

207/169

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE CIENCIAS



EFFECTO DE LA VELOCIDAD DE CRECIMIENTO SOBRE LA
PRESENCIA DE SINDROME ASCITICO EN POLLO
DE ENGORDA COMERCIAL.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

BIOLOGO

PRESENTA:

NORBERTO PALOS RODRIGUEZ

Asesor: Ph. D. CARLOS H. VASQUEZ PELAEZ

MEXICO, D. F.

FALLA DE ORIGEN

1989.



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 está 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.

INDICE

| | Página |
|----------------------------|--------|
| RESUMEN..... | 1 |
| INTRODUCCION..... | 2 |
| HIPOTESIS Y OBJETIVOS..... | 5 |
| ANTECEDENTES..... | 6 |
| MATERIAL Y METODOS..... | 22 |
| RESULTADOS..... | 26 |
| DISCUSION..... | 32 |
| CONCLUSIONES..... | 36 |
| CUADROS Y FIGURAS..... | 37 |
| LITERATURA CITADA..... | 48 |

RESUMEN.

Este estudio se realizó en el Centro Nacional de Investigaciones Interdisciplinarias en Microbiología del Instituto Nacional de Investigaciones Forestales y Agronegocios (S.A.R.H.), en Cuernavaca, P. F., con objeto de evaluar el efecto de la velocidad de crecimiento sobre la mortalidad por síndrome ascítico en pollo de engorda comercial. Se utilizó una estirpe comercial (Picho), bajo siete tratamientos de restricción alimenticia. Las características evaluadas fueron: Consumo de alimento (CA), Ganancia de peso (GP), Conversión alimenticia (CA), Mortalidad general (MG) y Mortalidad por ascitis (MA), durante los periodos de iniciación (0-28 días), finalización (29-56 días) y total (0-56 días) y se evaluó Velocidad de crecimiento a la octava semana. Los resultados muestran que hubo diferencias estadísticamente significativas entre tratamientos en CA, GP ($p < 0,05$) y MA ($p < 0,01$), en el periodo de iniciación, sin encontrar diferencias en CA y MG. En el periodo de finalización se encontraron diferencias significativas ($p < 0,01$), en todas las variables estudiadas, mientras que en el total se observó diferencias ($p < 0,01$), en CA, GP, CA y ($p < 0,05$), en MA, en tanto que MG no mostró diferencias en este periodo. Se observó que Velocidad de crecimiento presentó efecto significativo entre tratamientos y entre semanas ($p < 0,01$), al mismo se observó que el efecto de interacción entre tratamientos y semana también fue significativo ($p < 0,01$). Esta información indica que el síndrome ascítico está relacionado con la velocidad de crecimiento de los pollos de engorda.

INTRODUCCION.

Uno de los mayores problemas a que se enfrenta la humanidad es el desequilibrio que existe entre la producción de alimentos y el crecimiento de la población. En México la tasa de natalidad según datos oficiales es del 3%, mientras que la producción de alimentos en forma global se ha desarrollado sólo 1.8%, con una población cercana a los 80 millones de habitantes (Guerra, 1985).

Las causas que han producido la baja en la producción de alimentos son múltiples y complejas, el crecimiento tan acelerado de la población, la mala distribución del ingreso y el adormecimiento de la producción y de los canales de comercialización, entre otros, han propiciado que este problema se agrave (García, 1982).

Es de interés nacional desarrollar aquellas actividades agropecuarias que permitan igualar en un principio y sobrepasar en forma mediana la tasa de crecimiento demográfico. A nivel nacional se tiene la certeza, por sus características especiales que la cría del pollo de engorda es uno de los caminos a los que se tiene que dar mayor importancia sobre todo desde el punto de vista nutricional por su eficiencia y velocidad para transformar granos, forrajes, vitaminas y minerales en proteínas animal para el consumo del hombre (Guerra, 1985).

La avicultura en México es la actividad que ocupa el segundo lugar en la industria pecuaria, no sólo por su importancia cada vez mayor dentro del sector alimenticio sino además por los elevados capitales invertidos, los volúmenes de producción, mano de obra utilizada, materias primas y demás productos pecuarios para su desarrollo y en vista de su relevancia como fuente de proteínas para el consumo humano, es necesario tener un conocimiento preciso de las enfermedades que más afectan a las aves así como de las pérdidas económicas que estas provocan. (García, 1975; Sánchez, 1979).

