

01621
25

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



"INCIDENCIA DEL SINDROME ASCITICO EN POLLOS DE
ENGORDA ALIMENTADOS CON DIETAS EN HARINA
O PELET"

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
ANTONIO ESTRADA CONTRERAS

ASESORES:

MVZ. MPA. ARTURO CORTES CUEVAS
MVZ. MSc. ERNESTO AVILA GONZALEZ



MEXICO, D.F.

NOVIEMBRE 2003.

I



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.

PAGINACIÓN DISCONTINUA

DEDICATORIA

A mis padres, Martín y María Elena por que me siento muy orgulloso de ustedes, por que me supieron inculcar el valor de la honradez, del nunca es tarde para comenzar y el trabajar para vivir.

A mis hermanos Martín, Israel, Omar y Roberto, por que en todo momento me han hecho sentir su apoyo y cariño, que es muy importante y sé que siempre contaré con ellos.

A mis sobrinos Richi y Tita por ser parte de mi vida.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Nacional Autónoma de México, por ser mi alma madre.

A la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, por haberme formado profesionalmente.

Al Centro de Enseñanza Investigación y Extensión en Producción Avícola, por la ayuda y facilidades para la realización de mi tesis.

A mis asesores: MSc Ernesto Ávila González y MC Arturo Cortes Cuevas.

A mi honorable jurado: Ma del Pilar Castañeda Serrano, Juan Manuel Cervantes Sánchez, Tomas Jinez Mendez, Arturo Cortes Cuevas y Marco Antonio Juárez Estrada.

A mis amigos académicos: Pilar, Elizabeth, Marisela, Cecilia, Ernesto, Ezequiel, Jaime, Benjamín, Arturo y Tomas.

A mis amigos los trabajadores: Jorge, Esteban, Raúl, Esteban jr, Wenceslao, Jorge, Rodrigo, Salvador, Francisco, Alejandro y Juan.

A mis amigos de generación: Alfredo, Marco Antonio, Víctor, Mario, Luis, José, Adrián, Rogelio, Ramiro, Marcos, Aarón, Gabriel, Wendy, Arisbet, Adriana, Abigail, Jorge, Carlos.

I. INDICE

RESUMEN

1. INTRODUCCIÓN	2
1.1 Marco contextual	2
1.1.1 Perspectiva de la avicultura en México.	2
1.2 Marco conceptual	5
1.2.1 Factores genéticos (susceptibilidad en ciertas líneas comerciales).	6
1.2.2 Características anatómicas.	7
1.2.3 Alteraciones en el sistema respiratorio y circulatorio.	8
1.2.4 Incubación.	9
1.2.5 Susceptibilidad por sexo.	9
1.2.6 Densidad nutritiva en la dieta (energía y proteína).	10
1.2.7 Presentación del alimento (harina o pelet).	12
2.0 HIPÓTESIS	17
3.0 OBJETIVOS	17
4.0 MATERIALES Y MÉTODOS	18
4.1 Localización del experimento	18
4.2 Experimento	18
4.3 Modelo experimental	19
5.0 RESULTADOS	20
6.0 DISCUSIÓN	23
7.0 CONCLUSIONES	26
8.0 LITERATURA CITADA	27

LISTA DE CUADROS Y FIGURAS

Cuadro 1	Resultados semanales de los parámetros productivos en 49 días de experimentación.	33
Cuadro 2	Porcentaje de mortalidad general.	34
Cuadro 3	Porcentaje de mortalidad por Síndrome Ascítico.	34
Cuadro 4	Resumen de resultados obtenidos en 49 días de experimentación.	35
Figura 1	Ganancia de peso acumulado semanal por ave.	35
Figura 2	Consumo de alimento acumulado semanal por pollo.	36
Figura 3	Conversión alimenticia acumulada por semana por ave.	36
Figura 4	Porcentaje de mortalidad general acumulada por semana.	37
Figura 5	Porcentaje de mortalidad por Síndrome Ascítico acumulada semanalmente.	37

RESUMEN

Estrada Contreras Antonio. Incidencia del síndrome ascítico en pollos de engorda alimentados con dietas en harina o pelet. (Bajo la asesoría de: MVZ MP. Arturo Cortes Cuevas y MVZ MSc. Ernesto Ávila González).

El presente estudio se efectuó con la finalidad de evaluar dos tipos de presentación del alimento (pelet y harina) en pollos de engorda y su efecto sobre los parámetros productivos y porcentaje de mortalidad por síndrome ascítico. Se emplearon 276 pollos machos de un día de edad de la estirpe Ross x Ross en un diseño experimental completamente al azar, con dos tratamientos de seis repeticiones con 23 pollos cada una. Los tratamientos fueron los siguientes: 1.- Pollos alimentados con dietas en pelet *ad libitum* y 2.- Pollos alimentados con dietas en harina *ad libitum*. Las dietas utilizadas fueron elaboradas con base a sorgo + pasta de soya, con dos fases: iniciación (0-21 días de edad) con 22 % de proteína cruda y 3050 kilocalorías de EM/kg y finalización (22-49 días de edad) con 20 % de proteína cruda y 3100 kilocalorías de EM/kg. De los resultados obtenidos del presente estudio, se puede concluir que los pollos alimentados con pelet tienen mayor ($P < 0.01$) ganancia de peso (3357^a g vs 2991^b g) y consumo de alimento (6139^a g vs 5361^b g), que pollos alimentados con harina, pero una mayor mortalidad por síndrome ascítico (42.68^{**} % vs 8.69^b %), lo cual indica que a mayor ganancia de peso existe mayor mortalidad por este síndrome.

INTRODUCCION

En la última década la Industria Avícola Mexicana ha conseguido un crecimiento sorprendente del 5 % anual. En el año 2003, la participación de la avicultura será en el PIB agropecuario de 14.12 % y de 61.18 % dentro del PIB pecuario. El consumo per cápita de carne de pollo se incrementó de 18.7 Kg en 1999 a 19.9 Kg en el año 2000 y se tiene una proyección para el año 2003 de 22.36 Kg. Este crecimiento, se sustenta principalmente en el crecimiento de grandes consorcios, con elevada eficiencia y rentabilidad derivadas de las amplias inversiones en tecnología, mayor aprovechamiento de la capacidad instalada y mejoramiento del factor de conversión insumo a producto y a una mayor especialización en los sistemas de producción y disminución de la mortalidad; además de la aceptación por parte del consumidor por su precio mas bajo con respecto a otras fuentes de proteína animal y su fácil forma de comercialización¹.

En el pollo de engorda actual, la velocidad de crecimiento es cada vez mejor y con ciclos de producción más cortos. Esto es debido al avance tecnológico en disciplinas como la genética, nutrición y alimentación, manejo y medicina preventiva aplicadas en la explotación de las estirpes que actualmente se comercializan en el mercado. Este avance genético en la productividad de los pollos de engorda, ha traído también como consecuencia el desarrollo de enfermedades metabólicas como el síndrome ascítico (SA)^{2,3}.

