



50
24
**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**EVALUACION DE UN ADITIVO A BASE DE ACIDO FULVICO
Y SAPONINAS EN LOS PARAMETROS PRODUCTIVOS DEL
POLLO DE ENGORDA Y EN LA MORTALIDAD POR
SINDROME ASCITICO.**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
ROSALBA ANGELICA GOMEZ SANCHEZ**

ASESORES:

**MVZ MSc. ERNESTO AVILA GONZALEZ
MVZ ELIZABETH POSADAS HERNANDEZ
MVZ M.C. ANTONIO DIAZ CRUZ
MVZ M.C. FRANCISCO CASTREJON PINEDA**



MEXICO, D. F.

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**EVALUACION DE UN ADITIVO A BASE DE ACIDO FULVICO Y SAPONINAS
EN LOS PARAMETROS PRODUCTIVOS DEL POLLO DE ENGORDA Y EN LA
MORTALIDAD POR SINDROME ASCITICO.**

Tesis presentada ante la
División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
de la Universidad Nacional Autónoma de México
para la obtención del título de
Médico Veterinario Zootecnista
por
Rosalba Angélica Gómez Sánchez

Asesores:

MVZ MSc. Ernesto Avila González
MVZ Elizabeth Posadas Hernández
MVZ M.C. Antonio Díaz Cruz
MVZ M.C. Francisco Castrejón Pineda

México, D.F.

1996

DEDICATORIA

A mis padres:

Por formar en mí el hábito del estudio desde pequeña, sin su apoyo ni sus consejos mi vida no sería la misma.

A mis hermanos por su ayuda incondicional en todo momento.

A los tres enanos: Gabrielito, Javirocito y Evita por dar alegría a la familia.

A mi novio, porque en el tiempo que llevamos juntos siempre me ha ayudado, tanto en lo personal como en lo profesional.

A todos muchas gracias, sin uds. el cansancio, aburrimento y tropiezos a lo largo de la carrera hubieran sido más difíciles.

AGRADECIMIENTOS

A la Univesidad Nacional Autónoma de México por haberme formado profesionalmente y por su apoyo económico para la realización de esta tesis.

A los académicos del Departamento de Nutrición que me dieron la oportunidad de ingresar y seguir formando parte de su equipo de trabajo.

Al personal del C.E.I.E.P.A. por su gran ayuda para la realización de la parte experimental de la tesis. En especial a la Dra. Elizabeth por su amabilidad y amistad brindadas; de igual forma al Dr. Ezequiel, Dr. Mauro, Benjamín y Paco.

A mis asesores, por su tiempo y comentarios profesionales para que este trabajo saliera lo mejor posible.

En especial agradezco al Dr. Avila porque me dió la oportunidad de trabajar con él y gracias a eso pude aprender un poco de sus muchos conocimientos y gran experiencia profesional.

Al jurado por su colaboración :

**MVZ MSc. Carlos López Coello
MVZ Sergio Angeles Campos
MVZ Luis Corona Gochi
MVZ Miguel Angel Martínez Castillo
MVZ MSc. Ernesto Avila González**

CONTENIDO

	<i>Páginas</i>
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
MATERIAL Y METODOS.....	9
RESULTADOS.....	12
DISCUSION.....	13
CONCLUSIONES.....	16
LITERATURA CITADA.....	17
CUADROS.....	20
FIGURAS.....	23

RESUMEN

Rosalba Angitola Gómez Sánchez. Evaluación de un aditivo a base de ácido fólvico y saponinas en los parámetros productivos del pollo de engorda y en la mortalidad por síndrome ascítico (bajo la dirección de: MVZ MSc Ernesto Avila González, MVZ Elizabeth Posadas Hernández, MVZ MC Antonio Díaz Cruz y MVZ MC Francisco Castrejón Pineda).

La finalidad del presente trabajo fue evaluar si un producto a base de ácido fólvico y saponinas mejora los parámetros productivos y disminuye la mortalidad por síndrome ascítico en pollos de engorda. En un primer experimento se utilizaron 640 pollos mixtos Arbor Acres de un día de edad, los cuales se distribuyeron conforme a un diseño completamente al azar con cuatro tratamientos (T1 testigo, T2 100 ppm, T3 125 ppm y T4 150 ppm de producto comercial), cada uno con cuatro repeticiones de cuarenta pollos cada una. Las aves se alimentaron con dietas a base de sorgo y pasta de soya, considerando 2 etapas en el ciclo productivo: iniciación 0-3 semanas, con 22% PC y 2050 Kcal EM/kg; crecimiento de 3-7 semanas con 20% PC y 3050 Kcal EM/kg. Agua y alimento se ofrecieron *ad libitum* durante 7 semanas. A la tercera y séptima semana de edad, se muestrearon las excretas de los pollos para determinar el porcentaje de nitrógeno amoniacal, nitrógeno total y humedad. Los resultados obtenidos para consumo de alimento, ganancia de peso y conversión alimenticia no fueron estadísticamente significativos ($P>0.05$). Respecto a la mortalidad por síndrome ascítico no existió diferencia ($P>0.05$). Los resultados de laboratorio (% nitrógeno amoniacal, % nitrógeno total y % humedad) no presentaron diferencia estadística ($P>0.05$). En el segundo experimento se utilizaron 96 pollos mixtos Arbor Acres de un día de edad, se distribuyeron conforme a un diseño completamente al azar, en dos tratamientos (T1, testigo y T2, 1000 ppm de producto comercial), cada uno con cuatro repeticiones de 12 pollos. Se utilizaron idénticas etapas en el ciclo, pero el estudio se hizo en batería, con la misma dieta que en el primer experimento. Los resultados a las 7 semanas demostraron que la ganancia de peso, consumo de alimento, conversión alimenticia y mortalidad por síndrome ascítico no fueron afectados ($P>0.05$) por la adición del producto. De los resultados obtenidos se infiere que el producto a base de ácido fólvico y saponinas no mejora el comportamiento productivo ni reduce la mortalidad por síndrome ascítico en pollos.

INTRODUCCION

Los aditivos empleados en la alimentación animal son útiles para producir mejoras en la ganancia diaria de peso, conversión alimenticia y/o previniendo contra las enfermedades clínicas y subclínicas, reduciendo consecuentemente la mortalidad y morbilidad. Su presencia en el alimento por lo tanto, obedece estrictamente a razones económicas (1).

Dentro del grupo de los aditivos, las saponinas han sido usadas como promotores de crecimiento, principalmente en Estados Unidos de América, para bovinos y pollos, se ha investigado su uso como un método para disminuir los niveles de amoníaco (NH_3) en la cama de los pollos y excretas de gallinas (7,8,16). También se ha encontrado que reduce significativamente la mortalidad por síndrome ascítico en el pollo de engorda (4,5,7,33,34).

La importancia del síndrome ascítico, radica en que representa el mayor problema de mortalidad en la industria del pollo de engorda, lo que repercute en severas pérdidas económicas para los productores. Algunos factores importantes para que se desencadene el problema son: hipoxia, enfermedades respiratorias, rápido crecimiento, raciones altas en energía, micotoxinas, etc. (19,36). Resultados publicados por Arce et al. (6) demuestran que el amoníaco es uno de los factores predisponentes para que se presente el síndrome ascítico, observando que a mayor cantidad de amoníaco en el ambiente mayor es la mortalidad por dicha enfermedad.

