

33



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

PAPEL DE LA UREMIA EN EL DESARROLLO DE LESIONES GASTROINTESTINALES Y RENALES EN POLLOS DE ENGORDA CRIADOS CON NIVELES ALTOS DE PROTEINA EN LA DIETA.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

RENE MORALES LOPEZ

**ASESORES: MC. MA. TERESA CASAUBON HUGUENIN.
M. Sc. ERNESTO AVILA GONZALEZ.**

282834



MEXICO, D. F.

2000



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.

DEDICATORIAS

A MI PADRE POR EL APOYO QUE ME BRINDO.

A MI MADRE TAN SOLO POR EL HECHO DE HABER CREÍDO EN MI, POR CADA UNO DE LOS ESFUERZOS REALIZADOS EN MI EDUCACIÓN Y EL CARIÑO QUE ME HA BRINDADO DURANTE TODA MI VIDA.

A TODOS MIS HERMANOS POR EL APOYO QUE ME BRINDARON CADA UNO DE ELLOS Y POR TODAS SUS ENSEÑANZAS (GERARDO, GONZALO, FLORIAN, MARIO, JUDITH Y CAMERINA).

AGRADECIMIENTOS

A DIOS POR PERMITIRME SEGUIR ADELANTE

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO POR PERMITIRME CURSAR ESTA CARRERA.

AL CENTRO DE ENSEÑANZA, INVESTIGACIÓN Y EXTENCIÓN EN PRODUCCIÓN AVICOLA DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DE LA UNAM. QUIEN ME BRINDÓ LAS FACILIDADES EN LA REALIZACIÓN DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN DE MI TESIS.

A MI ASESOR DR. ERNESTO AVILA GONZÁLEZ POR TODO EL APOYO PARA LA CULMINACIÓN DE MI TESIS, POR LA CONFIANZA QUE ME HA BRINDADO Y POR CADA UNA DE SUS ENSEÑANZAS.

A MI ASESORA MC MA. TERESA CASAUBON HUGUENIN POR EL APOYO QUE ME BRINDO EN LOS BUENOS Y MALOS MOMENTOS.

AL DR. EDUARDO TELLEZ REYES RETANA POR LAS FACILIDADES QUE ME BRINDO PARA REALIZAR MI TESIS DURANTE MI SERVICIO SOCIAL.

A PROYECTOS DE PAPIIT. PROYECTO INZI-6398 POR EL APOYO BRINDADO A LA REALIZACIÓN DE ESTA TESIS.

A TODO EL GRUPO DE ACADEMICOS DEL CEIEPA (DRS: TOMAS, EZEQUIEL, ARTURO, ELIZABETH, JAIME Y OSCAR).

<u>CONTENIDO</u>	PAGINA
RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	3
JUSTIFICACIÓN	7
OBJETIVOS	9
HIPOTESIS	9
MATERIAL Y METODOS	10
RESULTADOS	13
DISCUSIÓN	18
CONCLUSIONES	22
LITERATURA CITADA	24

LISTA DE CUADROS Y FIGURAS**PAGINAS**

CUADRO 1. DISEÑO EXPERIMENTAL EMPLEADO-----	28
CUADRO 2. COMPOSICIÓN DE LAS DIETAS TESTIGO ADECUADAS EN PROTEÍNA CRUDA (1-21 DÍAS DE DAD). -----	29
CUADRO 3. COMPOSICIÓN DE LAS DIETAS TESTIGO PARA FINALIZACIÓN (22- 51 IDAS DE EDAD). -----	30
CUADRO 4. COMPOSICIÓN DE LAS DIETAS ALTAS EN PROTEÍNA CRUDA. -----	31
CUADRO 5. RESULTADOS OBTENIDOS EN LOS POLLOS DE 0-21 DÍAS DE EDAD. -----	32
CUADRO 6. DATOS DE LOS POLLOS DE 22-51 DÍAS DE EDAD. -----	32
CUADRO 7. RESULTADOS PROMEDIO DE 0-51 DIAS DE EDAD. -----	33
CUADRO 8. RESULTADOS DE CONSUMO DE AGUA DURANTE LA SEGUNDA SEMANA DE EDAD Y % DE HUMEDAD DE LAS EXCRETAS A LOS 21 DIAS DE EDAD. ---	33
CUADRO 9. RESULTADOS DE LA DETERMINACIÓN DE ÁCIDO ÚRICO EN POLLOS A TRES EDADES. -----	34
CUADRO 10. CONTENIDO DE PIGMENTOS EN SUERO. -----	34
CUADRO 11. ANÁLISIS PORCENTUAL DE EXCRETAS A LOS 28 DÍAS DE EDAD. -----	35
CUADRO 12. RESULTADOS OBTENIDOS DURANTE LA NECROPSIA A LOS 52 DÍAS DE EDAD. -----	35
FIGURA 1. CONSUMO DE AGUA/POLLO/DÍA (ml) Y % DE HÚMEDAD EN LAS EXCRETAS.---	36
FIGURA 2. PROMEDIOS OBTENIDOS DE LOS VALORES DE ÁCIDO ÚRICO. -----	36
FIGURA 3. CONTENIDO DE PIGMENTOS EN LOS SUEROS EN DIFERENTES EDADES EN LOS POLLOS. -----	37
FIGURA 4. LESIONES PRESENTES EN PROVENTRICULO EN LA NECROPSIA (52 DÍAS DE EDAD). -----	37
FIGURA 5. LESIONES OBSERVADAS EN MOLLEJA DURANTE LA NECROPSIA A LOS 51 DÍAS DE EDAD. -----	38

FIGURA 6. LESIONES MACROSCÓPICAS OBSERVADAS EN DUODENO (52 DÍAS DE EDAD).-----	38
FIGURA 7. LESIONES MACROSCÓPICAS PRESENTES EN LOS RIÑONES DE LOS POLLOS (52 DÍAS DE EDAD).-----	39

RESUMEN

RENE MORALES LÓPEZ: Papel de la uremia en el desarrollo de lesiones gastrointestinales y renales en pollos de engorda criados con niveles altos de proteína en la dieta. (Bajo la dirección de: MC. Ma. Teresa Casaubon Huguenin y M.sc. Ernesto Avila González).

Con objeto de evaluar las posibles lesiones en el tracto gastrointestinal de pollos y su posible relación con un síndrome caracterizado por mala absorción, baja ganancia de peso, palidez, mal emplume, eliminación de alimento semidigerido en las heces y moco de color naranja, que en México, ha representado grandes pérdidas para la industria avícola. Se desarrolló el presente estudio con pollos de engorda utilizando dietas altas en proteína a base sorgo + soya (T3:26% y T4:30%), en relación a dos dietas bajas en proteína testigos, una a base de sorgo + soya (T2:22%) y otra a base de sorgo, pasta de girasol y gluten de maíz amarillo (T1:22%). Se utilizó un diseño completamente al azar con 4 tratamientos y tres réplicas de 12 pollos cada una. Los resultados a los 51 días de edad no registraron diferencias en consumo de alimento, ganancia de peso, índice de conversión y porcentaje de mortalidad general. Los valores de ácido úrico en sangre, mostraron valores mayores ($p>0.05$), en los tratamientos con altos niveles de proteína (T1: 8.45b, T2: 9.89ab, T3: 13.16a y T4: 16.14a), sin haber rebasado los niveles patológicos de 20 mg/dl. Las lesiones macroscópicas encontradas fueron ausencia de papilas glandulares en proventrículo y úlceras en la capa de queratina de la molleja, más frecuentes en los tratamientos en los que se incluyó pasta de soya en la dieta (T2, T3 y T4), no así en el grupo alimentado con pasta de girasol y gluten de maíz (T1). Dilatación duodenal, se presentó en los 4 tratamientos, así como presencia de gránulos de alimento. Las lesiones observadas en riñón fueron mayores en los tratamientos con altos niveles de proteína. A lo largo del experimento, se observó que desde la primera semana de edad, las excretas de

