiales. Una gran cantidad de linfocitos B presentan Inmunoglobulinas M e Inmunoglobulinas D, y después debido a un reordenamiento a nivel genético, se especificarán en la síntesis de un tipo de inmunoglobulinas G, Inmunoglobulinas A, Inmunoglobulinas M, Inmunoglobulinas D o Inmunoglobulinas E (Saleh et al., 2021).

Los linfocitos B identifican a los antígenos, a través de sus receptores ubicados en la membrana, que conforman al Complejo Receptor de las Células B (BCR), elaboradas con similar afinidad para los antígenos. Cuando no se presenta el estímulo antigénico, estos LB maduro vírgenes sufren de apoptosis a los pocos días. Si se presenta la unión del CRB al Antígeno específico, mediante la señalización de las células T y los macrófagos, que inicia con la diferenciación y replicación, constituyéndose a las células secretoras de Anticuerpos (Ac), y las células B de memoria (Pascual y De Marzi, 2016).

El último estadio en la transformación antigénica de los linfocitos B, son las células plasmáticas, que son las encargadas de la secreción de inmunoglobulinas (Igs). Las Igs no se presentan a nivel de las membranas, más bien estas se ubican a nivel del citoplasma. Tienen un mayor tamaño como el de citoplasma, RER, y Aparato de Golgi con un mayor desarrollo que manifiesta una gran cantidad de Ac que se sintetizan. Su núcleo continuamente se ubica excéntricamente, contiene una cromatina densa en cúmulos dispuestos radialmente, que tiene la forma de "rueda de carro", localizado en órganos linfoides secundarios, tienen una viabilidad con una duración corta, las cuales son afectadas por apoptosis (Madrigal et al., 2021).

En contraste los linfocitos B de memoria, que tienen un aspecto análogo a la de los linfocitos B intactos, están en reposo (G0), al ser expuesto con el antígeno específico se presenta la reacción inmunológica acelerada, aguda y análoga. Los LB que maduraron atraviesan a la corriente sanguínea, se trasladan a los órganos linfoides secundarios, como respuesta inmunitaria, pasan a activarse e incrementarse dentro del folículo linfoide. Cerca del 20% de los linfocitos están compuestos de Linfocitos B, además se debe tener presente que la proporción es influenciada por la edad (Salazar, 2019).

Los timocitos por su parte, son los iniciadores de los linfocitos T (LT), esta denominación es adoptada durante la maduración intratímica, muchos timocitos mueren, esto es provocado por los antígenos propios reconocidos por el organismo. Los sobrevivientes por vía sanguínea como LT maduros, abandonan al timo para emigrar a los órganos linfoides secundarios. El protimocito (primer estadio), por influjo de las hormonas timosina y timopoyetina, y al tener conexión con el epitelio tímico, va evolucionando en sus estadios (Pascual y De Marzi, 2016).

La Timosina está constituida de estructura polipeptídica con un peso molecular 12.200 que tiene influencia marcada en las células permitiendo que estas se diferencien, también podría actuar como un sustituto del timo; actualmente se sabe que su presentación es como protimosina, actuando como un péptido que da la señal sobre el núcleo. Antes se pensaba que tenía una acción inmunomoduladora, se cree que su efecto es autocrino, ya que no solo se encuentra en el timo. La Timopoyetina tiene un efecto sobre las células del timo influenciando sobre su desarrollo; puesto que estimula la especialización en los timocitos y tendría otros roles que no se relacionan con el sistema inmunológico, además se sabe que hay dos polipéptidos, tipo I y II (Madrigal et al., 2021).

El timo, es un órgano constituido por áreas densas, las cuales están formadas por los linfocitos, estas áreas se encuentran independizadas por el tejido conectivo, aquí es donde los Linfocitos T, timocitos, van a madurar y volverse inmunológicamente competentes. Los timocitos inmaduros se ubican en la corteza (periferia), que cuando van madurando se ubicarán en el área medular, la cual está conformada por Linfocitos T fisiológicamente maduros. Los timocitos van adquiriendo nuevas moléculas nuevas sobre su superficie, conforme van madurando dentro del timo. Con los diferentes estadios de maduración estas moléculas van apareciendo. Se llaman grupo de diferenciación (CD) contiguo con su número de orden. La CFU-T, sus marcadores están ausentes en su exterior. Los timocitos que no han madurado presentan marcadores CD7 y CD2, el marcador CD1 es añadido en un estadio posterior de maduración (De la Guardia, 2019).

A su vez, en el timo se distinguen dos subpoblaciones de timocitos maduros, una población CD4, la cual actúa como precursor de los linfocitos T y colaboradores presentes en la sangre; CD8, los cuales actúan como precursores de los LT citotóxicos/supresores circulantes, estas subpoblaciones no expresan a la molécula CD1. Los timocitos que no maduraron son denominados células triples negativas; con el transcurso de maduración las células del complejo receptor de las células T (TCR) se van reorganizando, e influye en la expresión del CD3, CD4 y CD8 a la vez (células dobles positivas), posteriormente se va perdiendo algunos de estos complejos (Parra-Ortega et al., 2019).

El TCR se encuentra conformado por dos cadenas de polipéptidos polimórficas, α y β , o γ y δ , tiene especificidad a los Ag's, al igual que las Ig's. El TCR y el CD3 están unidos, conformando el complejo TCR-CD3. Los Ag's son reconocidos por el TCR y las CD3 transmiten la señal de activación intracelular, entonces para iniciar la activación de los linfocitos se presenta un reconocimiento entre el complejo receptor de las células T (TCR) y la molécula del Complejo Mayor de Histocompatibilidad (CMH) ubicada en el Antígeno, para desencadenar las reacciones bioquímicas en el citoplasma del LT (Yuña y Gogorza, 2008).

Los timocitos van siendo seleccionados, ya que los que adquieren la capacidad de reconocimiento con baja afinidad continúan con su diferenciación y desarrollo; y en las incompetentes se presentara apoptosis. Durante esta fase actúan TCR, los receptores de los timocitos doble positivos, para que se presente la selección positiva deben sobrevivir las moléculas del CMH, cuando se presenta la unión muy fuerte de Ag y receptores celulares propios estos son eliminados. Los timocitos que reconocen con gran avidez a través de su TCR las moléculas del Complejo Mayor de Histocompatibilidad que se encuentran a nivel del timo, son destruidos por su capacidad auto reactiva. De igual manera a las que presentan unión con muy baja afinidad al CMH, las cuales también son eliminadas, por lo que solo sobreviven los clones de moderada afinidad (De la Guardia, 2019).

Por su parte, los LT son transportados a ubicaciones específicas de órganos linfoides secundarios a través de la sangre, para luego volver a la circulación general. Los LT se transforman en T-inmunoblasto por estímulo antigénico a nivel blástico, con síntesis de linfoquinas (glucoproteínas con peso molecular bajo). Estas células originarán a linfocitos T, que responderán ante un segundo desafío produciendo linfoquinas (Parra-Ortega et al., 2019).

Los linfocitos TCR1 se ubican en algunos epitelios, los linfocitos intraepiteliales del intestino (LIE), los cuales no presentan reacción proliferativa a los Antígenos comunes. También tienen acción citotóxica y secretan citoquinas. Se encargan de la supresión Inmunológica de linfocitos B, reconocen a los antígenos y secretan citoquinas, estimulando la secreción de óxido nítrico por parte de células epiteliales proximales y macrófagos, que protegen el intestino, además excretan las células epiteliales infectadas o dañadas (Yuño y Gogorza, 2008).

Los linfocitos T son diferentes de acuerdo a sus funciones (Parra-Ortega et al., 2019):

Los Linfocitos T colaboradores (Th), son los que sintetizan citoquinas y tienen participación en el inicio y la evolución inmunológica. Se tiene la Th1 y Th2, los Linfocitos T colaboradores 1 inician la respuesta celular y los Th2 inician la respuesta humoral.

Los Linfocitos T citotóxicos se encargan de la destrucción de células que fueron infectadas a causa de enfermedades virales, bacterianas y parasitarias que se ubican y reproducen a nivel citoplasmático, también de las células tumorales.

Asimismo, los Linfocitos T que regulan (Tr) complementan la resistencia influida por las células T y también se encargan de la supresión de las células T autorreactivas. Su función es de regulación inmunológica, tienen un rol trascendental en la tolerancia y evolución de enfermedades autoinmunes. Estos linfocitos conforman al Complejo Receptor de Células T (Choreño y Guadarrama, 2019).

La otra población minoritaria pero que se encuentran en abundancia en la mucosa del intestino, contienen a las cadenas γ y δ que constituyen el TCR, son denominados como linfocitos γ y δ , se deduce que tiene un rol trascendental en el reconocimiento de los antígenos lipídicos (Yuño y Gogorza, 2008).

En las Células NK, hay un grupo de linfocitos que son obtenidos de individuos clínicamente sanos y que tienen la capacidad de destruir células tumorales sin que estos hayan sido sometidos a una previa sensibilización. A este tipo de células se les llama Asesinas Naturales o en inglés Natural Killer (NK), ya que cuentan con una citotoxicidad natural. Las citoquinas son las responsables de activar a estas NK. Una citoquina muy importante es la IL-21, sintetizada por los LT CD4+ activados que se encarga de regular la función de las células NK, también es responsable de interrumpir la activación de las células NK, emprendiendo con la apoptosis, al igual que incentivar la proliferación de linfocitos T y B. Por lo que la interleucina 21 promueve la finalización de la inmunidad innata de las células NK, y estimula el inicio de la inmunidad adquirida regida por linfocitos T y B (Parra-Ortega et al., 2019).

De acuerdo a Yuño y Gogorza (2008), su forma de actuar puede ser directa o regida por anticuerpos que reconocen a las inmunoglobulinas G y adquiere el lisado estas Inmunoglobulinas.

En ese sentido, se diferencian dos poblaciones de células asesinas naturales (NK), una población con mayor efecto citotóxico y la otra tiene un mayor efecto en la producción de citoquinas. Participan en la regulación de otras células inmunológicas y ayudan a las células dendríticas en su maduración. Las NK pueden reconocer a las células normales de las infectadas. Este reconocimiento es mediado por receptores inhibitorios con moléculas del CMH. Cuando se activan las células asesinas naturales se liberan proteínas almacenadas en sus gránulos, dirigiéndola hacia la célula blanco. La actividad de las células asesinas naturales se ubica en el bazo, timo, intestino y bolsa de Fabricio (Parra-Ortega et al., 2019).

Parra-Ortega et al. (2019), además señalan que las células dendríticas provienen de la médula ósea y se encuentran en el torrente sanguíneo en estadios inmaduros, para migrar hacia los tejidos donde madurarán y activarán. Debido a la estimulación migrarán hacia los tejidos linfoides secundarios donde presentarán los Antígenos G a los Linfocitos T para promover la respuesta inmunológica. Tienen un rol importante en la regulación de en la inmunidad innata como en la adquirida. A nivel de los tejidos están distribuidas las Células Dendríticas y las células interdigitantes que son células presentadoras de antígenos (CPA).

De acuerdo a la zona de localización las Células Dendríticas adquieren las diferentes denominaciones, en la piel (células de Langerhans), etc. y se prolongan a su membrana con gránulos de Birbeck a nivel citoplasmático, actúan activando las células T colaboradoras en la respuesta inicial, que se unirán a las células T (Pascual y De Marzi, 2016).

2.2. Órganos del sistema inmunológico

Se encuentra conformado por los órganos linfoides primarios y los secundarios. Los primarios (la Bolsa de Fabricio y Timo) se encargan de la linfopoyesis y la diferenciación de los linfocitos, que adquieren receptores para cada antígeno (Velásquez et al., 2021).

Por su parte, los secundarios (Bazo, la glándula de Harder, las Placas de Peyer, el divertículo de Meckel, las Tonsilas cecales, linfocitos distribuidos en el epitelio, lámina propia del tracto gastrointestinal y aislados como los tejidos linfoides: nasofaríngeo, bronquial, salival y genital-urinario) almacenan a las células que tienen la propiedad de capacitación fisiológica en la interacción con los agentes infecciosos o antígenos (proceso y capacitación) (Pascual y De Marzi, 2016).

Aunque las aves no poseen nódulos linfáticos, cuentan con estructuras con función similar las cuales están constituidas por tejido linfoide con centros germinales que recubren a un seno central en la luz de un vaso linfático (Yuño y Gogorza, 2008).

2.2.1. Órganos linfoides primarios

2.2.1.1. La Bolsa de Fabricio (BF):

Tiene un rol primordial en el proceso de maduración de los Linfocitos B, con función similar a la médula ósea de los mamíferos. Solo se encuentra en aves, constituye un órgano linfopoyético localizado sobre la cloaca, detrás del peritoneo, además se comunica con el proctodeo a través de un conducto corto. Este tiene un papel fundamental con la respuesta humoral (Rodríguez-Lecompte, 2016).

Está constituida por pliegues los cuales contienen corteza y médula, su formación ocurre a partir del 5° día de incubación como consecuencia de la fusión del endodermo y ectodermo, y a partir del 8° día hasta el 15° de incubación ocurre una migración de las células precursoras linfoides hacia este órgano. Desde el 12° día los folículos presentan un desarrollo a nivel del epitelio de la cloaca en forma de invaginaciones, estos pliegues formados tienen una proyección hacia el lumen de la bolsa. La linfopoyesis se inicia con las formaciones epiteliales que se introducen a la lámina propia mediante los pliegues (Rodríguez-Lecompte, 2016).

Velásquez et al. (2021) señala que la BF llega a tener un gran tamaño en aves jóvenes, y posteriormente conforme las aves van madurando esta se va reduciendo pudiendo llegar a vestigios o desaparecer. Se desarrolla a partir de la 3° semana de nacido hasta 12° semana y pasado este tiempo involuciona pudiendo llegar a la 25° semana. Al momento de eclosionar, este órgano pesa 0.04 g. y presenta una formación completa, creciendo rápidamente y pudiendo alcanzar al mes el 0.42 % del peso corporal del ave.

La BF está conformada por 3 capas: serosa, muscular y mucosa, esta última capa comprende 12 pliegues. Histológicamente se puede observar que es un epitelio simple cilíndrico o pseudoestratificado cilíndrico y contiene a tres diferentes tipos de células (Velásquez et al., 2021):

- Tipo I: No es frecuente, tiene forma ovalada con un claro citoplasma, ácido peryódico de Schiff+ y sudanófilo; asimismo, su núcleo es ovalado.

- Tipo II: Es la más frecuente, tiene una forma tubular, núcleo basal y circular. Su citoplasma es ácido peryódico de Schiff + y basófilo.
- Tipo III: Son células caliciformes

El tejido epitelial presenta una elevación contigua al folículo, su lámina se encuentra conformada por tejido conectivo, y están presentes por folículos linfáticos. Estos folículos están constituidos por dos zonas: cortical y medular. La zona cortical adquiere una tinción intensa, en donde se puede observar vasos sanguíneos, macrófagos, células plasmáticas y linfoblastos. A nivel de la unión de la zona cortical y medular se presenta una red de capilares junto a la membrana basal en la que se distinguen células del epitelio en mitosis las cuales son reemplazadas con linfocitos conforme se aproximan a la médula; hay numerosas células plasmáticas entre los folículos del tejido epitelial, y en la zona de la médula se observan una gran cantidad de linfoblastos y pequeños linfocitos. Además, tiene cerca de 10.000 folículos, a nivel de la corteza se presenta la división celular y posteriormente los Linfocitos B migrarán hacia la médula. El transporte epitelial del folículo es a través de la pinocitosis (antígenos, macromoléculas) en dirección del lumen hacia la parte interna del mismo (Muriel, 2020).

Los Ag's al momento de la migración dejan expuestas a las células B, este fenómeno es necesario para la iniciación, y como consecuencia estas células se dirigen hacia la periferia para seguir desarrollándose; no obstante, las que no se inician morirán en la médula (Velásquez et al., 2021).