Las saponinas son extraídas de los tallos de la planta *Yucca schidigera* por secado y pulverizando (8). Dicha planta es originaria del suroeste de Estados Unidos y del norte de la República Mexicana (3,24). El extracto contiene varias saponinas, de las cuales la sarsaponina es la predominante (16). Este producto se ha empleado como componente del

alimento o agregado directamente a las lagunas de fermentación de excretas; en ambos casos se ha encontrado que es efectivo para reducir el olor desagradable causado por el amoníaco (13,22).

Debido a su estructura química, las saponinas no pueden ser absorbidas en la membrana epitelial del intestino delgado, por lo tanto, su efecto está limitado a la luz intestinal, reteniendo su actividad en los desechos (16,24,25).

El amoníaco es el gas tóxico que con mayor frecuencia se encuentra en las casetas de las aves, se produce principalmente por la degradación bacteriana de la pollinaza, y si no es removido con una adecuada ventilación, puede predisponer a ciertas enfermedades respiratorias (23,26). Este gas irrita la mucosa del sistema respiratorio, desde las fosas nasales hasta los pulmones; incrementa la secreción de moco, provoca una respiración poco profunda y ocasiona constricción bronquial (resistencia al paso del aire).

En casos agudos de intoxicación por amoníaco, una vez que la ventilación se ha mejorado, el problema se soluciona rápidamente. En casos crónicos los efectos son más variados e incluyen letargia, dificultad para respirar, depresión del crecimiento y del consumo de alimento, la eficiencia alimenticia disminuye, se incrementa la susceptibilidad a infecciones respiratorias y al síndrome ascítico (10,11,12,20,23,24). Un estudio realizado por Caveny et al. (10) mostró que pollos de 8 semanas de edad expuestos a 25 y 50 ppm de amoníaco fueron significativamente ($P < 0.05$) más ligeros que los pollos testigo.

Niveles de amoníaco tan bajos como 20 ppm producen en las aves lagrimeo y estado de tensión, siendo 500 ppm la dosis máxima que un ave puede soportar (24). Para el hombre, niveles de 25 ppm en el ambiente, ya son detectables (29).

Investigaciones recientes sugieren que el amoníaco intestinal puede tener una influencia significativa en la mortalidad por síndrome ascítico (35). Se sabe que los ciegos de las aves son los sitios más activos del tracto digestivo (99% de actividad), para la producción de amoníaco por microorganismos; la urea, aminoácidos y otros compuestos nitrogenados proveen de nitrógeno para la amoniogénesis cecal (17,18,31).

Walker (35) y Anthony et al (2) encontraron que la ureasa redujo significativamente el amoníaco intestinal. Investigadores del estado de California confirmaron la relación ureasa-amoniaco en el intestino y observaron una correlación positiva entre la mortalidad por síndrome ascítico y el NH_3 intestinal (35).

La participación del amoniaco intestinal en la presentación del síndrome ascítico no se conoce, pero se cree que sigue el siguiente mecanismo: la presencia de amoniaco en el intestino produce un engrosamiento de la pared intestinal, teniendo como consecuencia en el animal un menor crecimiento y pobre eficiencia alimenticia. Este engrosamiento de la mucosa puede incrementar la presión de la estructura capilar dentro de la pared intestinal, aumentando la presión en los capilares, lo cual podría restringir la circulación normal, lo que provocaría una hipertensión intestinal, congestión vascular y decremento sanguíneo, similar a lo observado en el síndrome ascítico (2,35).

Formación de amoniaco en la cama de los pollos:

El amoniaco es un gas irritante, incoloro, producido de la fracción nitrogenada de los desechos animales por actividad microbiana, en el caso de las aves por la descomposición microbiana del ácido úrico de las heces (8,29).

Se ha demostrado el rol de los microorganismos en la liberación de amoniaco al esterilizar las excretas de los pollos a 121°C por 20 min. Cuando este material fue incubado a 33°C por 24 hrs poco amoniaco fue liberado.

La descomposición de las heces y el amoniaco resultante en el ambiente depende de varios factores, tales como: contenido de humedad de la cama, temperatura y pH (8,9,28), sin embargo, no se ha observado una correlación entre estos factores y la población microbiana; solo la edad de la cama afectó la densidad microbiana.

La descomposición del ácido úrico y la subsecuente producción de amoniaco son el resultado de una serie de reacciones: la uricasa es una metaloenzima que contiene Cu^{2+} o Fe^{3+} , actúa a un pH óptimo de 9 y es altamente específica (Fig. 1). El mecanismo preciso

de acción de la uricasa no es conocido, pero esta enzima parece estar presente en un gran número de organismos aerobios. Esta enzima no se presenta en organismos anaerobios (8).

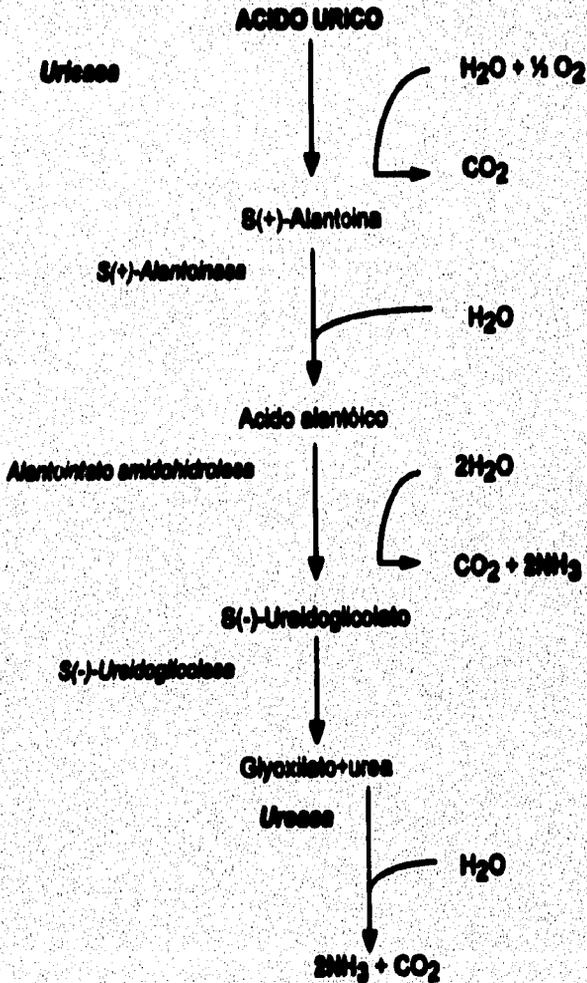


Figura 1.

Degradación aeróbica del ácido úrico.

No todos los organismos son capaces de transformar el ácido úrico hasta amoníaco, algunos solamente lo degradan a urea u otros catabolitos intermediarios, ya que carecen de las enzimas necesarias para la conversión de éstos; sin embargo, en la cama existe una gran variedad de microorganismos que combinan su efecto para una degradación completa del ácido úrico, dando como resultado amoníaco y CO_2 (8).