los tratamientos T2, T3 y T4, en los que incluían pasta de soya, presentaron heces más acuosas, con aspecto desmoronado, mayor cantidad de uratos, gránulos de alimento y moco color naranja T1, en el que se incluyó pasta de girasol y gluten de maíz. El porcentaje de humedad en las excretas fue mayor ($p < 0.05$), en los tratamientos que incluían pasta de soya en la dieta (T1: 68b, T2: 76a, T3: 74ab y T4: 79a %). Aparentemente, el incremento de proteína en la dieta, pudiera ser responsable de alguna alteración en la absorción y metabolismo. Sin embargo, pudiera haber otros factores como el tipo de aceite incluido en la dieta que pudo haber formado peróxidos o el aumento en la cantidad de soya suministrada en las dietas altas por la presencia de lectinas que pudieran causar estos problemas de indigestión; ya que, no se alcanzaron niveles patológicos de uremia con estos niveles de proteína.

INTRODUCCIÓN

En México el tipo de dieta para aves más empleada consiste en la utilización de sorgo, complementada con pasta de soya.¹ Uno de los problemas que afecta a los avicultores en la actualidad es el Síndrome de tránsito rápido, síndrome conocido por los avicultores e investigadores para referirse a una serie de signos y lesiones patológicas que resultan en una pobre digestión y que pudiera coincidir con cuadros de uremia aunque no de uratosis.^{2,3,4}

Retana et al.⁵ indican que las pastas de soya producidas en México presentan grandes cantidades de lectinas, las cuales desencadenan lesiones y signos que se observan en el tránsito rápido.

Existen marcadas diferencias entre las especies animales en cuanto a la excreción de los productos finales del metabolismo nitrogenado. En mamíferos, el principal producto final es la urea, la cual es tóxica para los tejidos cuando se encuentra en concentraciones elevadas en la sangre (uremia).^{6,7}

En aves la digestión y absorción de proteínas se lleva a cabo por medio de las endopeptidasas secretadas en el proventrículo y en páncreas. La acción de la enterocinasa inicia la conversión de tripsinógeno a tripsina y esta a su vez activa al quimiotripsinógeno en quimiotripsina y las proteínas son hidrolizadas formándose pequeños péptidos de 2 a 6 aminoácidos (oligopéptidos) y algunos aminoácidos libres. Posteriormente, las peptidasas localizadas en la mucosa del intestino hidrolizan estos péptidos cortos en aminoácidos. Las peptidasas y enzimas responsables de la

digestión y absorción en las membranas celulares con borde de cepillo de los enterocitos son: las disacaridasas, la fosfatasa alcalina y las aminopeptidasas.^{1, 6, 7}

La absorción de los aminoácidos, se da principalmente por transporte activo a través de la membrana celular semipermeable en contra de un gradiente de concentración. Este mecanismo es dependiente de energía y generalmente las formas L de los aminoácidos son asimiladas más rápidamente que las formas D con excepción de la DL-Metionina y la DL-Isoleucina. Tres mecanismos de transporte activo han sido observados: uno es específico para el transporte de monoamino-monocarboxílicos o aminoácidos neutros, el otro ocurre para la arginina, lisina y cistina que son aminoácidos alcalinos y el tercero involucra a los dicarboxílicos o aminoácidos ácidos.^{1, 8}

El exceso de algunos aminoácidos provoca competencia por sitios de absorción. Ya que los aminoácidos son absorbidos, llegan al hígado a través del sistema porta, en donde son utilizados para la síntesis de proteínas estructurales del propio hígado así como proteínas plasmáticas, y otros aminoácidos pasan a la circulación general en forma de aminoácidos libres que pueden ser utilizados por las células del cuerpo.^{1, 8, 9}

Formación del ácido úrico en aves.

Cuando una cantidad de aminoácidos más allá de los requerimientos orgánicos es ingerida por las aves, los excesos son degradados y el nitrógeno resultante es transformado en ácido úrico y los esqueletos de

carbono liberados pueden ser utilizados para la síntesis de glucosa o bien puede ser convertidos a grasa o en $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ y energía.^{1, 8, 9}

El ácido úrico es una purina, la cual es sintetizada por una serie de reacciones que también son usadas para la síntesis de otras purinas como adenina y guanina que son componentes del ADN. El paso final para la síntesis de ácido úrico es controlada por la enzima xantina oxidasa. Los niveles de xantina oxidasa cambian en el hígado de las aves de acuerdo a los niveles de proteína en la dieta, incrementándose cuando la cantidad de proteína es elevada. La xantina deshidrogenasa aviar es una flavoproteína sin un grupo heme de hierro que contiene molibdeno. La reacción final de la conversión de hipoxantina a ácido úrico por la xantina deshidrogenasa se lleva a cabo en el citosol, lo cual también genera 2 moléculas de NADH.^{6, 7, 8, 9}

Características del síndrome urémico

Los casos de nefritis intersticial aguda, debido a infecciones por leptospirosis en caninos, cursan con uremia. Las lesiones observadas en riñón consisten en inflamación aguda, degeneración de los tubulos y presencia de marañas de espiroquetas en la luz tubular. En la mayoría de los casos de nefritis intersticial crónica en perros mayores de 8 años de edad, han sido detectados anticuerpos séricos contra *Leptospira sp.* En estos animales, la uremia provoca estomatitis ulcerativa, gastritis y enteritis que a su vez son responsables de disfunciones gastrointestinales.^{10, 11, 12}

La estomatitis puede ser resultado de la secreción de urea a través del epitelio bucal que puede provocar daño en la mucosa al ser degradada a

amonio, por acción de bacterias. Otras lesiones características de la gastroenteritis urémica son: la hemorragia gástrica causada por disfunción plaquetaria y la isquemia causada por lesiones del endotelio vascular e incremento de las concentraciones de gastrina al disminuir la filtración glomerular y no puede ser excretado dicho exceso.^{10, 11, 12, 13}

En el caso de las aves, el ácido úrico es el principal producto final del metabolismo nitrogenado, ya que carecen de la enzima uricasa. Es así que las aves son especialmente susceptibles a sufrir urémia. El ácido úrico es excretado con la orina en forma de cristales de ácido úrico a diferencia de los mamíferos en los que primero se forma urea y es excretada alantoidina. En las aves los niveles de ácido úrico en el suero sanguíneo, raramente exceden los niveles de 2-15 mg/dl¹¹ y las aves adultas pueden excretar a través de la excretas de 4 a 5 g de ácido úrico por día¹⁴. Valores séricos de 20 a 30 mg/dl¹¹ son considerados elevados, los cuales pueden presentarse en estados de inanición, deshidratación o daño masivo de tejidos.^{1, 7, 9, 14} Estos problemas de úremia son también frecuentemente debidos a nefrosis, gota o deterioro de la función renal, a causa de factores patógenos como virus nefrotópicos por ejemplo coronavirus y micotoxinas nefrotóxicas tales como ocratoxina y T2.^{4, 5, 13, 15, 16, 17} Okamura y Tamasaki indujeron el desarrollo de uremia transitoria en aves al cabo de 2 hr de haber proporcionado alimento, al que se agregó 40 % de caseína, encontrando en el suero 23 mg/dl de ácido úrico.¹⁵