El síndrome escitico es actualmente uno de los problemas

que afectan gravemente a la industria avícola, dado lo complejo del mismo y la magnitud de los daños económicos que ocasiona, los cuales pueden ser muy elevados y que al tomar en cuenta que el volumen de producción anual de pollo de engorda en México es de 15 635 millones de pesos (López, 1982), las pérdidas económicas ocasionadas por este síndrome se han estimado en más de mil millones de pesos por año (Ojeda et al., 1983) y en aquellas zonas avícolas del país donde se presenta sobrepasa la trascendencia de muchas enfermedades infecciosas como salmonelosis, necrobacilosis, colibacilosis, colera aviar, aspergilosis, colibacilosis, bronquitis infecciosa, tifoides, entre otras y en las parvadas donde además del síndrome ascítico se presentan otras enfermedades, los daños producidos son aun más elevados (Astudillo, 1979; Fredal, 1983), pues la mortalidad por esta causa puede llegar hasta el 30% en las parvadas (Mohan et al., 1978; Germán, 1980; López et al., 1982; Flores y Ávila, 1983; Germán, 1984; López y Haras, 1984; Acosta, 1986; Ross Tech., 1984; Arce, 1987), y en casos muy severos las muertes por esta enfermedad han alcanzado el 50% (López y Sarfati, 1985) e incluso más como lo señalan las investigaciones de Carpenter et al., (1987), al observar que el 58% de las muertes en una parvada de pollos de engorda fueron provocadas por el síndrome ascítico. Las pérdidas ocasionadas por este síndrome no solo se reflejan en la mortalidad, sino también influye en la cantidad de animales afectados, lo que tiene como consecuencia bajar en la ganancia de peso, elevación de la conversión alimenticia, mala pigmentación, emplumado pobre y predisposición de los aves a otras enfermedades, además de aumentar el costo de tratamientos y paliativos, así como los considerables daños en los rastros (Márquez de I., 1982; Arce et al., 1983; López, 1986).

Con base en la literatura que existe hasta la fecha acerca de este problema y tomando en cuenta las diversas investigaciones relacionadas con el mismo, difícilmente se puede dar una explicación al Síndrome Ascítico, debido a la complejidad de los signos clínicos y a la variabilidad de sus

lesiones, tanto en incidencia como en severidad. En refuerzo de estas observaciones están en ocasiones fallas en el control de calidad de los ingredientes empleados en la fabricación de alimentos para uso pecuario, el uso de sustancias tóxicas como pesticidas en diversas formulaciones, deficiencias en el almacenamiento de los alimentos, entre otros y debido a las pérdidas que este síndrome ocasiona a los avicultores y su consecuente baja rentabilidad, lo cual se refleja en menor disponibilidad de carne de pollo para la población, que cada vez es mayor, aumentando paralelamente la necesidad de cubrir sus requerimientos de proteínas de origen animal.

HIPOTESIS:

Si la velocidad de crecimiento influye en la presentación del Síndrome Ascítico en el pollo de engorda, entonces la restricción en el alimento, actuando sobre la velocidad de crecimiento, modificaría la mortalidad por el síndrome.

OBJETIVOS:

Evaluar el efecto de la velocidad de crecimiento sobre la mortalidad por Síndrome Ascítico en el pollo de engorda.

Evaluar el crecimiento en el pollo de engorda, durante las primeras ocho semanas de vida y su relación con la restricción del alimento.

Observar el comportamiento productivo del pollo de engorda, al estar sujeto a diferentes programas de restricción en el alimento.

ANTECEDENTES.

El síndrome ascítico ha sido conocido con diferentes nombres: Ascitis, ascitis hipérica, poliserositis, síndrome de las grasas tóxicas (Rozos, 1986), enfermedad del edema del pollo, toxicia alimenticia (Gordon, 1982), enfermedad hidroperecardica, hepatitis toxicotica, endoteliosis (Hungerford, 1970), enfermedad de las alturas, daño o congestión del corazón, falla cardíaca (Ross, Lect. 1986) y panza y bolsa de agua (Rojas, 1984).

Este síndrome afecta principalmente al pollo de engorde aunque también se ha reportado en pavos, pollinos de postura, codornices, gallos de pelea (Lopez y Sarfati, 1969) y faisanes (Barbosa y Lopez, 1982).

El Síndrome Ascítico se ha descrito en otros países como: Canadá, Italia, Australia, Alemania, Escocia y Sudáfrica (Bandero, 1967) y en países de sudamérica como: Perú, Bolivia, Colombia (García, 1980) y Ecuador (Costa, 1986), y un aspecto importante de este problema citado por Lopez (1967), es que se presenta en todo tipo de instalaciones incluyendo las granjas más sofisticadas.

