

19
2ef.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

EVALUACION DEL CLENBUTEROL COMO PROMOTOR DE CRECIMIENTO EN DIETAS PARA POLLOS DE ENGORDA Y COMO PREVENTIVO CONTRA EL SINDROME ASCITICO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A
ULISES CORTES POBLANO



ASESORES:

- M.V.Z. Msc. ERNESTO AVILA GONZALEZ
- M.V.Z. PhD. LUIS OCAMPO CAMBEROS
- M.V.Z. EZEQUIEL SANCHEZ RAMIREZ
- M.V.Z. ARTURO CORTES CUEVAS

MEXICO, D.F.

1997

I

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.

DEDICO A...

**Mis Padres Saúl Alfonso Cortés Martínez
Dionisia Poblano Ortiz**

Mis Hermanos Saúl, Maribel, Fabiola y Nayeli

Dedico en forma muy especial a:

**Mi hermano Saúl Cortés Poblano, por su apoyo
incondicional durante toda mi formación
académica.**

AGRADEZCO

**Al Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión
en Producción Avícola por todo el apoyo para la
realización de este trabajo científico.**

A mis asesores.

M.V.Z. M.Sc. Ernesto Avila González

M.V.Z. P.h.D. Luis Ocampo Camberos

M.V.Z. Ezequiel Sánchez Ramírez

M.V.Z. Arturo Cortés Cuevas

Muchas Gracias

CONTENIDO

	<u>Página</u>
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
HIPOTESIS Y OBJETIVO.....	13
MATERIAL Y METODO.....	14
RESULTADOS.....	18
DISCUSION.....	20
LITERATURA CITADA.....	27
CUADROS Y FIGURAS.....	32

RESUMEN

CORTES POBLANO ULISES. Evaluación del clenbuterol como promotor del crecimiento en dietas para pollos de engorda y como preventivo contra el síndrome ascítico (bajo la dirección de: M.V.Z. M.Sc., Ernesto Avila González, M.V.Z. P.h.D. Luis Ocampo Camberos, M.V.Z. Ezequiel Sánchez Ramírez y M.V.Z. Arturo Cortés Cuevas).

Con la finalidad de evaluar el efecto de un agonista beta adrenérgico (Clenbuterol), como promotor de crecimiento en dietas para pollos de engorda y como preventivo de la enfermedad del síndrome ascítico se realizó el experimento. Con un diseño completamente al azar, se utilizaron 320 pollos de engorda mixtos de 1 día de edad de la línea comercial Arbor Acres, los cuales fueron asignados a dos tratamientos con 4 réplicas cada una de 40 aves; se alimentaron los pollos con dietas a base de maíz y pasta de soya. El tratamiento A, recibió la adición de 0.25 ppm (0.25 mg/kg) de clenbuterol en la dieta durante 52 días y el tratamiento B fue la dieta sin suplementación. Los datos obtenidos a los 52 días de edad para ganancia de peso fueron similares ($P > 0.05$) entre tratamientos. Lo mismo sucedió para las variables consumo de alimento y conversión alimenticia ($P > 0.05$). En mortalidad por síndrome ascítico, no existió diferencia estadística entre tratamientos; sin embargo, numéricamente se observó una menor mortalidad (5.5-1.8%) en los pollos con clenbuterol. Se encontró un mayor rendimiento de pechuga en las canales de pollos de engorda, así como menor contenido de grasa en la pechuga, pierna y muslo ($P < 0.05$) en el tratamiento suplementado con clenbuterol. Los resultados de este experimento indican la posibilidad de emplear al clenbuterol en dietas para pollos de engorda para obtener un mejor terminado de la canal y en cuanto al síndrome ascítico se encontró una tendencia numérica a ser menor, lo que requiere ser investigado en futuros estudios.

INTRODUCCION

En la producción de pollo de engorda se persiguen diferentes metas, pero la de mayor interés es producir económicamente carne en cantidades suficientes para cubrir la demanda existente, por parte de la población humana. Existen varias técnicas y aspectos a entender para lograr este fin; por ejemplo, el empleo de aves especializadas que originen una mayor ganancia de peso en un período lo más corto posible, lamentablemente estos aumentos en el peso corporal de las líneas avícolas actuales por el mejoramiento genético han sido acompañados de enfermedades metabólicas como el síndrome ascítico, además de una excesiva deposición de grasa en las canales de estas aves. Por otro lado, las parvadas requieren de una buena nutrición para lograr el máximo crecimiento, y esto implica la adición entre otros de agentes promotores del crecimiento, antioxidantes, aminoácidos sintéticos, vitaminas, minerales, que mezclados en la dieta de las aves mejoran la eficiencia alimenticia, así como la calidad de la canal. Sin embargo, las hormonas se han dejado de utilizar al descubrirse que pueden ser causantes de diversos problemas (1,2,5,11,15).

Los promotores de crecimiento más empleados en la actualidad como aditivo en la dieta son los antimicrobianos, drogas producidas por microorganismos que tienen un efecto sobre la vida o crecimiento bacteriano. El efecto de estos promotores se ven influenciados por el potencial genético, medio

ambiente y que tan adecuadas son, la nutrición y la alimentación en cada una de las etapas de crecimiento (11).

La adición de antibióticos a los alimentos balanceados en cantidades pequeñas ó en niveles llamados nutricionales, se realiza desde hace más de cuarenta años, con resultados satisfactorios desde el inicio de su uso. Sin embargo se conocen los riesgos que pueden producir el empleo inadecuado de los antibióticos y el desarrollo de resistencia a los mismos por parte de algunas bacterias (11).

Por este motivo, la investigación se orienta a estudiar alternativas para el reemplazo de dichos promotores, por productos que no causen residuos en la carne; como ejemplo de estos últimos podemos citar a los probióticos, enzimas, levaduras y acidificantes. Más recientemente se ha investigado a los agonistas beta adrenérgicos (ABA) como promotores del crecimiento y en la calidad de las canales de pollos de engorda (5,32).