Niveles de proteína excesivos en la dieta con respecto a los requerimientos, provocan que una gran parte del nitrógeno liberado del metabolismo de las

proteínas sea transformado a ácido úrico, que en altas concentraciones puede causar un estado de hiperuricemia con una acumulación de uratos en tejidos articulares ya que es altamente insoluble. Los depósitos tisulares anormales de uratos ocurren en dos cuadros anatomopatológicos.¹²

La gota articular que se caracteriza por la presencia de tofos o deposición anormal de uratos en los tejidos blandos alrededor de las articulaciones, especialmente en las extremidades posteriores (patas). Las articulaciones se agrandan y los dedos se ven deformes. A la superficie de corte los tejidos articulares y los periarticulares se caracterizan por precipitación de uratos. El segundo cuadro anatomopatológico es la gota visceral en la que la deposición de uratos se lleva a cabo en los tubulos y serosas de riñones, corazón, hígado, mesenterio, sacos aéreos y peritoneo. Se describe gota articular en pollos de engorda machos al consumir dietas de 40 % de proteína en la dieta.^{1, 2, 18, 19}

Justificación.

No ha sido demostrado en aves que la uremia este asociada a lesiones gastrointestinales. Sin embargo, en la práctica de diagnóstico en aves que se lleva a cabo por patólogos (Mc. MVZ. Maria Teresa Casaubon Huguenin) del Departamento de Producción Animal: Aves de la Fac. Med. Vet y Zoot. de la UNAM, se ha observado que algunos casos de nefropatías de origen infeccioso o tóxico, las cuales cursan frecuentemente, con el desarrollo de lesiones gastrointestinales tales como proventriculitis necrótica o bien no

* Comunicación personal Mc. MVZ. Maria Teresa Casaubon Huguenin Depto De Aves. Fac. De Med. Vet y

proteínas sea transformado a ácido úrico, que en altas concentraciones puede causar un estado de hiperuricemia con una acumulación de uratos en tejidos articulares ya que es altamente insoluble. Los depósitos tisulares anormales de uratos ocurren en dos cuadros anatomopatológicos.¹²

La gota articular que se caracteriza por la presencia de tofos o deposición anormal de uratos en los tejidos blandos alrededor de las articulaciones, especialmente en las extremidades posteriores (patas). Las articulaciones se agrandan y los dedos se ven deformes. A la superficie de corte los tejidos articulares y los periarticulares se caracterizan por precipitación de uratos. El segundo cuadro anatomopatológico es la gota visceral en la que la deposición de uratos se lleva a cabo en los tubulos y serosas de riñones, corazón, hígado, mesenterio, sacos aéreos y peritoneo. Se describe gota articular en pollos de engorda machos al consumir dietas de 40 % de proteína en la dieta.^{1, 2, 18, 19}

Justificación.

No ha sido demostrado en aves que la uremia este asociada a lesiones gastrointestinales. Sin embargo, en la práctica de diagnóstico en aves que se lleva a cabo por patólogos* (Mc. MVZ. Maria Teresa Casaubon Huguenin) del Departamento de Producción Animal: Aves de la Fac. Med. Vet y Zoot. de la UNAM, se ha observado que algunos casos de nefropatias de origen infeccioso o tóxico, las cuales cursan frecuentemente, con el desarrollo de lesiones gastrointestinales tales como proventriculitis necrótica o bien no

* Comunicación personal Mc. MVZ. Maria Teresa Casaubon Huguenin Depto De Aves. Fac. De Med. Vet y

supurativa que consecuentemente, puede ser responsable de indigestión, diarrea, mala absorción, desnutrición, retraso del crecimiento y desarrollo; estos signos coinciden con el síndrome de tránsito rápido (STR) de distribución mundial el cual es conocido con una gran cantidad de sinonimias como: "Tránsito rápido", "Síndrome de indigestión, diuresis y alta conversión, mala absorción y pollos retrasados".^{3, 20, 21, 22} Este (STR) en México, en 1997 representó grandes pérdidas económicas inestimables, para la industria avícola.²³

Con estos antecedentes, se desarrolló el presente estudio con pollos de engorda utilizando dietas sorgo + soya con diferentes niveles de proteína.

²³ Comunicación personal Dr. Carlos López Coello 1997, Depto. De Aves. Fac. De Med. Vet y Zoot. (U.N.A.M).

Hipótesis

- Al igual que los caninos desarrollan lesiones en el aparato gastrointestinal debido a la uremia, las aves que padecen esta intoxicación endógena a causa de ingestión de alimentos con altos niveles de proteína, también desarrollan lesiones en aparato digestivo semejantes a las observadas en el (STR).

Objetivos

- Determinar si la uremia en aves, es responsable de lesiones en aparato digestivo.
- Estudiar la relación entre la uremia y las posibles lesiones en riñón.
- Comparar los signos clínicos y lesiones observados en casos de campo de STR con los de aves, a las que se les indujo urémia experimental por medio de ingestión de altos niveles de proteína en la dieta.

Hipótesis

- Al igual que los canideos desarrollan lesiones en el aparato gastrointestinal debido a la uremia, las aves que padecen esta intoxicación endógena a causa de ingestión de alimentos con altos niveles de proteína, también desarrollan lesiones en aparato digestivo semejantes a las observadas en el (STR).

Objetivos

- Determinar si la uremia en aves, es responsable de lesiones en aparato digestivo.
- Estudiar la relación entre la uremia y las posibles lesiones en riñón.
- Comparar los signos clínicos y lesiones observados en casos de campo de STR con los de aves, a las que se les indujo urémia experimental por medio de ingestión de altos niveles de proteína en la dieta.

Material y Métodos

El presente estudio se realizó en el Centro de Enseñanza Investigación y Extensión en Producción Avícola de la Fac. de Med. Veterinaria y Zootecnia (UNAM). El cual se encuentra localizado en Zapotitlán, Tláhuac, Distrito Federal, a 2250 msnm, en el paralelo 19° 15' latitud Oeste, con condiciones de clima templado húmedo; enero es el mes más frío y mayo el más caluroso la precipitación pluvial media es de 747 mm.²³

Se emplearon 144 pollos de engorda Arbor Acres mixtos de 1 día de edad, los cuales fueron alojados durante los primeros 27 días de edad en una criadora eléctrica en batería automática (Petersime). Se empleó un arreglo completamente al azar con cuatro tratamientos de tres réplicas, con 12 pollos cada una. Al día 28 los pollos, se alojaron en jaulas convencionales de gallina de postura, adaptadas para alojar los pollos de engorda hasta el día 51 de edad. Se suministraron cuatro tratamientos con diferentes dietas basales. Siendo la segunda, tercera y cuarta a base de sorgo y pasta de soya, proporcionando diferentes niveles de proteína a partir de la pasta de soya como se aprecia en el Cuadro 1. Se empleó también como testigo otra dieta (primer tratamiento) con sorgo, pasta de girasol y gluten de maíz (sin pasta de soya). A ninguna de las dietas se les adicionó anticoccidianos, debido a que el experimento se realizó en jaulas.

Las dietas testigos con adecuada cantidad de proteína, con o sin pasta de soya fueron formuladas en base a las recomendaciones que se marcan,⁹

utilizando el programa de formulación NUTRION® 3[™]. En el Cuadro 2, se muestra la composición de las dietas testigos para iniciación y en el Cuadro 3 para finalización; en el Cuadro 4, está la composición de las dietas altas en proteína. En los Cuadros 2, 3 y 4 aparecen también los análisis calculados de las dietas.