Según del origen de la enfermedad Lopez y Sarfati (1969), informan que los primeros reportes del edema aviar son andrinos y apodécicos, en Europa en 1946; sin embargo en América fue observado por primera vez hasta 1957, cuando afectó muchas corvadas de pollo de engorde en Estados Unidos y un grupo de quinicos, en este país determinaron compuestos tóxicos presentes en las grasas incluídas en la dieta, a los cuales se les atribuyó la causa de la enfermedad.

En el año 1961 se realizó un estudio en Estados Unidos en el que se encontró que los alimentos para aves que contenían grasas, dañaban un principio (tóxico) al cual se denominó "factor del edema del pollo" (Gordon, 1960), resultados similares fueron encontrados por Flores y Avila (1980), al relacionar el Síndrome Ascítico con fuentes concentradas de energía del alimento y determinaron la presencia de sustancias

hepatotóxicas en los ingredientes utilizados para alimentar pollos de engorda. Flach *et al.*, (1963), al alimentar pollos con una dieta especial mas una grasa, observaron que los animales presentaron sintomas de Síndrome ascítico en respuesta a un "factor tóxico" posiblemente contenido en la dieta.

CARACTERÍSTICAS DEL SÍNDROME ASCÍTICO.

La enfermedad se caracteriza por un estado patológico en el que la condición más llamativa es una acumulación anormal de líquido en la cavidad abdominal de las aves afectadas; sin embargo, López (1987), menciona que es común observar a nivel de campo diversos cuadros clínicos con lesiones en hígado, corazón y pulmones, característicos de un padecimiento de síndrome ascítico sin la presencia de líquido en la cavidad abdominal, por lo que se hace necesario reconsiderar esta situación debido a que posiblemente existen diferentes manifestaciones de lo que se conoce como síndrome ascítico, estas observaciones fueron confirmadas por Udom *et al.*, (1987), en un estudio con pollos Hubbard de cinco semanas de edad que presentaron daño en hígado, corazón y pulmones y no presentaron señales de líquido ascítico en el abdomen.

Con respecto a la presentación clínica de la enfermedad, Arce (1987), señala que esta se manifiesta entre la tercera y la cuarta semana de edad de las aves, esto mismo ha sido señalado por Landeros (1983), sin embargo, en diferentes experimentos realizados por Mohan *et al.*, (1978), Arce *et al.*, (1987), Grier *et al.*, (1987) reportan que la ascitis en el pollo de engorda se presenta desde la primera semana pero la mayor incidencia la cual varía entre el 4% y el 100% ocurre entre la quinta y la séptima semanas, lo cual también fue señalado por Hambley (1965), al estudiar las causas de mortalidad en 14 parvadas de pollos de engorda observando además que la ascitis se presenta a lo largo de las siete semanas de la vida productiva de las aves, Kojima (1984),

reportó que esta enfermedad se presenta con mayor frecuencia en animales jóvenes de ambos sexos, siendo raro encontrar aves afectadas mayores de doce semanas.

Los mecanismos etiológicos y patogénicos del síndrome ascítico son muy variados y aun no han sido esclarecidos; sin embargo, se han reconocido factores tóxicos, nutricionales, ambientales, genéticos, fisiopatológicos y de manejo, pero probablemente no todos están relacionados directamente con el problema, como lo citan Ujeda *et al.* (1983), Alvarez (1986) y Pozos (1986). Por otra parte Ortega (1984), clasificó los posibles factores que causan la enfermedad en dos grupos: Un primer grupo llamado factores predisponentes que comprende altura sobre el nivel del mar, temperatura ambiental, metabolismo del animal, sexo, y condiciones de hipoxia y un segundo grupo denominado factores desencadenantes que incluye estrés genética, pesticidas, disolventes industriales, alcaloides, aflatoxinas, nivel de sodio, deficiencias nutricionales y grasas.

Los signos más frecuentes en pollos con ascitis son señalados por Estudillo (1979) y García (1980), como: Retraso de la parrada, palidez, dispoxia de cresta y barbilla, disnea, depresión, plumaje erizado y ceceo, abdomen distendido, dificultad en el movimiento, caminar lento con las patas abiertas, posición de pingüino, diarrea de color verde acuosa, asfixación cuando las aves se hallan en movimiento, incoordinación, parálisis parcial o total, prostración y muerte.

Las lesiones anatómicas de acuerdo con Estudillo (1979) y Nieman (1987) son de tal manera espectaculares que sobrepasan en severidad y variedad a todos los procesos patológicos conocidos hasta la fecha, pues al realizar la necropsia se observan las siguientes características: El abdomen presenta una gran distensión por el contenido de un líquido amarillento de baja densidad acompañado en algunos casos de fibrina, aunque como ya se mencionó anteriormente el líquido no siempre está presente.