Los ABA se definen como sustancias que estimulan una actividad intrínseca y actúan como mediadores biológicos. Son sintetizados químicamente y tienen una estructura química similar, así como propiedades parecidas a las catecolaminas como la adrenalina (hormona secretada por la glándula adrenal) y la noradrenalina (neurotransmisor químico en el Sistema Nervioso Simpático) (34). Los receptores ABA pueden ser de tipo Beta 1 ó Beta 2. Los primeros se encargan de producir un aumento de la frecuencia cardiaca (acción cronotrópica positiva), un aumento en la fuerza contráctil (acción inotrópica positiva) y un

aumento de la lipólisis, mientras que los segundos se encuentran produciendo una vasodilatación del músculo esquelético, vasodilatación coronaria, relajación bronquial e intestinal y de uréteres así como, una disminución de la presión intraocular y aumento de la glucogenólisis en hígado y músculo esquelético (2,5,7,34).

Los compuestos ABA son conocidos como promotores del crecimiento en diferentes especies de animales (6,27). De acuerdo con niveles funcionales, los ABA tienen intensa influencia sobre el metabolismo energético, de carbohidratos, lípidos y proteínas en tejidos que están estrechamente relacionados con el crecimiento como es el músculo esquelético. Incrementan la síntesis de proteína, reducen la grasa corporal, disminuye la lipogénesis y tienen un efecto sobre el sistema cardiovascular (2,3,4,5,6,8,21). Cuando los ABA se adicionan en el alimento y son ingeridos, regulan el metabolismo de las proteínas y los lípidos (2), el efecto es similar por vía oral ó parenteral (2). Se ha comprobado que ocasionan un nuevo estado de equilibrio fisiológico al repartir los nutrimentos y promover una lipólisis por medio de los receptores beta uno y dos. De esta manera, a través de la activación de la adenilciclasa, aumentan la secreción de adenosina 3,5 monofosfato AMP cíclico, que es hidrolizado por una fosfodiesterasa para reducirlo hacia 5 AMP simple. Se cree que los ABA regulan el metabolismo a través de aumentos en los niveles de AMP cíclico en forma similar a la adrenalina (2,31).

Se sabe que los ABA adicionados al alimento balanceado tienen efectos sobre la composición de la canal en el animal (2). Tales efectos son logrados por diferentes medios como, el anabolismo y el catabolismo de las grasas (lipólisis, reducción de grasa) en la canal. En las aves, esta reducción es estimulada por el glucagon, y los ABA pueden tener un efecto indirecto al estimular, a su vez, la secreción de esta hormona (3,8).

Ricks et al. 1981 (29), describen una reducción del tejido adiposo en diferentes especies animales por el uso del clenbuterol, reconociendo el potencial particular del clenbuterol los ABA han sido estudiados en cuanto a los aspectos productivos de los animales tratados, en que, se dice, tienen mucha influencia, pero es difícil a partir de los datos disponibles, predecir la magnitud exacta que se logra por el uso de alguno de estos compuestos.

Las propiedades farmacológicas de los ABA son diferentes de acuerdo con la edad, la absorción y el metabolismo de los animales en que se aplica. La respuesta es mejor en animales en finalización que en los de iniciación, quizás debido a que estos últimos contienen menor número de receptores (15). Otra hipótesis se refiere a que la eficacia de los ABA dependa en animales adultos del estado endócrino, debido a que el efecto de los ABA se encuentra relacionado con una menor secreción de la hormona del crecimiento (14,15). El efecto de los ABA puede diferir entre antes y después de la pubertad, entre machos y hembras (14).

Dentro de los ABA, se incluyen drogas como el isoprotenerol, fenoteno, clenbuterol, cimaterol, L-640 033, BBL 35135, terbutalina y salbutamol, ellos pueden diferir en la selectividad y afinidad hacia los beta u otros receptores (20,38). De estos, el clenbuterol (bencil alcohol, 4 amino-R-(T-butilamo) metil -3-5 dicloro) fue originalmente desarrollado únicamente para el uso terapéutico de enfermedades bronquiales, como antiasmático, broncodilatador y agente mucolítico de aplicación humana y veterinaria. Los β -agonistas tienen varias funciones en el pulmón. Por ejemplo, inducen la relajación de las vías aéreas. Estas drogas son comúnmente usadas en medicina veterinaria para el tratamiento agudo y crónico de enfermedades obstructivas de los pulmones (13,31,33). Años después fue descubierto que son agentes repartidores eficientes, que promueven la reducción de la grasa corporal y mejoran el crecimiento en el ganado bovino (29,30), ovino (10), cerdos (6) y pollos (17). En la producción animal, los ABA funcionan como agentes repartidores, distribuyendo la energía en todo el organismo con un aumento en la síntesis de proteína (2,3,4,6,7,9,12). Para lograr esos efectos es necesario usar dosis que sean de 5 a 10 veces más altas que la dosis terapéutica (0.8 μ g/kg. de peso corporal) dos veces al día por cinco días, comprobada para el tratamiento de enfermedades respiratorias en animales de granja (13,19,23,33,36).

En varios experimentos, se señala que los agonistas beta adrenérgicos tuvieron un efecto positivo sobre la velocidad de crecimiento, disminución en la grasa abdominal, incremento de la proteína muscular, y la eficiencia de la

ganancia de peso; en cerdos y bovinos; por lo que supone que el mecanismo fisiológico, sucede de manera similar al de las aves domésticas (12,18.).

El efecto promotor del agonista beta adrenérgico, cimaterol, fue confirmado por un incremento del peso y proteína en músculos de la pechuga y pierna en las canales de pollos de engorda (17).

El efecto del clenbuterol sobre los lípidos se ha observado *in vivo* e *in vitro* en diferentes especies. En cuanto a su aplicación en cerdos, este producto no estimula la lipólisis *in vitro* de tejido adiposo, pero aumenta los ácidos grasos en plasma y la concentración de glicerol en sangre (9,14,26).