Durante el transcurso del experimento, las aves fueron vacunadas solamente contra la enfermedad de Newcastle por vía ocular y por vía subcutánea (cepa la Sota), a los 10 días de edad. El suministro de agua y alimento se realizó a libre acceso.

Durante los 51 días de duración del experimento, se llevaron a cabo las siguientes actividades:

Semanalmente se midió la ganancia de peso, el consumo de alimento, índice de conversión y % de mortalidad. Para posteriormente realizar resúmenes de 0-21 días, 22-51 días y uno general de 0-51 días de edad. Otras mediciones fueron de los 14 y a los 21 días de edad (durante 7 días consecutivos), para conocer el consumo de agua por pollo por día.

Durante el transcurso del experimento, se determinó el ácido úrico sérico. Se llevaron a cabo 3 muestreos en los pollos, para obtener 2ml de sangre de 12 aves por tratamiento (4 por réplica), a los 15, 28 y 43 días de edad.

*** Carlos BF y Carlos F. (Nutrion III®) versión 3.0. México, comercializadora de Software, 1994.

Al día 24 y 49 del experimento, se realizó otro sangrado para determinación de los pigmentos carotenoides empleando 0.5 ml de suero de una ave de caña réplica (tres por tratamiento).²⁴

Se observaron y registraron las características de las deyecciones de las aves a lo largo del experimento. A los 28 días de edad se realizó un análisis químico de las excretas, para la determinación de proteína cruda, proteína verdadera, nitrógeno no proteico y humedad, en el laboratorio de Nutrición Animal de la F.M.V.Z conforme a lo señalado por Tejada.²⁵

A los 51 días se realizaron necropsias, para observar las lesiones macroscópicas de 2 aves por réplica (6 por tratamiento). Se determinó también, el peso del páncreas y se calculó el índice pancreático dividiendo el peso del páncreas entre el peso corporal del pollo.

Los resultados obtenidos de las variables en estudio, se analizaron por medio de análisis de varianza, conforme al modelo empleado y las medias se compararon por la prueba de Tukey cuando hubo diferencia estadística.^{iv}

iv Olivares S, Emilio. Paquete de diseños experimentales FAUANL versión 2.5. Facultad de Agronomía UANL. 1994.

RESULTADOS

PARÁMETROS PRODUCTIVOS

Los resultados obtenidos de los parámetros productivos consumo de alimento, ganancia de peso, peso promedio, índice de conversión y porcentaje de mortalidad general, se presentan en tres etapas, la primera de iniciación 0 - 21 días, segunda de engorda 22 - 51 días y un resumen general de los 0 - 51 días de edad.

En el Cuadro 5 aparecen los datos de 1 a los 21 días; se encontró diferencia estadística ($p>0.05$) entre tratamientos para ganancia de peso y conversión alimenticia, observándose un menor crecimiento y una mayor conversión alimenticia en los pollos alimentados con la dieta, que incluía pasta de girasol y gluten de maíz. Para consumo de alimento acumulado, los resultados fueron semejantes ($p>0.05$), entre tratamientos y para mortalidad a los 21 días, los resultados muestran solo diferencia numérica entre tratamientos, siendo mayor para el tratamiento 3 con 26 % de proteína.

Del día 22 al 51 días de edad los resultados para ganancia de peso, consumo de alimento, y conversión alimenticia fueron similares ($p>0.05$) entre tratamientos. Nuevamente para la mortalidad, se observó solo diferencia numérica entre los tratamientos, siendo mayor en los tratamientos 3 y 4 con alto contenido de proteína (Cuadro 6).

En el Cuadro 7, aparece un resumen general de 0 a 51 días; los resultados finales entre tratamientos fueron semejantes ($p>0.05$) para ganancia de peso,

consumo de alimento acumulado y conversión alimenticia. Para mortalidad general, se observó sólo diferencia numérica entre tratamientos siendo más alta en los tratamientos con alto contenido de proteína T3 y T4. Dentro de las principales causas de mortalidad observadas, se encontró que estas eran debidas a síndrome ascítico.

OBSERVACIÓN VISUAL DE LAS EXCRETAS

A lo largo del experimento, se observó que desde la primera semana de edad, las excretas de los tratamientos T2, T3 y T4, en los que se incluyó pasta de soya en las dietas en diferentes porcentajes, presentaron heces más acuosas, notándose también con aspecto desmoronado, mayor cantidad de uratos, de gránulos de alimento y de moco de color naranja que las del tratamiento T1, en el que se incluyó pasta de girasol y gluten de maíz en vez de pasta de soya como fuente de proteína.

CONSUMO DE AGUA Y HUMEDAD DE LAS EXCRETAS

La determinación del consumo de agua, su relación con el consumo de alimento, llevada a cabo del día 14 al día 21 de edad de los pollos, así como la determinación de humedad de excretas el día 21, se muestran en el Cuadro 8. En el consumo de agua se observó un incremento ($p>0.05$) en los tratamientos 3 y 4, con respecto a los tratamientos 1 y 2. Para % humedad en las excretas, esta fue mayor ($p>0.05$) en los tratamientos T2 y T4 con respecto al T1 que incluyó pasta de girasol y gluten de maíz en lugar de pasta de soya como fuente de proteína. Se nota también que en los tratamientos 3 y 4 la relación consumo de agua : consumo de alimento fue

mayor. En la Figura 1, se aprecian claramente las diferencias entre tratamientos en cuanto al consumo de agua y la humedad de las excretas.

DETERMINACIÓN DE ÁCIDO ÚRICO SÉRICO.

La determinación del ácido úrico sérico realizada en tres ocasiones a los 15, 28 y 43 días de edad, aparece en el Cuadro 9, e indica un incremento numérico en la concentración de ácido úrico sérico en los tratamientos 3 y 4 con más alta inclusión de proteína en las dietas en el primer muestreo. En el segundo muestreo (día 28), el tratamiento 4 incrementó significativamente el contenido de ácido úrico con respecto a los tratamientos 1 y 2. En el tercer muestreo (día 43), se notó que los valores de ácido úrico de los tratamientos 3 y 4 fueron mayores ($p>0.05$) que en el tratamiento 1. En promedio el ácido úrico fue mayor en los tratamientos altos en proteína, con respecto al tratamiento 1 como se aprecia en la figura 2.

DETERMINACIÓN DE LOS PIGMENTOS CAROTENOIDES EN SUERO

Los niveles de pigmento determinados en sueros a los 29 días de edad (Cuadro 10), muestran un incremento ($P>0.05$) en los tratamientos 1 y 2 con respecto a los tratamientos 3 y 4. A los 52 días de edad, las diferencias resultaron también estadísticamente diferentes, siendo mayores los valores de T1 seguidos por los de T2 mientras que los de T3 y T4 resultaron menores y semejantes (Figura 3). En ambas determinaciones el tratamiento 1 mostró valores más altos, al cual fue adicionado gluten de maíz y contenía por lo tanto una fuente de pigmento extraen la dieta.

ANÁLISIS QUÍMICO DE LAS EXCRETAS

En el Cuadro 11, está el análisis químico de las excretas realizado a los 28 días de edad. Se observó mayor excreción de proteína, proteína verdadera y nitrógeno no proteico en los pollos alimentados con las dietas altas en proteína T3 y T4. Los valores de materia seca y humedad fueron mayores y menores respectivamente para los pollos alimentados con pasta de girasol y gluten de maíz respecto a los que llevaban pasta de soya en la dieta.