El corazón presenta el pericardio distendido con fluido de color amarillo, hemorragia generalizada en el miocardio y aumento de la masa muscular y del tamaño y en el caso de las aves muertas por esta causa, la sangre permanece sin coagular por largo tiempo.

En el hígado se observa inflamación de las células de Kupffer y la superficie se encuentra ondulada o nodulosa, algunas zonas de color pálido y los bordes pueden perderse con lo cual el hígado puede adquirir una forma ovoide y firme al tacto. La membrana que cubre el hígado es permeable a las proteínas del plasma, razón por la cual los tresudados hepáticos pueden verse hacia la cavidad peritoneal y debido a la disminución de la presión osmótica del plasma pueden existir hemorragias del hígado hacia la cavidad peritoneal.

Los riñones muestran palidez, congestión, aumento de tamaño y hemorragias que afectan parcial o totalmente a los lóbulos y como solo una capa de tejido conectivo cubre la superficie de los riñones es fácil observar zonas de turbidez y necrosis renal.

Los pulmones en algunos casos presentan edema, intensa congestión, hemorragias y acumulación de fluidos en los capilares de los sacos del aire los cuales pueden estar comprimidos por el líquido ascítico.

En el aparato digestivo con frecuencia se observan cambios congestivos y hemorrágicos que pueden ser acompañados de ulceraciones desde el proventrículo hasta la cloaca. La bolsa de Fabricio se encuentra reducida de tamaño y congestionada y los intestinos sin contenido.

POSIBLES FACTORES QUE INFLUYEN EN LA PRESENTACION DEL SINDROME ASCITICO EN EL POLLO DE ENGORDIA.

Se han postulado una gama de teorías acerca del síndrome ascítico, pero todavía existen muchas dudas al respecto, siendo una de las más importantes la que se refiere al agente que lo origina. Sin embargo durante mucho tiempo se han venido

Señalando diversas causas que producen ascitis (Antillón y López, 1987), por ello pensando que esta enfermedad, la cual está ocasionando serios problemas a la avicultura mexicana, podría ser causada por uno o varios de los agentes que a continuación se describen.

FACTORES TOXICOS Y NUTRICIONALES.

Compuestos Organoclorados.

En México se han diagnosticado problemas de intoxicación en aves por la ingestión de alimentos contaminados por este tipo de compuestos. Aldrin y Heptacloro fueron encontrados en niveles de 5 ppm en el alimento de diez parvadas de pollos de engorda de las líneas Vanross y Hubbard y solamente en cuatro se manifestó el síndrome, sin embargo, no se estableció como la causa principal la presencia de los compuestos mencionados (Aleman, 1987).

Estudillo (1975), señala que el DDT presente en el alimento de pollos de engorda en dosis de 50 ppm provoca ascitis, mientras que Antillón y López (1987), mencionan que la enfermedad ha sido reproducida experimentalmente al añadir en la dieta DDT en dosis de 20 ppm, Dieldrin en 20 ppm y Clordano también en 20 ppm, observándose a los tres días depresión en los animales, así como erizamiento de las plumas y diarreas y después de cinco días de la adición hay parálisis, muriendo el 30% de ellos. Los Bifenilos Policlorados (BPC), conocidos comercialmente bajo los nombres de: Aroclor, Fenoclor, Clophen, Pyradene, Feneclor, Pyranol y otros más, al estar presentes en la dieta de pollos provocan edema, hidronefrotismo y ascitis, además de cambios sanguíneos tales como la disminución de hemoglobina y el nivel de glucosa en sangre, dichos efectos fueron observados por Flick *et al.*, (1963), cuando los niveles de PCB presentes eran de 29 ppm. En otro estudio cuando Flick *et al.*, (1965), alimentaron

pollos con Óxido de Butiril encontraron que este compuesto provocó síntomas semejantes a los del edema del pulmón, los cuales se presentaron como aumento en la presión en proporción directa con la dieta. Además hubo formación de edema en el saco pericárdico, el abdomen y los órganos se vieron afectados de tal forma que todos los signos hacen señalar a este compuesto como uno, pero tal vez no el único precursor de ascitis en el pollo de engorde. Los síntomas de ascitis e hidropericardio también han sido observados con compuestos de resina furánica, así como por el efecto del contenido de cloro y su posición en la molécula del PCB (Aleman, 1987). Gantillon y Lopez (1987), señalan que los PCB son absorbidos a través del tubo intestinal, acumulándose principalmente en el tejido adiposo, piel, hígado y en menor grado en corazón, además de que estos compuestos se han encontrado en hueso y carne de pollo, de allí su importancia desde el punto de vista de salud pública.