Organismos capaces de degradar ácido úrico:

Bacterias:

Alcaligenes eutrophus
Micrococcus denitrificans
Pseudomonas aeruginosa
Aerobacter globiformis
Aerobacter aerogenes
Klebsiella pneumoniae
Enterobacter cloacae
Proteus vulgaris
Bacillus megaterium

Hongos:

Penicillium revicaulti
Penicillium chrysogenum
Penicillium citres-viridae
Penicillium frequentans
Penicillium notatum
Botrytis bassiana
Neurospora crassa
Mucor spinosus
Aspergillus flavus

Cómo reducir la formación de amoníaco en las casetas :

La formación del amoníaco puede reducirse al favorecer el intercambio de aire dentro de la caseta, evitando la humedad en la cama, así como previniendo diarreas (23). Además, se pueden utilizar compuestos químicos para reducir el amoníaco de la cama de las aves. Dichas sustancias actúan como inhibidores del crecimiento microbiano o neutralizando el amoníaco producido, resultando la neutralización más satisfactoria, porque no afecta la composición de la cama.

Dentro de las sustancias que se han usado para disminuir el amoníaco se encuentran el paraformaldehído, zeolitas, superfosfato, ácidos fosfórico, acético y propiónico y los extractos de Yucca schidigera (8,27).

El ácido fúlvico es un ácido orgánico empleado como promotor del crecimiento en plantas. no existen informes de su uso en las dietas para aves ni de los efectos que producen sobre el aparato digestivo y/o en la mortalidad por síndrome ascítico.

Cabe señalar que las pruebas de comportamiento realizadas en el presente trabajo, fueron las primeras en las que se utilizó el aditivo, a petición del laboratorio productor (Química Foliar).

JUSTIFICACION.

Por lo anterior, el presente trabajo tuvo como finalidad evaluar los parámetros productivos y la mortalidad por el síndrome ascítico durante la engorda de pollos alimentados con una dieta práctica a base de sorgo-pasta de soya, adicionando niveles diferentes de un producto a base de ácido fúlvico y saponinas (Fulgan¹)

HIPOTESIS.

1. La inclusión del aditivo a base de ácido fúlvico y saponinas en la dieta, mejora los parámetros productivos (ganancia de peso, consumo de alimento y conversión alimenticia) en los pollos de engorda.
2. La inclusión del producto disminuye la mortalidad por síndrome ascítico y reduce el porcentaje de nitrógeno amoniacal ($N-NH_3$) en la cama de los pollos.

OBJETIVOS.

1. Evaluar el efecto de la adición de diferentes niveles del aditivo sobre: consumo de alimento, ganancia de peso y conversión alimenticia en los pollos de engorda.
2. Estudiar el efecto del producto sobre la mortalidad general y por el síndrome ascítico.
3. Determinar el porcentaje de nitrógeno amoniacal ($N-NH_3$), nitrógeno total (NT) y humedad de las excretas.

¹ Química Foliar. 10% ácido fúlvico, 1% saponinas.

MATERIAL Y METODOS:

La fase experimental del trabajo se realizó en el Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Avícola (C.E.I.E.P.A.) y en el Departamento de Nutrición Animal de la Fac. de Med. Vet. y Zoot. de la U.N.A.M.

El C.E.I.E.P.A. está localizado en Zapotitlán, Tlábuc, Distrito Federal a una altitud de 2235 m.s.n.m. en las coordenadas 19° 17' latitud norte, 98°57'30"-99°02'30' longitud oeste. Presenta clima templado subhúmedo con bajo grado de humedad (C(wo)(w)), enero es el mes más frío y mayo el mes más caluroso, su temperatura promedio anual son 16°C y la precipitación pluvial media de 600-800 mm anuales (14).

Para la realización del primer experimento se utilizaron 640 pollitos de engorda mixtos de un día de edad, de la estirpe Arbor Acres. Los pollos se distribuyeron al azar para formar grupos de 40 en cada uno de los 16 corrales. La caseta es de tipo convencional con pisos de cemento; no se utilizó material de cama para no interferir con las pruebas de laboratorio que se les hicieron a las excretas posteriormente.

Cada corral dispuso de un bebedero automático de campana, dos comederos de tolva metálicos y una criadora infraroja para proporcionar calor durante las 3 primeras semanas de vida. Se usaron rodetes para los primeros 15 días de vida de los pollos. Existen ventanas a ambos lados protegidas por cortinas para regular la ventilación de la caseta.

Los pollos se alimentaron con dietas a base de sorgo y pasta de soya (Cuadro 1). Se formularon dietas, sin el aditivo a evaluar, considerando 2 etapas en el ciclo productivo del pollo: iniciación (0-3 semanas de edad) con 22% de P.C. y 2950 Kcal E.M./kg y crecimiento (3-7 semanas de edad) con 20% de P.C. y 3050 Kcal E.M./kg. Las dietas cubrieron las necesidades de nutrimentos de los pollos (Cuadro 2) (21).

El agua y alimento se ofrecieron *ad libitum* durante las 7 semanas de duración del estudio. Los pollitos se vacunaron contra la enfermedad de Newcastle, Bronquitis Infecciosa e Infección de la Bolsa de Fabricio.

Se utilizó un diseño completamente al azar, constituido por 4 tratamientos, cada uno con 4 repeticiones de 40 pollitos. Los tratamientos experimentales fueron conforme a las recomendaciones de la casa productora.

1. Dieta testigo.
2. Dieta testigo + 100 ppm
3. Dieta testigo + 125 ppm
4. Dieta testigo + 150 ppm de producto comercial

Se registró la ganancia de peso, consumo de alimento y conversión alimenticia a la 1a., 2a., 3a. y 7a. semana. Además se registró la mortalidad general y aquella causada por el síndrome ascítico. Para la muerte por este síndrome se consideró como característica la acumulación de líquido en la cavidad abdominal (19).

Se efectuaron dos muestreos de las excretas de los pollos, el primero a la tercera semana y el segundo a la séptima. Se tomó una muestra representativa de cada corral para analizarla en el laboratorio del Departamento de Nutrición Animal. Se determinó la concentración de $N-NH_3$, nitrógeno total y humedad, siguiendo las técnicas de Tejada (32), cada muestra se trabajó por duplicado.

En un segundo experimento se utilizaron 96 pollos mixtos de la estirpe Arbor Acres, estos fueron criados en baterías, de 0 a 3 semanas en jaulas con termostato y de 3 a 7 semanas en jaulas para desarrollo. Se utilizaron las mismas dietas que en el primer experimento. El alimento y el agua se ofreció *ad libitum*. Se utilizó un diseño completamente al azar, cada tratamiento tuvo cuatro repeticiones de 12 pollos cada uno, los tratamientos fueron:

1. Dieta Testigo.
2. Dieta testigo + 1000 ppm de producto comercial

Se llevaron datos de peso de los pollos al iniciar la engorda y a las siete semanas que finalizó, se registró la ganancia de peso, consumo de alimento, conversión alimenticia, mortalidad general y la causada por síndrome ascítico.

ANALISIS ESTADISTICO.

Los resultados obtenidos de las variables en estudio, fueron analizados conforme al diseño empleado mediante un análisis de varianza. Para los valores porcentuales de las determinaciones de laboratorio y las mortalidades, los datos se transformaron por arco seno (30).