LESIONES MACROSCÓPICAS

Las lesiones macroscópicas observadas en los 4 tratamientos a los 52 días, indicaron en los pollos alimentados con dietas de sorgo y pasta de soya en mayor porcentaje de frecuencia (Figura 4), de ausencia de papilas glandulares en la mucosa de proventrículo (T1: 17, T2: 100, T3: 100 y T4: 83%) y mayor número de úlceras (Figura 5), en la queratina de la molleja (T1: 0, T2: 50, T3: 33 y T4: 50%), en relación a los animales del tratamiento 1 alimentados con dietas con sorgo, pasta de girasol y gluten de maíz. La queratolisis y las úlceras encontradas (Figura 5), en el limite ístmico (T1: 100 y 50, T2: 100 y 17, T3: 67 y 17, T4: 100 y 17,0% respectivamente), fueron menores aparentemente en los tratamientos con exceso de proteína T3 (26% de PC) y T4 (30% de PC). La dilatación duodenal (figura 6), encontrada fue severa en los 4 tratamientos; los porcentajes de frecuencia de las áreas hemorrágicas en las mucosas del duodeno (T1: 83, T2: 50, T3: 67 y T4: 83%) y la presencia de partículas de alimento indigesto (T1: 83, T2: 50, T3: 67 y T4: 100%), en esta porción intestinal fueron semejantes y frecuentes en los 4 tratamientos. La palidez y el aspecto cerebroide fué observada en los tratamientos T1 y T2

(dietas adecuadas en proteína) y no así en los tratamientos T3 y T4 (dietas altas en proteína (Figura 7).

PÁNCREAS

Los datos obtenidos (Cuadro 12) a los 15 días, no mostraron diferencia significativa con respecto al peso del páncreas e índice pancreático. A los 52 días, se observó en los pollos alimentados con pasta de soya (T2, T3 y T4) un incremento numérico con respecto al T1 en cuanto a peso e índice pancreático.

DISCUSIÓN

De los resultados encontrados y bajo las condiciones experimentales empleadas, se puede inferir que todos los tratamientos se comportaron productivamente de manera semejante, observando solo en los primeros 21 días diferencia estadística de los tratamientos 2, 3, 4 con respecto al 1, lo cual se puede atribuir al tipo de dieta sorgo + pasta de girasol y gluten de maíz utilizada. Dado que las dietas sorgo- soya fueron adecuadas en los aportes de aminoácidos calculados, lo cual no ocurrió en las dietas del tratamiento 1 que fue deficiente en el aminoácido treonina⁹ para el pollo de engorda en los primeros 21 días, lo cual provocó que los animales del tratamiento 1 ganaran menos peso. En las siguientes semanas, no se observó diferencia estadística en ganancia de peso, consumo de alimento, índice de conversión. En la mortalidad, aún cuando no se observó diferencia estadística, hubo una diferencia numérica muy evidente de los tratamientos, a los cuáles fueron adicionada pasta de soya con valores mucho más elevados y en particular en aquellos que consumieron niveles de proteína más altos, como los tratamientos 3 y 4. En estos tratamientos debido, al exceso de proteína, la cual al estar en cantidades elevadas, provoca un mayor gasto metabólico en el ave lo que incrementa el problema del síndrome ascítico.²⁶ Además la gran cantidad de nitrógeno eliminado en las excretas, incrementa las concentraciones de amoníaco en el microambiente de las jaulas, e incrementa los problemas de ventilación pulmonar y como consecuencia incrementa la mortalidad por el síndrome ascítico.²⁷ Ferguson et al^{28, 29} mostraron que un exceso de proteína, incrementa la cantidad de amoníaco en

el medio ambiente debido a que aumenta el contenido de nitrógeno en la cama lo que dificulta la ventilación.

Aparentemente, el incremento de proteína en la dieta, pudiera ser responsable de alguna alteración en la absorción y metabolismo de los pigmentos en la dieta, ya que se apreció una disminución de los niveles de pigmento sérico a medida que se incrementó el porcentaje de proteína en la dieta. Sin embargo, pudiera haber otros factores como el tipo de aceite incluido en la dieta, ya que por una parte, los pigmentos que se agregan a la dieta son solubles en aceite y por otra, el aceite empleado en la formulación de los 4 tratamientos del presente estudio pudiera haber generado peróxidos que lesionan las membranas celulares del epitelio en el tubo digestivo, lo cual pudiera haber repercutido en el proceso de la digestión.⁹ O bien posiblemente el contenido de lectinas en el aceite. Retana et al.⁵ han encontrado actividad hemoaglutinante en aceites que contienen grandes cantidades de gomas. En apoyo a esta última hipótesis pudiera mencionarse que fueron severas y frecuentes las áreas hemorrágicas en la mucosa intestinal de los 4 tratamientos. Cabe señalar que los valores más elevados en la concentración de pigmentos correspondieron al tratamiento 1, en el cual se empleó gluten de maíz amarillo en la dieta como proteína suplementaria y teniendo por tanto una fuente de pigmento extra en la dieta con relación a las demás dietas.

Los valores de proteína cruda y nitrógeno no proteico que resultaron mayores en T3 y T4 pueden estar relacionados con el incremento en el

porcentaje de proteína en las dietas de estos grupos. Los valores de ácido úrico en la sangre observados a los 28 y 43 días denotan que se incrementó el nivel normal de este, al aumentar el porcentaje de proteína cruda en la dieta. Lo anterior coincide con Miles y Featherston³⁰ quienes señalan que la excreción del ácido úrico en el ave es un indicador de la calidad de la proteína en la dieta. Sin embargo, con base a la literatura estos niveles no pueden ser considerados como patológicos (uremia), ya que no rebasan los 20 mg/ dl.¹¹

En cuanto a consumo de agua de los pollos y humedad en las excretas observado en los tratamientos 3 y 4 con niveles más altos de pasta de soya, a consecuencia del incremento de proteína en las dietas, al aumentar produjo un desbalance y alteración en el metabolismo de nutrientes, generándose mayor cantidad de ácido úrico y por lo tanto aumentó el consumo de agua y la humedad en las excretas necesario para la eliminación del ácido úrico.^{7,9}

Las lesiones microscópicas relevantes, observadas en el tracto digestivo pudieran ser el efecto de diferentes factores:

Dado que la ausencia de papilas glandulares y las úlceras en queratina resultaron más frecuentes en los tratamientos en los que se incluyó pasta de soya en diferentes niveles y no así en el grupo T1 con pasta de girasol y gluten de maíz y dado que los niveles de ácido úrico a los 43 días resultaron igualmente mayores en T2, T3 y T4 con relación a T1, pudieran ser atribuidas dichas lesiones a la presencia de ácido úrico o bien existir en la pasta de soya algún factor no determinado en el presente estudio, que las hubiera

inducido. Sin embargo, no se puede concluir, aún si el incremento de ácido úrico debido al incremento de proteína en la dieta, induce realmente ausencia de papilas glandulares y úlceras de queratina en la molleja.

La severa dilatación duodenal así como las abundantes áreas hemorrágicas en la mucosa del duodeno y partículas de alimento indigesto pudieran ser atribuidas a un factor común en la dieta de los 4 tratamientos tal como el aceite vegetal mixto de segunda, pero que no fue determinado en el presente estudio, ya que dichas alteraciones fueron observadas con frecuencia semejante en los 4 tratamientos.