Uno compuesto considerado por Ficht et al. (1980), como contaminante en la dieta de pollos es el pentaclorofenol que incluye a los fenoles clorados y a las dioxinas, los cuales son muy tóxicos y también provocan hidropericardio y ascitis en las aves.

Nitrofuranos.

son compuestos químicos del tipo de la Furazolidona y la Nitrofurazona, que son utilizados como medicamentos para el tratamiento y la prevención de infecciones como la coccidiosis, ciliados, coleriosis y enfermedades respiratorias en aves. La Furazolidona N - 5 - nitro - 2 - furfurilideno - 1 - imidazol - 4 - coccidiosis, resultó tóxica para pollos en niveles de 30 ppm en la dieta, provocando reducción en la ganancia de peso, aumento en la mortalidad e incluso ascitis (Aleman, 1987). Wideman (1984), considera que el daño que sufren las aves por efecto de la furazolidona se lleva a cabo en las fibras del músculo cardíaco, lo que se manifiesta en hipertrofia cardíaca

derecha y problemas de ascitis.

Antillón y López (1987), mencionan que la Nitrofurazona (5-nitro-2-furaldehído-semicarbazona), proporcionada en dosis de 150-200 mg. a pollos de 10 a 14 semanas de edad produce un cuadro clínico de intoxicación en el cual los síntomas varían de acuerdo a la dosis y al tiempo de ingestión, así cuando se proporcionó 0.11% en el alimento durante 28 días o 0.22% durante un periodo de 7-14 días produjo retraso en el desarrollo y en forma aguda depresión en algunos animales e hipermitabilidad en otros. Las lesiones microscópicas también varían desde enteritis catarral y congestión severa del hígado, riñones y pulmones hasta hidropericardio, edema y ascitis. Otros compuestos también considerados como tóxicos por estos autores y Hogg (1984), son los cresoles, los cuales son utilizados como desinfectantes. El primer reporte de intoxicación por cresoles, que pertenece a este grupo de compuestos químicos, fue hecho en 1944 en pollos que habían estado en contacto con desinfectantes, observándose depresión, debilidad y aglomeración de los animales en busca de calor, además de erizamiento de las plumas y signos respiratorios. La gravedad de las lesiones depende de la cantidad de tóxico ingerida, al inicio de la enfermedad por efecto de este compuesto se observa hiperomegalia con manchas moteadas, mientras que en la fase crónica hay cirrosis y atrofia, el bazo se muestra pálido y atrofiado, los riñones aumentados de volumen, el miocardio presenta palidez conteniendo el pericardio abundante líquido y los pulmones con edema y hepaticación.

Grasas tóxicas.

Para llenar las necesidades energéticas de las aves de engorde se hace uso de grasas de origen vegetal como las de granos y oleosinas, siendo los más usados los aceites crudos y los de recuperación (Balconi, 1985); sin embargo, es señalado por Moreno (1980), que los aceites y las grasas

contienen algunas veces compuestos tóxicos que provocan síntomas patológicos del síndrome ascítico e hidropericarditis. La información acerca de la intoxicación por grasas es conocida desde 1969, como lo citan Antillón y López (1987), cuando se encontraron numerosas muestras de compuestos como los pentaclorofenoles y sus derivados que son usados intensivamente como defoliantes en campos agrícolas, principalmente de soya y algodón, lo que hizo pensar que la fuente de contaminación provenía de aceites vegetales y pastas alimenticias. Estos compuestos son altamente tóxicos como lo demuestra el hecho de inducir ascitis e hidropericarditis cuando se proporcionan en el alimento en dosis de 7 ppm (sistema americano), durante un periodo de 20 días. En México, Flores y Ávila (1983), consideraron que los aceites y las grasas pueden ser vehículos de compuestos tóxicos, así al agregar 0.7% y 2% de aceites a una dieta a base de sorgo y soya, se presentaron muertes por ascitis solo en los animales que consumieron la dieta con el mayor contenido de aceite, aunque no se identificó el factor tóxico.

Aflatoxinas.