Experimentos en ratas, demostraron que la administración de ABA clenbuterol provocó hipertrofia muscular asociada con aumento de fibras musculares tipo I y II. El incremento muscular con mayor depósito de proteína se pudo deber a un aumento en la síntesis proteica ó a la disminución en su degradación. Estos efectos alteran el metabolismo porque el tejido magro es más activo que el graso (27).

El clenbuterol como aditivo en dietas de pollos de engorda a razón de 0.5 mg/kg generó, disminución en el contenido de ácidos grasos saturados (palmitico y esteárico) y un incremento en la concentración de los ácidos grasos insaturados (linoléico, linolénico y araquidónico) (5).

En pollos de engorda alimentados con dietas que únicamente contenían el 50% de los requerimientos que señala el NRC, el clenbuterol a niveles de, 0.5, 1 y 2 mg/kg, tuvo un efecto positivo sobre la ganancia de peso corporal, el

rendimiento en canal y del músculo pectoral; así como, también un decremento en la grasa de la canal y un aumento de la proteína (15).

En estudios donde se ha aplicado el clenbuterol como aditivo en el alimento de pollos de engorda en la fase de finalización a diferentes niveles (0.25, 0.50, 1.0, 2.0 y 4.0 ppm), se ha logrado mejor respuesta en los parámetros productivos a las dosis de 0.25, 0.50, 1.0 y 2.0 ppm (2,12).

Así como existen efectos positivos de los ABA, también se han encontrado efectos adversos tales como; temblores fisiológicos (20); taquicardia cuando se administró por vía sistémica, aumentó de la frecuencia cardiaca debido a la activación de los receptores β_2 adrenérgicos ó a efectos reflejos por la vasodilatación periférica. Existió una disminución en la tensión de oxígeno arterial por la vasodilatación pulmonar e incluso puede llegar a producir un edema pulmonar. Sin embargo, existe muy poca información acerca de estos efectos en Medicina Veterinaria debido a que lo anterior se ha informado sólo en humanos (19).

El clenbuterol entre otras de sus características también incrementa durante los primeros días del tratamiento la frecuencia cardiaca y el flujo sanguíneo (20), este efecto disminuye con la administración prolongada en novillos (7,37). Aunque ese efecto cardiovascular es probablemente debido a una carencia de selectividad del clenbuterol para los β_2 adrenoceptores (20); la droga también estimula a los β_1 adrenoceptores que predominan en el corazón de otras especies. Así, una causa adicional o alternativa del incremento en la frecuencia

cardíaca puede ser una acción refleja que contraresta la hipotensión mediante β_2 adrenoreceptores (20).

Con estos antecedentes se plantea la posibilidad de que el clenbuterol pueda tener un efecto en la disminución de la mortalidad por síndrome ascítico (SA) al aumentar la frecuencia cardíaca y provocar un efecto vasodilatador del músculo cardíaco. Considerando que el SA es una enfermedad que en los últimos años ha producido importantes pérdidas económicas a la industria avícola. La mortalidad por ascitis en parvadas de pollos de engorda, en lugares en donde el síndrome se diagnostica en forma constante es de alrededor del 4% pudiendo sobrepasar el 30% en casos severos (1,22).

El síndrome ascítico es conocido también como edema aviar, ascitis idiopática, síndrome de las grasas tóxicas, edema de las alturas, poliserositis, enfermedad del edema, bolsa de agua, toxemia alimenticia y enfermedad del corazón redondo. Afecta principalmente al pollo de engorda, aunque se han informado casos aislados en pavos, gallinas de postura, codornices, gallos de pelea y faisanes. Su etiología y patogenia han sido objeto de controversias y confusiones, ya que se han señalado diversos agentes tóxicos, factores ambientales, nutricionales y físicos como causantes del problema, sin embargo, el consenso general indica que no es de origen infeccioso. El mayor índice de mortalidad ocurre, generalmente, entre la sexta y séptima semana de edad (1,11,22).

Sin embargo, a partir de la década de los setenta, en algunos países incluyendo a México se incrementó marcadamente la incidencia y severidad del padecimiento, coincidiendo con los avances en genética que dieron lugar a líneas de pollos de engorda con mayores ganancias de peso y mejor conversión alimenticia (1,11,32).

De esta forma se intensificó la investigación, así como la variedad de opiniones en cuanto a su etiología. Por ejemplo Cuca et al. (11) citan que el síndrome ascítico es causado por una baja oxigenación del ave, Arce et al. (1) señala interacciones entre el medio ambiente, alimento, lo que origina, insuficiencia cardíaca.

Clinicamente el SA se caracteriza por una progresiva distensión del abdomen que obliga a las aves a mantener una abducción que dificulta la locomoción, de tal manera que al inspeccionar la caseta puede notarse que las aves afectadas permanecen postradas. Es constante la presencia de trasudado amarillento en la cavidad abdominal y pericardio que tiende a coagular formando masas de aspecto gelatinoso. El corazón presenta una dilatación de aurícula derecha y ventrículo derecho, esto va acompañado de vasoconstricción de las arterias pulmonares (1,11,22). En el SA, además de la ascitis, se producen otras alteraciones características que lo pueden identificar como una entidad patológica específica, diferenciándolo de otros cuadros de ascitis. Estas alteraciones principalmente son: el hidropericardio, cardiomegalia, hipertrofia cardíaca derecha,

flacidez y pérdida de tono del miocardio, congestión crónica, edema pulmonar, hipertensión e hipertrofia de la arteria pulmonar (1).

La problemática del SA, se caracteriza por una condición de hipóxia, que es promovida en gran medida por el desbalance entre las necesidades para el crecimiento de tejidos de los pollos de engorda, que actualmente tienen una elevada ganancia diaria de peso, y la baja capacidad del sistema respiratorio y cardiovascular para cubrir las demandas de oxígeno del organismo. Cualquier factor que predisponga a los pollos de engorda a una hipóxia como son su crianza en elevada altitud sobre el nivel del mar, la inadecuada ventilación en la caseta, un aumento en las necesidades de oxigenación de los pollos al criarlos en bajas temperaturas ambientales, la inadecuada combustión de las fuentes de calor, la presencia de altas concentraciones de amoníaco, daño en tejido pulmonar por causas infecciosas, físicas ó químicas o lesiones cardíacas entre otras, pueden desencadenar un cuadro de SA (1,22).