CONCLUSIONES

De los resultados obtenidos y bajo las condiciones experimentales empleadas se puede inferir lo siguiente:

El que las excretas de los tratamientos T2, T3, y T4 en los que se incluyó en las dietas pasta de soya en diferentes porcentajes presentaron: aspecto desmoronado así como mayor cantidad de uratos, de gránulos, de moco y de líquido que las del T1 en las que se incluyó pasta de girasol y gluten de maíz en vez de pasta de soya, sugiere que el consumo de pasta de soya por si misma y no el consumo de exceso de proteína, pudiera ser el responsable de dichos signos de indigestión.

Los niveles altos de proteína cruda en base a sorgo y soya no alteraron el índice pancreático.

Los valores de ácido úrico observados en sangre muestran que si se logró incrementar el nivel normal de ácido úrico en los pollos; sin embargo no fue posible considerarlo patológico (uremia) ya que no rebasaron los 20 mg/dl.¹¹

De las lesiones macroscópicas relevantes en proventrículo como la ausencia de papilas glandulares, glándulas quísticas y dilatación gástricas, que fueron más frecuentes en los tratamientos que incluían pasta de soya, podrían atribuirse a este factor (presencia de lectinas), ya que en T1 no se presentaron. O al ácido úrico que fue más elevado en los tratamientos que incluían pasta de soya.

La dilatación duodenal y la presencia de áreas hemorrágicas observadas en los 4 tratamientos podrían atribuirse a un factor común en las dietas como la presencia del aceite vegetal mixto. Sin embargo las partículas de alimento indigestas podrían atribuirse a la pasta de soya ya que fueron más aparentes en los tratamientos 3 y 4 con mayor cantidad de pasta de soya en las dietas. La palidez y el aspecto cerebroide del riñón son características morfológicas de un riñón sin cambios patológicos. Los procesos degenerativos del parénquima inducen al hinchamiento celular, por lo que la superficie renal tiende a ser lisa. Con base a lo señalado anteriormente, en el presente estudio, las aves de los grupos T3 y T4 (dietas altas en proteína), presentaron probablemente degeneración renal. La cual no fué corroborada por histopatología.

La queratolisis y las úlceras en queratina observadas en la molleja pueden atribuirse al consumo de soya, ya que no están presentes en el tratamiento 1 (dieta sin soya). La dilatación y úlceras en el límite ístmico presentes en los tratamientos 1, 2 y 3 pero no, en el tratamiento 4 podría atribuirse a factores alternos como estrés.

Factores alternos como presencia de lectinas en la pasta de soya, aceites vegetales mixtos de mala calidad jugaron un papel importante en los problemas de indigestión observados en el presente estudio. Corroborando que el problema de tránsito rápido es un problema multifactorial.^{31, 32}

LITERATURA CITADA

1. Scott ML. Nutrition of chicken. 3rd ed. New York: Scott & Associates, 1982.
2. Casaubon MT, Del Rio JC, Petrone V, Ledesma N. Papel de la uremia en el desarrollo de lesiones gastrointestinales de pollos de engorda. Vet Mex 1993;4:49-51.
3. Fehervari TRF, Ratz F, Saghy E, Casaubon MT, Ledesma N, Mendez A. Últimos avances en la investigación del síndrome de mala digestión y diuresis: Estudio virológico. Vet Mex 1993;4:112-115.
4. Del Rio JC, Casaubon MT, Fehervari T, Ledesma N. Tránsito Rápido en gallinas de postura alimentadas con maíz enmohecido; Memorias XXI convención ANECA y 45 th Western Poultry Disease Conference, Cancun, Quintana Roo, México, 30 de abril - 5 de mayo de 1996. Asociación Nacional de Médicos Veterinarios Especialistas en Aves, SA de CV. 1996.
5. Retana RA, Barbosa EJE, Robles VMT. Lectinas y su relación con Tránsito rápido (Mala Digestión). Memorias del curso de enfermedades digestivas de las aves; 1998 octubre 9; México, D.F. México (DF): Asociación Nacional de Médicos Veterinarios Especialistas en Aves, AC, 1998 57-74.
6. Maynard AL, Loosili KJ, Hintz FH, Warner GR. Nutrición animal. 7^a ed. México DF: Mc Graw - Hill, 1982.
7. Cole DGA, Harrensign W. Recent developments in poultry nutrition. Great Britain: Butterworths, 1989.
8. Prossel LC. Environmental and metabolic animal physiology. 4th ed. United State of America: Wiley-Liss, 1991.
9. Cuca GM, Avila GE, Pro MA. Alimentación de las aves. 8a ed. Chapingo

- Edo. De México: Universidad Autónoma de Chapingo, 1996.
10. Smith J. Patología Veterinaria. México DF. UTEHA, 1987.
 11. Harrison GL, Harrison LR. Clinical avian medicine and surgery. Philadelphia WD: Saunders. Co, 1986.
 12. Catcott EJ. Canine medicine. U.S.A: American veterinary publications, 1971.
 13. Ettinger SJ. Textbook of veterinary internal medicine (Diseases of the dog and cat). 3rd ed. USA: W. B. Souders Company, 1989.
 14. Pand WG, Church DC, Pand KR. Basic animal nutrition and feeding. 4th ed. U. S. A: John Wiley & Sons, 1995.
 15. Lesson SDG, Summers JD. Poultry metabolic disorders and mycotoxins. Guelph, Ontario Canada: University Books, 1995.
 16. Goodwin MA. Enfermedades gastrointestinales en evolución continua en pollos: Revisión de los agentes asociado a enanismo retraso y fracaso económico (síndrome de mala absorción). Memorias del sexto curso de actualización. AVI - MEX; 1994 julio 1: México (D.F): AVI-MEX, SA de CV.
 17. Casaubon MT, Fehervari T, Ledesma N, Petrone V, Del Río JC Caso clínico de Tránsito Rápido que curso con nefropatía degenerativa en granjas de pollos de engorda del trópico húmedo Mexicano “ Memorias XXI convención ANECA y 45 th Western Poultry Disease Conference, Cancun , Quintana Roo , México ; 30 de abril - 5 de mayo de 1996. Asociación Nacional de Médicos Veterinarios Especialistas en Aves, SA de CV. 1996.
 18. Calnek BW. Enfermedades de las aves. 7ª ed. México: Manuel Moderno, 1995.
 19. Riddell C. Avian histopathology american association of avian pathologists.

- Canada: American Association of Avian Pathologist, 1992.
20. Branson WR, Greg JH, Linda RH. Avian Medicine (Principles and Application). Florida: Wingers Publishing, 1994.
21. Das A, Chakrabarti A, Basak KD. Visceral gout in Japanese quail. Indian J Vet 1992;69:167-168.
22. Choudary C. Cases of visceral gout and management in Poultry. Poult Adv 1997;30:78.
23. García E. Modificaciones al sistema de clasificación climática de Köppen. 2a ed. México (DF): Instituto de Geografía, Universidad Nacional Autónoma De México, 1973.
24. Allen PC, Danforth HD, Morris VC, Levander OA. Association of lowered plasma carotenoids with protection against cecal coccidiosis by diets high in n-3 fatty acids. Poult Sci 1996;75:966-972.
25. Tejada HI. Control de calidad y análisis de alimentos para animales. Sistema de educación continua en producción animal, A.C, México, DF 1992.
26. López CC. Susceptibilidad al síndrome ascítico de diferentes estirpes genéticas de pollos de engorda (tesis de doctorado). México. México (DF): Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM, 1997.
27. Miles RD and Featherston WR. Uric acid excretion by chick as an indicator of dietary protein quality. Poult Sci 1976;55:98-102.
28. Ferguson NS, Gates RS, Taraba JL, Cantor AH, Pescatore ML, Straw MJ, Ford y Burnham DJ: The effect of dietary protein and phosphorus on Ammonia Concentration and litter composition in broilers. Poult Sci 1998;77:1085-1093.