Son compuestos que resultan del metabolismo secundario de los hongos principalmente del género *Aspergillus* como *A. flavus*, *A. oryzae*, y *A. parasiticus*, entre otros. Las aflatoxinas que comúnmente contaminan los alimentos para consumo animal son reconocidas por Aleman (1987), como *AFB1*, *AFB2*, *AFG1* y *AFG2*, siendo la primera de ellas la más tóxica. Los efectos de estas toxinas se reflejan en el síndrome de la mala absorción, observándose una disminución en la secreción de las sales biliares y enzimas pancreáticas, la presencia de la aflatoxina *B1* junto con el retinol producen reducción del crecimiento e hidropericardio, además este autor menciona que las aves son más sensibles a las aflatoxinas cuando se les proporciona una dieta deficiente en algunas vitaminas como la riboflavina y el celiferol, mientras que la deficiencia de

tiamina provoca un efecto protector según las investigaciones realizadas, así como las vitaminas E y K, no muestran efecto sobre la aflatoxicosis. Ortega (1984), señala que cuando la dieta para aves contiene aflatoxinas en dosis de 28.5 mg/kg., los animales muestran un contenido altamente significativo de aflatoxinas a nivel hepático, existiendo una gran diferencia entre pollos con ascitis y aquellos que no la presentan, así mismo se observa aumento de peso en el hígado y acumulación de lípidos.

Crotalaria.

Existen algunas plantas del género *Crotalaria* que son tóxicas para las aves: Antillón y López (1967), consideran a *C. spectabilis*, *C. glandata* y *C. retusa*, otras como *C. sebanica*, *C. goreaensis*, así como las del género *Senecium*, entre ellas *S. grandis*, *S. longilobus*, *S. spartioides* y *S. jacobea* son también consideradas como tóxicas por Moreno (1980) y Villalobos y Rivera (1980).

La crotalaria es una planta fijadora de nitrógeno, razón por la cual se siembra junto con cultivos de maíz y soya, ocasionalmente se han reportado casos de intoxicación en aves al mezclarse los granos con la semilla de la planta, las cuales contienen un alcaloide llamado monocrotalina el cual es responsable del cuadro de envenenamiento, estas semillas son muy tóxicas aún a niveles de 0.01% en la dieta y cuando se presentan en una proporción de 1.0% producen una mortalidad del 100% en las primeras 4 semanas de vida de las aves (Antillón y López, 1967).

En diversas investigaciones citadas por Pizman (1967), se mencionan intoxicaciones de pollos por la ingestión de semillas de crotalaria contenidas en la dieta, así si *C. retusa* está contenida en 0.05% es suficiente para provocar daños hepáticos, congestión en los pulmones y edema. La presencia de *C. goreaensis* en niveles de 3% y 5% en la dieta comercial de pollos de engorda provocó daños hepáticos y

disminución en la ganancia de peso, en tanto Wideman (1964), considera que los daños hepáticos producidos por las fitotoxinas presentes en los alimentos son las responsables de los cambios en la elasticidad del sistema vascular hepático y del aumento de la presión abdominal que desencadenan problemas de edema y ascitis.

Cloruro de Sodio.

Los requerimientos de sodio y de cloro en la dieta de pollos de engorda, se llenan con cloruro de sodio, estos requerimientos; de acuerdo con Alemán (1987), varían entre 0.27% y 0.34% dependiendo de la edad y el tipo de dieta de las aves, dichos niveles son necesarios para el crecimiento y desarrollo adecuado de los animales por lo que generalmente se suplementa la dieta con sal común, las necesidades de sodio y cloro de acuerdo al National Research Council (NRC), (1984), son de 0.15% para cada individuo en las diferentes etapas de producción del pollo y varían en la adición de sal, de acuerdo a los ingredientes contenidos en la dieta.

La tolerancia de los pollos de engorda a altos niveles de sodio y otros minerales como potasio, magnesio, calcio y fósforo, pueden variar con la edad, por la condición fisiológica y nutricional, así como por factores como la humedad, temperatura, tipo de concentrados, velocidad de crecimiento, tanto en el agua de bebida y diferencias genéticas, que afectan los requerimientos de sodio en las aves. Por otro parte los cambios de concentración de sodio, potasio y cloro en la dieta altera el balance ácido-base, debido a que los iones Na^+ , K^+ y Cl^- son los electrolitos de mayor concentración en el fluido corporal, donde el sodio y el cloro predominan a nivel extracelular en tanto que el potasio y el magnesio a nivel intracelular, así cualquier cambio ya sea en exceso o deficiencia modifica la absorción y retención de estos iones, al respecto Rodríguez *et al.* (1985), al cuantificar 11 minerales retenidos en pollos ascíticos

encontraron que muestras de hígado y músculo presentaron diferencias en 5 elementos, el riñón y las muestras de heces presentaron diferencias en el contenido de 2 elementos, mientras que el bazo y el corazón solo mostraron diferencia en un elemento.