Los técnicos responsables del desarrollo de las líneas genéticas de pollo de engorda, han mostrado en los últimos años un especial interés por comercializar animales con una menor predisposición a padecer el SA; sin embargo, los esfuerzos efectuados para lograr este objetivo han sido mínimos, ya que existen otras prioridades del

medio avícola que se contraponen para disminuirlos. Sin embargo, es importante esta inquietud ante un problema tan serio, que posiblemente por haber tenido sus inicios en países donde la avicultura no necesariamente representaba un importante potencial económico, no se habían contemplado con la seriedad que merece, pero ante la presentación cada vez mayor a nivel mundial⁴, se tendrá que trabajar al respecto, siendo un interesante argumento en la selección de la línea genética con la que se trabajara, sobre todo en zonas donde el SA representa un problema económico.

Contemplando de una manera global el negocio avícola, las principales razones por las cuales se tiene un producto de precio accesible para el consumidor, se pueden resumir en la eficiencia productiva, que incluye una rápida velocidad de crecimiento, con una buena conversión alimenticia; aparentemente los beneficios de estos dos parámetros pueden soportar económicamente las pérdidas producidas por el SA. Un retraso en el mejoramiento genético en cuanto a la ganancia diaria de peso, podría provocar un rechazo para criar estas líneas genéticas. Con estos antecedentes, el avicultor difícilmente aceptará como nuevas medidas de control del SA una reducción del potencial genético, ya que la pérdida económica podría ser mayor⁴. Por ello es importante considerar el SA dentro de un marco general de producción para determinar las medidas a llevar a cabo, ya que algunas de ellas podrían traer consecuencias adversas sobre la productividad.

El SA es una entidad patológica específica que lo diferencia de otras causas de ascitis, ya que presenta un cuadro clínico que se caracteriza por, hidropericardio, cardiomegalia, hipertrofia ventricular derecha, congestión crónica pasiva generalizada, aumento de la presión hidrostática venosa, edema pulmonar,

hipertensión pulmonar y fluido con baja gravedad específica, además causa un aumento en el porcentaje de mortalidad, reducción en la ganancia de peso y aumento de tiempo a mercado, al aplicar programas de restricción alimenticia para su control, reducción en la densidad de población y decomiso en rastro^{5,6}.

La problemática del síndrome ascítico, puede centralizarse a una condición de hipoxia, que es promovida en gran medida por el desequilibrio entre las necesidades de oxigenación para el crecimiento de tejido muscular de las estirpes de pollos de engorda, que actualmente tienen una elevada ganancia de peso corporal y baja capacidad del sistema respiratorio y cardiovascular para cubrir las demandas del organismo^{7,8,9}.

Existen factores que predisponen a los pollos de engorda a una hipoxia durante la crianza, tales como^{6,10}:

- La altitud sobre el nivel del mar (relacionada con climas fríos, cambios de temperatura y calidad del aire)
- Factores genéticos (susceptibilidad en ciertas líneas comerciales)
- Características anatómicas.
- Alteraciones en el sistema respiratorio y circulatorio (hipertensión pulmonar debido a un aumento en la resistencia al flujo a nivel de arteria pulmonar)
- Bajas temperaturas (incrementan la producción de triyodotironina T3)
- Participación de gases contaminantes (CO₂, CO y NH₃)
- Polvo (predispone a problemas respiratorios)
- Densidad nutritiva en la dieta (energía y proteína)
- Presentación del alimento (harina o pelet)

- Manejo de la parvada (manejo temperatura, humedad y ventilación en la nacedora, ventilación de la caseta, manejo de comederos y bebederos entre otros).
- Elevada densidad de población.
- Exceso de iluminación.
- Incubación.
- Susceptibilidad por sexo.

Si a estas situaciones que se presentan comúnmente durante la producción de pollos de engorda, se agrega que el sistema respiratorio de las aves es muy sensible a lesionarse por factores ambientales e infecciosos, y que los pulmones de las aves anatómicamente son poco eficientes para realizar un adecuado intercambio gaseoso, entonces aumenta la posibilidad de que se presente el problema^{11,12}.

En la patogenia del SA, pueden participar uno o varios factores que reducen el funcionamiento de las arteriolas pulmonares, y por ello se provoca vasoconstricción, de la cual deriva una resistencia al flujo sanguíneo y un mayor esfuerzo del ventrículo derecho que ocasiona una hipertrofia del tejido cardiaco. Por ello, la presentación puede considerarse como una manifestación de insuficiencia cardiaca congestiva derecha, que provoca una hipertensión hidrostática venosa generalizada y edema^{13,14,15}.

Factores genéticos (susceptibilidad en ciertas líneas comerciales)

Desde la aparición del SA, se ha mencionado una alta predisposición en las estirpes genéticas de mayor velocidad de crecimiento, situación que ha sido comprobada por resultados de producción en un gran número de animales; sin embargo, por todos los factores que participan directamente en la presentación de este problema, es difícil atribuirse únicamente a una sola causa la responsabilidad. También es importante considerar los beneficios que se obtienen al utilizar líneas genéticas con mayor velocidad de crecimiento⁶.

Se han encontrado diferencias en la predisposición al SA en las diferentes estirpes o líneas genéticas de pollo de engorda. Arce *et al.* 1987¹⁶ tomaron como base registros de empresas ubicadas en el valle de México de 1981 a 1984, donde evaluaron 166 parvadas de cuatro estirpes comerciales y los resultados de este estudio mostraron diferencias significativas ($P < 0.05$) en los porcentajes de mortalidad general y por SA, con mayor mortalidad en las estirpes caracterizadas por una mayor velocidad de crecimiento y alimentadas con dietas peletizadas. Sin embargo, en una investigación realizada con tres tratamientos (3 estirpes diferentes) con 4 repeticiones de 200 pollos cada una, a una altitud de 1800 m.s.n.m., no mostraron diferencias significativas ($P > 0.05$) en mortalidad por SA entre las estirpes evaluadas, a pesar de que existieron diferencias en ganancia de peso ($P < 0.05$) entre estirpes¹⁷.

López 1997⁶, realizó un estudio con 7 estirpes diferentes a una altitud de 2,000 m.s.n.m. con las mismas condiciones de manejo y alimentación (a libre acceso) y el

alimento en forma de harina. Los pollos utilizados en el experimento provenían de la misma incubadora ubicada también a 2,000 m.s.n.m. Los datos encontrados indicaron diferencia ($P < 0.05$) para parámetros productivos a excepción de la conversión alimenticia, mortalidad total y por SA en la estirpe 1 respecto a las demás estirpes. Con el estudio se concluyó que un aumento en la velocidad de crecimiento, no necesariamente promueve un aumento en la incidencia de SA.