RESULTADOS:

Los datos promedio obtenidos de la primera prueba de comportamiento para ganancia de peso (Figura 2), consumo de alimento (Figura 3) y conversión alimenticia (Figura 4), tanto en el período de iniciación (0-21 d), crecimiento (21-50 d) o durante toda la engorda (0-50 d) fueron muy parecidos entre los distintos tratamientos. El análisis estadístico indicó que no existió diferencia significativa entre los grupos testigo y los niveles del aditivo ($P>0.05$) en los distintos periodos.

En la Figura 5 se muestran los valores promedio registrados para la mortalidad general y por síndrome ascítico. Observándose una similitud entre ellos, por lo que no hubo diferencia estadística ($P>0.05$).

Los resultados para nitrógeno amoniacal de las heces aparecen en la Figura 6, a la 3a. y 7a. semana de edad los datos fueron similares ($P>0.05$) entre tratamientos. De igual forma se observa en los cuadros 3 y 4 los resultados para nitrógeno total y humedad, respectivamente.

Respecto a los resultados del segundo experimento se muestran en la Figura 7, donde se puede apreciar que el aditivo a 1000 ppm y el testigo presentaron valores no significativos ($P>0.05$) para ganancia de peso, consumo de alimento y conversión alimenticia.

En la Figura 8 se tienen los resultados promedio para mortalidad general y por el síndrome ascítico, mostrando que no existió diferencia ($P>0.05$) entre tratamientos.

DISCUSION:

A las dosis que se utilizaron las saponinas en estos experimentos no hubo efecto promotor del crecimiento o de la conversión alimenticia. Tomando en cuenta la concentración de saponinas en el producto tenemos que en 100 ppm de fulgan se usaron 1 ppm de saponinas, en 125 ppm de fulgan 1.25 ppm de saponinas, en 150 ppm de fulgan 1.5 ppm de saponinas y 1000 ppm de fulgan 10 ppm de saponinas. Lo anteriormente descrito sugiere que los niveles de saponinas aportados por el producto fueron muy bajos.

En otros experimentos en los que se utilizaron dosis mayores (125 y 300 ppm) de saponinas los resultados obtenidos para ganancia de peso y conversión alimenticia no se afectaron significativamente por los tratamientos ($P>0.05$) (33,34). Lo que concuerda con lo señalado por Anthony et al. (2), quienes a dosis de 125 y 250 ppm de un inhibidor de ureasas no encontraron diferencia estadística en ganancia de peso, consumo de alimento y conversión alimenticia a las 6 semanas de edad en pollos de engorda en una caseta mal ventilada.

En contraste Johnston et al. (16) usando 63 ppm de saponinas + 99 ppm de monensina a los 28 y 51 días obtuvieron una mayor ganancia de peso. Otros investigadores (5) han observado efectos en ganancia de peso, consumo de alimento y conversión alimenticia en la etapa de iniciación, sin embargo, de los 21 a 42 días, los resultados fueron semejantes.

Por otra parte Balog et al. (7) observaron que usando 125 y 250 ppm de un inhibidor de ureasas por 6 semanas los pollos fueron más ligeros que los testigos ($P<0.001$).

En lo que respecta a la mortalidad por síndrome ascítico para los experimentos realizados no se encontró reducción significativa ($P>0.05$). Lo que concuerda con lo observado por Balog et al. (7) quienes a dosis de 125 y 250 ppm no encontraron beneficios a la adición de saponinas ($P>0.05$). Pero difiere con lo indicado por otros investigadores como Arce et al. (4), quienes al utilizar dosis de 69, 90 y 120 ppm encontraron que la mortalidad por síndrome ascítico a los 21 días fue reducida significativamente ($P<0.05$) en

todos los tratamientos, sin embargo a los 42 días de edad la disminución sólo fue significativa para los tratamientos con 90 y 120 ppm.

Walker (33,34) usando 125 y 500 ppm de saponinas en las dietas, observó que la mortalidad por síndrome ascítico fue reducida significativamente ($P < 0.05$) en promedio de 39.7 % en 6 estudios realizados. En otro experimento realizado por este investigador, utilizando dosis de 125, 250 y 500 ppm de un inhibidor de ureasa, los tres niveles probados redujeron la mortalidad ($P < 0.005$); pero no se observó diferencia significativa entre los niveles de dosis.

En un estudio a gran escala (34) realizado en el sureste de E.U.A., se utilizaron un total de 226 754 pollos mixtos con una dieta que contenía 0 y 500 ppm de saponinas, se observó que el porcentaje de mortalidad fue disminuido significativamente ($P < 0.005$).

Anthony et al. (2) indican que al usar dosis de 125 y 250 ppm de un inhibidor de ureasa disminuyó en un 50% la mortalidad por síndrome ascítico. Por su parte Walker et al. (33) señala que la reducción en la mortalidad por síndrome ascítico, parece estar correlacionada (0.98) con la reducción en el amoníaco intestinal. Los datos obtenidos en el primer experimento no mostraron alguna indicación de disminución en el nitrógeno amoniacal.

Con lo que respecta a los resultados de laboratorio, Ivos et al. (15) sin adicionar saponinas en la dieta, encontraron resultados similares a los observados en este estudio en cuanto al porcentaje de nitrógeno total (NT), observando que éste aumentó conforme al tiempo de engorda (edad de los animales) y que la descomposición de la cama es directamente proporcional al contenido de nitrógeno y relacionada a la cantidad de amoníaco en el ambiente.

En un experimento realizado con cerdos en iniciación, Patterson et al. (22) utilizaron 3 productos comerciales en la dieta a dosis de 40 ppm de *Yuca schidigera*, no encontrando diferencia significativa entre tratamientos en las heces frescas para porcentaje de NT y $N-NH_3$, la cantidad de amoníaco se redujo en 55.5% con un producto en

comparación con el testigo. Por lo que concluyeron que algunos; pero no todos los productos comerciales que aportan saponinas disminuyen la cantidad de amoníaco vía inhibición de la ureasa.

CONCLUSIONES.

Del presente trabajo se puede concluir que a las dosis utilizadas del producto Fulgan (100 ppm, 125 ppm, 150 ppm y 1000 ppm) no se obtuvo ningún efecto promotor del crecimiento, no disminuyó la mortalidad por síndrome ascítico y tampoco modificó el porcentaje de nitrógeno amoniacal estadísticamente, por lo que se sugiere que en estudios posteriores se utilice a una dosis mayor para incrementar el nivel de saponinas en la dieta y evaluar su efecto en la mortalidad producida por el síndrome ascítico.

En cuanto a la utilización del ácido fúlvico hace falta realizar más investigación para determinar si tiene alguna acción positiva en las aves y pueda recomendarse su uso en la alimentación como aditivo.

BIBLIOGRAFIA.