De acuerdo con Antillón y López (1987), la toxicidad del cloruro de sodio se debe a que la sal puede estar presente en forma excesiva en el alimento o en el agua de bebida y la mortalidad por esta causa puede ser elevada si se encuentra sal en 0.3% o más en el agua y cuando se mezcla en el alimento en niveles mayores de 3.5% se producen daños que se caracterizan por hidropéricardio y ascitis. En tanto Morrison *et al.*, (1975), encontraron que en pavos criados bajo condiciones comerciales una de las causas principales de la presencia de ascitis fue el consumo excesivo de sal y la severidad de los daños aumento con el excesivo consumo de la misma y los signos clínicos más sobresalientes por la intoxicación con cloruro de sodio son pérdida del apetito, sed intensa, diarrea, edema, hidropéricardio y ascitis.

FACTORES AMBIENTALES Y DE MANEJO.

Altitud.

El síndrome ascítico de acuerdo con lo citado por Pacheco (1983) y López (1987), se presenta a cualquier altitud, pero sobre todo en alturas superiores a los 1000 msnm. En relación a esto Acosta (1984), al hacer observaciones de ascitis en Ecuador determinó que en las granjas ubicadas en la costa las aves se encuentran entre 0 y 200 msnm no se presentan muertes por ascitis, mientras que en la sierra a una altitud entre 1500 y 3000 msnm, la principal causa de mortalidad en pollos de engorde en los últimos años ha sido el síndrome ascítico; en otra investigación (ueva *et al.*, (1974), observaron que las aves criadas en altitudes elevadas presentaron signos característicos de ascitis en tanto que las

que crecieron al nivel del mar no los presentaron, estos autores también citan que en pollos desarrollados a 3300 msnm se presentó un aumento en la presión arterial manifestándose como insuficiencia cardíaca e hipertensión de las arterias pulmonares, como respuesta a la hipoxia inducida por el efecto de la altura; observaciones similares fueron realizadas por Olander *et al.* (1967), en altitudes entre 3400 y 4000 msnm, donde además se vio que animales aparentemente sanos presentaron un líquido amarillento en los sacos pericárdicos y en muchos casos se presentó dilatación del corazón, también Fizarro (1970), observó en Perú una incidencia de 20% de ascitis en alturas similares.

En el caso de México, Villaseñor y Fivero (1980), consideran que la enfermedad se presenta a más de 1100 metros de altura, así López *et al.* (1982), encontraron que la mortalidad por ascitis fue del 16.6% a una altitud de 2400 metros, aunque en este caso los autores indican que el alimento fue un factor predisponente debido a que se manifestaron lesiones hepáticas.

En estudios con pollos de cuatro a seis semanas de edad con y sin ascitis y provenientes de diversas altitudes, Machorro (1982) y Tejeda *et al.* (1985), encontraron que las aves enfermas mostraron el mayor índice de cardiomegalia ocasionada por la hipertrofia cardíaca derecha y ascitis en los pollos que crecieron al nivel del mar, por lo que no se puede encontrar una explicación a la hipertrofia cardíaca en las aves, en forma similar Erazo *et al.* (1984), encontraron que pollos de cinco semanas de edad, que crecieron al nivel del mar presentaron ascitis, así como un ave que crecieron a mayor altura.

Olman *et al.* (1988), al estudiar aves sanas y ascíticas, determinaron que los animales enfermos sufrieron hipertrofia e insuficiencia cardíaca debidas a la hipertensión pulmonar, además de una reducción significativa en las presiones parciales de oxígeno unidas a un aumento igualmente significativo en las presiones de bríoide de carbono arterial.

hallazgos que denotan un evidente grado de hipoxia en las aves, lo que hace considerar a la hipoxia crónica como el factor desencadenante de la hipertensión pulmonar, congestión venosa pasiva generalizada y colección de fluidos característicos del síndrome ascítico.

Alemán (1987), menciona que la altura provoca un mayor trabajo cardíaco, cierto grado de hipertrofia y vaso constricción arterial, por lo cual las aves presentan una hemoconcentración a consecuencia de la policitemia compensatoria, es decir una mayor producción de glóbulos rojos para compensar la falta de oxígeno; además se ha visto que la altura afecta de manera diferente a los pollos dependiendo de la edad y del sexo, así pollos jóvenes, menores de 25 días mostraron hipoxia en un 41%, cuando se experimentó con una altitud simulada de 4267 msnm, en tanto que en pollos de mayor edad el porcentaje de hipoxia fue del 45,8% y los machos sobrevivieron a la altura mejor que las hembras. Sin embargo, Carbone y López (1980), observaron problemas de ascitis en un faisán imperial criado en altitudes inferiores a su hábitat natural, así como signos de prostración y erizamiento de las plumas por lo que es importante tomar en cuenta que a pesar de que el faisán tiene la capacidad genética para vivir en altitudes elevadas, presentó problemas de ascitis cuando el único cambio que se realizó fue el alimento y pese a que se ha mencionado que la altura es un factor importante en la presentación del síndrome ascítico, en este caso se pudo comprobar que la altura no influyó de ninguna manera en la presencia de la enfermedad.