29. Ferguson NS, Gates RS, Taraba JL, Cantor AH, Pescatore ML, Straw MJ, Ford y Burnham DJ: The effect of dietary protein and phosphorus on Ammonia Concentration and litter composition in broilers. *Poult Sci* 1998;77:1085-1093.
30. Featerson RW, Miles RD. Uric acid excretion by the chick as an indicator of dietary protein quality. *Poult Sci* 1976;55:98-102.
31. Frederic JH. Pathophysiology of noninfectious enteric diseases. 39th Annual Meeting L. 1996.
32. López CC, Fehervari T, Arce JM, Avila GE. Síndrome de tránsito rápido en pollos de engorda. *Memorias de XIII Ciclo de conferencias sobre nutrición avícola*; 1999 marzo 23-24; Guadalajara (Jalisco). México. México (DF): Asociación Mexicana de Especialistas en Nutrición Animal, A.C: 1999:128-142.

Cuadro. 1

Diseño experimental empleado

TRATAMIENTOS	% DE PROTEÍNA		INGREDIENTES
	INICIACIÓN (1-21 días)	FINALIZACIÓN (22-51 días)	
T1 (Testigo)	22	22	sorgo, pasta de girasol y gluten de maíz
T2 (Testigo)	22	20	sorgo y pasta de soya*
T3	26		sorgo y pasta de soya
T4	30		sorgo y pasta de soya

*El contenido de actividad ureásica de la pasta de soya empleada fue de 0.22 (aumento de pH) y resultó positiva a lectinas en la prueba de hemoaglutinación con glóbulos rojos de ave realizada por el Dr. Retana R. S.P.R. PRODUCTORES AVIPECUARIOS DEL RL.

Cuadro 2

Composición de las dietas testigo adecuadas en proteína cruda (1-21 días de dad).

Ingredientes	INICIACIÓN	
	T1 (22%)	T2 (22%)
Sorgo	254.6	522.1
Pasta de girasol	554	-
Pasta de soya	-	391
Gluten de maíz amarillo	80	-
Aceite vegetal mixto	62.8	40.4
Carbonato de calcio	12.3	15
Ortofosfato de calcio	20.1	18.7
Sal	4	4
DL-Metionina	0.363	2.18
L-Lisina HCl	6.9	-
L-Treonina	0.198	-
Premezcla vitamínica.	2.5	2.5
Premezcla mineral	1	1
Cloruro de colina 60%	1	1
Bacitracina de zinc	0.5	0.5
Fungicida	0.5	0.5
Antioxidante	0.25	0.25
NUTRIENTES		
Proteína %	22	22
EM kcal/kg	2950	2950
Calcio disponible %	1	1
Fósforo disponible %	0.5	0.5
Lisina %	1.2	1.2
Metionina %	0.55	0.55
Met+Cistina %	0.9	0.9

* Vitamina A (12,000,000 UI), Vitamina D3 (2,500,000 UIP), Vitamina E (15,000UI), Vitamina K (2.0 g), Vitamina B1 (2.25g), Vitamina B2 (7.5g), Vitamina B6 (3.5 g), Vitamina B12 (20 mg), Ácido Fólico (1.5g), Biotina (125mg), Ac. Pantoténico (12.5g), Niacina (45g), Hierro (50g), Zinc(50g), Manganeso (110g), Cobre (12g), Yodo (0.30g), Selenio (200mg), Cobalto (0.20g).

CUADRO 3

Composición de las dietas testigo para finalización (22- 51 días de edad)

Ingredientes Kg	FINALIZADOR	
	T1 (20%)	T2 (20%)
Sorgo	565.1	565.1
Pasta de girasol	247.7	-
Pasta de soya	-	340.6
Gluten de maíz amarillo	132.4	-
Aceite vegetal mixto	12.54	49.2
Carbonato de calcio	14.1	20.6
Ortofosfato de calcio	16	16.0
Sal	4	4
DL-Metionina	0.285	2.04
L-Lisina HCl	6.4	0.2
L-Treonina	0.865	0.085
Pigmento**	4	4
Premezcla vitamínica*	2.5	2.5
Premezcla mineral*	1	1
Cloruro de colina 60%	1	1
Bacitracina de zinc	0.5	0.5
Fungicida	0.5	0.5
Antioxidante	0.25	0.25
NUTRIENTES		
Proteína %	20	20
EM kcal/kg	3050	3050
Calcio disponible %	0.9	0.9
Fósforo disponible %	0.45	0.45
Lisina %	1.02	1.02
Metionina %	0.48	0.48
Met+Cistina %	0.8	0.8

*Vitamina A (12,000,000 UI), Vitamina D3 (2,500,000 UIP), Vitamina E (16,000UI), Vitamina K (2.0 g), Vitamina B1 (2.25g), Vitamina B2 (7.5g), Vitamina B6 (3.5 g), Vitamina B12 (20 mg), Acido Fólico (1.5g), Biotina (125mg), Ac. Pantoténico (12.5g), Niacina (45g), Hierro (50g), Zinc(50g), Manganeso (110g), Cobre (12g), Yodo (0.30g), Selenio (200mg), Cobalto (0.20g).

** Avelut amarillo. Cortesía de Pigmentos Vegetales del Centro S.A de C.V.

Cuadro 4

Composición de las dietas altas en proteína cruda.

INGREDIENTES Kg	T3 (26 %)	T4 (30 %)
Sorgo	386	250
Pasta de Soya	507	624.7
Aceite vegetal mixto	61.5	82.5
Carbonato de calcio	15	14.5
Ortofosfato	17.8	17
Sal	4	4
DL-Metionina	1.64	1.13
Premezcla vitamínica*	2.5	2.5
Premezcla mineral*	1	1
Cloruro de colina 60%	1	1
Bacitracina de zinc	0.5	0.5
Fungicida	0.5	0.5
Antioxidante	0.25	0.25
Pigmento**	4	4
NUTRIENTES		
Proteína %	26	30
EM kcal/kg	2950	2950
Calcio disponible %	1	1
Fósforo disponible %	0.5	0.5
Lisina %	1.2	1.2
Metionina %	0.55	0.55
Met+Cistina %	0.9	0.9

*Vitamina A (12,000,000 UI), Vitamina D3 (2,500,000 UIP), Vitamina E (15,000UI), Vitamina K (2.0 g), Vitamina B1 (2.25g), Vitamina B2 (7.5g), Vitamina B6 (3.5 g), Vitamina B12 (20 mg), Acido Fólico (1.5g), Biotina (125mg), Ac. Pantoténico (12.5g), Niacina (45g), Hierro (50g), Zinc(50g), Manganeseo (110g), Cobre (12g), Yodo (0.30g), Selenio (200mg), Cobalto (0.20g).

**Avelut amarillo se incluyó a partir de los 23 días de edad. Cortesía de Pigmentos Vegetales del Centro S.A de C.V.

CUADRO 5

RESULTADOS OBTENIDOS EN LOS POLLOS DE 0-21 DÍAS DE EDAD

Tratamientos	Ganancia de Peso g	Consumo de Alimento g	Índice de Conversión	% de Mortalidad
1	634 ^a	984	1.55 ^a	8
2	717 ^{ab}	981	1.37 ^b	16
3	755 ^a	972	1.21 ^c	30
4	712 ^{ab}	940	1.32 ^{bc}	16

Resultados con distinta literal son diferentes estadísticamente ($p < 0.05$).