En la actualidad a través de éstas y otras investigaciones se ha logrado entender la fisiopatología del SA, los avances para su control tendrán que estar encaminados a los aspectos genéticos, alimenticios, ambientales y a la integridad del sistema cardiovascular y respiratorio. De ahí la inquietud por encontrar una solución a dicho problema (1,22).

Con estos antecedentes, se planteó el presente estudio, a fin de investigar si el clenbuterol tiene algún efecto preventivo contra el síndrome ascítico, además

de promover el crecimiento y mejorar la calidad de las canales al reducir el contenido de grasa corporal.

HIPOTESIS

- La inclusión de clenbuterol (ABA) en la dieta de pollos de engorda a una dosis de 0.25 mg/kg. (0.25 ppm) tiene un efecto promotor del crecimiento.
- La inclusión de clenbuterol (ABA) en la dieta de pollos de engorda a una dosis de 0.25 mg/kg. (0.25 ppm) previene la aparición del síndrome ascítico.
- El clenbuterol adicionado (ABA) a la dieta del pollo de engorda favorece el aumento del músculo de la pechuga y disminuye el contenido de grasa.

OBJETIVOS

- Evaluar el efecto promotor de crecimiento del clenbuterol.
- Evaluar el efecto del clenbuterol sobre la incidencia del síndrome ascítico.
- Evaluar el efecto del clenbuterol sobre la proporción músculo-hueso de la pechuga en las canales de pollos de engorda.
- Evaluar el efecto del clenbuterol sobre la cantidad de grasa abdominal depositada en las canales de pollo de engorda.

MATERIAL Y METODOS

Este trabajo se llevó a cabo en el Centro de Enseñanza e Investigación y Extensión en Producción Avícola de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la U.N.A.M. El cual está localizado en la calle Salvador Díaz Mirón S/N en Zapotitlán, Tláhuac D.F., a una altura de 2250 m.s.n.m. entre los paralelos 19°15' latitud Oeste. Bajo condiciones de clima templado húmedo, siendo enero el mes más frío y mayo el más caluroso, con una precipitación pluvial media de 747 mm (16).

Para la realización de este trabajo, se utilizaron 320 pollos de engorda mixtos, de la línea comercial Arbor Acres, de un día de edad, los cuales se distribuyen al azar en ocho corrales, con cama de viruta de madera, en una caseta convencional y en grupos de 40 aves por corral. La caseta cuenta con ventanas en ambos lados, protegidos por cortinas y un pasillo para el manejo de las aves. La construcción de la caseta es a base de muros de tabique, rejas de alambre dividiendo a los corrales, techos de lámina galvanizada. Cada corral cuenta con un bebedero automático de campana, un comedero de tolva de plástico y una criadora de gas infraroja colgada entre dos corrales para proporcionales calor durante las cuatro primeras semanas de vida. Los pollos fueron alimentados con dietas tipo práctico con base en maíz y soya. Se formularon las dietas considerando dos etapas del ciclo productivo del pollo.

Iniciación (0-3 semanas edad) con 22% de proteína y 3000 kcal de EM/kg. y finalización (3 a 7 semanas de edad) con 20% de proteína y 3020 kcal de EM/kg. de acuerdo a las recomendaciones de Cuca et al. 1996 (11).

Los pollos se vacunaron contra la Infección de la bolsa de fabricio (IBF) a los 8 días de edad (cepa Lukert), a los 12 días de edad con vacuna simultánea contra Newcastle (cepa La Sota) y contra Bronquitis Infecciosa (cepa Massachusetts). Posteriormente a los 15 días se revacunaron contra IBF (cepa Lukert), a los 38 días contra Bronquitis infecciosa y a los 41 días de edad contra IBF.

Se utilizó un diseño experimental completamente al azar, los tratamientos experimentales consistieron en incluir clenbuterol como se indica a continuación:

1.- Testigo dieta basal

2.- Dieta basal más clenbuterol 0,25 mg/kg. (0.25 ppm).

Para cada tratamiento se asignaron, cuatro repeticiones de 40 aves cada una. El agua y el alimento se ofrecieron a libertad.

Se emplearon registros de ganancia de peso, consumo de alimento, conversión alimenticia, mortalidad general y mortalidad por síndrome ascítico. Al final del experimento (52 días de edad), se sacrificaron 3 aves por cada réplica en los 2 tratamientos, para evaluar la cantidad de grasa abdominal y rendimiento de pechuga.

Además en 5 aves de cada tratamiento, se cuantificó el contenido de grasa en pechuga, pierna y muslo, mediante análisis químico proximal a través del extracto etéreo.

Se evaluó también el índice cardiaco mediante la siguiente técnica en los corazones:

1. Disecar aurículas.
2. Pesar (Peso total cardiaco)
3. Disecar ventrículo derecho.
4. Medir válvula del ventrículo derecho.
5. Cortar ventrículo izquierdo (Punta-Punta)
6. Cortar a lo largo del ventrículo izquierdo en relación al vértice cardiaco a la inserción superior del tabique interventricular.
- 7 Medir.

Y para calcular el índice cardiaco se utilizó la siguiente fórmula utilizada por Machorro y Paasch (22).

$$\text{I.H.C.} = \frac{\text{VD}}{\text{MTC}} \times 100$$

VD = Ventrículo Derecho.

MTC = Masa Total Cardiaca.

I.H.C. = Índice de Hipertrofia Cardiaca.

A los datos obtenidos de las variables antes mencionadas, se les realizó un análisis de varianza conforme al diseño empleado.