La BF es primordial para el embrión en la formación de Inmunoglobulinas, cerca del 90 % de los linfocitos B se encuentran en los folículos. Estos tienen una marcada proliferación, pero cerca del 90-95% sufren apoptosis (selección negativa de Linfocitos B autorreactivos) (Velásquez et al., 2021).

El desarrollo de la BF previo a la eclosión es producido sin la influencia de antígeno exógeno, pero posterior a la eclosión los linfocitos B pueden estar influenciados por la presentación de Ag medioambiental. La generación de anticuerpos es influenciada por el microambiente de la

bolsa y es necesaria para la diversidad de anticuerpos. Después de la eclosión, los antígenos procedentes del intestino son tomados por la bolsa (Paredes y Lorena, 2020).

2.2.1.2. El Timo:

Se ubica equidistante a la vena yugular, desde la 3° vértebra cervical hasta el inicio de la cavidad torácica, y se encuentra dispuesta a lo largo del nervio vago. Se forma del ectodermo, y al 15° día de incubación completa su desarrollo (De la Guardia, 2019).

Es polilobulado, consta de siete a ocho lóbulos en cada lado, está constituido por la corteza y médula y tiene una estrecha relación con la inmunidad celular. Se atrofia conforme el ave va madurando, a pesar que se va incluyendo con el tejido adiposo cervical se mantiene funcional (Chávez et al., 2015).

De la Guardia (2019) señala que el timo es un órgano de tipo linfoepitelial, su pared se encuentra conformada por un grupo celular del tipo epitelial repletas con células de tipo linfoide, llamadas timocitos, que se constituye de lóbulos con tabiques de tipo conjuntivo. En este lóbulo se distingue un área externa o cortical, que lo tienen los timocitos, y un área interna o médula con pequeña cantidad de timocitos y células dendríticas interdigitadas, las cuales proceden de la médula ósea (Pascual y De Marzi, 2016).

Los macrófagos por su parte, también se encuentran en la región de unión de la corteza y médula. Las células del timo de tipo epiteliales que se ubican en la corteza y en la médula pueden reconocer a los autoantígenos sintetizados por los linfocitos T (Salazar, 2019).

A lo largo de la embriogénesis de las células madre se derivan las células T precursoras, las cuales ingresan al timo en 3 oleadas con una duración de 1,5 a 2 días, la primera se presenta al 6° día, la segunda al 12° y la tercera al 18° día. Posteriormente los linfocitos proliferan, maduran y se presenta la colonización en la corteza, la cual tiene una duración de 3 días (Parra-Ortega et al., 2019).

En sus células epiteliales se sintetizan las hormonas tímicas: timulina, timopoyetina y timosina y los macrófagos sintetizan un factor mitogénico, los cuales promueven la proliferación, adiestramiento y capacitación de los promielocitos que alcanzan al timo, para convertirse así en linfocitos T; la Timulina es necesaria para el desarrollo del timo y los Linfocitos T. Las Deficiencias de zinc provocarán una deficiente respuesta inmunitaria celular (Parra-Ortega et al., 2019).

En la actualidad se cree que la somatostatina tiene un efecto en las células del sistema inmunológico. Ya que hay evidencia de receptores en los linfocitos y monocitos para esta hormona, hallándose con niveles bajos en la boza de Fabricio, timo y bazo (Rodríguez-Lecompte, 2016).

2.2.2. Órganos linfoides secundarios

Estos órganos se derivan del mesodermo. Expresan antígenos por estimulación, se clasifican según su morfología y el grado de organización del tejido linfático de la siguiente manera (Parra-Ortega et al., 2019):

El tejido linfático reticular difuso presenta infiltraciones linfocitarias focalizadas en la mucosa de los órganos respiratorios, digestivos, etc., y se les denomina TLAM o MALT (tejido linfoide asociado a las mucosas). Genera una respuesta inmunitaria en las mucosas, provocado por una Ag que penetra por vía bucal, incrementando las cantidades de Ig A y la inducción a tolerar en vez de activar la los linfocitos T (Velásquez et al., 2021).

Las placas de Peyer, tonsilas cecales, el tejido linfático de la mucosa del intestino (TLAI) y tejido linfático asociado a los bronquios (TLAB), son nódulos conformados por linfocitos agrupados a nivel de la malla reticular (Pascual y De Marzi, 2016).

El TLAI está constituido por nodos de tejido linfoide de los cuales se tienen al divertículo de Meckel, las tonsilas cecales y las placas de Peyer. Los linfocitos se encuentran esparcidos por en el tracto gastrointestinal a nivel del epitelio. Estos linfocitos intraepiteliales (LIE), los cuales antigénicamente no son diferentes, y presentan adaptación en caso algunos patógenos intenten ingresar por el epitelio (Pascual y De Marzi, 2016).

En el intestino a nivel de la lámina se ubican miles de folículos linfoides, que están constituidos por linfocitos T y B, células plasmáticas que secretan Inmunoglobulinas A y macrófagos (Rodríguez-Lecompte, 2016).

Por otro lado, en las Placas de Peyer (PP) se presenta la respuesta a las inmunoglobulinas A. Estas células con similar actividad a las células de la bolsa de Fabricio (Rodríguez-Lecompte, 2016).

Los nódulos linfoides del TLAI están dispuestos a lo largo del tracto digestivo, la mayoría están aislados, pero a nivel del íleon están conformados por agrupaciones linfoides, los vasos linfático aferentes están ausentes en las Placas de Peyer, por lo cual los Ag pasan de la luz, y estos son drenados por los vasos linfáticos eferente los cuales si están presentes. Los nódulos linfoides de las Placas de Peyer están constituidos por Linfocitos B los cuales están circunscritos por Linfocitos T y una gran cantidad de células que presentan Ag (Pascual y De Marzi, 2016).

En la porción del íleon está recubierto por tejido epitelial cilíndrico simple, pero con ciertas zonas contiguas a los folículos linfoides, los cuales a su vez están cubiertas con células escamosas especializadas, las células M que receptionan a los antígenos para reconocimiento de los linfocitos de las PP (Chávez et al., 2015).

Las células M, contienen una pared celular en forma invaginada, dirigida al lumen del intestino, llamada bolsillo basolateral que alberga a muchos macrófagos, linfocitos de tipo B y T. Los Antígenos receptionados por estas células son llevados al bolsillo basolateral; estas células contienen muchos CMH, por lo que es posible que el Antígeno llegue procesado al bolsillo. Después hay estimulación de los Linfocitos B del folículo adyacente al sitio en donde ocurre la inducción, algunos de estos LB son transportados a través de la corriente linfática, ingresan a la corriente sanguínea y desde esta retornan a la lámina propia del intestino a través de los capilares, para su ulterior diferenciación y especialización para secretar Ig A y distribución. Las Ig A traspasan el epitelio celular para recubrir al área apical que está dirigida al lumen del intestino. En

donde posiblemente interactúe con el Antígeno que origina la respuesta. Los demás Linfocitos B que se activan presentarán dimorfismo local y las células del plasma liberan Ig A In situ. Asimismo, ciertos organismos infecciosos atraviesan el epitelio intestinal por medio de las células M, como por ejemplo ciertas cepas de Salmonella. (Pascual y De Marzi, 2016).

Las tonsilas cecales (TC) se localizan en la base de los ciegos, comprenden linfocitos T y B; en las cuales se presenta la diferenciación de Linfocitos B y desarrollan un rol trascendental en la síntesis de anticuerpos y en la fisiología inmunitaria celular (Rodríguez-Lecompte, 2016).

Según Rodríguez-Lecompte (2016), la distribución linfoidea en las tonsilas cecales se presenta en dos zonas marcadas, la subepitelial que contiene a los Linfocitos B y los Linfocitos T, los cuales están ubicados en un área con mayor profundidad.

El divertículo de Meckel (DM) por su parte, es un tejido linfoide perteneciente al intestino delgado, el cual presenta un buen desarrollo y contiene macrófagos y Linfocitos B, este órgano está conformado por un saco con su respectivo tallo. Las aves con dos semanas de edad presentan una conexión entre el Divertículo de Meckel y el lumen del intestino, teniendo además un rol primordial en la mielopoyesis entre dos a siete semanas de edad (Rodríguez-Lecompte, 2016).

Con respecto al sistema respiratorio, tienen tejidos de tipo linfoide que están relacionados con la tráquea y bronquios (TLAB). El tejido linfoide de la tráquea y bronquios, conjunto a la capa del epitelio que cubre los nódulos linfoides, va cambiando desde cilíndrico pseudoestratificado a células M (Pascual y De Marzi, 2016).

El drenaje es a través de la linfa. La lámina propia se extiende por toda la tráquea con una infiltración linfoide, en la cual la edad y los estímulos antigénicos influyen en su cantidad. El TLAB está constituido por LB y LT, que conforman nódulos en la totalidad de los bronquios, tanto primarios como los bronquios secundarios, tienen macrófagos, heterófilos, y células dendríticas. Cuando se estimula el sistema inmunológico presenta además centros germinales y células plasmáticas. Los heterófilos tienen un rol importante en las defensas de las aves a nivel del sistema

respiratorio cuando hay déficit de los macrófagos. Hay síntesis de Ig A e Ig E, principalmente a nivel de las vías respiratorias altas (Pascual y De Marzi, 2016).

Los tejidos linfoides asociados con la cabeza (TLAC), están comprendidos por: la glándula de Harder, la glándula lagrimal, la conjuntiva, la cavidad nasal la laringe y la nasofaringe (De la Guardia, 2019).

La glándula de Harder está ubicada posterior al globo ocular, intraorbital. Incluye contenido celular plasmático. Su conducto tiene un rol fundamental en el estímulo antigénico, y tiene un filtrado celular linfoide subepitelial (Zegpi y otros, 2020).

Asimismo, la glándula lagrimal, de tamaño mucho menor al de la glándula de Harder; tiene poco contenido celular plasmático, el cual puede aumentar a través de estímulos o en ausencia de la glándula de Harder (Zegpi y otros, 2020).

El Bazo es un órgano con un papel trascendental en la síntesis y procesamiento de antígenos y anticuerpos de las aves en edad madura. Durante la etapa embrionaria, el bazo es un órgano de defensa ya que hay síntesis de los granulocitos, se encuentra recubierto por una cápsula de tejido conjuntivo rodeado por peritoneo. Se presentan prolongaciones constituidas por tejido colágeno, elástico y tejido celular liso que se originan desde la cápsula e hilio. Por su parte, el parénquima es sostenido por fibras reticulares, la cápsula con sus respectivas trabéculas, y está constituido por la pulpa roja y pulpa blanca; la estructura de la pulpa roja es conformada por los senos venosos, arteriolas y capilares, mientras que la pulpa blanca está constituida por tejido linfoide, el cual está dispuesto en folículos linfáticos, y los cuales tienen linfocitos B, macrófagos y fibras reticulares; la arteria folicular está rodeada de Linfocitos T (Rodríguez-Lecompte, 2016).

El bazo tiene una respuesta inmunológica a los Ag's que circulan por la sangre; la zona de contacto entre los Ag circulantes con los constituyentes linfáticos se encuentra en los bordes de los folículos. Cuando en la pulpa blanca a nivel de sus márgenes hay presentación de Linfocitos B, indica una respuesta humoral temprana, posteriormente hay un desarrollo de los centros germinales

y los precursores de las células plasmáticas se trasladan hacia la pulpa roja (Rodríguez-Lecompte, 2016).

2.3. Enfermedades de las aves de granja

2.3.1. Enfermedad de Newcastle

Una de las enfermedades que más efectos negativos tiene sobre la salud y la economía mundial de la industria avícola es la enfermedad de Newcastle (NDV). Los tipos más graves de esta enfermedad, que es extremadamente contagiosa, pueden producir una tasa de mortalidad de casi el 100% (Baumberger et al., 2018).

Esta es una enfermedad viral que sigue amenazando a la industria avícola mundial, inclusive un siglo después de que se identificara por primera vez en Indonesia en 1926. El Newcastle (ND) se ha propagado como enfermedad endémica o epidémica tanto en los países industrializados como en los que están en vías de desarrollo, y ahora es común en los sistemas de producción de pollos no integrados de diversos países en vías de desarrollo. Este es altamente contagioso (NDV), es miembro de la familia de virus *Paramyxoviridae*, puede provocar una importante tasa de mortalidad y producir diversos síntomas clínicos en las aves infectadas. Las aves jóvenes son especialmente vulnerables (Ramírez, 2022).

Según la Organización Mundial de la Salud Animal (2005), esta enfermedad es una de las patologías obligatorias a reportar ante la OMSA, la cual es provocada por un virus que causa un síndrome respiratorio, digestivo y nervioso, el cual termina con el deceso de las aves que la padecen. Las aves que no mueren por la infección del virus de Newcastle, predisponen para presentación de enfermedades secundarias como *E. coli* y *Mycoplasma*, las cuales pueden empeorar la salud de los pollos y provocar la muerte.

El virus que causa la enfermedad pertenece al género *Avulavirus* de la familia *Paramyxoviridae*, las cepas pueden clasificarse como velogénicas, mesogénicas o lentogénicas en función de su patogenicidad. Hasta veintisiete órdenes de aves, incluidos los Passeriformes y Psittaciformes, están afectados (Baumberger et al., 2018).

La enfermedad del Newcastle se transmite por contacto directo con los fluidos corporales de los pollos infectados, en particular sus heces y secreciones respiratorias; sin embargo, existen otros factores de riesgo para la transmisión de la enfermedad, como el comercio mundial, la comercialización de aves vivas, las rutas migratorias y las aves silvestres. Las aves afectadas se deshacen de la infección a través de sus fluidos corporales, especialmente de sus heces, que son la principal fuente de propagación de las cepas entéricas virulentas. De forma similar, la enfermedad de Newcastle (ND) puede propagarse de forma indirecta al entrar en contacto las aves enfermas o sus secreciones con personas o superficies contaminadas (Ramírez, 2022).

Esta enfermedad puede afectar a casi todas las especies de aves y es contagiosa para una amplia gama de especies de aves silvestres y domésticas. Aunque en cada especie la enfermedad se presenta de forma diferente, los patos no suelen mostrar ningún síntoma clínico de la enfermedad, pero las gallináceas son especialmente sensibles a ella. En lo que respecta a las aves silvestres, las aves acuáticas son las que han tenido más éxito en el aislamiento del virus, y la mayoría de estas cepas han resultado ser poco virulentas (Sialer et al., 2020).

En ese sentido, la enfermedad del ND puede darse de una forma leve hasta una subclínica, en la cual algunos de sus síntomas son: depresión, inmovilidad, cambio en la textura de la cáscara del huevo haciéndola más blanda, ingesta disminuida en cuanto a alimentos y agua, diarrea amarillenta verdosa, dificultad para respirar, tos, bostezos, estornudos, una baja en la producción de huevos en cuanto a las gallina ponedoras, y síntomas neurológicos como temblores, alas torcidas, caídas, descoordinación y parálisis (Ramírez, 2022).

Actualmente, el aislamiento del virus y su posterior caracterización mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y la obtención de la secuencia de nucleótidos o el índice de patogenicidad intracerebral, son los métodos de diagnóstico preferidos (IPIC). Además, existen pruebas serológicas para el diagnóstico, como las pruebas rápidas de campo de inhibición de la hemaglutinación y el ensayo de absorción enzimática (Luzuriaga et al., 2019).

Según Ramírez (2022), la enfermedad del Newcastle se previene sobre todo en las aves gracias a una buena bioseguridad. No debe permitirse que las aves de compañía, en particular las psitácidas, las aves silvestres o asilvestradas y las aves domésticas con un estado de salud incierto interactúen con las bandadas (en particular los cormoranes, las gaviotas y las palomas). Además, los colaboradores deben tratar de limitar su contacto con las aves fuera de la granja. Asimismo, debe ser cierto que la exposición a unas pocas partículas invisibles del virus puede provocar la enfermedad o la muerte de las aves. El virus puede propagarse rápidamente e infectar a todas las aves de una granja en un solo día, por lo que reforzar la bioseguridad es el mejor enfoque para mantener a sus pollos sanos.