1. Avila, E.; Shimada, A. y Llamas, G.: Antibióticos y aditivos en la producción pecuaria. **Sistema de Educación Continua en Producción Animal en México**. México, 1990.
2. Anthony, N.B., Balog, J.M., Staudinger, F.B., Wall, C.W., Walker, R.D. and Huff, W.E.: Effect of a urease inhibitor and ceiling fans on ascites in broilers. 1. Environmental variability and incidence of ascites. **Environ. Sci.** 73:801-809 (1994).
3. Arce, M.J.: Consideraciones para reducir el síndrome ascítico en pollo de engorda. **Ronda Latinoamericana en Biotecnología**, Altech, INC, Cd. de México, pp.1-20. Aguilón, México, (1994).
4. Arce, J.; Avila, E.; Coello, C.; Power, R. and Killeen, G.F.: Effect of *Yucca schottigera* extract on broiler mortality due to ascites. **Environ. Sci.** 74 abstract 53 (supp. 1) (1995).
5. Arce, M.J., Avila, G.E., Guerrero, M.R. y Hoyos, L.G.: Efecto del uso de un aditivo a base de extracto de *Yucca schottigera* sobre los parámetros productivos del pollo de engorda. VI Congreso A.M.E.N.A., Acapulco, Gro., pp.172 **AMENA** (1993).
6. Arce, J.M.; Vázquez, C.P. y López, C.C.: Concentración de amoníaco, temperatura y humedad ambiental sobre la mortalidad del síndrome ascítico en zonas de mediana altitud. XI Convención Anual A.N.E.C.A., Puerto Vallarta, Jal. pp.6-9 **ANECA** (1986).
7. Balog, J.M., Anthony, N.B., Wall, C.W., Walker, R.D., Rath, N.C. and Huff, W.E.: Effect of a urease inhibitor and ceiling fans on ascites in broilers. 2. Blood variables, ascites scores and body and organ weights. **Environ. Sci.** 73:810-816 (1994).
8. Carille, F.S.: Ammonia in poultry houses: A literature review. **World's Environ. Sci. J.** 40:99-113 (1984).
9. Caveny, D.D. and Quarles, C.L.: The effect of atmospheric ammonia stress on broiler performance and carcass quality. **Environ. Sci.** 52:1125-1126 (1978).
10. Caveny, D.D.; Quarles, C.L. and Greathouse, G.A.: Atmospheric ammonia stress and broiler cockerel performance. **Environ. Sci.** 60:513-516 (1981).
11. Deaton, J.W., Reece, F.N. and Lott, B.D.: Effect of atmospheric ammonia on pullets at point of lay. **Environ. Sci.** 63:384-385 (1984).
12. Dziuk, H.E., Duke, G.E., Buck, R.J. and Janni, K.A.: Digestive parameters in young turkeys fed *Yucca saponin*. **Environ. Sci.** 64: 1143-1147 (1985).
13. Headon, D.R. and Dawson, K.A.: Control del nivel de amoníaco. **Tecnología Avícola** 34:21-34 (1990).
14. INEGI. Tláhuac: Cuaderno de Información Básica Delegacional. **INEGI**, México, 1992.

15. Ivos, J.; Asaj, A.; Marjanovic, L.J. and Madzirov, Z.: A contribution to the hygiene of deep litter in the chicken house. *Poult. Sci.* **45**:676-684 (1966).
16. Johnston, N.L., Quarles, C.L. and Fagerberg, D.J.: Broiler performance with DSS40 Yucca saponin in combination with monensin. *Poult. Sci.* **61**:1052-1054 (1982).
17. Karasawa, Y.; Okamoto, M. and Kawai, H.: Ammonia production from uric acid and its absorption from the caecum of the cockerel. *Br. Poult. Sci.* **23**:119-124 (1988).
18. Karasawa, Y.; Umemoto, M. and Koh, K.: Effect of dietary protein and urea on in vitro caecal ammonia production from urea and uric acid in cockerels. *Br. Poult. Sci.* **34**:711-714 (1993).
19. López, C.C.; Arce, M.J.; Avila, G.E. y Hargis, B.: Manual del productor para el control del síndrome acético. U.S. Feed Grains Council. México, 1987.
20. Lyons, T.P.: Biotecnología: El uso de productos naturales para mejorar la productividad. Herramientas para la nutrición animal. Ronda Latinoamericana en Biotecnología. Altech, INC. Cd de México, pp.17-42. APLIGEN (1993).
21. National Research Council: Nutrient Requirements of Domestic Animal. Nutrient Requirement of Poultry. 8th. ed. National Academy of Sciences. Washington, D.C. 1994.
22. Patterson, J.A.; Mathew, A.G.; Kelly, D.T. and Meyerholtz, K.A.: Effects of odor control compounds on urease activity in swine manure. *J. Anim. Sci.* **70**:suppl. 1 (1992).
23. Peñaalva, G.; Ramos, L.; Arce, M.; Avila, G.; Hargis, M.: Participación de gases contaminantes y polvo como factores predisponentes a problemas respiratorios y su relación con la presentación del síndrome acético. XIV Congreso Panamericano PANVET, Acapulco, Gro. pp.468-469. PANVET (1994).
24. Pineda, E. y Duhart, P.: DE-ODORASE: Solución para mejorar el ambiente y el manejo de las excretas en instalaciones. Biotecnología en la Industria de Alimentación Animal Vol. II. Apligen. México, pp.87-108. SETIC S.A. DE C.V. (1991).
25. Preston, R.L.; Bartle, S.J.; May, T. and Goodall, S.R.: Influence of sarsaponin on growth, feed and nitrogen utilization in growing male rats fed diets with added urea or protein. *J. Anim. Sci.* **65**:481-487 (1987).
26. Quarles, C.L. and Fagerberg, D.J.: Evaluation of ammonia stress and coccidiosis on broiler performance. *Poult. Sci.* **58**:465-468 (1979).
27. Reece, F.N.; Bates, B.J. and Lott, B.D.: Ammonia control in broiler houses. *Poult. Sci.* **58**:754-755 (1979).
28. Reece, F.N.; Lott, B.D. and Deaton, J.W.: Ammonia in the atmosphere during brooding affects performance of broiler chickens. *Poult. Sci.* **59**:486-488 (1980).
29. Seltzer, W.; Moun, S.G. and Goldhaft, T.M.: A method for the treatment of animal wastes to control ammonia and other odors. *Poult. Sci.* **48**:1912-1918 (1969).

30. Steel, G.D. y Torrie, H.J.: *Bioestadística. Principios y procedimientos*. **Mc.Graw Hill**, México, 1985.
31. Stutz, M. and Metrokotsas, M.: Urease activity in the digestive tract of the chick and metabolism of urea. *Poult. Sci.* 51:1876. (1972).
32. Tejada, I. H. Control de calidad de análisis de alimentos para animales. *Sistema de Educación Continua en Producción Animal A.C.* 2a. ed. México, 1992.
33. Walker, R.D.: The effects of a urease inhibitor on ascitis mortality. *Poult. Sci.* 72:4, (suppl. 1) (1993).
34. Walker, R.D.: Influencia de un inhibidor de ureasa en dietas de broilers sobre la mortalidad por síndrome de la muerte súbita y ascitis. XVIII Convención Anual A.N.E.C.A., Cancún, Quintana Roo. pp.354-361. **ANECA** (1993).
35. Walker, R.D.: New concept in ascites physiology. *Poultry International* 33:48-51 (1994).
36. Witzel, D.A.; Huff, W.E.; Kubena, L.F.; Harvey, R.B. and Elissalde, M.H.: Ascites in growing broilers: A research model. *Poult. Sci.* 69:741-745 (1990).