RESULTADOS

En el Cuadro 1 se muestran los resultados de ganancia de peso corporal, consumo de alimento, conversión alimenticia y porcentaje de mortalidad por síndrome ascítico obtenidos a los 52 días de edad de los pollos. No se encontraron diferencias estadísticas significativas ($P>0.05$) en el peso corporal promedio de las aves, no obstante fue mayor en el grupo alimentado con clenbuterol (0.25 ppm). En las gráficas 1 y 2 se muestran las tendencias en ganancia de peso tanto en machos como en hembras a ser mayor con el empleo de clenbuterol. En cuanto a las variables consumo de alimento y conversión alimenticia, no existió tampoco diferencia estadística significativa ($P>0.05$) entre tratamientos, con una tendencia a ser mejor la conversión con clenbuterol. Los valores de mortalidad por síndrome ascítico, resultaron sin diferencia estadística ($P>0.05$) entre tratamientos, sin embargo numéricamente (Gráfica 3) se observó una tendencia a ser menor la mortalidad por SA en el tratamiento con clenbuterol.

En el Cuadro 2 se observa, que en la grasa abdominal no existió diferencia estadística significativa ($P>0.05$), entre tratamientos.

Para el porcentaje de rendimiento de la pechuga no hubo diferencia estadística significativa ($P>0.05$) entre tratamientos, aunque con una tendencia numérica a ser mayor en el grupo tratado con clenbuterol (Cuadro 2).

Sin embargo, la cantidad de grasa en músculo de pechuga fue menor en el grupo tratado con clenbuterol ($P<0.01$). En cuanto al músculo de pierna y muslo la

cantidad de grasa depositada también fue inferior en el tratamiento con clenbuterol a una significancia de ($P < 0.01$, $P < 0.06$) respectivamente (Cuadro 3).

Por otra parte, en los corazones (Cuadro 4) de las aves sacrificadas se obtuvieron los siguientes resultados: El peso total cardiaco entre tratamientos no presentó diferencia estadística ($P > 0.05$); tampoco lo hubo para el peso del ventrículo izquierdo entre tratamientos, mientras que para el peso del ventrículo derecho se observó una diferencia ($P < 0.05$) favorable para el tratamiento con clenbuterol. El IHCD indicó diferencia estadística entre tratamientos ($P < 0.08$) favorable a clenbuterol.

DISCUSION

PESO CORPORAL

Los datos obtenidos respecto al peso corporal, en el presente experimento no mostraron diferencias estadísticas entre tratamientos ($P > 0.05$) datos que coinciden con los resultados reportados por Muramatsu *et al.* (25) quienes trabajaron con pollos de engorda hembras 3 a 6 semanas de edad. Por otra parte coinciden con los resultados informados en pollos por otros investigadores (8,17) que obtuvieron que pollos alimentados con clenbuterol manifestaron una mayor ganancia de peso y rendimiento en canal numéricamente, aunque sin diferencia estadística respecto al testigo.

Por otra parte Dalrymple *et al.* 1984 (12) administraron clenbuterol a los niveles de 0.00, 0.25, 0.50, 1.00, 2.00 y 4.00 ppm en pollos de engorda de 28 a 49 días de edad y encontraron mayor peso en los pollos que consumieron alimento con los niveles de 0.25 a 2.00 ppm, comparados con las aves testigo y con el tratamiento de 4 ppm de clenbuterol. Algunas referencias indican que este efecto también se puede lograr si se utilizan otros β agonistas. Tal es el caso de Beker *et al.* 1991 (12) en cerdos, Beermann *et al.* bovinos (4). Estudios hechos por Alpizar *et al.* 1990 (2), encontraron que el clenbuterol utilizado a niveles de 0.50, 1.00, 1.50 y 2.00 ppm en pollos de engorda de 28 a 48 días de edad, mejoró ($P < 0.05$) el peso corporal de ambos sexos.

En otras investigaciones realizadas (17,24) encontraron que el peso inicial comparado con el peso final de pollos de engorda alimentados con cimaterol (CIM) a 1 ppm no presentaron diferencia estadística ($P>0.05$).

CONSUMO Y CONVERSION

En el presente estudio no se encontraron diferencias estadísticas para el consumo de alimento y la conversión alimenticia, entre el tratamiento con clenbuterol y el tratamiento testigo. En algunos estadios se ha mejorado la conversión alimenticia (6,12,28,38), pero en otros no se ha encontrado efecto en esta variable (17).

RENDIMIENTO DE LA PECHUGA

En el presente experimento existió mayor rendimiento de la pechuga de aves tratadas con clenbuterol, esta información coincide con Alpizar *et al.* 1992 (2), quienes encontraron en pollos alimentados de 21 a 48 días de edad con 0 y 1 ppm de clenbuterol un mayor rendimiento en pechugas debido a un mayor ($P<0.05$) diámetro de los fascículos, diámetro de las fibras musculares y el aumento en el número de miofilamentos por miofibrillas.

GRASA ABDOMINAL

Los datos para grasa abdominal en las canales de pollos de engorda, alimentados con clenbuterol (0.25 ppm) durante 52 días no presentaron diferencias estadísticas comparado con el tratamiento testigo. Los resultados no coinciden con los de Buyse et al. 1991 (8) quienes encontraron una disminución del peso de la grasa abdominal en hembras y machos que recibieron una suplementación de clenbuterol (0.42 ppm) en pollos de 0 a 6 semanas de edad. El mismo efecto se observó en hembras suplementadas con clenbuterol de la 4 a 6 semanas. En otros resultados Bracher et al. 1990 (6), durante la aplicación prolongada de un ABA Ro. 16 8714 notaron que se reduce el contenido de grasa en cerdos alimentados con una dosis de 60 mg de Ro 16-8714/kg.

En estudios de Dalrymple et al. 1984 (12) en pollos de engorda, Baker et al. 1984 (12) en corderos, Ricks et al. 1981 (29) en cerdos y Bates et al. 1990 (3) en roedores, encontraron una menor deposición de grasa en animales tratados con clenbuterol. En cuanto al extracto etéreo determinado en los músculos de pechuga, muslo y pierna, se presentó diferencia estadística altamente significativa ($P < 0.01$), resultados que coinciden con los informados por Muramatsu et al. 1990 (25), quienes encontraron una reducción en la cantidad de grasa en pechuga, muslo y pierna de pollos de engorda tratados con clenbuterol a una dosis de (0.25 ppm) (mg/Kg.).