2.3.2. Gumboro

La enfermedad de la Bolsa de Fabricio proviene del inglés Infectious Bursal Disease (IBD por sus siglas en inglés), también llamada la enfermedad de Gumboro, la cual conlleva a efectos como el descenso de la eficiencia alimentaria, etapas de engorde más duraderos de lo normal, retardo en el crecimiento, y el desequilibrio en el peso uniforme de las aves (Jackwood, 2020).

El virus de Gumboro es un agente inmunosupresor por naturaleza, afectando al sistema inmunológico de los pollos, provocando inmunodeficiencia, y con predisposición a ser afectados por infecciones medio ambientales. Paralelamente, provoca mucha deficiencia en los anticuerpos y predispone a tener una mayor probabilidad de adquirir esta enfermedad en los pollos. Esta enfermedad es considerada una de las más considerables en la explotación avícola, ya que es una enfermedad recurrente y los controles sanitarios aplicados para su control no son suficientes (Caballero et al., 2018).

A raíz de la inmunosupresión que ocasiona la enfermedad de Gumboro o Bolsa de Fabricio, las aves que han sido afectadas por dicha enfermedad y que logran sobrevivir, se vuelven más propensas a sufrir otras infecciones o enfermedades colaterales, vinculadas con patógenos oportunistas que pueden afectar a su sistema inmunológico (Jackwood, 2020).

La industria avícola corre el riesgo de padecer la enfermedad infecciosa de la bursa, a menudo conocida como enfermedad de Gumboro, que afecta a las aves jóvenes y se considera la enfermedad inmunosupresora más común en las aves de corral. A partir de las tres semanas de edad, las aves enferman, y el tipo de infección determina el impacto económico de la enfermedad. Por su parte, el impacto económico de la inmunosupresión en la forma subclínica está relacionado con sus efectos secundarios, como la disminución de la capacidad de respuesta a las vacunas, y el agravamiento de las infecciones por otros patógenos. Las pérdidas en la forma clínica se atribuyen a la mortalidad y a la disminución de la producción debido a la diarrea y a la depresión (Lavado et al., 2018).

A su vez Caballero et al. (2018), indican que dado que la enfermedad de Gumboro, tiene un carácter inmunosupresor que expone a las aves de corral a diversas enfermedades, actualmente desempeña un importante papel negativo como factor en la producción e industria avícola desde el punto de vista epidemiológico; esto repercute negativamente en el rendimiento productivo de las aves de corral.

La IBD es provocada por un virus altamente infeccioso que afecta preferentemente a las aves jóvenes y debilita el sistema inmunitario, especialmente a nivel de la bursa de Fabricius, ya que parece ser el principal órgano de ataque del virus cuando provoca la inmunosupresión. Dado que, tras la lesión de esta glándula, se han registrado lesiones a nivel del riñón y del hígado. Es crucial para el diagnóstico que, al examinar las aves, se tenga en cuenta la cronología de las anomalías. Este virus supone una amenaza a largo plazo para la industria avícola debido a la inmunosupresión que provoca y a los efectos que tiene sobre la productividad y el rendimiento de las manadas de aves (Lavado et al., 2018).

Es de fácil transmisión, con predisposición en las aves juveniles por lo que afecta prioritariamente a pollos de hasta seis semanas de edad, multiplicándose en los órganos linfoides. El agente etiológico es el virus de la enfermedad infecciosa de la bursa (IBDV), que pertenece a la

familia *Birnaviridae* y al género *Avibirnavirus*. Tiene dos presentaciones clínicas: la aguda, la cual es habitualmente mortal, y la media o subclínica, que no manifiesta síntomas clínicos, determinándose por una marcada inmunosupresión aguda, que incrementa el riesgo a contraer a otras infecciones virales o bacterianas (Isihak et al., 2021).

Jaimes-Olaya et al. (2009), señalan que la evaluación clínica, la necropsia, la histología, las pruebas moleculares como la RT-PCR y los métodos serológicos como la prueba Elisa, se utilizan para diagnosticar con precisión esta enfermedad.

Debido a los considerables efectos negativos de la enfermedad sobre el aumento de peso, la eficiencia alimentaria y la producción de huevos, así como a sus elevadas tasas de morbilidad, los decomisos en la planta de procesado y los costosos gastos de inmunización, las granjas de pollos de engorde y de ponedoras comerciales sufren grandes pérdidas económicas (Isihak et al., 2021).

El virus que causa la enfermedad de Gumboro se frena generalmente con la vacunación, puesto que resulta complicado de extinguir de los galpones cuando este ya los ha afectado. Si bien la vacuna protegía eficientemente a las aves, la presión de selección ha llevado a la evolución del virus, disminuyendo de tal manera la eficiencia en las vacunas aplicadas, ya que no los protegen de todas las cepas con diferencias antigénicas. Es por ello, que la solución ante dicha problemática, es la aplicación de nuevas tecnologías en la vacunación de las aves, con vacunas VLP, que proviene del inglés Virus-like particle vaccines, las cuales son partículas similares a los del virus del Gumboro (Jackwood, 2020).

2.3.3. *Bronquitis infecciosa aviar*

Esta enfermedad es de origen viral, aguda y altamente contagiosa, la bronquitis infecciosa aviar (BIA) perjudica a los pollos de engorde, las ponedoras comerciales y las reproductoras tanto ligeras como pesadas. El agente etiológico es un virus de ARN perteneciente a la familia *Coronaviridae* del género *Coronavirus*, que es bien conocido por su propensión a experimentar alteraciones en su genoma como resultado de mutaciones o errores de transcripción. Además, es

concebible que muchos virus se combinen entre sí, todo lo cual podría dar lugar a alteraciones de su antigenicidad y patogenicidad, lo que les permitiría esquivar la respuesta inmunitaria de las aves (Giner, 2022).

Según Acevedo (2010), este virus provoca una enfermedad de tipo respiratorio agudo, sumamente contagioso que ataca a los pollos de engorde y a las ponedoras comerciales. Tiene un periodo de incubación entre 18 y 36 horas, entre los síntomas se presenta tos, estornudos y ruidos respiratorios. Asimismo, hay una disminución en la producción y calidad de los huevos en las gallinas ponedoras

La causa principal del virus de la bronquitis infecciosa aviar (VBI), es un Coronavirus del grupo 3. Además de multiplicarse en varios tejidos del canal alimentario, este también se multiplica en los tejidos del tracto respiratorio, teniendo como principal vía de contagio dicho tracto respiratorio. Otras especies de aves, además de los pollos, son susceptibles de ser infectadas por este virus. Los síntomas clínicos típicos incluyen tos, estornudos, estertores traqueales, ojos húmedos, letargo y, en las gallinas, sobre todo las jóvenes, son evidentes las secreciones nasales. Aunque la serología puede utilizarse para confirmar la presencia del virus, es necesario aislar al paciente o demostrar directamente su presencia para que estos síntomas se consideren sugestivos más que diagnósticos (Aricapa et al., 2017).

Las consecuencias principales que se dan a raíz de la bronquitis infecciosa aviar son la disminución en la producción de los huevos, ya que en las aves ponedoras disminuyen su producción entre un 5% y un 10% sin tener alguna razón clara por la misma; sin embargo, existen algunas cepas del virus que ocasiona que la producción disminuya en un 70% dependiendo de la edad en la que se da la infección; las aves dejan de poner huevos usualmente durante 4 días, otras llegan hasta más de 70 días; cuando la enfermedad se da en los primeros días de la edad inicial, algunas cepas ocasionan un daño inalterable del que no hay solución, lo que se conoce como el síndrome de las ponedoras falsas (López y Marcano, 2022).

Asimismo, otra de las consecuencias más notorias es la baja en el índice de nacimientos, puesto que el índice de nacimientos se ve reducido entre un 5% y un 15% sumando al índice de mortalidad temprana, y la calidad de la cáscara del huevo, teniendo una apariencia arrugada y un color marrón más claro, la forma del huevo también se ve más elongada, en el interior del huevo el albumen es más acuoso y sin demarcaciones entre el albumen grueso y el delgado (López y Marcano, 2022).

Para diagnosticar la enfermedad se utilizan la historia clínica, la necropsia, el aumento de los títulos de anticuerpos, las lesiones microscópicas, los métodos de detección de antígenos como la RT-PCR en tiempo real y el aislamiento viral, así como los métodos de detección de anticuerpos como el Elisa y la inhibición de la hemaglutinación. Sin embargo, la prueba Elisa no distingue entre los diferentes serotipos del virus; no obstante, hay que tener en cuenta que la historia clínica y las lesiones observadas en la necropsia son compatibles con otras enfermedades víricas, lo que dificulta el diagnóstico y hace necesario el uso de métodos más especializados para la identificación del agente (Acevedo, 2010).

La falta de protección cruzada entre los distintos tipos (serotipos) y variantes de virus hace que el VBI sea increíblemente difícil de controlar, lo que demuestra la capacidad del virus para alterarse y adaptarse rápidamente al huésped. Es crucial identificar y caracterizar rápidamente el tipo de VBI para elegir la mejor vacuna para las aves susceptibles. En Sudamérica, se sabe que las aves tienen un pequeño número de serotipos que las protegen de la enfermedad, pero se desconocen los serotipos que realmente causan la enfermedad en la naturaleza (Iglesias-Osores y Saavedra-Camacho, 2021).

Varios autores han demostrado que el uso de vacunas vivas en aves comerciales da lugar a la selección de subpoblaciones virales y a alteraciones del genoma in vivo. Del mismo modo, la recepción de vacunas vivas podría provocar el desarrollo de la persistencia viral (Acevedo, 2010).

En cuanto, al control de la bronquitis infecciosa, además de la bioseguridad, es fundamental una gestión eficaz de la ventilación en el galpón, el polvo y los niveles elevados de amonio también

empeoran la enfermedad. La progenie sólo recibe una protección mínima de los anticuerpos maternos. Inicialmente, el control de la enfermedad se basaba en la inmunización de las aves contra la misma cepa del virus que estaba presente en el campo; no obstante, como el virus se propaga tan fácilmente no es racional hacer una nueva vacunación para cada variedad. En ese sentido, una amplia gama de protección contra la mayoría de las cepas de variación se produce mediante la combinación de dos cepas de vacunación vivas separadas, como un tipo Mass y uno de un grupo filogenético diferente, como el 793B (López y Marcano, 2022).

2.4. Producto utilizado en la investigación

2.4.1. Acerca del polisacárido:

El lipopolisacárido (LPS) es una molécula que constituye en mayor proporción (cerca del 75 %) a la membrana externa de las bacterias gram negativas. Los LPS están compuestos de Lípido A, que es un glucolípido (glucosamina unida a ácidos grasos como puede ser: caproico, láurico, mirístico, palmítico y esteárico); y un core o núcleo que es un heteropolisacárido, el cual está dividido en core externo (hexosas) y un core interno (heptosas). El lípido A y el core están unidos por el azúcar ácido 2-keto-3-deoxioctanato (KDO). Además, presenta una región sacárida conocida como antígeno O. Los LPS tienen muchas funciones entre las cuales se consideran: activación del sistema inmunológico, inhibición de anticuerpos, acción endotóxica, entre otras (Aldapa-Vega et al., 2016).

En la actualidad se están aplicando métodos para prevenir la presentación de las enfermedades, por lo que se vienen utilizando productos que incrementan la resistencia a la enfermedad a través de mecanismos inmunitarios inespecíficos y específicos; a estos productos se les llama Inmunoestimulantes, de los cuales los más importantes son procedentes de bacterias (lipopolisacárido, oligodeoxinucleótidos CpG) al igual que los β -glucanos que son elaborados de hongos y levaduras. La respuesta inmunitaria o estimulación depende del desarrollo inmunitario, tipos de productos, procedimientos de administración, etc. A su vez se cuenta con otros Inmunoestimulantes como lípidos, proteínas y polisacáridos que son usados como nutrientes en su

alimentación, y que al incrementar sus concentraciones tienen un efecto estimulante (Muñoz-Carrillo et al., 2021).

Actualmente se está restringiendo el uso de antibióticos como promotores de crecimiento y se está controlando los residuos a través de límites máximos en las carcasas, huevos y vísceras con su respectivo tiempo de retiro. Esto debido a que los antibióticos expresan una reducción en su efectividad, existe un incremento en los costos de producción, hay residuos en la carne, genera resistencia a antibioterapia y afecta el medio ambiente (Méndez-Encinas et al., 2019).

Por otro lado, cuando se presenta una infección, el hospedero empieza el reconocimiento a través de estructuras moleculares que se ubican en el microorganismo (como por ejemplo las endotoxinas y glicoproteínas de manosa), que permiten la identificación por medio de antígeno. El sistema inmunológico identifica a los agentes infecciosos mediados por proteínas denominados como receptores similares a Toll, que actúan como receptores patrones de reconocimiento con capacidad de unirse a moléculas estructurales específicos ubicados en microorganismos, bacterianos principalmente. Dentro de este grupo de proteínas se tiene a la TLR-2, TLR-4, TLR-5, TLR-6 y la TLR (Tizard y Gómez-Lucia, 2009).

El sistema inmunológico detecta estructuras químicas presentes en los microorganismos patológicos y utilizan a estas como “señales de alarma” que activan a los diferentes componentes que intervienen en la protección en contra las enfermedades infecciosas. A este tipo de señales de alarma se les llama patrones moleculares asociados a patógeno (Aldapa-Vega et al., 2016).

Inductores de Inmunidad

Al final de los 80's se empezó a usar aditivos alimenticios en las raciones de los pollos de granja, esto con el fin de incrementar al sistema inmunológico, en el cual se emplearon agentes profilácticos para reducir la incidencia de enfermedades. El fin de estos productos es incrementar la defensa inmunológica de los pollos, y no sirve como tratamiento curativo. Si se usan en pollos enfermos estos agravan los síntomas debido a que pueden ser reconocidos por el organismo causal.

Dentro del grupo al que pertenecen los inmunomoduladores se tienen a las vitaminas y minerales (Rodríguez et al., 2003).

Actualmente se está implementando la medicina preventiva, la cual comprende métodos basados en los principios inmunológicos para evitar la presentación de las enfermedades. Estos métodos se están aplicando en la medicina humana y medicina veterinaria, con la finalidad de estimular las defensas (Jin, 2003).

Entre los Inmunoestimulantes se encuentran los insumos de uso frecuente en la dieta como proteínas, lípidos y polisacáridos que al incrementarse las cantidades en la dieta estimulan el sistema inmunológico (Gutiérrez, 2021).

La efectividad de los inmunoestimulantes depende del estado del sistema inmunológico, tipo del producto a usar y las diferentes vías de aplicación (oral, nasal, por inmersión, intradérmica, etc.). Siempre se debe tener en consideración la especificidad por dos razones (Jin, 2003):

- Sobre el grado de estimulación inmunológica que podría lesionar algún órgano o a todo el organismo hasta causar la muerte. Estos casos han sido comprobados tanto en pacientes, provocada por la activación del lipopolisacárido de origen bacteriano (LPS), junto con el proceso infeccioso y provocar un shock de tipo séptico y posterior muerte.
- Con la correcta comprensión de los diferentes inmunoestimulantes, puede ser aplicado para estimular los sistemas inmunológicos de acuerdo a su especificidad.

De los diferentes aditivos alimenticios que se pueden suministrar a las aves de granja que tiene capacidad inmunoestimulante para enfermedades se tienen (Jin, 2003):

- Generadores del sistema Inmunológico pasivo (proteínas plasmáticas e inmunoglobulinas). Estimulantes Inmunológicos, constituyentes de la pared celular de las bacterianas (lipopolisacáridos, glicoproteínas, lipopéptidos, etc.). β -1,3-glucanos de bacterias, hongos y levaduras micelares.