CUADRO I.**COMPOSICION DE LAS DIETAS TESTIGO**

INGREDIENTES	INICIACION	CRECIMIENTO
	%	%
Sorgo	64.66	69.70
Pasta de soya	32.64	27.00
Gluten de maiz	5.00	5.00
Carbonato de calcio	2.00	1.90
Ortofosfato	1.76	1.59
Acido vegetal	2.88	3.20
Sal com6n	0.35	0.35
DL- Metionina	0.19	0.18
L-Lisina HCl	0.25	0.20
PMZ Vitaminas ^v	0.25	0.25
Cloruro de Colina	0.09	0.08
PMZ Mineral ^m	0.10	0.10
Cocciololato (Cygro)	0.05	0.05
Pigmento (Avelut)	0.00	0.40
Antioxidante	0.02	0.03
TOTAL	100.00	100.00

^m = Fe 110g, Zn 50g, Mn 110g, Cu 12g, I 0.3g, Se 0.10g y Co 0.2g/Ton.

^v = A 4 800 MUI, D3 1 000 MUI, E 12 000 UI, K3 0.8g, Acido f6lico 0.6g, B1 0.9g, B2 3g, B6 1.4g, B12 8mg, Niacina 18g, Acido pantot6nico 5g y Biotina 50mg/Ton.

CUADRO 2.**ANALISIS CALCULADO DE LAS
DIETAS**

	INICIACION	CRECIMIENTO
% P.C.	22.0	20.00
Mcal EM/Kg	2.95	3.05
% Ca	1.10	1.00
% P	0.50	0.46
% Met	0.55	0.52
% Met + Cist	0.91	0.85
% Lis	1.22	1.05

CUADRO 3.

Porcentaje de nitrógeno total (NT) en la cama de pollos de engorda.

MUESTREOS	TRATAMIENTOS			
	T1	T2	T3	T4*
Tercera semana	3.71 ^b	3.66 ^a	3.76 ^a	3.48 ^b
Séptima semana	4.33 ^b	4.87 ^a	4.13 ^a	4.88 ^a

CUADRO 4.

Porcentaje de humedad de la cama de pollos de engorda.

MUESTREOS	TRATAMIENTOS			
	T1	T2	T3	T4*
Tercera semana	18.36 ^b	19.57 ^a	18.91 ^a	14.73 ^b
Séptima semana	13.86 ^b	16.83 ^a	12.88 ^b	13.67 ^b

*T1: Dieta testigo T2: 100 ppm Fulgan T3: 125 ppm Fulgan
T4: 150 ppm Fulgan.

*Literales similares en el mismo renglón, significa estadísticamente no significativo ($P > 0.05$)

Los resultados se analizaron con su arco correspondiente.

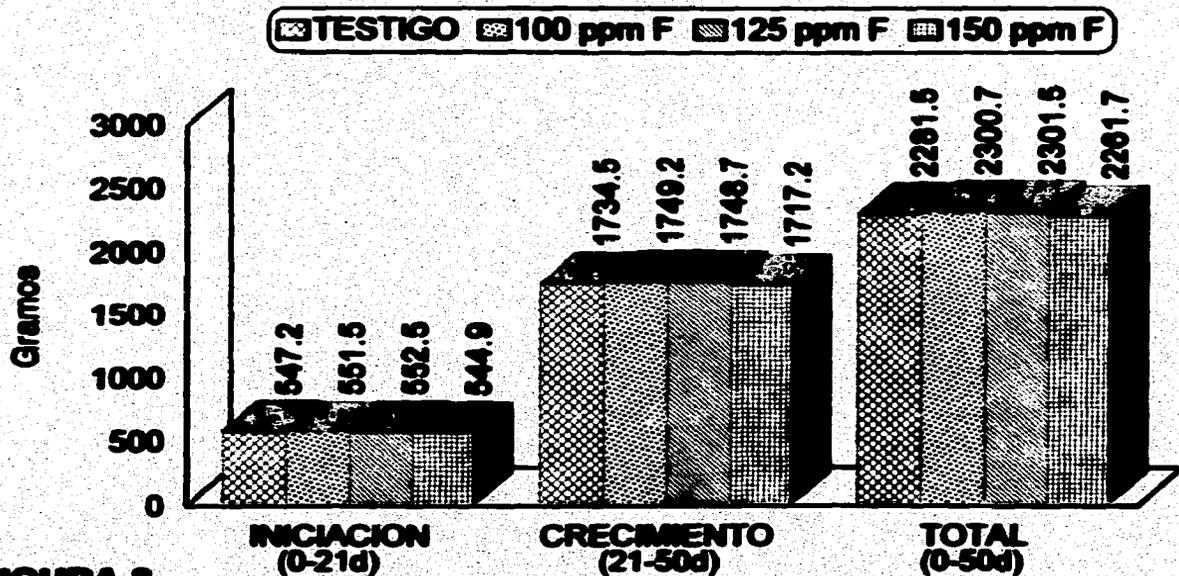


FIGURA 2.

GANANCIA DE PESO DE POLLOS DE ENGORDA CRIADOS EN PISO, CON Y SIN ADITIVO (F) EN LA DIETA.

PESO PROMEDIO INICIAL DE LOS POLLITOS = 49 g.

NO SIGNIFICATIVO (P>0.05)