CUADRO 6

DATOS DE LOS POLLOS DE 22-51 DÍAS DE EDAD

Tratamientos	Ganancia de Peso g	Consumo de Alimento g	Índice de Conversión	% de Mortalidad
1	1592	3608	2.27	8
2	1522	3482	2.29	6
3	1581	3641	2.31	8
4	1418	3454	2.43	12

CUADRO 7
RESULTADOS PROMEDIO DE 0-51 DIAS DE EDAD

Tratamientos	Peso Promedio g	Ganancia de Peso g	Consumo de Alimento en g	Índice de Conversión	% de Mortalidad
1	2268	2226	4387	1.97	16
2	2280	2238	4202	1.88	22
3	2379	2337	4193	1.80	38
4	2130	2130	4142	1.94	30

CUADRO 8
RESULTADOS DE CONSUMO DE AGUA DURANTE LA SEGUNDA SEMANA DE EDAD Y % DE HUMEDAD DE LAS EXCRETAS A LOS 21 DIAS DE EDAD

Tratamientos	T1	T2	T3	T4
Consumo de agua por día / ave (ml)	177 ^b	168 ^b	205 ^a	204 ^a
Humedad en las excretas %	68 ^b	76 ^a	74 ^{ab}	79 ^a
Relación del consumo de agua con el consumo de alimento ave/día	1.94 ^b	1.75 ^a	1.99 ^b	2.24 ^c

Resultados con distinta literal son diferentes estadísticamente ($p < 0.05$).

CUADRO 9
RESULTADOS DE LA DETERMINACIÓN DE ÁCIDO ÚRICO EN POLLOS A
TRES EDADES

Tratamientos	15 días	28 días	43 días	Promedio
Ac. Úrico(mg/dl)	Toma 1	Toma 2	Toma 3	
1	7.56	9.97 ^a	7.83 ^b	8.45 ^a
2	9.85	9.27 ^a	10.55 ^{ab}	9.89 ^{ab}
3	11.62	12.5 ^{ab}	15.36 ^a	13.16
4	16.32	17.36 ^a	14.72 ^a	16.14 ^a

Resultados con distinta literal son diferentes estadísticamente (p<0.05).

CUADRO 10
CONTENIDO DE PIGMENTOS EN SUERO

Día de la determinación	Pigmento Suero			
	Absorbancia 480nm			
	T1	T2	T3	T4
29	0.488	0.462	0.224	0.226
54	0.599 ^a	0.424 ^b	0.321 ^c	0.2869 ^c

Resultados con distinta literal son diferentes estadísticamente (p<0.05).

CUADRO 11

ANÁLISIS PORCENTUAL DE EXCRETAS A LOS 28 DÍAS DE EDAD

Tratamientos	Prot.	Prot.	Nitrógeno No	Mat.	Humedad
	Cruda	Verdadera	Proteico	Seca	
1	28.60	19.79	8.81	32.00	68.00
2	29.64	20.26	8.89	23.51	76.49
3	40.78	24.27	16.51	26.2	73.80
4	43.11	25.88	17.23	20.87	79.13

CUADRO 12

RESULTADOS OBTENIDOS DURANTE LA NECROPSIA A LOS 52 DÍAS DE EDAD

Tratamientos	Peso Corporal		Peso del Páncreas		Índice Pancreático	
	G		g			
	15 días	52 días	15 días	52 días	15 días	52 días
1	311.67	2250	1.367	4.6	0.004	0.0020
2	353.33	2510	1.233	4.67	0.003	0.0019
3	303.33	2330	0.967	5.08	0.003	0.0022
4	321.67	2136	1.033	4.67	0.003	0.0022

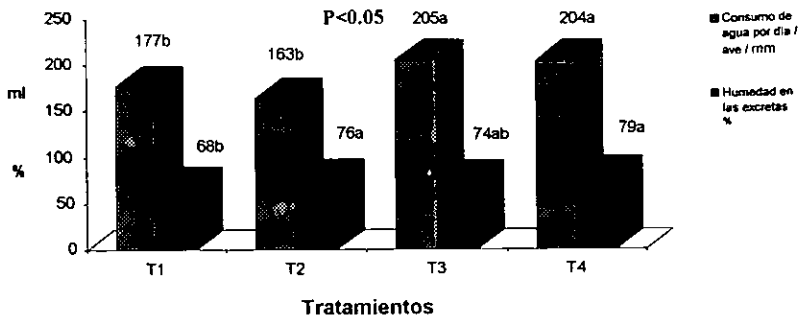


Figura 1. Consumo de agua/pollo/día (ml) y % de humedad en las excretas.

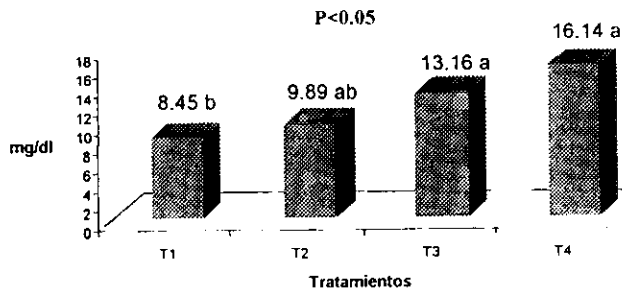


Figura 2. Promedios obtenidos de los niveles de ácido úrico.

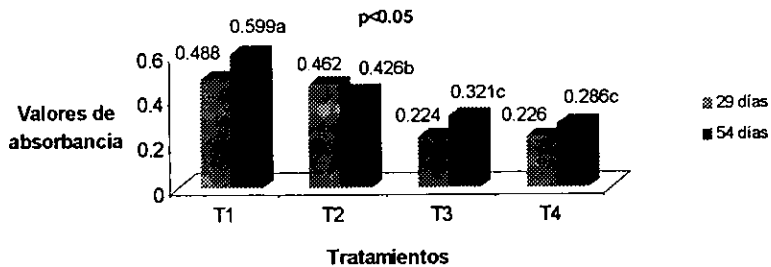


Figura 3. Contenido de pigmentos en los sueros en diferentes edades en los pollos.

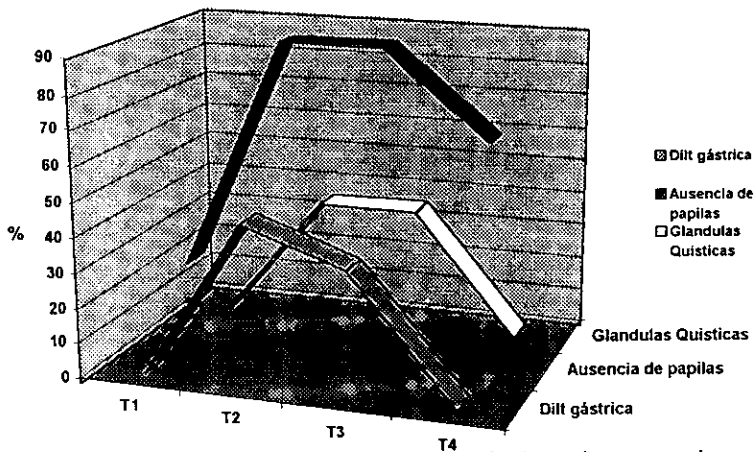


Figura 4. Lesiones presentes en proventriculo en la necropsia