El mejoramiento genético, en resistencia de aves al SA en reproductores que sobreviven a la oclusión de la arteria pulmonar en estudios realizados en dos generaciones sugiere que, con una presión de selección apropiada y suficientemente enfocada, puede existir la posibilidad de eliminar el gen o genes involucrados en la susceptibilidad a este problema¹⁰.

Características anatómicas

En cuanto a factores anatómicos, se relaciona a la susceptibilidad del SA con las características anatómicas del pollo, ya que han observado que el tamaño de órganos, como los pulmones y el corazón, no se encuentran en relación con el crecimiento de las masas musculares^{10,19}.

La genética juega un papel muy importante en la presentación de este síndrome, ya que los genetistas han logrado obtener líneas con un mayor porcentaje de masa muscular, pero ha quedado rezagado el desarrollo de los órganos internos como los pulmones y el corazón, lo que provoca un aumento dramático en la presión sanguínea por la hipertensión pulmonar. Las líneas de pollos con menor índice de

conversión alimenticia, también han mostrado tener una mayor dificultad al adaptarse a cambios ambientales en comparación con líneas menos seleccionadas²⁰.

Alteraciones en el sistema respiratorio y circulatorio (hipertensión pulmonar debido a un aumento en la resistencia arterial pulmonar)

El SA reconocido también como síndrome de hipertensión pulmonar (PHS), es una enfermedad metabólica en pollos de engorda, que tiene un costo para la industria avícola mundial hasta de mil millones de dólares anuales. Recientemente la etiología de la ascitis ha sido ampliamente clasificada en tres categorías: hipertensión pulmonar, múltiples patologías cardíacas y daños celulares causados por diferentes reacciones del oxígeno²¹.

En nuestros días el pollo es incapaz de recibir suficiente oxígeno para satisfacer las demandas metabólicas que amerita en proporción a su crecimiento acelerado. La demanda de oxígeno en las mitocondrias es alrededor del 85-90 % del consumo de oxígeno celular. Recientemente los datos indican que los pollos con SA presentan un incremento de estrés oxidativo y defectos en hígado y pulmón por consumo de oxígeno mitocondrial. Como las mitocondrias son las mayores contribuyentes al estrés oxidativo y las principales consumidoras de oxígeno, defectos y cambios en los electrones de transporte pueden complicar las funciones de la mitocondria²¹.

El estrés oxidativo ocurre cuando la oxidación supera a los antioxidantes que se localizan en el interior de la célula. El estrés oxidativo esta involucrado con el SA, hasta ahora, ha sido claramente mostrado con estudios que los pollos con SA

exhiben un incremento en la enzima glutatión peroxidasa, o al proceso de óxido reducción de la glutatión en tejidos, con un incremento de lípidos y peróxidos en el plasma, con una disminución en el número de enzimas y vitaminas antioxidantes como GSH, alfa tocoferol y ácido ascórbico en hígado y pulmón²².

Sin embargo el SA puede ser provocado por múltiples factores ambientales como baja temperatura, enfermedades pulmonares, hipoxia por localizarse a cierta altitud sobre el nivel del mar, esto también ocurre en condiciones optimas, lo cual indica es debido a un rápido crecimiento en el pollo de engorda²³.

Incubación

Las lesiones que ocurren en el embrión por un proceso de hipoxia son irreversibles²⁴, por lo que mejorar el intercambio de aire en la planta incubadora, puede ser un factor importante para la reducción de la incidencia del SA. Considerando que la problemática del SA se centra en una condición de hipoxemia, la fase embrionaria es la etapa mas susceptible a desarrollarla^{25,26}. Las modificaciones o daños morfológicos que se suscitan en el embrión desde la incubación por hipoxemia, conllevan a cambios como, congestión severa, gran número de granulocitos en el corazón e hipertrofia mitocondrial²⁷.

Susceptibilidad por sexo

En lo relacionado a la susceptibilidad por sexo, se menciona que existe una mayor predisposición en los machos con respecto a las hembras, atribuyéndose esta situación a la mayor demanda metabólica, por la elevada velocidad de crecimiento y

superior peso corporal de los machos y con esto, un incremento en el requerimiento de oxígeno⁶.

La mayor velocidad de crecimiento y depósito de masa muscular, trae como consecuencia un aumento en la carga metabólica por la mayor demanda de oxígeno, en los procesos metabólicos. Ante esta situación, se presenta una descompensación metabólica entre el aporte de energía para cubrir la elevada demanda de las funciones de mantenimiento y producción²⁸.

Densidad nutritiva en la dieta (energía y proteína)

La restricción en el consumo de alimento o la falta de acceso al mismo por un tiempo determinado, así como, la implementación de dietas con una menor calidad nutritiva (menor contenido de energía y proteína) para disminuir las demandas metabólicas, han sido algunos de los recursos usados con mayor frecuencia por el avicultor como paliativo para disminuir la incidencia del SA^{29,30}.

La disminución significativa del SA con los tratamientos en los que se realiza la restricción alimenticia, puede deberse a la disminución del peso corporal del ave en cierta etapa de su vida productiva, se reduce el ritmo metabólico y consecuentemente las necesidades de oxigenación, evitando de cierta forma, la predisposición a una hipoxia que posteriormente desencadene el SA³¹.

Es importante considerar que si no se manejan adecuadamente los programas de restricción, los parámetros de producción se verán afectados; al aplicar una

restricción alimenticia a edades tempranas (4 a 11 y 7 a 14 días), se reduce la incidencia de SA, pero a cambio disminuye el desarrollo del músculo pectoral^{32,33}.

Si bien, los programas de restricción alimenticia reducen la mortalidad por SA, también afectan el comportamiento productivo, debido a que pueden provocar una disminución de 100 y hasta 150 gramos en la ganancia de peso, además de disminuir el rendimiento de la canal¹⁰.

Para manejar la densidad nutritiva en la dieta, se han realizado investigaciones bajo condiciones experimentales, con la finalidad de aminorar la velocidad de crecimiento de los pollos y así disminuir la mortalidad por SA. En un estudio el primer tratamiento testigo recibió una alimentación a libre acceso, el segundo se restringió 10 % del consumo respecto al tratamiento 1, y el tercer tratamiento con 12 horas de acceso. La mortalidad por SA, fue mayor en el tratamiento testigo respecto a los que se restringieron ($P < 0.05$)³⁴.

Una de las limitaciones para la implementación de los programas de restricción del tiempo de acceso al alimento, lo representan el manejo de los comederos manuales de tolva (subir y bajar el equipo), así como el hecho de que estas actividades deben realizarse durante la jornada laboral de los caseteros. Además durante la época del año con temperatura ambiente elevada, el consumo disminuye durante el día, agravándose este parámetro debido a que en la tarde cuando la temperatura disminuye se puede ver compensado el consumo de alimento, al subir el equipo evita que el consumo se incremente. Con el uso de comederos automáticos y manejando

un programa de iluminación acorde a los periodos de acceso al alimento, se puede solventar la problemática anterior³⁵.