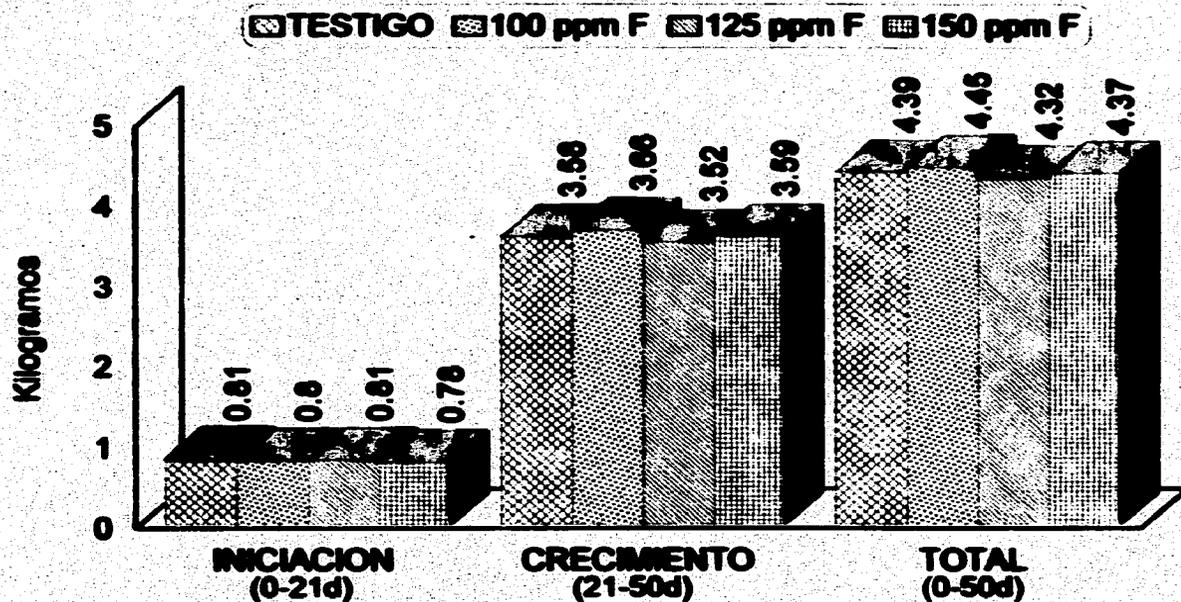
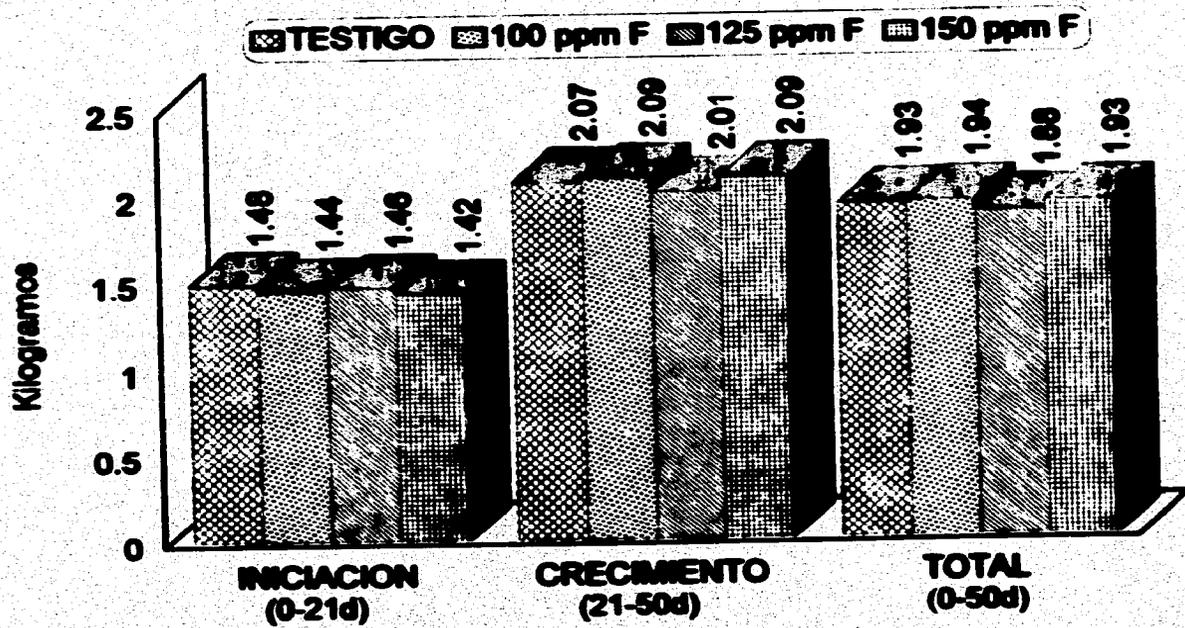


FIGURA 3.
CONSUMO DE ALIMENTO DE DIETAS CON Y SIN ADITIVO (F) PARA POLLOS DE ENGORDA CRIADOS EN PISO.
NO SIGNIFICATIVO (P>0.05)



52

FIGURA 4.
CONVERSION ALIMENTICIA DE POLLOS DE ENGORDA CRIADOS EN PISO
CON Y SIN ADITIVO (F) EN LA DIETA.
NO SIGNIFICATIVO (P>0.05)

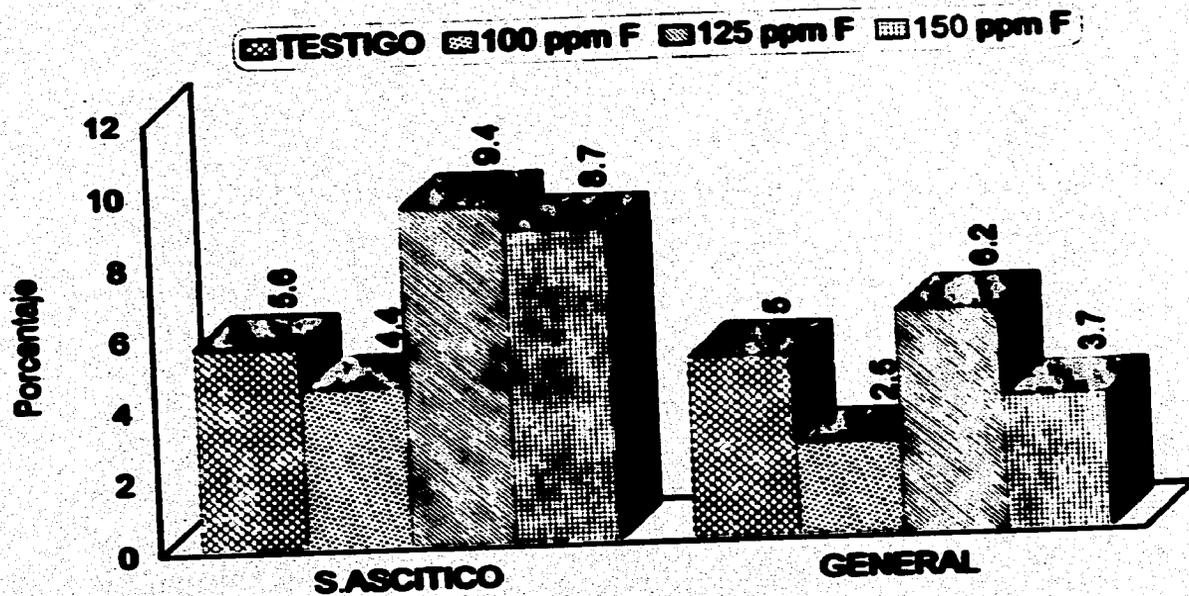


FIGURA 5.
MORTALIDAD POR SÍNDROME ASCÍTICO Y GENERAL EN POLLOS DE
ENGORDA CRIADOS EN PESO CON Y SIN ADITIVO (F) EN LA DIETA.
PROMEDIO DE 7 SEMANAS
LOS RESULTADOS SE ANALIZARON CON SU ARCOSENO .
NO SIGNIFICATIVO (P>0.05)