- Estimulantes de la respuesta inmunológica (vitaminas, ácidos grasos, microelementos y carotenos). Estimulantes del microbiota entérico positiva: Prebióticos (oligosacáridos), Bloqueantes de la adherencia bacteriana infecciosa del parénquima del intestino (que derivan de la manosa y silicatos), Probióticos que regulan el metabolismo (proteínas antisecretoras), los cuales a su vez son obtenidos a partir de los animales como péptidos o proteínas hidrolizadas de peces a través de enzimas (de ADN bacteriano - CpG).
- Acondicionadores ambientales del intestino apropiado (antioxidantes, acidificantes, extracto de plantas, enzimas, fungistáticos y arcillas).
- Algunos productos sintéticos

La duración en estos inmunoestimulantes tiene un corto efecto, ya que solo dura pocas semanas, por lo que es necesario repetir la dosis.

Lps y Pared Bacteriana

Los productos en base a estructuras constituyentes de la membrana celular de las bacterias (lipopolisacáridos, peptidoglucanos, lipopéptidos, etc), generan una gran respuesta sobre el sistema inmunológico en laboratorio, pero tienen reacciones secundarias en pruebas in vivo cuando se excede levemente en las dosis, causando inflamación y reduciendo el apetito por la consiguiente reducción del crecimiento de las aves de granja (Saucedo-Uriarte et al., 2020).

El peptidoglucano es un componente de la membrana de las bacterias que proporcionan mayor defensa para enfermedades infecciosas (López et al., 2003).

Glucanos

Son polisacáridos que conforman la membrana de hongos, levaduras y algunos cereales; es un inmunoestimulante potente que está conformado por enlaces glucósidos que unen sus monómeros. Incrementan la actividad de macrófagos, células T, B y células asesinas naturales por lo que actúan como coadyuvantes e inmunoestimulantes, varios de estos glucanos se han obtenido

del *Saccharomyces cerevisiae* de los que se conocen el péptido glucano β -1,3, M-glucano, etc. (Rodríguez et al., 2003).

Los glucanos se unen a los fagocitos a través de una molécula receptor, este receptor se encuentra en todos los animales tanto invertebrados como vertebrados. Para activar la fagocitosis debe acoplarse el glucano con el receptor y continuar con la destrucción y digestión de las bacterias, secretando a su vez citoquinas responsables de síntesis de leucocitos (Pizarro et al., 2014).

Los estimulantes del sistema inmunológico que estimulan la oxidasa respiratoria como los β -glucanos son procedentes de las levaduras, también aumentan la eficiencia vacunal. Los β -glucanos obtenidos de la avena para ganado con propósito cárnico tuvo un incremento de linfocitos al igual que se modulaban los niveles de inmunoglobulina G, después de tratar con dexametasona (inmunosupresor) (0.1 mg/Kg). También, se mostró en pruebas de laboratorio con linfocitos de origen bovino obtenidos de la sangre, un incremento en las concentraciones con niveles disminuidos y supresión en elevadas concentraciones (Pizarro et al., 2014).

Los glucanos no generan anticuerpos contra ellos mismos como si lo hacen los LPS y peptidoglucanos bacterianos, favoreciendo en que el sistema inmunológico no gaste energía produciendo anticuerpos sobre este inmunoestimulante (Rodríguez et al., 2003).

Cuando los β -1,3 glucanos se administran por vía oral estimulan a los receptores de células M en la mucosa intestinal (Placas de Peyer), dando la reacción regulada por citoquinas ubicadas en GALT y MALT, estimulando al sistema inmunológicos (Pizarro et al., 2014).

Asimismo, se demostró la administración por vía bucal el β -1-3 glucano en aves juveniles estimulando el sistema inmunológico. La suplementación con β -1,3 glucano a ratones duplicaron la eficacia fagocitaria; ODN CpG y CpG (Oligodeoxinucleótidos dimetilados de citocina guanina) (Rodríguez et al., 2003).

El ADN de las bacterias es un excelente inmunoestimulante de propiedades que no lo posee el ADN de las células eucarióticas. El CpG (citosina-guanina) no puede ser metilada en los agentes bacterianos, hay una hipótesis que para que se active el sistema inmunológico debe ser CpG no metilados y conforman el sistema inmunológico innato promovido por los microorganismos. Para comenzar la respuesta a nivel celular, los leucocitos endocitan a los Oligodeoxinucleótidos dimetilados de citosina guanina del ADN y ser acidificados, para una rápida generación de anticuerpos que reaccionan con el oxígeno intracelular (Pizarro et al., 2014).

Los ODN's CpG inducen la inmunidad en las personas a través de la expresión de las Th1. Aseguran que los ODN's CpG además regulan las reacciones de las células Th2 por inducción de interleuquina (Gutiérrez, 2021).

En ese sentido, también se ha demostrado que tienen un rol determinante de la reacción inmunológica regulada por los Th1 a antígenos por medio de la regulación de citoquinas tipo Th1, para controlar las reacciones alérgicas de los ODN's CpG. A su vez hay estudios en los cuales se puede invertir una reacción inmunológica a través de las citoquinas dominadas por Th1 (Gomis et al., 2003).

En avicultura se tienen investigaciones Gomis et al., (2003), demostraron una mayor sobrevivencia mediante la inoculación con E. coli a los que se les suministro ODN's CpG, en diferentes concentraciones.

Otros

Tsepelev, V. y Tsepelev, S. (2003), obtuvieron inmunoestimulantes en la bolsa de Fabricio, los cuales son péptidos procedentes de la bolsa de Fabricio denominados bursopéptidos, los cuales son de dos tipos: Bursopéptido I (Tirosina - glutamato - glicina) y bursopéptido II (Triptófano – tirosina – alanina - glutamato- glutamato – lisina – glicina - leucina).

El bursopéptido I influye en los linfocitos B, el bursopéptido II influye en los linfocitos B y T y células NK; también se indica que los bursopéptidos modulan la activación de linfocitos regulada por la interleuquina-2 y son eficaces en el restablecimiento inmunológico en pacientes con inmunodeficiencia inducida. Demostraron con el uso preventivo con linfocinas de aves vacunadas con *Eimeria tenella*, disminuyendo sustancialmente la colonización de los órganos por *Salmonella enteritidis*; sin embargo, si se presenta a nivel entérico en los pollos de engorde (Tsepelev, V. y Tsepelev, S. 2003).

Zhang et al. (2004), evidenciaron que mediante el uso de arabinosilanos de la hemicelulosa, obtenidos de la cáscara de plátano y maíz, favorecían en el sistema respiratorio in vitro e incrementaban su conversión alimenticia y reducían la adherencia de la *Salmonella sp.* en el íleon en pollos, a los que se le sometió a un estrés calórico (Zhang y otros, 2004).

Parker et al. (2002) por su parte, demostraron la resistencia en ratones contra *Salmonella* entérica mediante el uso de inmunoestimulantes tripeptídicos. También demostraron que estos inmunoestimulantes actuaban promoviendo al IFN y al TNF.

Guebre-Xabier et al. (2003), demostraron mediante el uso de un parche inmunoestimulante de enterotoxina de *E. coli* como coadyuvante en la inmunización contra la influenza en ratones, hay un incremento inmunológico post inmunización, incrementando los anticuerpos y los niveles de IgG e IgA para el virus de la influenza, sumando a su vez las células T antígeno específicas productoras de IFN- e IL-4 a nivel pulmonar; estimula a las células de Langerhans y traslado a los nódulos linfáticos. Actualmente se ha demostrado la estimulación de fagocitosis y actividad de pollos de engorde mediado por mananoligosacáridos. El mananoligosacárido es un complejo de glucomananoproteína derivado de la pared celular de las levaduras.

2.5. Antecedentes de investigación

Experiencias realizadas demuestran una influencia en la producción con un máximo de dos meses para llegar al peso recría esperado.

- Ensayos realizados con MK471 en Ganado de Carne, "Caraguatá" – Argentina, de donde del total de los animales, 36 fueron identificados con caravanas numeradas, las cuales se dividieron en dos lotes de 18. El lote tratado recibió 2 inyecciones de MK471, 10 ml c/u sub-cutánea.

Resultados:

Lote tratado.	Lote control.
Peso inicial..... 213,0 Kg.	Peso inicial..... 244 Kg.
<u>Peso final..... 258,4 Kg.</u>	<u>Peso final..... 281 Kg.</u>
Ganancia..... 45,4K	Ganancia..... 37 Kg.

El lote tratado ganó 45.4 Kg en promedio; mientras que el lote control ganó 37Kg. La Diferencia de 8.4 Kg significó un 22.7% de mejora en la ganancia para el lote tratado, en un periodo de 90 días. Concluyéndose de tal manera que hubo una respuesta POSITIVA al tratamiento; además no se presentaron reacciones locales en el punto de inoculación.

- Ensayos realizados con MK471 en Ganado de Carne: "Durazno" – Argentina Rodeo: 46 novillos 1-2 años con tratamientos: 1 inyección de 10ml. Subcutánea.

Resultados:

Lote tratado.	Lote control.
Peso inicial..... 383 Kg.	Peso inicial..... 380 Kg.
<u>Peso final..... 445,45 Kg.</u>	<u>Peso final..... 432,75 Kg.</u>
Ganancia..... 62,45 Kg.	Ganancia..... 52,75 Kg.

Diferencia + 9,90 Kg. = 18,38 % de mejora en la ganancia. Se concluye que hubo una RESPUESTA POSITIVA al tratamiento.

- En 24 terneros de destete (5 meses de promedio de edad) - Argentina con 1 inyección de 5ml. subcutánea.

Resultados:

Lote tratado.

Peso inicial..... 127,38 Kg.

Peso final..... 156,36 Kg.

Ganancia..... 28,98 Kg.

Lote control.

Peso inicial..... 138 Kg.

Peso final..... 162,50 Kg.

Ganancia..... 24,50 Kg.

Diferencia + 4,48 Kg. = 18,28 % de mejora en la ganancia. En síntesis, hubo una RESPUESTA POSITIVA al tratamiento.

- En las siguientes tablas se expresa el promedio de todas las experiencias realizadas hasta el año 2000, discriminadas por categoría.

Lote	Tamaño Muestra	Peso inicial promedio	Peso final promedio	Días	Ganancia total	Ganancia diaria	Diferencia porcentual
------	----------------	-----------------------	---------------------	------	----------------	-----------------	-----------------------

Rodeo de cría

Tratado	180	175.00	221.60	91	46.60	0.51	26.36%
Testigo	182	181.87	218.75	91	36.88	0.51	0.00%

Rodeo de invernada / Recría

Tratado	215	230.0	360.27	177	130.27	0.74	28.00%
Testigo	214	230.0	331.77	177	101.77	0.57	0.00%

Reproductores

Tratado	153	97.00	595.00	145	198.00	1.37	17.86%
---------	-----	-------	--------	-----	--------	------	--------

Testigo	154	97.00	588.00	145	168.00	1.16	0.00%
---------	-----	-------	--------	-----	--------	------	-------

2.5.1. Características del Anabólico no Hormonal MK471

- Mayor eficiencia de la tasa de conversión energética incrementando los indicadores productivos diarios (carne, leche y fibra).
- Puede usarse en cualquier edad de los animales, aún en hembras gestantes.
- No tiene residualidad, por lo que no afecta a las personas que consumen la leche o carne de los animales que fueron tratados. No provoca efectos secundarios.
- Mejoría del estado general del animal: sanidad, estado anímico, aspecto, y fibra, mejorando el rendimiento de las carcasas.
- No presenta inhibidores en leche, carne o fibra.
- Se confiere una eficaz inmunidad debido al estímulo del lóbulo anterior de la hipófisis debido a que induce una mayor producción de interferón, al incrementar las defensas a la presentación de una enfermedad, con un enfoque preventivo en caso de riesgo de contagio, como estimulante de las defensas y como coadyuvante junto a la vacuna compensando la inmunosupresión del rebaño, alcanzando así una mayor eficacia, ya que la vacuna oleosa provoca una disminución de los niveles al momento de su aplicación.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Materiales

3.1.1. Localización del trabajo

a) **Espacial:** Este trabajo se realizó en el distrito de la Joya a 1400 m.s.n.m.

Clima	: Árido y Seco
Temperatura	: Variada de cálido a seco
Máxima	: 24°C
Mínima	: 8.2°C
Horas de sol	: 9-10 horas
Altitud	: 1.434 m.s.n.m.
Latitud	: 16.1939
Longitud	: 70° 12' 18"
Precipitaciones	: 0 mm
Humedad	: >70% y <40%
Fuente	: SENAMHI, 2014

b) **Temporal:** Se llevó a cabo en los meses de Julio a Setiembre.

3.1.2. Material Biológico

- Animal Experimental: Aves de engorde (Broiler).
- Muestras de suero sanguíneo al primer día de edad.
- Muestras de suero sanguíneo al final de la campaña.

3.1.3. Material de Laboratorio

- Kit de ELISA

3.1.4. Material de Campo

- Agujas estériles
- Frascos de vidrio estériles

3.1.5. Equipo y Maquinarias

- Computadora
- Cámara digital
- Movilidad para traslado de las muestras

3.1.6. Otros Materiales

- Folletos
- Libros
- Hojas bond A-4
- Artículos de escritorio
- Revistas

3.2. Métodos

3.2.1. Muestreo

a) Universo

Se consideró el total de la población de pollos de dos granjas A y B 13000 cada tratamiento (Testigo y Experimento) ubicadas en las Granjas Virgen de Chapi - Irrigación La Joya.

b) Tamaño de la Muestra

La muestra se tomó completamente al azar de las granjas A y B.

$$n = \frac{Z^2 \cdot p \cdot q \cdot N}{E^2 (N-1) + Z^2 \cdot p \cdot q}$$

Nota. Alfaro

Donde:

$Z = 1.645$ nivel de confianza del 90%

$p = 0.5$ (probabilidad de éxito)

$q = 0.5$ (probabilidad de fracaso)

$N = 13\ 000$ Animales (pollos)

$e = 23.5$

$Z * z * p * q = 0,67650625$

$N = 12.14$

Obteniendo:

$n = 12$ muestras evaluadas por cada tratamiento

Nota: En casos especiales cuando las poblaciones son grandes una alternativa es el muestreo sistemático, el cual implica seleccionar al azar “n” elementos de un tamaño “N” esto basado en el criterio profesional y las experiencias de campo adquirido.

c) Procedimiento del muestreo:

- En primera instancia se realizó el experimento en la granja A y se tomó como testigo la granja B.
- Se efectuó un muestreo al primer día de edad (12 sueros sanguíneos) en la granja A, en un galpón completamente al azar. Seguidamente estas muestras fueron enviadas al laboratorio.
- Se realizó también un muestreo al primer día de edad (12 sueros sanguíneos) en la granja B, en un galpón completamente al azar; enviándose a su vez dichas muestras al laboratorio.

- Asimismo, en la granja A se llevó a cabo un muestreo a los 49 días de edad (12 sueros sanguíneos) al final de la campaña; dichas muestras fueron enviadas al laboratorio.
- En la granja B, se ejecutó a su vez un muestreo a los 49 días de edad (12 sueros sanguíneos) al final de la campaña. Estas muestras fueron enviadas al laboratorio.
- En ese sentido, todos los días hasta el final de la campaña se tomaron los datos de mortalidad y consumo de alimento, así como el peso y la conversión alimenticia semanalmente.

3.2.2. *Formación de unidad experimental de estudio*

Cada unidad de tratamiento está conformada por 13000 pollos por galpón, en cada tratamiento se formó dos grupos al azar, el primer grupo de 12 pollos al primer día de edad fueron eliminados para realizar la toma de muestra (sangrado), obteniendo así los títulos de anticuerpos maternos. Mientras que, de otro grupo de 12 pollos, a los 49 días se tomó muestras de sangre para obtener los títulos de anticuerpos vacúnales. La densidad considerada fue de 10 x m².

Respecto a la toma de datos de peso, consumo de alimento, conversión alimenticia y mortalidad, se consideró la totalidad de pollos.