Presentación del alimento (harina o pelet)

Las raciones utilizadas para pollos de engorda son suministradas en forma de harina o de pelet. En caso de que sea usada la dieta en harina durante la fase pre-inicial, se debe tener especial atención con la granulometría de los ingredientes para permitir un adecuado consumo y digestibilidad de los mismos. Por otro lado, existen evidencias mostrando que los pollitos recién nacidos tienen preferencia por las raciones peletizadas³⁶.

Los nutricionistas tienen preferencia por ingredientes finos y uniformemente molidos, con la expectativa de que estos sean más fácilmente digeridos por las enzimas presentes en el tracto gastrointestinal. Entre tanto, partículas muy finas, generalmente se impactan en el pico de las aves, reduciendo el consumo y aumentando el desperdicio, afectando así el desempeño. Por otro lado, las aves tienen una cierta preferencia por el tamaño de la partícula, en función del tamaño del pico y esto tal vez sea uno de los motivos por los cuales las aves más grandes, tengan preferencia por partículas mayores³⁶.

Nir *et al*, realizaron una evaluación de la influencia de la granulometría sobre el tracto gastrointestinal de pollos de engorda en el periodo de 7 a 21 días, alimentados con raciones de alimento en partículas gruesa, media y fina. Se observaron alteraciones en el peso de la molleja, del duodeno, de la grasa abdominal y del pH del contenido

digestivo en molleja y duodeno. Las alteraciones observadas en el tracto gastrointestinal en cuanto al tránsito del alimento sugieren, que el tamaño de la partícula puede tener influencia sobre la tasa del pasaje. Las partículas mayores reducen la velocidad de pasaje mejorando la digestión de la dieta, en cuanto a las partículas finas, por su tránsito rápido del buche al intestino, producen una atrofia de la molleja y ligera hipertrofia y bajo pH intestinal, lo que en última instancia, afectaría el apetito de las aves y en consecuencia su desempeño. La presencia de partículas muy finas ("finos") en las dietas produjo la formación de una pasta y aglomeración en el pico, aumentando el consumo de agua y el desperdicio de alimento ³⁷.

Se encontró que para raciones en harina las partículas más gruesas de los ingredientes es la más indicada, pues con el tamaño de la partícula aumenta también el peso de la molleja. Este efecto es debido a mayor actividad de los músculos y al mayor volumen de la dieta presente³⁸.

Cuando las aves pueden elegir libremente entre diferentes formas físicas de la dieta, estas prefieren la dieta peletizada y presentan un mejor desempeño, el que puede ser explicado por la reducción de la energía utilizada para manutención debido al menor movimiento durante el consumo de la dieta peletizada³⁶. En un estudio con pollos, se informó que para el consumo de una misma cantidad de dieta, las aves que consumieron la dieta en forma de harina utilizan un tiempo 3 veces superior al de las que recibieron dieta peletizada³⁹.

En un estudio con pollos de engorda de 1 a 21 días, se utilizaron dietas en harina y pelet en el cual se concluyó que las aves que recibieron dieta en pelet tuvieron mayor ganancia de peso en relación de aquellas que recibieron dietas en harina. Los autores observaron que esa diferencia en la ganancia de peso se mantuvo hasta los 47 días⁴⁰. De forma semejante se evaluaron dos formas físicas de la dieta (harina y pelet) para pollos de engorda en el periodo de 1 a 21 días. La dieta peletizada proporcionó mayor peso corporal, mayor consumo de alimento y mejor conversión alimenticia a los 21 días y esta diferencia en el peso corporal obtenida en la fase inicial se mantuvo hasta el final del periodo experimental⁴¹.

La ganancia de peso y el índice de conversión son generalmente mejores si se alimenta con pelet (iniciando la alimentación con migaja). El proceso de cocimiento mejora la disponibilidad de los nutrientes y tiene una significativa reducción en la contaminación microbiana. Previo a la introducción de los ingredientes al proceso de peletización, se debe verificar una temperatura de 85-90 °C por 20 segundos al disminuir la presión en el peletizado, induce a un enfriamiento rápido por una corriente de aire frío y alcanza los 10°C sobre la temperatura del cuarto en 15 min. Este procedimiento reduce la degradación de vitaminas y aminoácidos debido a la temperatura, sin embargo esto no ofrece garantías de una reducción en la contaminación bacteriana⁴².

La textura del alimento y la talla del pelet son de importancia para conseguir el máximo potencial de crecimiento. El tamaño recomendado de pelet en diferentes

etapas es el siguiente: 0-10 días migaja, 11-28 días 2 a 3 mm de diámetro y de 28 días en adelante 3 mm de diámetro⁴².

La energía metabolizable disponible depende de la forma en que se suministre el grano (harina, migaja y pelet) en la dieta, teniéndose mayor disponibilidad de energía al peletizar el grano⁴³.

En la década pasada en algunos países se empezó a suministrar en forma regional el grano entero en las dietas de pollo de engorda, de esta forma se disminuían gastos por concepto de transporte y de la molienda del grano. El uso de grano entero no es nuevo, sin embargo investigaciones recientes indicaron que el crecimiento en pollos alimentados con grano entero en la dieta disminuye la ganancia de peso, el índice de conversión y el rendimiento en canal, pero en algunos casos se mejoró la salud de las aves (poca mortalidad causada por síndrome de muerte súbita, síndrome ascítico y falla cardíaca derecha)⁴³.

En resumen, cualquier factor que predisponga al pollo de engorda a una hipoxia, como son su crianza en elevada altitud sobre el nivel del mar, la inadecuada ventilación de 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, prácticas inadecuadas de incubación, daño de tejido pulmonar por causas infecciosas, físicas, químicas o lesiones cardíacas, promueven la presentación del SA.

Con los antecedentes antes descritos, se plantea el presente experimento para comparar el efecto de la presentación del alimento ya sea en pelet o harina en los machos de una de las estirpes actuales de pollo de engorda mas utilizada en la zona centro del país, a fin de conocer el efecto de la presentación del alimento en el comportamiento productivo y la mortalidad general y por SA.

HIPÓTESIS

- Al suministrar alimento peletizado a pollos de engorda se incrementan los parámetros productivos.
- Al suministrar alimento peletizado a pollos de engorda se incrementa la incidencia de SA.

OBJETIVOS

- Evaluar en pollos de engorda machos, el efecto de suministrar alimento en harina ó pelet sobre el comportamiento productivo.
- Evaluar en pollos de engorda machos, el efecto de suministrar alimento en harina ó pelet sobre la mortalidad por síndrome ascítico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Localización del experimento

El presente estudio se llevó a cabo en el Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Avícola (CEIEPA) perteneciente a la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México. El centro está ubicado en Zapotitlán, Tláhuac, Distrito Federal. Se encuentra a una altitud de 2,250 m.s.n.m., con una precipitación pluvial media de 600 a 800 mm con 16°C de temperatura media anual, siendo enero el mes más frío del año y mayo el mes más caluroso, con clima templado subhúmedo y bajo grado de humedad (C (wo) (w)⁴⁴.