En otros resultados publicados por Hamano *et al.* 1994 (18) se encontró también que la dieta con clenbuterol, afectó el contenido de grasa en el músculo de pechuga.

En un estudio realizado por Takahashi *et al.* 1994 (35), encontraron una reducción de la grasa abdominal en pollos tratados con clenbuterol (0.33 mg/kg.), con la adición de corticosterona y fue también eficiente en la disminución de la grasa en la canal.

MORTALIDAD POR SINDROME ASCITICO

En cuanto a la mortalidad por síndrome ascítico (SA) no existió diferencia estadística entre las aves tratadas con clenbuterol y las aves testigo, aunque numéricamente si existió una tendencia a ser menor la mortalidad por SA en los pollos que recibieron dietas con clenbuterol. Sin embargo, no existe literatura que confirme o descarte estos datos.

Se puede postular que existe un efecto del clenbuterol a nivel del sistema respiratorio y circulatorio, provocando una estimulación de β adrenoceptores y a su vez vasodilatación y aumento de la frecuencia cardíaca, por lo que al analizar el índice de hipertrofia cardíaca derecha (IHCD) este fue mayor con clenbuterol pero dentro de los límites normales, dicha hipertrofia se debió al efecto vasodilatador sobre el corazón y no a causa de SA. Los valores de IHCD encontrados en este experimento fueron menores a los encontrados en aves con

SA por Machorro y Paasch (22); por esta razón es posible que haya habido una menor mortalidad por SA con clenbuterol. Debido a la falta de información sobre este efecto y en esta especie, indicamos los resultados obtenidos por Hoey *et al.* 1995 (20), quienes en un estudio del clenbuterol sobre el sistema cardiovascular con β_2 adrenoceptores en novillos, encontraron que el clenbuterol tiene tres diferentes mecanismos que pueden incrementar la frecuencia cardíaca. La primera posibilidad es que el efecto del clenbuterol esta directamente mediado por β_1 adrenoceptores. Esta posibilidad es sustentada por el descubrimiento de que el clenbuterol no tiene mucha selectividad por los β_2 adrenoceptores y que los subtipos β adrenoceptores que predominan en el atrio derecho de bovinos y roedores son los β_1 adrenoceptores. Además, el efecto cronotrópico positivo del clenbuterol fue suprimido por β_1 antagonistas en el atrio de roedores.

El segundo posible mecanismo de acción es que el clenbuterol estimula directamente a los β_2 adrenoceptores en el corazón.

El tercer posible mecanismo es que el clenbuterol estimula los β_2 adrenergicos del músculo liso vascular produciendo una vasodilatación e hipotensión, resultando en la activación de receptores sensibles a la presión. Esos receptores son conocidos como baroreceptores, y su mínima activación estimula un incremento reflejo en la frecuencia cardíaca. Este reflejo es conocido como el reflejo baroreceptor. La activación del reflejo baroreceptor también inhibe el centro vagal incrementando la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción. Los

resultados del presente estudio en cuanto al índice cardíaco permiten una interpretación en base a trabajos previamente publicados. El clenbuterol incrementa la frecuencia cardíaca a partir de los primeros días de su administración, sin embargo, la frecuencia cardíaca disminuye a los niveles normales (37), después de la dosis inicial de clenbuterol, el gasto de energía disminuye sugiriendo que ambas variables estén vinculadas. El efecto cardiovascular del clenbuterol se debe a la vasodilatación mediada por β_2 adrenoceptores. Además, esos efectos probablemente ocurren con todos los ABA usados como agentes repartidores de músculo.

CONCLUSIONES

De los resultados obtenidos y bajo las condiciones experimentales empleadas se puede concluir que la administración de clenbuterol (0.25 ppm) en la dieta de pollos de engorda alimentados ad-libitum de 0-52 días de edad se encontró una reducción altamente significativa en la cantidad de grasa corporal cuando se midió en músculos de pechuga, pierna y muslo.

No presentó un efecto promotor de crecimiento ó de la conversión alimenticia. Aunque se observó una tendencia numérica a ser mejor los pesos y las conversiones en los pollos tratados con clenbuterol.

Finalmente el clenbuterol como preventivo del SA no presentó tal efecto estadísticamente; sin embargo numéricamente se sugiere investigar en futuros estudios con un número mayor de pollos si existe un efecto preventivo del SA en pollos de engorda.

LITERATURA CITADA

1. Arce, M. J., López, C.C., Avila, G. E. y Tirado, A. J. F.: La restricción en el tiempo de acceso al alimento en pollo de engorda para reducir la mortalidad causada por el síndrome ascítico. *Vet. Méx.* 26(3) 225-229 (1995).
2. Alpizar, S. O., Pérez-Gil, R. F., Avila, G. E., Valles, S. V., López, C. C. y Ocampo, C. L.: Efecto de un agonista b-adrenérgico en la alimentación de pollos de engorda. *Vet. Méx.* 24 37-41 (1993).
3. Bates, P.C, and Pell, J.M. Actions and interactions of growth hormone and the B-agonist clenbuterol on growth, body composition and protein turnover in dwarf mice. *Br. J. Nutr.* 1990.
4. Beermann, D. H., Fishell, V. K., Hague, D.E., Ricks, C.A. and Dalrymple, R. H.: Effects of repartitioning agent, cimaterol (CL 263, 780) on skeletal muscle fiber type and fiber hypertrophy in lambs. *J. Anim. Sci.*, 61 (Suppl.1): 264 (1985).
5. Bobowiec, R., Radymka, Wawrzyniak, K.: Effect of beta-2 adrenergic agonist clenbuterol on plasma lipoprotein fractions, fatty acid content and muscular fibre types in chicks. *Medycyna Weterynaryjna.* 50(9) 457-460 (1994).
6. Bracher-Jakob, A. and Blum J.W., Effects of a β - adrenergic agonist on growth performance, body composition and nutrient retention in finishing pigs fed normal or low amount of protein. *Anim. Prod.*, 51: 601-611. 1990.
7. Brockway, J. M., MacRae, J.C., and Williams, P.E.V. 1987. Side effects of clenbuterol as a repartitioning agent. *Vet. Rec.* 20: 381. 1987.