3.2.3. Método de evaluación

Metodología de la experimentación

Tabla 1

Títulos de anticuerpos (ELISA) referenciales en Arequipa 1997-1999

Enfermedades	1er Día (Anticuerpos maternales)	Final de Campaña (50 días aprox.)
Newcastle (NC)	6800	4100
Bronquitis (BI)	4000	3700
Gumboro (IBD)	4500	2100

Nota. Adaptado de LABVETSUR

Recopilación de Información

- **En el Campo:** Se indagó acerca de información práctica sobre el manejo y crianza de pollos, así como antecedentes previos estudiados en la literatura.
- **En la Biblioteca:** Se revisaron textos de investigación acerca de los días en los que se puede realizar la vacunación sin que haya ninguna alteración en su sistema inmunitario.
- **En el Laboratorio:** Para determinar el título de anticuerpos se utilizó el Método de ELISA (Enzymelinkedinmuno absorbentassa y - Ensayo Inmunológico ligado a enzimas).
- **En otros ambientes generadores de información científica:** Se utilizaron también la plataforma de Internet para indagar más sobre el tema, así como las Bibliotecas, y el contraste de información y data con profesionales involucrados en el tema.

3.2.4. Variables de respuestas

a. Variables independientes:

- **Programas de vacunación:** La vacunación ha demostrado ser un arma de salud pública crucial en la lucha contra las enfermedades infecciosas, ayudando a erradicarlas y controlarlas. En el contexto de propagación de enfermedades, los programas de vacunación resultan indispensables para el control de dichos virus (Galindo y Molina, 2020).

El régimen de vacunación ideal de una granja de pollos sería uno que protegiera completamente a todas las aves inmunizadas, que no causara respuestas post-vacunación, y la cual evitara la excreción de virus, no teniendo a su vez impacto alguno en las métricas de producción (Perozo et al., 2016).

El tipo de ave, el tipo de desafío, la carga viral, el nivel de inmunidad materna, el tipo de cepa que circula en la zona, la prevalencia de la enfermedad y la situación endémica del lugar son factores que las granjas de cría tecnológicamente avanzadas tienen en cuenta a la hora de desarrollar sus programas de vacunación contra las diversas enfermedades. Todo ello seguido de un seguimiento serológico continuo de la enfermedad, mediante las pruebas de anticuerpos (Moreno, 2021).

b. Variables dependientes:

- **Anticuerpos maternos:** La reacción inmunológica a la exposición previa a antígenos durante una transfusión de sangre, un embarazo anterior, o un trasplante da lugar a anticuerpos maternos. Los glóbulos rojos fetales que contienen un antígeno pueden hemolizarse cuando los anticuerpos maternos atraviesan la barrera placentaria. La hemólisis de los glóbulos rojos fetales provoca anemia

hemolítica e hiperbilirrubinemia, que son síntomas de eritroblastosis fetal o trastorno hemolítico perinatal (EHP) (Fuenzalida y Carvajal, 2014).

- **Anticuerpos vacunales:** El virus no puede infectar sus células sanas porque el anticuerpo se une a la espiga viral y le impide hacerlo. El objetivo de las vacunas es enseñar al organismo a fabricar estos anticuerpos para defenderse de la infección (Caballero , 2018).

- **Peso semanal:** Dicho índice señala el peso que pueden ganar los pollos a la semana en función del tiempo, generalmente este se evalúa a través de un tipo d balanza analítica con un nivel de precisión de un gramo, TxB220-1L (Gaviria et al., 2021). Por su parte, respecto al peso semanal acumulado en investigaciones anteriores señalaron que la lecitina de soja en conjunto al aceite de soja, desempeñan un papel importante como una fuente de energía alternativa (Hurtado et al., 2022).

- **Consumo de alimento:** La presente variable se cuenta generalmente para determinar el efecto en los indicadores productivos al concluir la crianza de los pollos, el cual a su vez está determinado por el alto nivel de fibra (Rodríguez y otros, 2022). Asimismo, cabe resaltar que a medida que aumentan los niveles de fibra dietética, mejora la eficiencia de utilización de los nutrientes de las aves, ya que se refleja en un menor consumo de alimento y en mejores resultados de producción (Gutiérrez-Castro y Hurtado-Nery, 2019).

- **Conversión alimenticia:** De igual forma la conversión alimenticia es considerada para determinar el efecto en los indicadores productivos; mientras que exista un nivel mayor energético en la ración de comida, mayor será la ganancia de peso y la conversión alimenticia de los mismos, además se sabe que los broilers responden competentemente a este tipo de dietas que contienen altos niveles de energía. De igual forma, la relación entre el alimento consumido y el

peso final, es conocido como índice de conversión alimenticia, y este es un indicador de la productividad de los animales; cuanto más bajo sea el índice de conversión, más eficaces son los alimentos (Gutiérrez-Castro y Hurtado-Nery, 2019).

- **Mortalidad:** Esta variable es estudiada como indicador de salud en las aves, según el análisis de Barreto et al. (2019) el porcentaje de mortalidad está dentro de los rangos típicos de la cría de pollos; sin embargo, en situaciones de estrés térmico extremo, se han observado mortalidades de hasta el 37,2%, muriendo las hembras un 8% más frecuentemente que los machos y las aves pesadas más frecuentemente que las ligeras; existiendo además del clima otras variables que pueden influir en este aspecto. Un mayor índice de mortalidad es notorio mayormente entre la sexta y séptima semana de edad de las aves, y al culminar su crianza (Menocal et al., 2020).
- **Mérito económico:** La medida del mérito económico es un indicador que transmite el potencial de productividad económica de un animal. Se define como la diferencia prevista del valor económico (S/.) a lo largo de la vida productiva del animal cuando se compara con la media del grupo de referencia; cuanto mayor sea el valor, menor será el mérito económico (Chavez, 2019). Además, para calcular el mérito económico se utiliza la siguiente fórmula:

$$ME = \frac{VF - (VI + GA)}{VI + GA} \times 100$$

Nota. Chavez (2019)

Donde:

ME = Mérito económico (%)

VF = Ingreso por venta del pollo (S/.)

VI = Precio de compra del pollo (S/.)

GA = Gasto de alimentación (S/.)

3.3. Evaluación Estadística

3.3.1. *Diseño Experimental*

Unidades Experimentales

Se consideró como unidad experimental a cada uno de los galpones a ser evaluados, tomándose en cuenta 12 pollos en cada tratamiento, para analizar los niveles de anticuerpos maternos (1er día de edad), vacúnales (49 días de edad), y en su totalidad para los datos productivos.

Diseño de Tratamientos

Tabla 2

Programa de vacunación Galpón A – T0

Galpón A - T0 (Testigo)			
Edad Días	Vacuna contra:	Descripción	Aplicación
8	Gumboro	13000 d.	Agua
10	NC + BI	13001 d.	Ocular
14	HCI	13002 d.	Inyectable
25	NC La Sota	13003 d.	Agua
35	HCI	13004 d.	Inyectable

Nota. Elaboración propia

Tabla 3
Programa de vacunación Galpón T1

Galpón T1 (Tratamiento)			
Edad	Vacuna contra:	Descripción	Aplicación
Días			
6	MK 471	13000 d.	Inyectable s/c
8	Gumboro	13001 d.	Agua
10	NC + BI	13002 d.	Ocular
15	HCI	13003 d.	Subcutáneo
15	MK 471	13004 d.	Inyectable s/c
25	NC La Sota	13004 d.	Agua
36	HCI	13004 d.	Subcutáneo

Nota. Elaboración propia

3.3.2. Análisis Estadístico

Análisis de varianza

Diseño experimental fue conducido como un diseño completamente al azar (D.C.A) con 2 tratamientos y 15 repeticiones cada uno.

Tabla 4
Análisis de Varianza (A.N.V.A.)

F. de V.	Grados de Libertad
Tratamientos	1
Recepciones	22
Total	23

Nota. Elaboración propia

Los resultados fueron evaluados mediante un análisis de frecuencias de ocurrencia, de cada una de las variables de respuestas con el cual se encontrará si existe alguna diferencia significativa.

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Tabla 5

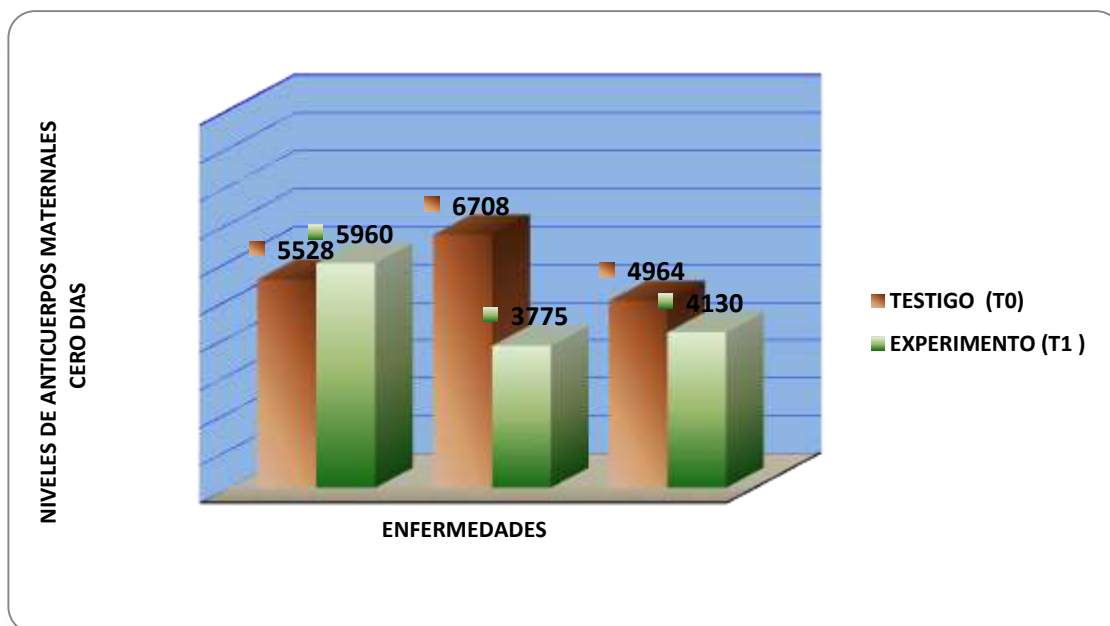
Promedio de los niveles serológicos de anticuerpos maternos (0 días de edad)

ENFERMEDADES	TESTIGO (T0)	EXPERIMENTO (T1)
Newcastle	5528	5960
Bronquitis	6708	3775
Infección Bursal	4964	4130

Nota. Elaboración propia

Gráfico 1

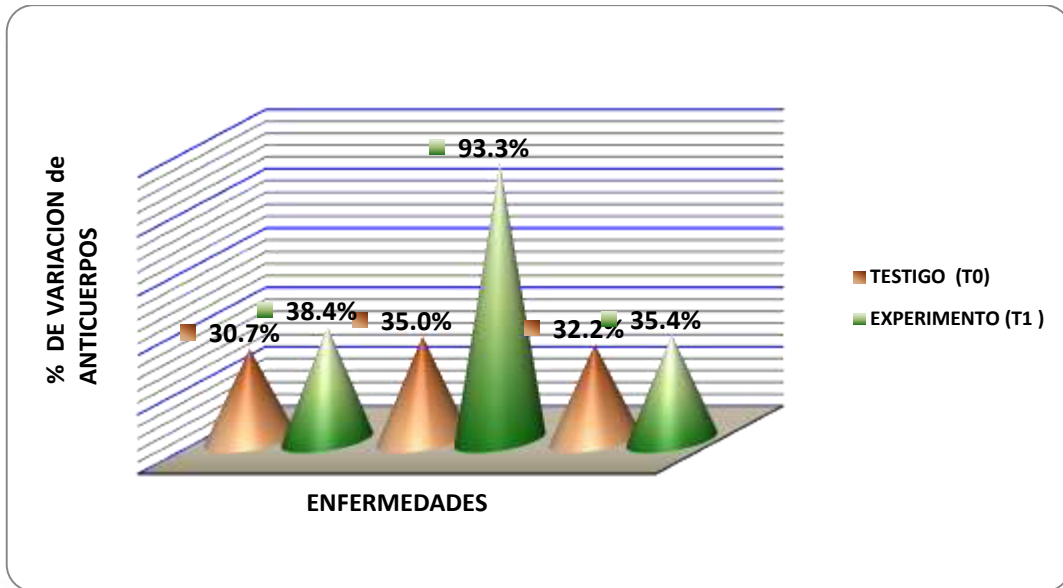
Promedio de los niveles serológicos de anticuerpos maternos. Mean Titter



Nota. Elaboración propia

Gráfico 2

Coefficientes de variación de los niveles serológicos de anticuerpos maternos



Nota. Elaboración propia

En cuanto a la tabla N° 5, y los gráficos N° 1 y N°2, los resultados obtenidos mostraron que los niveles de anticuerpos maternos (1er día de edad), en cada tratamiento difieren entre sí.

Por otro lado, los títulos de anticuerpos maternos en T1 (experimento), es de 5960 para la enfermedad de Newcastle, 3775 para Bronquitis Infecciosa y 4130 para Infección Bursal. Mientras que los títulos de anticuerpos maternos en T0 (testigo) es de 5528 para la enfermedad de Newcastle, para la Bronquitis Infecciosa es de 6708 y 4964 para la Infección Bursal.

En ese sentido, existen diferencias notables, que probablemente se deban a diferentes factores como:

- Edad de las madres
- Etapa de vacunación en que se encuentran las madres
- Fallas vacúnales
- Procedencia de diferentes lotes de reproductoras
- Tipo de vacunas administradas

Tabla 6*Niveles serológicos de anticuerpos maternos (1er día de edad) contra Newcastle (NC)*

NÚMERO DE MUESTRAS	TESTIGO (T0)	EXPERIMENTO (T1)
1	3373	7819
2	3306	7210
3	5906	9196
4	8154	3756
5	3090	8665
6	4390	7441
7	6693	8184
8	5229	3714
9	5453	1848
10	8448	4877
11	6176	4611
12	6119	4195
Σ	66337	71516
AMm	5528	5960
GMn	5255	5436
% C.V.	30.7	38.4

Nota. Elaboración propia**ANÁLISIS DE VARIANZA**

Fuente de variabilidad	Grados de Libertad	Suma de Cuadrados	Cuadrado medio de tratamiento	Fórmula de Significancia de Fisher "F"	Significancia
(F. De V.)	(G.L.)	(S.C.)	(C.M.)		
Tratamientos	1	1117585	1,117,585,042	0,25	N.S.
Error Experimental	22	97472022	4430546,4		
Total	23	98589606,63			

Nota. Elaboración propia

En la tabla N° 6, se puede apreciar el nivel de los anticuerpos maternos para el virus de Newcastle en los dos tratamientos.

Entre los tratamientos T1 (experimento) y T0 (testigo), estadísticamente no existe una diferencia significativa (NS) al primer día de edad (FC <F5%). T1 presenta un promedio de 5960 y el tratamiento T0 presenta un promedio de 5528.

En consecuencia, se puede decir que T1 presenta mayor índice inmunológico al primer día de edad para la enfermedad Newcastle.

Tabla 7

Niveles serológicos de anticuerpos maternos (1er día de edad) contra Bronquitis Infecciosa (BI)

NÚMERO DE MUESTRAS	TESTIGO (T0)	EXPERIMENTO (T1)
1	5628	7805
2	7383	3608
3	7290	3481
4	11207	5668
5	8501	13381
6	9009	842
7	6252	2749
8	3878	628
9	7518	807
10	7587	1853
11	3239	2413
12	3001	2070
Σ	80493	45305
AMm	6708	3775
GMn	6241	2564
% C.V.	35	93.3

Nota. Elaboración propia

ANÁLISIS DE VARIANZA					
Fuente de variabilidad	Grados de Libertad	Suma de Cuadrados	Cuadrado medio de tratamiento	Fórmula de Significancia de Fisher "F"	Significancia
(F. De V.)	(G.L.)	(S.C.)	(C.M.)		
Tratamientos	1	51591473	51591472,67	5,27	** A.S.
Error Experimental	22	215170445	9780474,8		
Total	23	266761917,8			

Nota. Elaboración propia

Respecto a la tabla N° 7, se puede observar los niveles de anticuerpos maternos para Bronquitis Infecciosa en los dos tratamientos.