Experimento

El experimento se realizó en una caseta convencional dividida en 12 corrales con piso de cemento. Se emplearon 276 pollos machos de 1 día de edad de la estirpe Ross x Ross; se utilizó un diseño completamente al azar de 2 tratamientos con 6 repeticiones de 23 pollos cada una. Los tratamientos consistieron en:

- 1.- Dietas en pelet a libre acceso.
- 2.- Dietas en harina a libre acceso.

Las dietas se elaboraron con base a sorgo + pasta de soya. La alimentación constó de dos fases: iniciación (0-21 días de edad) con 22 % de Proteína cruda y 3,050 kilocalorías de EM/kg y finalización (22-49 días de edad) con 20 % Proteína cruda y 3,100 kilocalorías de EM/kg, las cuales cubren los requerimientos señalados por *Cuca et al*⁴⁵. El alimento peletizado fue formulado y preparado en la empresa malta Cleyton.

Durante todo el ciclo la alimentación fue suministrada a libre acceso; se registraron parámetros semanales de ganancia de peso, consumo de alimento, conversión alimenticia, porcentaje de mortalidad general y porcentaje de mortalidad por SA (se considero como SA las aves, que a la necropsia mostraban liquido en la cavidad abdominal, hidropericardio e hipertrofia cardiaca derecha).

Modelo experimental

Se utilizó, un diseño completamente al azar, los datos obtenidos de las variables antes mencionadas, excepto mortalidad general y por síndrome ascítico que fueron previamente transformados los porcentajes a arco seno, se sometieron a un análisis estadístico mediante la prueba de T-de Student.

RESULTADOS

Los resultados semanales obtenidos durante el experimento para ganancia de peso, consumo de alimento y conversión alimenticia se muestran en el Cuadro 1. Para ganancia de peso los datos indicaron diferencia ($P < 0.01$) a partir de la segunda semana de edad, a excepción en la quinta semana, observándose como los pollos alimentados con dietas en pelet tuvieron una mejor ganancia de peso que los que recibieron dieta en harina. Sin embargo, el efecto más evidente sobre ganancia de peso se observa en la sexta y séptima semana, con una ganancia de peso mayor del 12.23 % con dietas en pelet respecto a la dieta en harina. En la Figura 1, se puede observar claramente como la ganancia de peso semanal, fue mayor en los pollos alimentados con dietas en pelet en comparación con los que recibieron dietas en harina.

En lo referente al consumo de alimento acumulado (Cuadro 1), hubo diferencia significativa ($P < 0.01$) a partir de la segunda hasta la séptima semana, con un mayor consumo en los pollos alimentados con dietas peletizadas en relación a los que recibieron dietas en harina, con lo cual obtuvieron mayor ganancia de peso a lo largo del experimento. En la Figura 2, se aprecia como el consumo de alimento fue diferente a partir de la segunda semana de edad, con mayor consumo en el tratamiento con pelet respecto al tratamiento con harina. En las dos últimas semanas (sexta y séptima), se tuvieron resultados similares ($P > 0.05$) en esta variable. Para la conversión alimenticia existieron diferencias ($P < 0.05$) entre tratamientos (Cuadro 1) durante las primeras cinco semanas, en general fue mejor en los pollos alimentados

con harina, pero se puede apreciar en la Figura 3, que la conversión alimenticia final fue similar entre tratamientos al final de las 7 semanas.

En el Cuadro 2, se presenta el porcentaje de mortalidad general que se obtuvo a lo largo de 7 semanas, donde se muestra que en la primera semana no hubo diferencia entre las formas de presentación del alimento proporcionadas a los pollos, fue en la segunda semana donde ya hubo diferencia significativa ($P < 0.05$) entre tratamientos, y fue aumentando hasta la séptima semana donde la mortalidad en los pollos que consumieron dietas peletizadas fue mayor que con las aves que consumieron las dietas en harina. En la Figura 4, se observa con mejor claridad, la diferencia que existió a lo largo de siete semanas entre los tratamientos, para las aves que comieron pelet fue mayor el porcentaje de mortalidad general.

El Cuadro 3, presenta el porcentaje de mortalidad por síndrome ascítico, se aprecia que solamente en la primera semana la mortalidad por SA fue igual entre tratamientos. A partir de la segunda semana y hasta el final del experimento, las aves que recibieron pelet mostraron porcentajes de mortalidad por S.A. estadísticamente mayores que las dietas en harina. La mortalidad por síndrome ascítico representó el 85 % del total de la mortalidad de los pollos con dietas en pelet. En la Figura 5 se puede observar, que existió mayor mortalidad por SA en los pollos alimentados con pelet respecto a los pollos alimentados con harina también se aprecia que la mayor mortandad por SA fue en las últimas cuatro semanas representando un costo considerable.

Los resultados promedio acumulados de los parámetros productivos ganancia de peso, consumo de alimento, conversión alimenticia, porcentaje de mortalidad en general y porcentaje de mortalidad por síndrome ascítico registrados en 49 días se muestran en el Cuadro 4. Es posible observar que la ganancia de peso de los pollos de engorda con dietas en pelet fue mayor que a los pollos que recibieron dietas en harina. En cuanto a consumo de alimento los pollos alimentados con pelet consumieron más que los del tratamiento en harina. El índice de conversión alimenticia no mostró diferencia estadística ($P>0.05$) entre las presentaciones físicas del alimento. El porcentaje de mortalidad general, registró una mortalidad de 49.6% en el tratamiento en pelet y del 12.2% en el tratamiento en harina. La mortalidad por síndrome ascítico fue del 42.7% para el tratamiento en pelet y del 8.7% para el tratamiento en harina.

DISCUSIÓN

La ganancia de peso mostró diferencia entre las dietas de pelet y harina. Los resultados obtenidos en el presente trabajo concuerdan con lo descrito por algunos investigadores^{42,43}, que han reportado; que la ganancia de peso y la conversión alimenticia son en general mejores si se alimentan las aves con pelet que con harina, ya que el proceso de peletizado debido a cocimiento mejora la disponibilidad de nutrientes y se tiene una mayor disponibilidad de la energía en el grano^{42,43}.

La ganancia de peso de los pollos durante todo el ciclo fue mayor en el tratamiento con pelet relación al de harina, no obstante que la primera y quinta semana, no fueron estadísticamente diferentes.

El consumo de alimento fue estadísticamente diferente entre los pollos de los tratamientos de pelet y harina, siendo mayor el consumo en pelet; lo cual puede ser debido a que cuando las aves pueden elegir libremente entre diferentes formas físicas de la dieta, estas prefieren la dieta peletizada y presentan un mejor desempeño, lo que puede ser explicado por la reducción de la energía utilizada para manutención, debido al menor movimiento durante el consumo de la dieta peletizada³⁶.