8. Buyse, J., Decuyper, Huyghebaert, G., Herremans, M.: The effect of clenbuterol supplementation on growth performance and on plasma hormone and metabolite levels of broilers. *Poultry- Science*, 70(4) 993-1002 (1991).
9. Coleman, M.E., Ekeren, P.A. and Smith, S. B.: Adipose tissue metabolism in sheep fed reartitioning agent clenbuterol. *J. Anim. Sci.*, 61 (Suppl. 1): 264 (1985).
10. Coleman, M.E., Ekeren, P.A, Lunt, D.K. and Smith, S.B.: Lipid synthesis and adipocyte growth in adipose tissue from sheep chronically fed a beta-adrenergic agent. *J. Anim. Sci.*, 66: 372-378. (1988).
11. Cuca, G. M., Avila, G. E. y Pró. M. A.: Alimentación de las aves. 8a. edición. Universidad Autónoma Chapingo, México (1996).
12. Dalrymple, R. H., Baker, P.K., Gingham, P.E., Ingle, D.L., Pensack, J.M., and Ricks, C. A.: A repartitioning agent to improve performance and carcass composition of broilers. *Poult. Sci.*, 63: 2376-2383. (1984).
13. Elliott, W.J., Mc Caughey, S.R.H., Crooks, J.D.G., Mc Evoy, and Kennedy, D.G. Residues of Clenbuterol in cattle receiving therapeutic doses: Implications for differentiating between legal and illegal use. *Veterinary Quarterly*, 17: 100-102. 1995.
14. Fain, J.N. and García-Sainz, J.A.: Adrenergic regulation of adipocyte metabolism. *J. Lipid. Res.*, 24: 945-966. (1983).
15. Fiems, L.O.: Effect of beta-adrenergic agonist in animal production and their mode of action. *Ann. Zootech.*, 36: 237-290. (1987).

16. García, M. E.: Apuntes de climatología. U.N.A.M. FES. Cuautitlan, México (1989).
17. Gwartney, B. L., Calkins, C. R. and Jones, S.J.: The effect of cimaterol and its withdrawal on carcass composition, and meat tenderness of broiler chickens. *J. Anim. Sci.* 69, 1551-1558 (1991).
18. Hamano, Y., Kobayashi, S., Terashima, Y.: Effect of beta-adrenergic agonist clenbuterol on skeletal muscle protein turnover in broiler chicks fed either low or adequate protein diet. *Animals Science and Technology.* 65(12) 1105-1110 (1994).
19. Herrrich, H. D., Meyer and Lucia, M., Rinke. The pharmacokinetics and residues of clenbuterol in veal calves. *J. Anim. Sci.* 69: 4538-4544. 1991.
20. Hoey, A. J., Matthews, M.L., Badran, T. W., Pegg, G. G., and Sillence, M.N. Cardiovascular effects of clenbuterol are B2-adrenoceptor-Mediated in Steers. *J. Anim. Sci.* 73: 1754-1765. 1995.
21. Macri, A., Vefre, F., Pieramati, C., Pierdominici, E., Achene, L., Ioppolo, A.: Effect of clenbuterol on broiler chickens under intake restriction. *Italian-Journal of Science*, 5(3) 255-262 (1993).
22. Machorro, V. E. y Paasch, L. H.: Evaluación del efecto de hipertensión pulmonar, en la presentación del síndrome ascítico en México. *Vet. Méx.* 2-4 (1981).

23. Malucelli, A., Ellendorff, F., Meyer, HHD.: Tissue distribution and residues of clenbuterol, salbutamol, and Terbutaline in tissues of treated broiler chickens. *J. Anim. Sci.* 72(7) 1555-1560 (1994).
24. Mersmann, H.J., Hu, C.Y., Pond, W.G., Rule, D.C., Novakofski, J.E. and Smith, S.B.: Growth and adipose metabolism in young pigs fed cimaterol with adequate or low dietary protein. *J. Anim. Sci.*, 61 (Suppl. 1): 1384-1394. (1987).
25. Muramatsu, T., Kakita, M., Aoyagi, Y., Okamura, J.: Research note beta-adrenergic agonist effects on liver and breast muscle protein synthesis in female chicks. *Poultry-Science*. 70(7) 1630-1632 (1991).
26. Ornelas, J. J. G.: Evaluación del isoproterenol sobre el comportamiento productivo y calidad de la canal de cerdos en finalización. Tesis de maestría. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, D.F., 1990.
27. Reeds, P.J., Hay, S.M., Dorwood and Palmer, R.M. Stimulation of muscle growth by clenbuterol: Lack of effect on muscle protein biosynthesis. *Br. J. Nutr.* 56: 249-258. 1986.
28. Reeds, P.J. and Mersmann, Protein and energy requirements of animals treated with B-adrenergic agonists: a discussion. *J. Anim. Sci.*, 69: 1532-1550. 1991.
29. Ricks, C. A., Baker, P. K., Dalrymple, R. H., Doscher, M. E., Ingle, D.L., and Pandavich, J.: Use of clenbuterol to alter muscle and fat aceretion in swine. *Fed. Proc.* 43: 857 (1981) (Abst.).