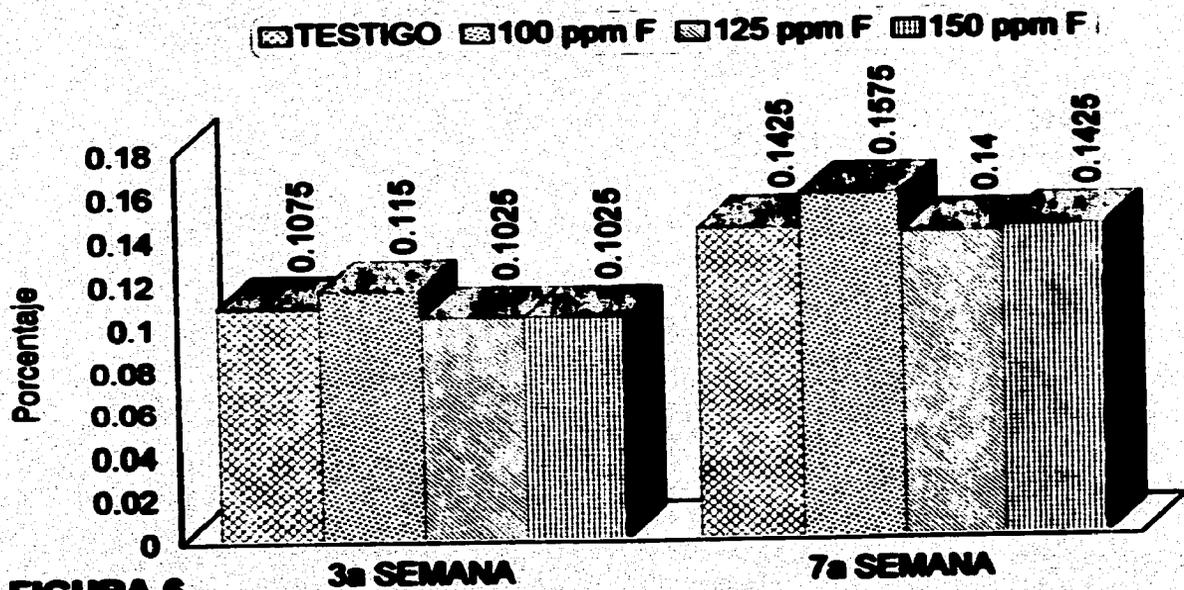


FIGURA 6.
NITROGENO AMONICAL DE LAS EXCRETAS DE POLLOS DE ENGORDA
CRIADOS EN PISO CON Y SIN ADITIVO (F) EN LA DIETA.
LOS RESULTADOS SE ANALIZARON CON SU ARCOSENO.
NO SIGNIFICATIVO (P>0.05)

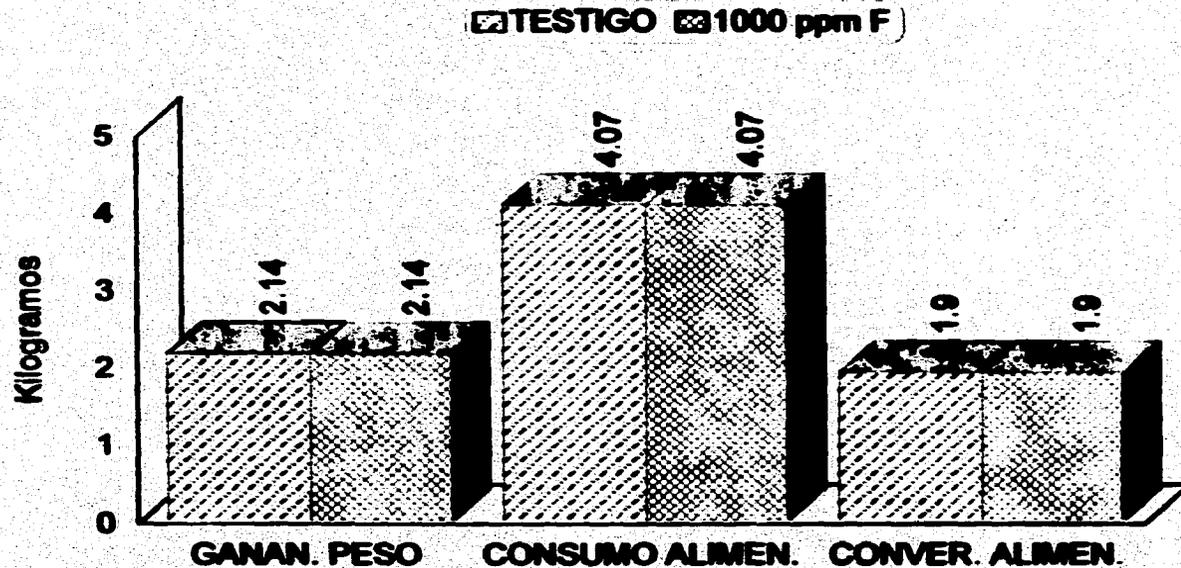


FIGURA 7.
PARAMETROS PRODUCTIVOS, DE POLLOS DE ENGORDA A LAS 7 SEMANAS, CRIADOS EN BATERIA, CON Y SIN ADITIVO (F) EN LA DIETA.
PESO PROMEDIO INICIAL DE LOS POLLOS = 40 g.
NO SIGNIFICATIVO (P>0.05)

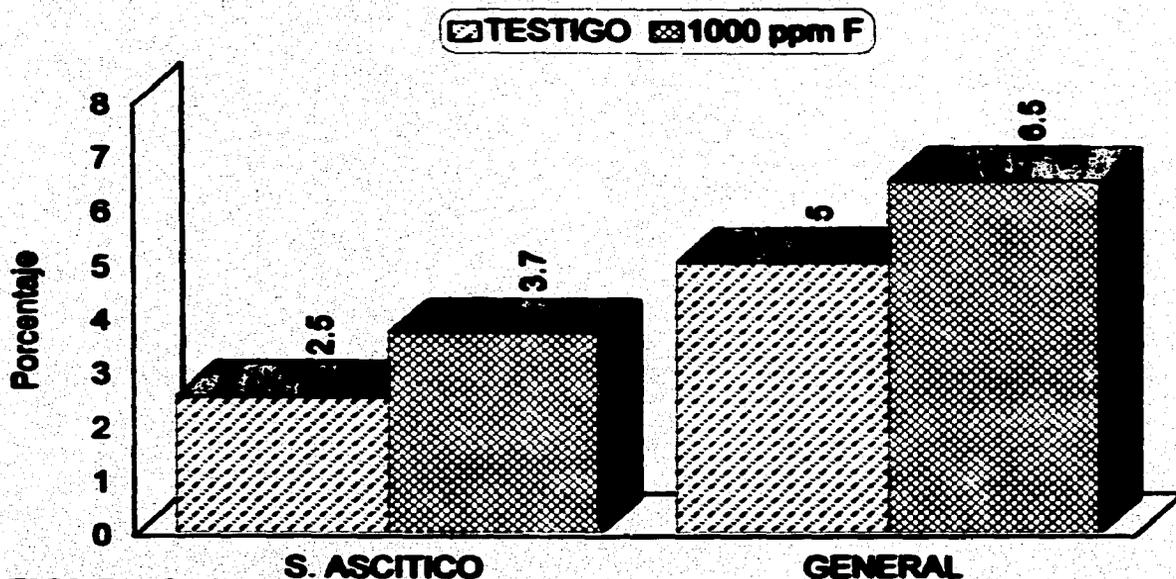


FIGURA 8.
MORTALIDAD POR SINDROME ASCITICO Y GENERAL, EN POLLOS DE
ENGORDA A LAS 7 SEMANAS CRIADOS EN BATERIA, CON Y SIN ADITIVO
(F) EN LA DIETA.
LOS RESULTADOS SE ANALIZARON CON SU ARCOSENO
NO SIGNIFICATIVO (P>0.05)

ESTA TESIS NO DEBE
 SALIR DE LA BIBLIOTECA