La conversión alimenticia entre las dietas no fueron diferentes estadísticamente. Sin embargo la literatura menciona que pollo alimentados con dietas peletizadas tienen una mejora en la conversión alimenticia^{42,43}.

Durante el ciclo de engorda la mortalidad general con pelet (49.58%), tuvo un comportamiento ascendente; con el punto más alto entre la cuarta y quinta semana y se apreció que gran parte de esta mortalidad fue por síndrome ascítico, también se pudo constatar que la mortalidad por síndrome ascítico fue mayor en los pollos alimentados con pelets (42.68% vs 8.69%) que con harina. Como lo indican algunos autores, los pollos alimentados en la zona centro del país con dietas peletizadas, tienen un crecimiento más rápido, factor por el cual desarrollan con mayor rapidez el síndrome ascítico¹⁷.

El porcentaje de mortalidad por síndrome ascítico, no fue significativamente diferente por el tipo de presentación del alimento durante las primeras 4 semanas, algunos estudios^{6,10} señalan que la mortalidad por SA, se presenta a partir de la cuarta semana y llega a su porcentaje más alto en la quinta semana de edad. Lo cual concuerda con lo observado en el presente estudio donde se observó diferencias entre dietas hasta la quinta semana. Situación que se ha mostrado por los resultados obtenidos en la producción; sin embargo, debido a todos los factores que participan directamente en la presentación de este problema, es difícil atribuir únicamente a un solo efecto, ya que existen otros factores: genéticos, elevada altitud sobre el nivel del mar, presentación del alimento, densidad nutritiva de la dieta, temperatura y ventilación durante la incubación, iluminación, entre otros^{6,10}.

Los resultados obtenidos de alta mortalidad por SA se puede explicar que son debidos a que, los machos de las líneas genéticas comerciales para engorda, presentan una alta mortalidad al ser alimentados *ad libitum*, tal como se mostró en

estudios realizados hace 10 años en la zona centro del país⁶. Por otro lado la información obtenida en este estudio sugiere que en la actualidad, si se emplean dietas o alimentos peletizados se debe restringir el acceso al consumo en los pollos para evitar índices altos de mortalidad por síndrome ascítico.

CONCLUSIONES

Con base a los resultados obtenidos y bajo las condiciones empleadas en este experimento, se llegaron a las siguientes conclusiones:

Los pollos alimentados *ad libitum* con dietas en pelet durante 49 días de experimentación, mostraron mayor ganancia de peso (12.2%), respecto a los pollos alimentados con dietas en harina.

El consumo acumulado de alimento en 49 días de experimentación fue mayor (14.5%) en los pollos alimentados con dietas peletizadas, que los que recibieron dietas en harina.

La mortalidad general fue mayor en los pollos alimentados con pelet en relación a los alimentados con harina.

El porcentaje de mortalidad por Síndrome Ascítico, fue mayor en los pollos que recibieron dietas peletizadas respecto a los que recibieron dietas en harina; presentando 4.9 veces mayor mortalidad por este síndrome.

Literatura citada

- 1.- Unión Nacional de Avicultores. Compendio de indicadores económicos del sector avícola. Dirección de Estudios Económicos. Abril 2003. México DF.
- 2.- Julian RJ. Ascitis in poultry. Avian Pathol. 1993; 22: 419-454.
- 3.- López CC, Peñalva GG, Ramos LF, Arce MJ, Hargis MB. Integración conceptual de aspectos fisiopatológicos y nutricionales sobre el control del síndrome ascítico. Memorias II Seminario Técnico Avícola AMEVEA. Santa Cruz de la Sierra Bolivia. 1995: 85-103. Asociación de Médicos Veterinarios Especialistas en Avicultura, Santa Cruz de la Sierra, Bolivia. 1995.
- 4.- López CC, Peñalva GG, Ramos LF, Arce MJ, Avila GE, Hargis BM. Panorama del síndrome ascítico en Latinoamérica. Memorias XIV Congreso Panamericano de Ciencias Veterinarias. Acapulco, Gro. Mex. 1994. 466-468. Asociación Panamericana de Ciencias Veterinarias, México DF. 1994.
- 5.- Hulan HW, Nash D, Corner AH, Proudfoot FG. Some aspects of the composition of avian ascitic fluid. Poultry Sci. 1984; 63: 1357-1363.
- 6.- Lopez CC. Susceptibilidad al síndrome ascítico de diferentes estirpes genéticas de pollos de engorda (tesis doctorado). México (DF) México: Facultad Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM, 1997.
- 7.- Arce MJ, López CC, Vázquez PC, Ávila GE. Estudio descriptivo de órganos de pollo de engorda afectados con el síndrome ascítico. Memorias XII Convención Nacional de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas. Ixtapahuatanejo, México 1987: 125-130.

- 8.- Julian RJ.: Are we growing them too fast ?. ascites in meat-type chickens. highlight of agricultural Research in Ontario 1987; 10: 27-30.
- 9.- Paasch ML. Ascitis un problema que persiste. V jornada Médico Avícola. Departamento Aves, F. M. V. Z., UNAM; México DF. Abril 1995: 108-113.
- 10.- Wideman RF. Pathophysiology of heart/lung disorders: pulmonary hipertensión syndrome in broiler chickens. World Poultry Sci J. 2001; 57: 289-307.
- 11.- López CC, Peñalva GG, Ramos LF, Arce MJ, Ávila GE, Hargis MB. Recomendaciones para el control del síndrome ascítico basadas en las investigaciones realizadas en México. Memorias XXXI Simposium Asociación Mundial de Avicultura Científica (The World's Poultry Science Association). Pamplona España 1994: 73-92.
- 12.- Abadia MA, Maina JN, King AS, King DZ, Henry J. Morphometrics of the avian lung. The domestic fowl (Gallus gallus variant domesticus) 1983; 47: 267-278.
- 13.- Julian RJ, Boulianne M. Natural and experimental lung pathology causing pulmonary hipertension, right ventricular hypertrophy, right ventricular failure and ascites in broiler chickens. American Journal Veterinary Research 1988; 192: (abst 209), 1781.
- 14.- Paasch ML. Fisiopatología del síndrome ascítico en México. 11 mesa redonda síndrome ascítico, AMENA. FMVZ, UNAM. Feed Grains Council. Septiembre 1990: 2-7.
- 15.- Wideman RF, Walter GB. Current understanding of the ascites síndrome and future research directions. Department of Poultry Science; University of Arkansas 1993: 1-20.