Entre los tratamientos T1 (experimento) y T0 (testigo), estadísticamente existe diferencia altamente significativa (**) al primer día de edad ($FC \geq F1\%$).

La diferencia encontrada es considerable con respecto a los promedios de anticuerpos maternos, ya que el tratamiento T1 presenta un promedio de 3775 y el tratamiento T0 presenta un promedio más alto de títulos de anticuerpos maternos que es de 6708.

En síntesis, se puede decir que T0 presenta mayor nivel inmunológico al primer día de edad para Bronquitis Infecciosa.

Tabla 8

Niveles serológicos de anticuerpos maternos (1er día de edad) contra Infección Bursal (IBD)

NÚMERO DE MUESTRAS	TESTIGO (T0)	EXPERIMENTO (T1)
1	5381	5026
2	2519	7394
3	3925	4515
4	7345	3626
5	6309	4090
6	4895	4829
7	6054	5919
8	4858	3216
9	6606	2937
10	6263	1701
11	2406	3144
12	3001	3162
Σ	59562	49556
AMm	4964	4130
GMn	4664	3872
% C.V.	32.2	35.04

Nota. Elaboración propia

ANÁLISIS DE VARIANZA

Fuente de variabilidad (F. De V.)	Grados de Libertad (G.L.)	Suma de Cuadrados (S.C.)	Cuadrado medio de tratamiento (C.M.)	Fórmula de Significancia de Fisher "F"	Significancia
Tratamientos	1	4171668	4,171,668,167	1,63	* D.S.
Error Experimental	22	56312644	2559665,6		
Total	23	60484311,83			

Nota. Elaboración propia

En la tabla N° 8, se puede observar los niveles de anticuerpos maternos para la Infección Bursal en los dos tratamientos.

Entre los tratamientos T1 (experimento) y T0 (testigo), estadísticamente existe diferencia significativa (*) al primer día de edad ($FC \geq F5\% < F1\%$). Existe también diferencia considerable con respecto a los promedios de anticuerpos maternos.

Por su parte, el tratamiento T1 presenta un promedio de 4130; mientras que, el tratamiento T0 presenta un promedio más alto de títulos de anticuerpos maternos que es de 4964.

En consecuencia, se puede inferir que T1 presenta menor índice inmunológico al primer día de edad para la enfermedad de infección Bursal.

Tabla 9

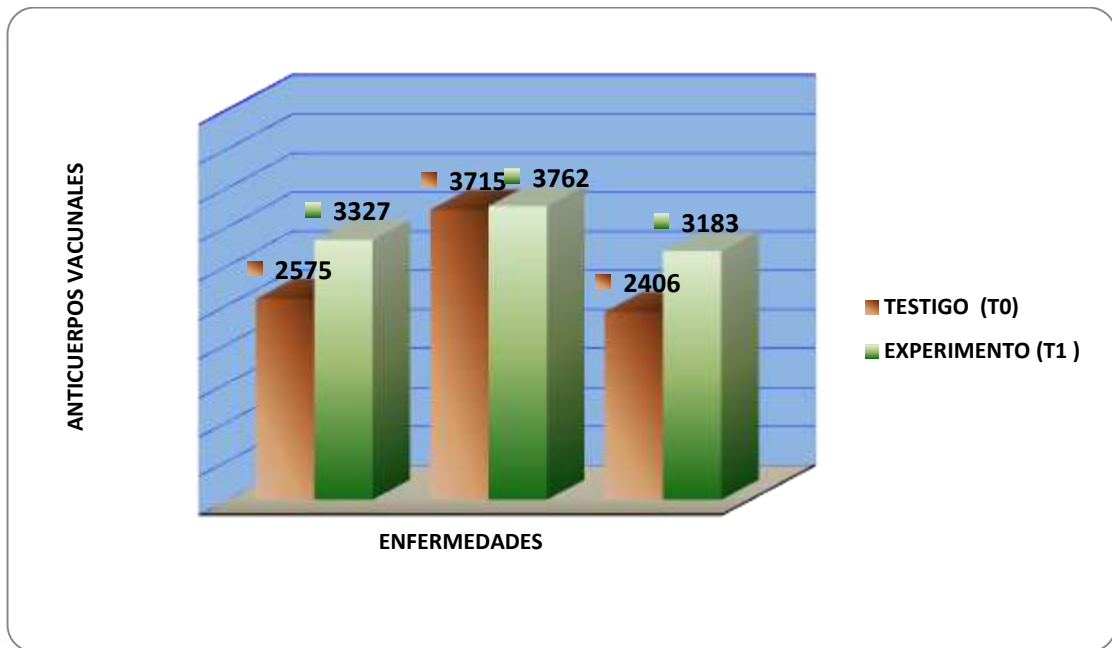
Promedio de los niveles serológicos de anticuerpos vacunales (49 días de edad)

ENFERMEDADES	TESTIGO (T0)	EXPERIMENTO (T1)
Newcastle	2575	3327
Bronquitis	3715	3762
Infección Bursal	2406	3183

Nota. Elaboración propia

Gráfico 3

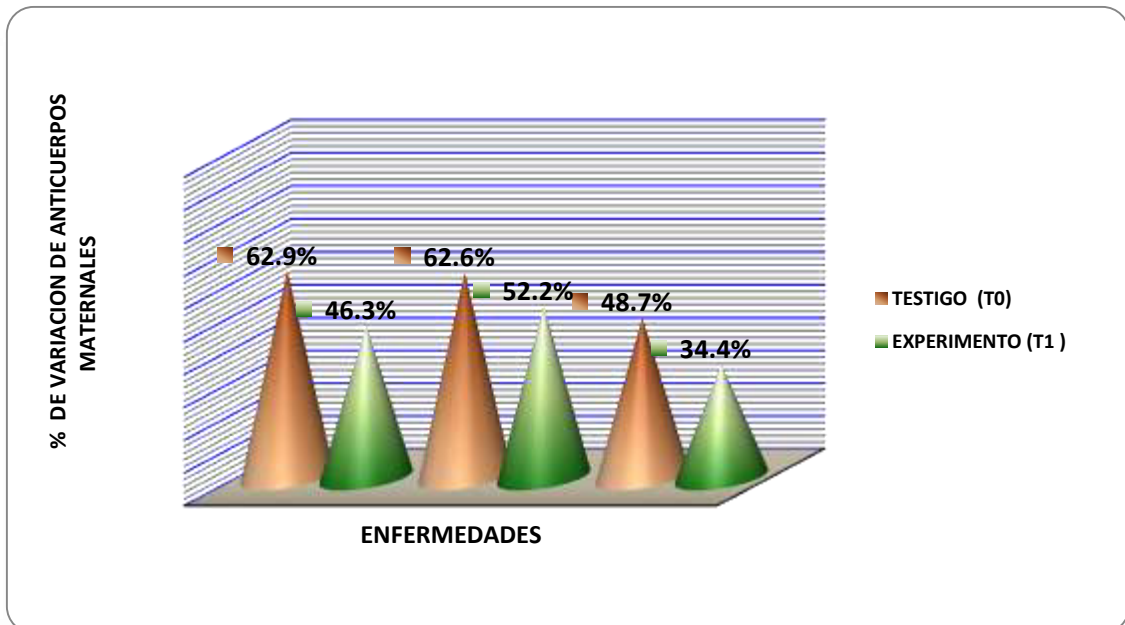
Promedio de los niveles serológicos de anticuerpos vacunales (49 días de edad)



Nota. Elaboración propia

Gráfico 4

Coefficiente de variación de los niveles serológicos de anticuerpos vacunales (49 días de edad)



Nota. Elaboración propia

De acuerdo a los resultados obtenidos (tabla N° 9, gráfico N° 3 y N° 4) se pueden observar que los títulos de anticuerpos vacunales (49 días de edad) en T1 (experimento), son superiores con un valor de 3327 para la enfermedad de Newcastle, 3762 para Bronquitis Infecciosa y 3183 para la enfermedad de Infección Bursal.

Por otro lado, los títulos de anticuerpos vacunales en T0 (testigo) presentan un índice de 2575 para la enfermedad de Newcastle, un 3715 para la Bronquitis Infecciosa y 2406 para la enfermedad de Infección Bursal.

Para comprobar si la diferencia de títulos de anticuerpos en ambos tratamientos es significativa estadísticamente, se aplicó un análisis de variancia y la prueba de F, encontrándose la diferencia no significativa (NS).

Tabla 10

Niveles serológicos de anticuerpos vacunales (49 días de edad) contra Newcastle (NC)

NÚMERO DE MUESTRAS	TESTIGO (T0)	EXPERIMENTO (T1)
1	3342	3593
2	784	1931
3	283	2356
4	3766	4651
5	2883	2484
6	2439	2569
7	2403	7510
8	1047	4111
9	1050	1469
10	1170	3301
11	4808	2383
12	6521	3564
Σ	30896	39922
AMm	2575	3327
GMn	1927	3038
% C.V.	62.9	46.3

Nota. Elaboración propia

ANÁLISIS DE VARIANZA

Fuente de variabilidad (F. De V.)	Grados de Libertad (G.L.)	Suma de Cuadrados (S.C.)	Cuadrado medio de tratamiento (C.M.)	Fórmula de Significancia de Fisher "F"	Significancia
Tratamientos	1	3394528	3394528,17	1,46	*D.S.
Error Experimental	28	65252788	2330456,7		
Total	29	68647316,5			

Nota. Elaboración propia

En la tabla N° 10 se muestra el nivel de anticuerpos post vacunales para la enfermedad de Newcastle en los dos tratamientos. Entre los tratamientos T0 (testigo) y T1 (experimento), estadísticamente existe menor diferencia significativa (*DS) a los 49 días de edad (FC <F5%).

En ese sentido, resulta importante mencionar que existe diferencia considerable con respecto a los promedios de anticuerpos vacunales. El tratamiento T1 presenta un promedio de 3327; no obstante, el tratamiento T0 presenta un promedio de 2575.

En consecuencia, se infiere que T1 presenta un mayor nivel inmunológico a los cuarenta y nueve días de edad para Newcastle.

Cabe mencionar que en un artículo escrito por el Dr. Germán de los Ríos Vargas, Director del Departamento técnico de Laverlam Colombia menciona que con información recopilada por una década en el CDA – del ICA-Bucaramanga, correspondientes a los análisis serológicos (IH – ELISA), obtenidos adicionalmente con la data en cada uno de los lotes; se instauraron las bases de los niveles de titulación de anticuerpos para la enfermedad de Newcastle con un mínimo de 2628 y un máximo de 5605 correspondientes como respuesta a la actividad permanente del virus.

En la presente investigación se obtuvieron títulos de anticuerpos vacunales, los cuales oscilan dentro de las líneas bases determinadas por el Dr. Germán de los Ríos en su investigación para T0 y T1.

Tabla 11

Niveles serológicos de anticuerpos vacunales (49 días de edad) contra Bronquitis Infecciosa (BI)

NÚMERO DE MUESTRAS	TESTIGO (T0)	EXPERIMENTO (T1)
1	2876	4638
2	3593	952
3	6331	3492
4	1377	1990
5	3006	4080
6	466	1721
7	9589	2937
8	3440	8813
9	356	4691
10	4095	3492
11	3388	3001
12	6062	5333
Σ	44577	45140
AMm	3715	3762
GMn	2658	3264
% C.V.	62.6	52.2

Nota. Elaboración propia

ANÁLISIS DE VARIANZA

Fuente de variabilidad (F. De V.)	Grados de Libertad (G.L.)	Suma de Cuadrados (S.C.)	Cuadrado medio de tratamiento (C.M.)	Fórmula de Significancia de Fisher "F"	Significancia
Tratamientos	1	13207	132,070,417	0,00	N.D.
Error Experimental	28	122019415	4357836,2		
Total	29	122032622			

Nota. Elaboración propia

La tabla N° 11 muestra el nivel de titulación de anticuerpos post vacunales para la enfermedad de Bronquitis Infecciosa en los dos tratamientos.

Entre los tratamientos T1 (experimento) y T0 (testigo), estadísticamente no existe diferencia significativa (NS) a los cuarenta nueve días de edad ($FC < F5\%$).

Sin embargo, existe diferencia considerable con respecto a los promedios de anticuerpos vacunales. El tratamiento T1 presenta un promedio de 3762 y el tratamiento T0 presenta un promedio de 3715. Concluyendo así que T1 presenta mayor nivel inmunológico a los cuarenta y nueve días de edad para Bronquitis Infecciosa.

Tabla 12

Niveles serológicos de anticuerpos vacunales (49 días de edad) contra Infección Bursal (IBD)

NÚMERO DE MUESTRAS	TESTIGO (T0)	EXPERIMENTO (T1)
1	1282	2904
2	2501	1589
3	2151	2917
4	2124	3759
5	1215	4001
6	2124	4704
7	3262	1375
8	1509	4630
9	689	1953
10	2891	4369
11	3504	3011
12	5625	2988
Σ	28877	38200
AMm	2406	3183
GMn	2099	2967
% C.V.	48.7	34.4

Nota. Elaboración propia

ANÁLISIS DE VARIANZA					
Fuente de variabilidad (F. De V.)	Grados de Libertad (G.L.)	Suma de Cuadrados (S.C.)	Cuadrado medio de tratamiento (C.M.)	Fórmula de Significancia de Fisher "F"	Significancia
Tratamientos	1	3621597	3621597,04	3,02	*D.S.
Error Experimental	28	33556728	1198454,6		
Total	29	37178324,6			

Nota. Elaboración propia

En la tabla N° 12, se pueden observar los niveles de anticuerpos vacunales para la enfermedad de Infección Bursal en los dos tratamientos. Entre los tratamientos T1 (experimento) y T0 (testigo), estadísticamente no existe diferencia significativa (NS) a los cuarenta y nueve días de edad ($FC < F5\%$).

Sin embargo, si existe una diferencia con respecto a los promedios de anticuerpos vacunales. El tratamiento T1 presenta un promedio de 3183, mientras que el tratamiento T0 presenta un promedio de 2406; por lo que se puede decir que T1 presenta un mayor nivel inmunológico a los cuarenta y nueve (49) días de edad para la enfermedad de Infección Bursal; deduciendo que probablemente la razón sea la duración del programa de vacunación (T1-19 días y T0-23 días), y en consecuencia el menor índice de estrés.

González (2003) en base a su estudio, reportó los resultados que se obtuvieron mediante títulos de anticuerpos como promedio, para el T1 (luz blanca) fueron un total de 4,458 anticuerpos, y para T2 (luz verde) se manifestaron 7686.5 anticuerpos. No obstante, estadísticamente no presentan respuesta significativa alguna.