30. Ricks, C. A. Darlymple, R. H., Baker, P. K. And Ingle, D. L.: Use of a beta-agonist to alter fat and muscle deposition in steers.. 59: 1247-1255 (1984).
31. Roets, e., and Burvenich, C. Effect of clenbuterol on beta-adrenoceptores and adenylate cyclase activiti in smooth muscle and epithelium of the trachea of calves. *Veterinary Quarterly* 15: 189. 1993.
32. Sánchez, W.C.: Situación de la Avicultura en México. II Jornada Médico Avícola, Unión Nacional de Avicultores, Fac. Med. Vet. Zoo. Universidad Nacional Autónoma de México, (1991).
33. Sauer, M.J., Pickett, R.J.H., Limer, S. Distribution and elimination of clenbuterol in tissues and fluids of calves following prolonged oral administration at a growth-promoting dose. *J. Vet. Pharmacol. Therap.* 18: 81-86, 1995.
34. Sumano, L. H. y Ocampo, C. L.: *Farmacología Veterinaria*, Mac Graw Hill, México 1990.
35. Takahahi, K., Akiba, Y., Horiguchi, M.: Effect of a beta-adrenergic agonist clenbuterol on performance, carcass composition, hepatic microsomal mixed funtion oxidase and antibody production in female broilers treated with or without corticosterone. *British-poultry-Science.* 34: 167-175 (1994).
36. Verma, S. P., Garg, S.K., and Garg, B.D. Pharmacological caracterizacion de adrenoceptors in circular smooth muscle of chicken proventriculus. *Indian Journal of Animal Sciences.* 62 (4): 318-319, 1992.

CUADRO 1

RESUMEN DE 0 A 52 DIAS DE EDAD

VARIABLE	TESTIGO	CLENBUTEROL
GANANCIA DE PESO (g)	2343 *	2400 *
CONSUMO (g)	5331 *	5344 *
CONVERSION	2.57 *	2.22 *
% MORTALIDAD SA	5.55 *	1.87 *

*No se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($P > 0.05$) entre tratamientos

CUADRO 2

EVALUACION DEL RENDIMIENTO DE LA CANAL EN POLLOS DE ENGORDA
--

TRATAMIENTO	% PECHUGA	% GRASA ABDOMINAL
TESTIGO	28.27 <i>a</i>	1.37
CLENBUTEROL	29.36 <i>b</i>	1.15

a,b: Valores con diferencias ($P < 0.11$)

CUADRO 3

RESULTADOS DEL ANALISIS DE EXTRACTO ETereo EN MUSCULOS DE: PECHUGA, PIERNA Y MUSLO DE POLLOS DE ENGORDA DE 52 DIAS DE EDAD

TRATAMIENTO	% DE GRASA EN MUSCULOS DE		
	PECHUGA	PIERNA	MUSLO
TESTIGO	0.382 <i>a</i>	1.1933 <i>a</i>	1.186 <i>a</i> [*]
CLENBUTEROL	0.129 <i>b</i>	0.524 <i>b</i>	0.775 <i>b</i> [*]

a, b = Valores con distintas literales en la columna presentan diferencias estadísticamente significativas ($P < 0.01$)

a, b** = Valores con distintas literales en la columna presentan diferencias estadísticamente significativas ($P < 0.06$)

CUADRO 4

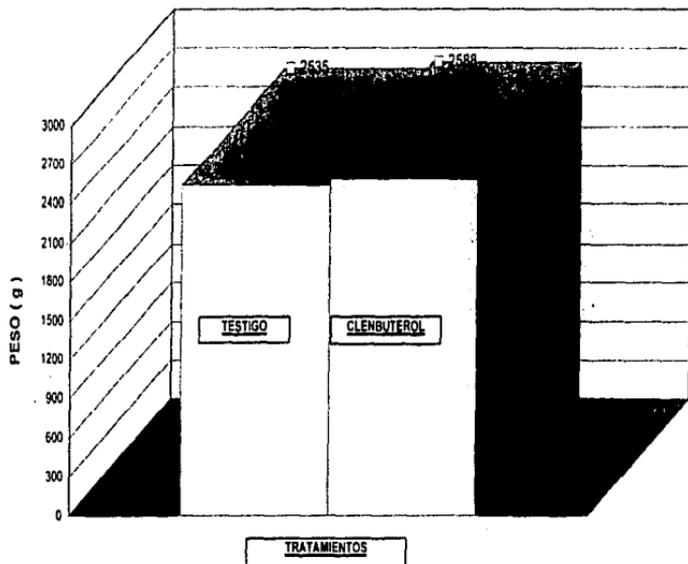
**ANALISIS DE LA EVALUACION CARDIACA DE POLLOS
ALIMENTADOS CON CLENBUTEROL (0.25 ppm)
0 A 52 DIAS**

TRATAMIENTO	PESO(g) CARDIACO	PESO VD (g)	PESO VI (g)	IHCD
TESTIGO	7.8	1.83 <i>a</i>	6.2	0.30 <i>a</i> ²
CLENBUTEROL	8.82	2.33 <i>b</i>	6.6	0.34 <i>b</i> ²

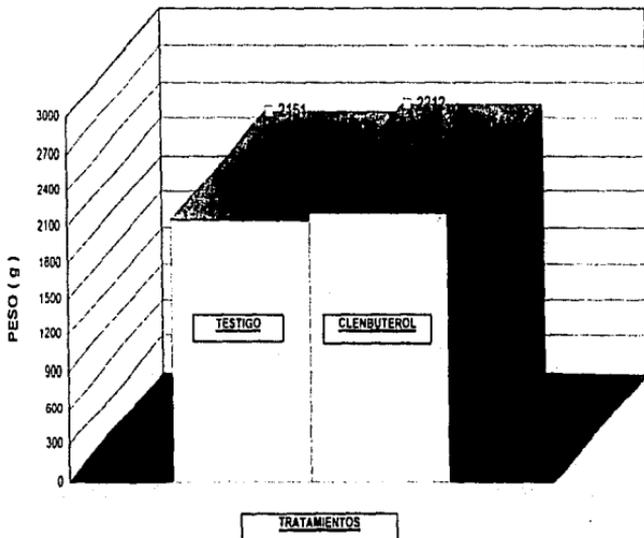
a,b = Valores con distintas literales presentan diferencias estadísticamente significativas (P < 0.05)

a²,b² = Valores con distintas literales presentan diferencias estadísticamente significativas (P < 0.08)

GRAFICA 1
GANANCIA DE PESO DE 0-52 DIAS EN POLLOS DE
ENGORDA MACHOS



GRAFICA 2
GANANCIA DE PESO DE 0-52 DIAS EN POLLOS DE
ENGORDA HEMBRAS



GRAFICA 3
MORTALIDAD POR SA ENTRE TRATAMIENTOS