- 16.- Arce MJ, López CC, Vásquez PC. Análisis de la incidencia del síndrome ascítico en el Valle de México. *Técnica Pecuaria en México* 1987; 25 (Pt 3): 338-346.
- 17.- Ojeda OM, Villar A, López CC, Avila GE, Vásquez CP. Evaluación de las características reproductivas y susceptibilidad al síndrome ascítico de tres líneas genéticas de pollos de engorda. *Memorias de la Reunión de Investigación Pecuaria en México*. INIFAP México D.F., 1983: 175.
- 18.- Camacho FD. Evaluación de diferentes programas de alimentación empleados en la reducción del síndrome ascítico en pollos de engorda y su efecto sobre la composición corporal. (Tesis Maestría). México (DF) México: Facultad Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM, 1995.
- 19.- Pro Martínez., Manjarrez HA. Algunos factores que afectan la incidencia del síndrome ascítico en pollos. *Avirama* 1992; 15: 108-119.
- 20.- Lister S. Broiler ascites: a veterinary viewpoint. *Wor. Poultry Sci.* 1997; 53 (Pt 1): 65-67.
- 21.- Cawthon D, Brees K, Bottje WG. Electron transport chain defect and inefficient respiration may underline pulmonary hypertension syndrome (ascites)-associated mitochondrial dysfunction in broilers. *Poultry Sci.* 2001; 80: 474-484.
- 22.- Iqbal M, Cawthon D, Beers RF, Wideman Jr, Bottje WG. Antioxidant enzyme activities and mitochondrial fatty acids in pulmonary hypertension syndrome (PHS) in broilers. *Poultry Sci.* 2002; 81: 252-260.
- 23.- Iqbal M, Cawthon D, Beers RF, Wideman Jr, Bottje WG. Lung mitochondrial dysfunction in pulmonary hypertension syndrome II. Oxidative stress and inability to improve function with repeated additions of adenosine diphosphate. *Poultry Sci.* 2001; 80: 656-665.

- 24.- Coleman MG, Coleman PEE MAC. Detenga la ascitis antes del nacimiento. *Industria Avícola*. Julio 1992: 10-15.
- 25.- Olander HJ, Burton RR, Ader HE. The pathophysiology of chronic hipoxia in chickens. *Avian disease* 1967; 11: 609-620.
- 26.- Asson-Batres MA, Stocl MK, Hare JF, Metcalfe J. Oxygen effect on composition of chick embryonic heart and brain. *Respiratory Physiology*. 1989; 77: 101-110.
- 27.- Maxwell MH, Spence S, Robertson CW, Mitchell MA. Haematological and morphological responses of broiler chicks to hipoxia. *Avian Pathology* 1990; 19: 23-40.
- 28.- U.S. Feed Grains Council: Manual del productor para el control del Síndrome Ascítico III. México DF. 1994.
- 29.- López CC, Arce MJ, Ávila GE, Vásquez PC. Investigaciones sobre el síndrome ascítico en pollos de engorda. *Cien. Vet.* 1991; 5: 13-48.
- 30.- Tottori J, Yamaguchi Murakawa Y, Sato M, Uchida K, Tateyama S. The use of feed restriction for mortality control of chickens in broiler farms. *Avian disease* 1997; 41: 433-437.
- 31.- Arce MJ, López CC, Ávila GE. Restricción de alimento al día de edad en pollos de engorda para el control del síndrome ascítico. *Memorias XVII Convención Nacional de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas de México: ANECA: México. DF. 1992: 27-32.*
- 32.- Berger MM, Castellanos GF, Arce MJ. Efecto de la restricción alimenticia sobre el consumo de energía y su relación con el síndrome ascítico en pollo de engorda. *Técnica Pecuaria. México. 1993; 31 (Pt 3): 137-143.*

- 33.- Acar N, Sizemore FG, Leach GR, Wideman RF, Owen RL, Barbato GF. Growth of broiler chickens in response to feed restriction regiments to reduce ascites. *Poultry Sci* 1995; 74: 833-843.
- 34.- Peñalva GG, López Coello C, Camacho FD. Lighting and feeding programs to control ascites syndrome on males broilers raised at high altitudes. Proceedings 18th of annual meeting of southern poultry society. Atlanta Georgia. Southern poultry society 1997: 42.
- 35.- López CC, Peñalva GG, Ramos F, Arce MJ. Bases para establecer programas de prevención del síndrome ascítico. *Memorias del VIII Seminario Internacional de Patología Aviar*. Athens, Georgia, USA. 1994: 613-652.
- 36.- Nir I, Melcion JP, Picard M. Effect of particle size of sorghum grains on feed intake and performance of young broilers. *Poult Sci* 1990; 69: 2177-2184.
- 37.- Nir I, Twina Y, Grossman E. Quantitative effects of pelleting on performance gastrointestinal tract and behaviour of meat-type chickens. *Brit Poultry Sci* 1994; 35: 589-602.
- 38.- López CAA, Baiao NC. Efeitos da moagem dos ingredientes e da forma física da cacão sobre o desempenho de frangos de corte. *Arquivo Brasileiro Medicina Veterinária e Zootecnia* 2000; 54 (Pt 2): 189.
- 39.- Leeson S, Summers JD. *Comercial poultry production*. Univ. Books, Canada 1997: 283.
- 40.- Reece FN, Lott BD, Deaton JW. Effects of environmental temperature and corn particle size on response of broilers to pelleted feed. *Poultry Sci* 1986; 65: 636-641.

- 41.- Zanoto DL, De Brum PAR, Guidoni AL. Granulometria do milho da dieta e desempenho de frangos de corte. In. Conf. Apinco 96 de Ciencia e Tec. Avícola, Anais. Campinas 1996: 19.
- 42.- Ross Breeders Limited. Producing Quality Broiler Meat. Ross Broiler Management Manual 1996: 37-38.
- 43.- Bennett CD, Classen HL, Riddell C. Feeding broiler chickens wheat and barley diets containing whole, ground and pelleted grain. Poultry Sci 2002; 81: 995-1003.
- 44.- García E. Modificaciones al Sistema de Clasificación Climática de Koopen. 2ª ed. México D.F. Instituto de Geografía, UNAM, 1973.
- 45.- Cuca GM, Ávila GE, Pro MA. Alimentación de las aves. 8ª ed Universidad Autónoma Chapingo, Edo de México, 1996.