Según los resultados obtenidos se ha demostrado que la luz de color verde mejora el nivel de anticuerpos contra la enfermedad de Gumboro. Para obtener dichos resultados, se tomó como indicador el promedio de consumo alimento semanal, ganancia de peso y conversión alimenticia

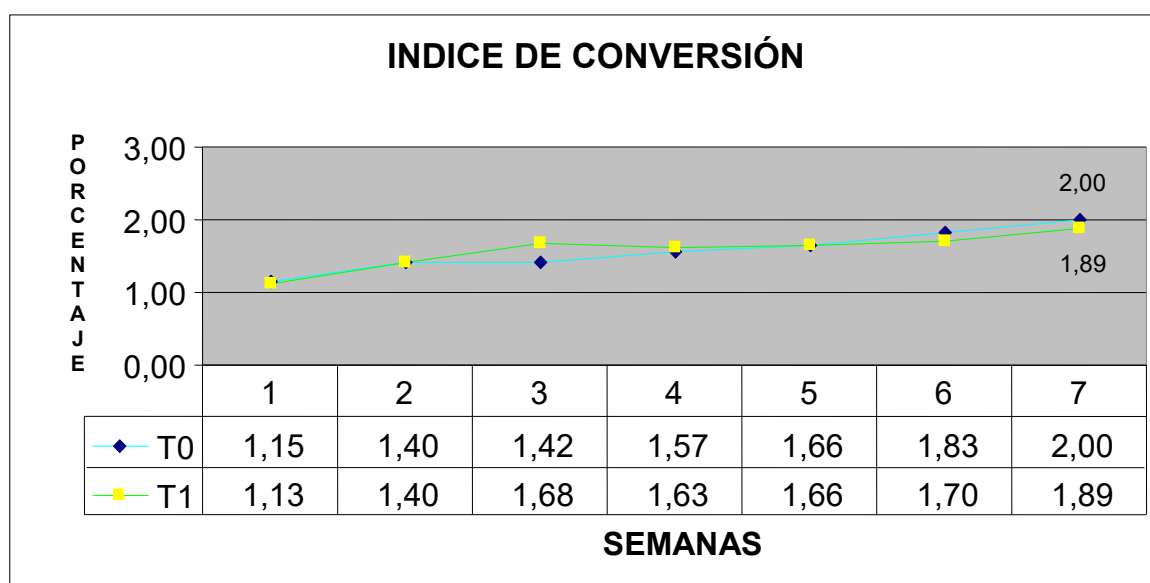
en los dos tratamientos; concluyendo, que en el presente estudio se obtuvieron niveles serológicos inferiores a los Gonzales (2003).

Tabla 13
Índice de conversión alimenticia

Índice de Conversión Alimenticia		
Semana	T0	T1
1	1,15	1,13
2	1,40	1,40
3	1,42	1,68
4	1,57	1,63
5	1,66	1,66
6	1,83	1,70
7	2,00	1,89

Nota. Elaboración propia

Gráfico 5
Índice de conversión alimenticia



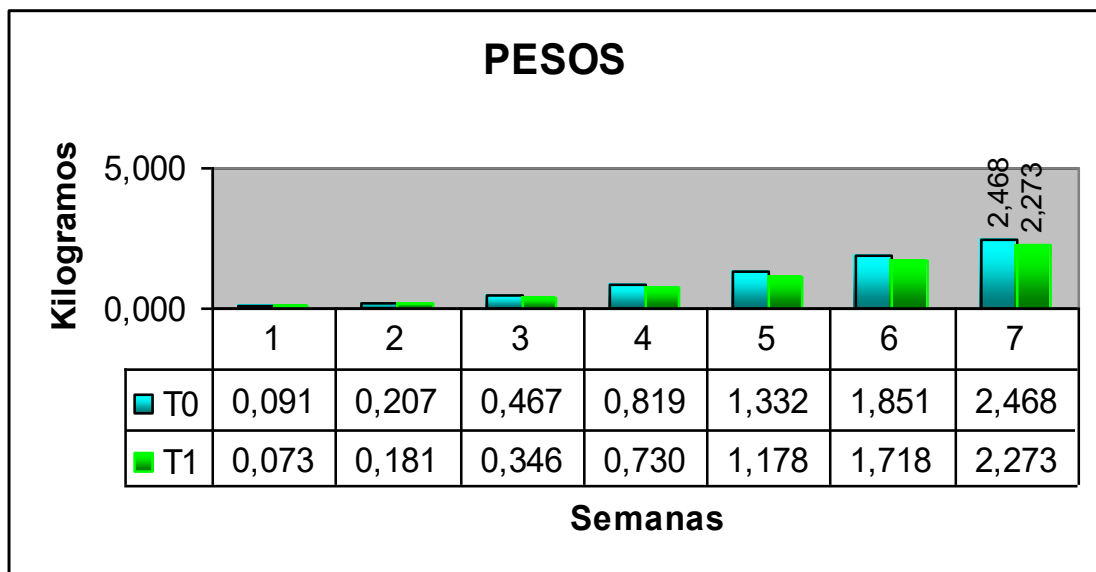
Nota. Elaboración propia

Tabla 14
Peso semanal

Peso Semanal		
Semana	T0	T1
1	0,091	0,073
2	0,207	0,181
3	0,467	0,346
4	0,819	0,730
5	1,332	1,178
6	1,851	1,718
7	2,468	2,273

Nota. Elaboración propia

Gráfico 6
Pesos semanales



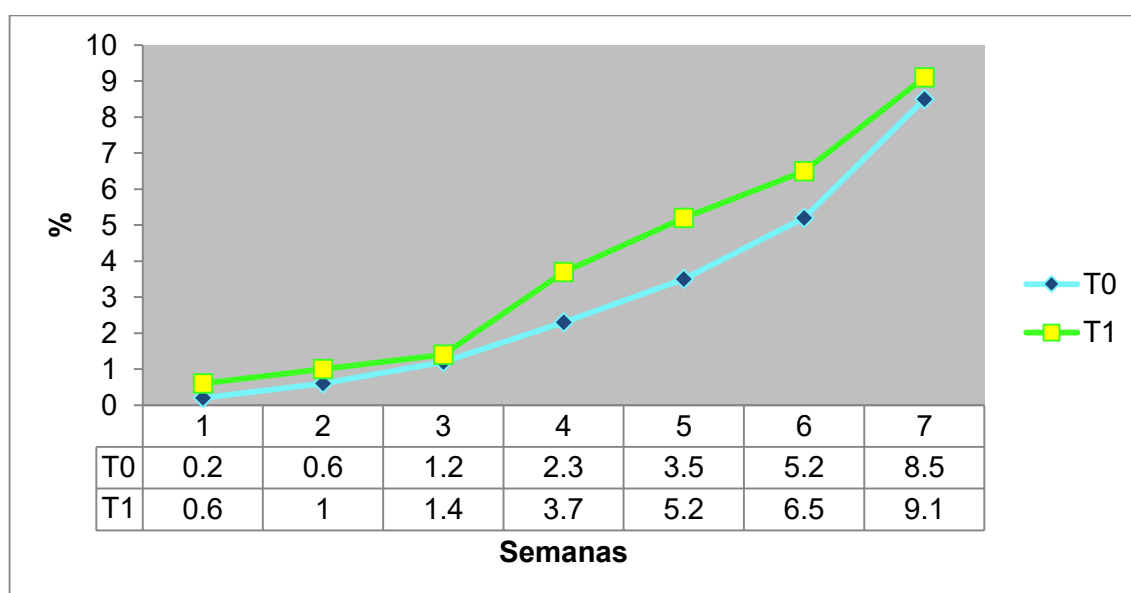
Nota. Elaboración propia

Tabla 15
Mortalidad semanal y acumulada

Mortalidad semanal y acumulado				
Semana	GALPÓN T ₀		GALPÓN T ₁	
	Total	Acumulada	Total	Acumulada
1	0,20	0,20	0,60	0,60
2	0,40	0,60	0,40	1,00
3	0,60	1,20	0,40	1,40
4	1,10	2,30	2,30	3,70
5	1,20	3,50	1,50	5,20
6	1,70	5,20	1,30	6,50
7	3,30	8,50	2,60	9,10

Nota. Elaboración propia

Gráfico 7
Mortalidad semanal y acumulada



Nota. Elaboración propia

Tabla 16*Mérito económico de los tratamientos T0 y T1*

COSTOS DE PROGRAMAS DE VACUNACIÓN								
PROCEDIMIENTO T0								
Días	Vacunas contra la enfermedad de:	Aplica.	S/.	M.de O.	Transp.	Agua	Leche	Otros
8	1era Gumboro (enfermedad infecciosa de la bolsa de Fabricio.)	agua	200,00	20,00	20,00	100,00	20,00	
10	Newcastle + Bronquitis Infecciosa	ocular	150,00	200,00				
14	HCI	subcut.	500,00	200,00	50,00			
25	Newcastle La Sota	agua	200,00	20,00	20,00	100,00	20,00	
35	HCI	agua	500,00	200,00				
	Alimento (1178 bolsas x 50kg. c/u x S/.1,50kg.							88350,00
	Tratamientos							1000,00
	Subtotal:		1550,00	640,00	90,00	200,00	40,00	89350
	Total:				91870,00			

Nota. Elaboración propia

COSTOS DE PROGRAMAS DE VACUNACIÓN

PROCEDIMIENTO T1

Días	Vacunas contra la enfermedad de:	Aplica.	S/.	M.de O.	Transp.	agua	leche	Otros
6	MK471 (Polisacáridos de Pseudomonas aeruginosa) 14 Fcos. c/u S/. 70,00	subcut.	980,00	200,00				
8	1era Gumboro (enfermedad infecciosa de la bolsa de Fabricio.)	agua	200,00	20,00	20,00	100,00	20,00	
10	Newcastle + Bronquitis Infecciosa	ocular	150,00	200,00	50,00			
15	HCI		500,00					
15	MK471 (Polisacáridos de Pseudomonas aeruginosa) 14 Fcos. c/u S/. 70,00	subcut.	980,00					
25	Newcastle La Sota	agua	200,00	20,00	20,00	100,00	20,00	
36	HCI	agua	500,00	200,00	20,00	100,00		
	Alimento (1020 bolsas x 50kg. c/u x S/.1,50kg.							76500,00
	Tratamientos							1000,00
	Subtotal:		3510,00	640,00	110,00	300,00	40,00	77500
	Total:			82100,00				

Nota. Elaboración propia

Diferencia T0 - T1 = **9770,00**

V. CONCLUSIONES

- El nivel de titulación de anticuerpos maternos para las enfermedades de Newcastle y Bronquitis Infecciosa desde el primer día de edad, fue mejor para T0 (testigo) versus el T1 (experimento), pero evidenciando lo opuesto para la enfermedad de Infección Bursal.
- El nivel promedio de titulación de anticuerpos maternos de los diferentes tratamientos mostró que:
 - T0 (5528) evidenció niveles menores al T1 (5960) para la enfermedad de Newcastle, con un coeficiente de variación de 30.7 % para T0 vs 38.4 % para T1.
 - T0 (6708) evidenció un mayor nivel que T1 (3775), para Bronquitis Infecciosa con un índice del 35.0 % como coeficiente de variación del T0 (Testigo) vs 93.3 % del T1 (experimento).
 - T0 (4964) evidenció un mejor resultado que T1 (4130) respecto a la enfermedad de la Infección Bursal, con un coeficiente de variación del 32.2 % para T0 vs 35.04 % para T1.
- El nivel de titulación de anticuerpos post vacunales para la enfermedad de Newcastle fue mayor para T1 (experimento) vs T0 (testigo); sin embargo, sucedió todo lo contrario para el caso de Bronquitis Infecciosa e Infección Bursal.
- El nivel de titulación de anticuerpos post vacunales como promedio de los diferentes tratamientos demostró que:
 - Para Newcastle T0 (2557) evidenció niveles inferiores vs T1 (3327), con un índice del 62.9 % para T1, comparado con un valor de 46.3 % para T0 respecto al coeficiente de variación.
 - Respecto a la Bronquitis Infecciosa T0 (3715) evidenció niveles inferiores vs T1 (3762), el cual tuvo un mejor nivel inmunológico, con valores del 62.6 % para T0 vs 52.2 % para T1 respecto a los coeficientes de variación.

- En referencia a la enfermedad de la Infección Bursal T0 (2406) evidenció niveles inferiores, mientras que T1 (3183) presentó un mejor nivel inmunológico, con 48.7 % para T0 vs 34.4 % para T1 (experimento).
- Asimismo, en el testigo T0 se presentó una mayor ganancia de peso (2.468 Kg.) vs el experimento T1, en el cual se obtuvo (2.273 Kg).
- Para conversión alimenticia el testigo T0 presentó un mayor índice de conversión alimenticia con un valor de 1.94, vs el experimento T1, en el que se obtuvo 1.93 de conversión alimenticia.
- Con referencia a la mortalidad se obtuvo un mayor índice para el experimento T1 (9.1%) vs el testigo T0 (8.5%).
- Finalmente, en referencia al mérito económico el experimento T1 presentó un menor costo con cifras de S/. 9770.00 Nuevos Soles, en comparación al costo obtenido por el testigo T0.

BIBLIOGRAFÍA

1. [FAO] Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura. (2013). *Revisión del desarrollo Avícola*. Roma: ONU.
2. [FENAVI] Federación Nacional de Avicultores . (2019). *Sanidad en la industria Avícola* . Colombia .
3. [MIDAGRI] Ministerio de Desarrollo Agrario y Riego. (2021). *Producción y comercialización de productos avícolas* . Lima : Gobierno del Perú.
4. Acevedo, M. (2010). Bronquitis infecciosa aviar: diagnóstico y control. *Revista Electrónica de Veterinaria*, 11(3), 1-23.
5. Aldapa-Vega, G., Pastelín-Palacios, R., Isibasi, A., M, M.-E., & López-Macías, C. (2016). Modulación de la respuesta inmune por los lipopolisacáridos bacterianos. *Revista Alergia México*, 63(3), 293-302.
6. Aricapa, H., Salazar, D., Uribe, S., & Isaza, J. (2017). Inhibición del virus de Bronquitis Infecciosa Aviar mediante el uso de aceites esenciales. *Revista Electrónica de Veterinaria*, 18(10), 1-9.
7. Barreto, M., Fierro, Y., Torres, D., & Cortes, D. (2019). Análisis de parámetros productivos de pollos de engorde en una avícola comercial - Municipio de Cáqueza - Cudinamarca . *Revista de Investigación Formativa Agricolae & Habitat*, 2(1), 1-9.
8. Baumberger, C., Lazo, A., Jiménez-Bluhm, P., Pillo, D., F, Bravo-Vasquez, N., & Hamilton-West, C. (2018). Detección del virus de la enfermedad de Newcastle en aves de traspatio en Chile. *Revista MVZ Córdoba*, 23, 6942-6950.
<https://doi.org/https://doi.org/10.21897/rmvz.1414>
9. Caballero, G., Álvarez, J., Vergara, F., & Álvarez, O. (2018). Niveles de anticuerpos vacunales contra enfermedad de Gumboro en pollitos parrilleros a los 21 y 28 días post-nacimiento. *Revista veterinaria*, 29(2), 119-122.
<https://doi.org/http://dx.doi.org/10.30972/vet.2923276>

10. Chavez, L. (2019). *Utilización de “harina de carne” en la producción de pollos de engorde Cobb-500 en Trujillo*. Tesis de Ingeniero zootecnista. Trujillo. Perú: Universidad Nacional de Trujillo.
11. Chávez, L., López, A., & Parra, J. (2015). La inclusión de cepas probióticas mejora los parámetros inmunológicos en pollos de engorde. *Revista CES Medicina Veterinaria y Zootecnia*, 10(2), 160-169.
12. Choreño, J., & Guadarrama, P. (2019). Linfocitos T modificados por ingeniería genética: ¿Una nueva esperanza para el tratamiento del glioblastoma? *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*, 62(5), 7-10.
<https://doi.org/http://doi.org/10.22201/fm.24484865e.2019.62.5.02>
13. De la Guardia, O. (2019). Enfermedades del timo por exceso y por defecto. *Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia*, 35(3), 1-10.
14. Fuenzalida, J., & Carvajal, J. (2014). Manejo de la embarazada con isoimmunización por anticuerpos irregulares. *Revista chilena de obstetricia y ginecología*, 79(4), 315-322.
<https://doi.org/http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75262014000400011>
15. Galindo, B., & Molina, N. (2020). La sostenibilidad de la vacunación y los movimientos antivacunas en tiempos del nuevo coronavirus. *Revista Cubana de Salud Pública*, 46(1), 1-5.
16. Gaviria, Y., Figueroa, O., & Zapata, J. (2021). Efecto de la inclusión de ensilado químico de vísceras de tilapia roja (*Oreochromis spp.*) en dietas para pollos de engorde sobre los parámetros productivos y sanguíneos. *Información tecnológica*, 32(3), 79-88.
<https://doi.org/http://dx.doi.org/10.4067/S0718-07642021000300079>
17. Giner, A. (2022). *Nuevas cepas variantes de BRONQUITIS INFECCIOSA en España y su posible control*. avi News América Latina .
18. Gomis, S., Babiuk, L., Godson, D., Allan, B., Thrush, T., Townsend, H., Wilson, P., Waters, E., Hecker, R., & Potter, A. (2003). Protection of chickens against *Escherichia coli* infections by DNA containing CpG motifs. *Review Infect Immun*, 71(2), 857-863.
19. Guebre-Xabier, M., Hammond, S., Epperson, D., Yu, J., Ellingsworth, L., & Glenn, G. (2003). Immunostimulant patch containing heat-labile enterotoxin from *Escherichia coli* enhances