Cuadro 1

Resultados semanales de los parámetros productivos en 49 días de experimentación (media \pm DE, N = 5)

SEMANA	1 ^a	2 ^a	3 ^a	4 ^a	5 ^a	6 ^a	7 ^a
Ganancia de peso (g)							
DIETAS							
1. PELET	108 \pm 6 ^a	397 \pm 20 ^a	748 \pm 17 ^b	1368 \pm 38 ^a	1970 \pm 83 ^a	2640 \pm 39 ^a	3357 \pm 112 ^a
2. HARINA	100 \pm 7 ^a	354 \pm 8 ^b	774 \pm 12 ^a	1318 \pm 23 ^b	1900 \pm 78 ^a	2516 \pm 97 ^b	2991 \pm 48 ^b
Consumo de alimento (g)							
1. PELET	122 \pm 6 ^a	495 \pm 25 ^a	1055 \pm 42 ^a	2012 \pm 88 ^a	3132 \pm 61 ^a	4456 \pm 68 ^a	6139 \pm 277 ^a
2. HARINA	127 \pm 8 ^a	395 \pm 7 ^b	959 \pm 16 ^b	1527 \pm 17 ^b	2730 \pm 49 ^b	4265 \pm 85 ^b	5361 \pm 77 ^b
Conversión alimenticia (g)							
1. PELET	1.13 \pm 0.04 ^b	1.25 \pm 0.01 ^a	1.41 \pm 0.04 ^a	1.47 \pm 0.05 ^a	1.59 \pm 0.08 ^a	1.68 \pm 0.04 ^a	1.82 \pm 0.06 ^a
2. HARINA	1.27 \pm 0.03 ^a	1.11 \pm 0.04 ^b	1.23 \pm 0.02 ^b	1.16 \pm 0.03 ^b	1.44 \pm 0.04 ^b	1.69 \pm 0.08 ^a	1.79 \pm 0.02 ^a

a,b =Valores de medias por columna dentro del parámetro con distintas literales por semana son diferentes (P< 0.01)

Cuadro 2

Porcentaje de mortalidad general (media \pm DE, N = 5)

SEMANA	1 ^a	2 ^a	3 ^a	4 ^a	5 ^a	6 ^a	7 ^a
DIETAS							
1. PELET	0.0 \pm 0 ^a	1.73 \pm 1.8 ^a	10.43 \pm 4.3 ^a	18.25 \pm 7.1 ^a	31.22 \pm 3.8 ^a	40.79 \pm 3.5 ^a	49.70 \pm 2.9 ^a
2. HARINA	0.0 \pm 0 ^a	0.86 \pm 0.8 ^a	0.86 \pm 2.1 ^a	2.6 \pm 2.1 ^a	2.60 \pm 2.1 ^b	7.82 \pm 0.46 ^b	12.16 \pm 2.1 ^b

a,b =Valores de medias por columna dentro del parámetro con distintas literales por semana son diferentes (P< 0.01)

Cuadro 3

Porcentaje de mortalidad por Síndrome Ascítico (media \pm DE, N = 5)

SEMANA	1 ^a	2 ^a	3 ^a	4 ^a	5 ^a	6 ^a	7 ^a
DIETAS							
1. PELET	0.0 \pm 0 ^a	0.86 \pm 0.9 ^a	8.69 \pm 3.7 ^a	16.51 \pm 6.1 ^a	29.56 \pm 3.2 ^a	37.39 \pm 3.2 ^a	42.68 \pm 3.3 ^a
2. HARINA	0.0 \pm 0 ^a	0.0 \pm 0 ^a	0.0 \pm 0 ^a	1.73 \pm 1.8 ^a	1.73 \pm 1.8 ^b	6.95 \pm 2.4 ^b	8.69 \pm 0.8 ^b

a,b =Valores de medias por columna dentro del parámetro con distintas literales por semana son diferentes (P< 0.01)

Cuadro 4

Resumen de resultados obtenidos en 49 días de experimentación.

DIETAS	Ganancia de peso	Consumo de alimento	Conversión alimenticia	Mortalidad general %	Mortalidad por SA %
1. PELET	3357 ^a	6139 ^a	1.82 ^a	49.70 ^a	42.68 ^a
2. HARINA	2991 ^b	5361 ^b	1.79 ^a	12.16 ^b	8.89 ^b

a,b -Valores de medias por columnas dentro del parámetro con distintas literales por semana son diferentes (P< 0,01)

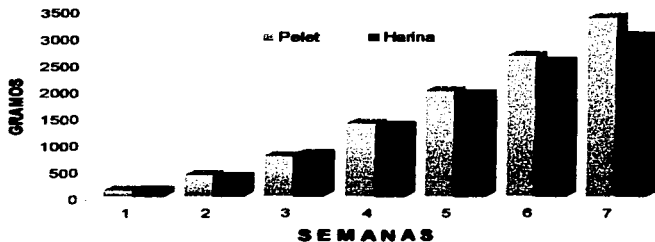


Figura 1. Ganancia de peso acumulado semanal por ave.

**TESIS CON
PALMA DE ORIGEN**

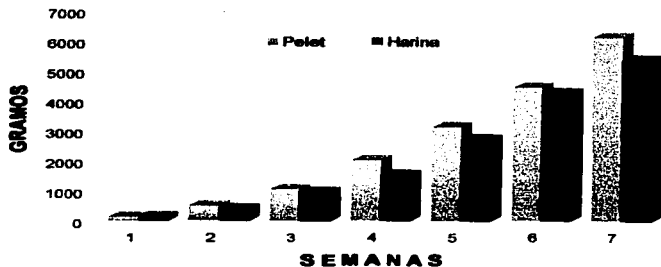


Figura 2. Consumo de alimento acumulado semanal por pollo.

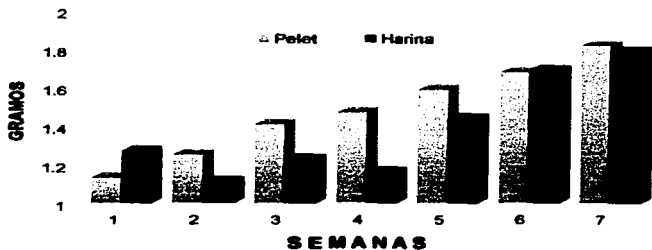


Figura 3. Conversión alimenticia acumulada por semana por ave.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

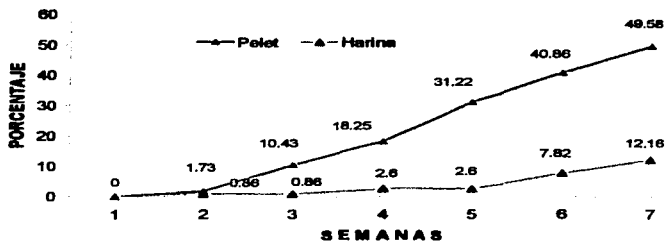


Figura 4. Porcentaje de mortalidad general acumulada por semana.

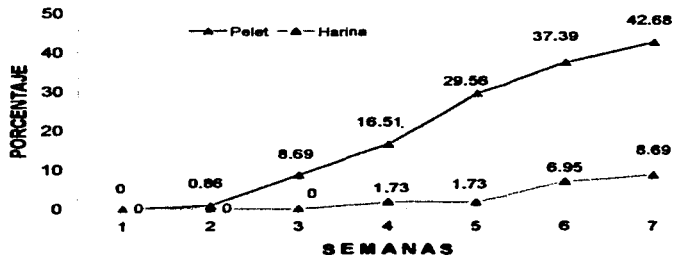


Figura 5. Porcentaje de mortalidad por síndrome asfíctico acumulada semanalmente.