- immune responses to injected influenza virus vaccine through activation of skin dendritic cel. *J. Virol*, 77(9), 5218-5225.
20. Gutiérrez, S. (2021). Inmunomoduladores/inmunoestimulantes utilizados en la prevención de infecciones respiratorias agudas recurrentes. *Archivos de Pediatría del Uruguay*, 92(2), 1-4. <https://doi.org/https://doi.org/10.31134/ap.92.s2.7>
21. Gutiérrez-Castro, L., & Corredor-Matus, J. (2017). Parámetros sanguíneos y respuesta inmune en pollos de engorde alimentados con probióticos. *Revista Veterinaria y Zootecnia*, 11(2), 81-92. <https://doi.org/10.17151/vetzo.2017.11.2.7>
22. Gutiérrez-Castro, L., & Hurtado -Nery, V. (2019). Uso de harina de follaje de *Tithonia diversifolia* en la alimentación de pollos de engorde. *ORINOQUIA*, 23(2), 56-62. <https://doi.org/https://doi.org/10.22579/20112629.569>
23. Hortúa, L., Cerón, M., Zaragoza, M., & Ángulo, J. (2021). Avicultura de traspatio: aportes y oportunidades para la familia campesina . *Rev. Agronomía*, 32(3). <https://doi.org/https://doi.org/10.15517/am.v32i3.42903>
24. Hurtado, E., Arteaga, F., Campozano, G., Andrade, S., & Cedeño, G. (2022). Efecto de la adición de lisofosfolípidos en la dieta sobre los parámetros productivos en pollos de engorde COBB 500. *Revista de Investigación Veterinaria del Perú* , 33(2), 1-8. <https://doi.org/https://doi.org/10.15381/rivep.v33i2.20788>
25. Iglesias-Osores, S., & Saavedra-Camacho, J. (2021). Diferencias entre el SARS-CoV-2 y el coronavirus de la Bronquitis Infecciosa Aviar (IBV). *CES Medicina Veterinaria y Zootecnia*, 16(1), 47-58. <https://doi.org/https://doi.org/10.21615/cesmvz.16.1.3>
26. Isihak, F., Ismail, H., & Wahid, A. (2021). Comparison study between the efficacy of immune complex and conventionally live vaccine against Gumboro disease in broilers. *Iraqi Journal of Veterinary Sciences*, 35(4), 627-632. <https://doi.org/10.33899/ijvs.2020.127366.1499>
27. Jackwood, D. (2020). Nuevas vacunas contra la enfermedad de la Bolsa de Fabricio . *avi News América Latina*(82), 73-81.

28. Jaimes-Olaya, J., Álvarez, D., Jaime, J., & Vera, V. (2009). Aspectos determinantes en la presentación de la enfermedad infecciosa de la bursa. *Revista de Medicina Veterinaria*, 1(17), 11-22.
29. Jin, Z. (2003). Application of immunostimulants in larviculture: feasibility and challenges. *Aquaculture Asia*, 8(4), 19-22.
30. Lavado, N., Icochea, E., & Perales, R. (2018). Evaluación de la protección de una vacuna vectorizada contra la enfermedad de Gumboro bajo condiciones controladas en pollitas de postura comercial. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, 29(3), 931-941.
<https://doi.org/http://dx.doi.org/10.15381/rivep.v29i3.14756>
31. López, J., & Marcano, R. (2022). *Enfermedades aviares que afectan a los nacimientos y a la calidad de la cáscara de los huevos*. avi News América Latina .
32. López, N., Cuzon, G., Gaxiola, G., Taboada, G., Valenzuela, M., Pascual, C., & Sanchez, A. (2003). Physiological, nutritional, and immunological role of dietary β 1-3 glucan and ascorbic acid 2-monophosphate in *Litopenaeus vannamei* juveniles. *Review Aquaculture*, 224(4), 223-243. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0044-8486\(03\)00214-X](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0044-8486(03)00214-X)
33. Luzuriaga, N., Rivera, X., Zalazar, R., Reyes, N., & Santiana, I. (2019). Detección de anticuerpos séricos de influenza aviar tipo A, enfermedad de Newcastle, bronquitis infecciosa y laringotraqueitis infecciosa en aves acuáticas silvestres de tres lagunas andinas del Ecuador. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, 30(3), 1283-1291.
<https://doi.org/http://dx.doi.org/10.15381/rivep.v30i3.16591>
34. Madrigal, L., Naranjo, Y., Marcos, C., Yanes, B., Del Sol, L., & Reyes, E. (2021). Respuesta terapéutica de la hipoplasia de timo con biomodulina T. *Acta Médica del Centro*, 15(2), 176-187.
35. Méndez-Encinas, M., Carvajal-Millan, E., Rascón-Chu, A., López-Franco, Y., & Lizardi-Mendoza, J. (2019). Arabinoxilanos y la Relación de la Fracción Proteica Remanente con la Capacidad Gelificante del Polisacárido. *Acta universitaria*, 29, 1-19.
<https://doi.org/https://doi.org/10.15174/au.2019.1755>

36. Menocal, J., López, C., Ávila, E., & Tirado, F. (2020). La restricción en el tiempo de acceso al alimento en pollo de engorda para reducir la mortalidad causada por el síndrome ascítico. *Revista de Veterinaria México OA*, 7(3), 1-10. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.22201/fmvz.24486760e.2020.3.922>
37. Moreno, A. (2021). *Evaluación de dos programas vacunales contra la Enfermedad de Newcastle en pollos de engorde*. Tesis de Médico Veterinario. Lima. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. p.31.
38. Muñoz-Carrillo, J., Villalobos-Gutiérrez, P., Puebla-Pérez, A., López-Luna, A., Flores-de la Torre, J., Alvarez-Barreto, I., & Gutiérrez-Coronado, O. (2021). El tratamiento con resiniferatoxina exhibe propiedades antiinflamatorias en un modelo murino de inflamación inducida por lipopolisacárido. *Revista Biomédica*, 32(3), 137-146. <https://doi.org/https://doi.org/10.32776/revbiomed.v32i3.882>
39. Muriel, J. (2020). Evaluación ecofisiológica de las infecciones por hemosporidios sanguíneos en aves. *Ecosistemas. Revista Científica de Ecología y Medio Ambiente*, 29(2), 1-10. <https://doi.org/https://doi.org/10.7818/ECOS.1979>
40. Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO). (2020). *Producción avícolas*. Retrieved 16 de octubre de 2022, from FAO [Internet], [16 de octubre 2022]: Disponible en: <https://www.fao.org/poultry-production-products/production/es/>
41. Organización Mundial de la Salud Animal. (2005). *Infectious Bronchitis. Manual of Diagnostic Test and Vaccines for Terrestrial Animals*. <https://www.cambridge.org/core/journals/parasitology/article/abs/oie-manual-of-diagnostic-tests-and-vaccines-for-terrestrial-animals-mammals-birds-and-bees-5th-edn-volumes-1-2-world-organization-for-animal-health-2004-isbn-92-9044-622-6-140/AB64A197BB821A>
42. Paredes, M., & Lorena, A. (2020). Efectos de la inclusión dietaria de harina de alfalfa sobre rendimiento productivo, carcasa y peso de órganos digestivos y linfoides del pollo de engorde tipo orgánico. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, 31(2), 1-11. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.15381/rivep.v31i2.17846>

43. Parker, T., Willerford, K., Parker, S., & Buddington, K. (2002). Reducing mortality in *Salmonella enterica* serovar typhimurium infected mice with a tripeptidic serum fraction. *Antimicrobiol. Ag. Chemother*, *16*(6), 1971-1973.
44. Parra-Ortega, I., Salceda-Rangel, K., Nájera-Martínez, N., López-Martínez, B., Ortiz-Navarrete, V., & Olvera-Gómez, I. (2019). Determinación y cuantificación de subpoblaciones de linfocitos T y células natural killer en sangre periférica de individuos sanos por citometría de flujo. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*, *76*(2), 66-78.
<https://doi.org/https://doi.org/10.24875/bmhim.18000083>
45. Pascual, G., & De Marzi, M. (2016). *El sistema inmune de las aves*. Tesis de Médico Veterinario . Argentina: Universidad de Buenos Aires.
46. Perozo, F., Rojo, F., Reyes, I., & Fernandez, R. (2016). *Programas de vacunación en las aves reproductoras. Consideraciones generales*. Pathology & Animal Health.
47. Pizarro, S., Ronco, A., & Gotteland, M. (2014). β -glucanos: ¿qué tipos existen y cuáles son sus beneficios en la salud? *Revista chilena de nutrición*, *41*(4), 439-446.
<https://doi.org/http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75182014000400014>
48. Ramírez, N. (2022). *Cómo evitar la propagación de la Enfermedad de Newcastle: Bioseguridad*. aviNews América Latina.
49. Rodríguez, B., Martínez-Pérez, M., Vives, Y., Ayala, L., & Pérez, O. (2022). Evaluación de la harina de frutos de *Roystonea regia* para la alimentación de pollos de engorde. *Livestock Research for Rural Development*, *32*(118).
50. Rodríguez, F., Esteban, M., Meseguer, J., Bravo, M., & Gomez, G. (2003). Estrategias de control de enfermedades en acuicultura. *CIVA: II Congreso Iberoamericano Virtual de Acuicultura*, 624-654.
51. Rodríguez-Lecompte, J. (2016). *Mecanismos de la respuesta inmune de los sistemas respiratorio y digestivo de las aves*. Sitio Argentino de Producción Animal.
52. Salazar, J. (2019). Respuesta del sistema inmune de las aves al estímulo con β -glucanos. *Revista Veterinaria y Zootecnia*, *13*(1), 83-92. <https://doi.org/10.17151/vetzo.2019.13.1.6>

53. Saleh, M., Khalil, M., Iraqi, M., & Camarda, A. (2021). Polymorphic characterisation of gallinacin candidate genes and their molecular associations with growth and immunity traits in chickens. *British Poultry Science*, 62(2), 180-187.
<https://doi.org/10.1080/00071668.2020.1847252>
54. Saucedo-Uriarte, J., Honorio-Javes, C., Vallenas-Sánchez, Y., & Acuña-Leiva, A. (2020). Bacteriófagos: aliados para combatir enfermedades bacterianas en acuicultura. Un primer punto de partida en la acuicultura ecológica. *Journal of the Selva Andina Animal Science*, 7(2), 107-121. <https://doi.org/https://doi.org/10.36610/j.jsars.2020.110200107>
55. Sialer, M., Icochea, E., & González, A. (2020). Eficacia de una vacuna vectorizada para el control de la enfermedad de Newcastle aplicada en pollitos BB en planta de incubación. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, 31(2), 1-10.
<https://doi.org/http://dx.doi.org/10.15381/rivep.v31i2.17835>
56. Tizard, I., & Gómez-Lucia, M. (2009). *Inmunología veterinaria: 8va edición*. Elsevier.
57. Tsepelev, V., & Tsepelev, S. (2003). Immunostimulating activity of synthetic bursopeptides. *Bull Exp. Bio. Med.*, 136(1), 70-72.
58. Velásquez, C., Vega-Vilca, J., Pujada, H., & Airahuacho, F. (2021). Efecto de la harina de ajo y cebolla sobre la respuesta inmunológica en pollos. *Peruvian Agricultural Research*, 3(2), 63-73. <https://doi.org/https://doi.org/10.51431/par.v3i2.703>
59. Wang, J., Adelson, D., Yilmaz, A., Sze, S., & Zhu, J. (2005). Genomic organization, annotation, and ligand-receptor inferences of chicken chemokines and chemokine receptor genes based on comparative genomics. *BMC Genomics*, 6(45), 1-17.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1186/1471-2164-6-45>
60. Yuño, M., & Gogorza, L. (2008). Coccidiosis aviar: respuesta inmune y mecanismos de control en la industria avícola. *Revista Veterinaria*, 19(1), 61-66.
61. Zegpi, R., Breedlove, C., Gulley, S., & H., T. (2020). Infectious Bronchitis Virus Immune Responses in the Harderian Gland upon Initial Vaccination. *Research Notes Avian Dis*, 64(1), 92-95. <https://doi.org/https://doi.org/10.1637/0005-2086-64.1.92>

62. Zhang, P., Wampler, J., Bhunia, A., Patteson, J., & Whistler, R. (2004). Effects of arabinoxylans on activation of murine macrophages and growth performance of broiler chicks. *Cereal Chem*, 81(4), 511-514.

ANEXOS

Certificación del Anabólico MK471 por ser un producto no hormonal y totalmente orgánico



PUEBLA S.R.L.

Adm. y Ventas: Andrés Lamas 2427 - Tel./Fax: (0351) 488-2893 - Bº Escobar - 5009 Córdoba
Planta Industrial: Colón 365 - Tel. (0358) 462-1385 - 5800 Río Cuarto

CERTIFICADO DE USO DE PRODUCTOS:

PRODUCTO:	MK471
CERTIFICADO DE SENASA ARGENTINA:	Nº 87.076
TITULAR:	PUEBLA S.R.L.

Por la presente se certifica que: si bien el producto de la referencia, fue indicado inicialmente solo para *Bovinos, Equinos, Porcinos y Ovinos*, el mismo puede ser utilizado en otras especies animales tales como: *Caprinos, y Aves en general*, en Argentina existe una presentación para *Pequeños Animales* con la misma formulación, variando solamente la dosis indicada, la que responde a la relación: *cc / kg. de peso vivo*

EXPERIENCIAS A CAMPO: Con posterioridad a la aprobación del producto ocurrida en el año 1986, PUEBLA SRL a probado constantemente el producto en otras especies con el fin de ampliar el espectro de los mercados a abordar, obteniendo resultados positivos en cuanto a su actividad inmunológica como a su ausencia de efectos negativos, fruto de su formulación.

ARGUMENTACION TECNICA: El producto MK471, basa su formulación en un complejo polisacárido de distintas cepas bacterianas, es sabido que los polisacáridos bacterianos son haptenos que no dejan residuos en sangre ni pueden considerarse antígenos completos, por lo que estamos ante un *producto orgánico* con total ausencia de Piretógenos y toxicidad.

Los polisacáridos bacterianos por su estructura molecular (biomoléculas), luego de ejercer su acción farmacológica se degradan totalmente a *dióxido de carbono y agua, a través de la vía glicolítica, ciclo de krebs y cadena respiratoria, eliminándose por vías urinaria y respiratoria.*

Los polisacáridos bacterianos tampoco generan formación de inmunocomplejos que puedan alterar la función renal, manteniéndose sin modificación los parámetros renales medibles, Uremia - Creatinina - monograma y otros como: Diuresis y Densidad de la Orina.

Se comunica demás que en Argentina hemos presentado una monografía para su aprobación, de un producto con la misma formulación de MK471, cuya presentación en forma de polvo, facilitará la utilización del medicamento en aves, ya que podrá ser incorporado al alimento

Se extiende el presente, en la ciudad de Córdoba Republica Argentina, a los tres días del mes diciembre del año dos mil siete a los efectos que hubiere lugar.


NESTOR ZUNINO
BIODINAMICO S.R.L.
DIRECTOR TECNICO