Temperatura.

Las aves muestran una temperatura más alta en 4° o 5°C durante el día en comparación con los mamíferos, debido a que generalmente no pierden calor hacia el entorno por lo que recurren al enfriamiento por evaporación, jadeo, pérdida de agua de la boca local y del sistema respiratorio, además al

aumentar su frecuencia respiratoria y ritmo, manifiestan la pérdida de agua y por consiguiente realizan un mayor consumo de ésta para evitar la deshidratación (Aleman, 1967).

Para lograr la mayor ganancia y eficiencia alimentaria, los pollos requieren de un desarrollo en ambientes donde la temperatura sea próxima a la zona de termoneutralidad. (19 a 21°C), pero estos resultados se ven disminuidos cuando las aves crecen a temperaturas mayores de 32°C, como lo informan Frisla *et al.* (1979).

Cuando las aves están expuestas a temperaturas altas manifiestan un aumento en la temperatura corporal y en la concentración de electrolitos en el plasma y tomando en cuenta la etapa de finalización, el pollo requiere de 18 a 22° C de temperatura y 3000 kcal./Kg. de energía metabolizable. Garcia y Romano (1981), observaron que al bajar la temperatura, así como el contenido energético del alimento, la mortalidad por acidosis aguda, lo que permite concluir que existe una relación directamente proporcional entre la temperatura ambiental y los niveles de energía metabolizable del alimento, ya que estos factores actúan como predictores a la presentación del síndrome acidótico. Al respecto Goetz (1988) y Arce (1987), han encontrado que la acidosis se presenta durante todo el año y a cualquier temperatura, sin embargo, Arce *et al.* (1985), al evaluar la incidencia del síndrome acidótico a través de los meses del año mostraron que los porcentajes de mortalidad más dramáticos coinciden con los meses más fríos, durante el otoño y el invierno y agravándose aún más si hay fluctuaciones bruscas en la temperatura, es decir frío intenso durante la noche y la mañana y calor sofocante durante el día.

Densidad de Población.

Lonzani y Fontana (1980), señalan como adecuadas las densidades de 10-12 aves/metro cuadrado en casetas convencionales y de 13-15 aves/metro cuadrado en casetas de

ambiente controlado. Es importante señalar que la densidad de población está directamente relacionada con el peso, eficiencia alimenticia, mortalidad y calidad de los pollos, estos autores analizaron cuatro densidades de población y comprobaron que a mayor densidad, la mortalidad es mayor y en relación al consumo de alimento se noto que al aumentar la densidad el consumo disminuyo, lo cual podría deberse a que hay una mayor competencia entre las aves, tanto de comedero como de alimento y por lo tanto el promedio de peso disminuye al igual que la conversión alimenticia. Sin embargo, Arce et al., (1985), analizaron la incidencia de síndrome ascítico en el Valle de México, encontraron que la densidad de población que se practica en esta zona varia entre 10 y 15 aves/metro cuadrado, y obtuvieron diferencias significativas entre ambas densidades, tanto para mortalidad general como por ascitis, esto según los autores es probable que se deba a que al tener menor número de aves en un espacio determinado, la disponibilidad de comedero es mayor y por ende el consumo de alimento, obteniendo mayor velocidad de crecimiento y como consecuencia una predisposición mayor al síndrome ascítico. En relación al tipo de piso, en las instalaciones estudiadas se vió que las pollas contenidas en piso de tierra, tienen un comportamiento inferior a aquellas en piso de cemento donde tanto la mortalidad general como por ascitis fue menor.

FACTORES GENÉTICOS.

Líneas Genéticas.

Existe poca información acerca de algunas estirpes comerciales de aves en las que se manifieste el síndrome ascítico. Queda et al., (1983), no encontraron diferencias significativas en la susceptibilidad a la enfermedad, en tres líneas comerciales de pollo de engorde, los mismos resultados fueron informados por Mohan et al., (1978), al analizar cuatro líneas de aves de postura, sin embargo parece ser que la

ganancia de peso en las aves juega un papel muy importante en la presentación de la enfermedad. Arce (1987), considera que aquellas estirpes comerciales caracterizadas por una mayor velocidad de crecimiento, presentan mayor predisposición a la ascitis. Al respecto, Arce *et al.*, (1988), observaron que las líneas Hubbard y Pilch, consideradas como estirpes de rápido crecimiento mostraron mayores porcentajes de mortalidad en relación con la línea Vantréss, lo cual de acuerdo con Alemán (1987), puede indicar que la ascitis en el pollo de engorde puede tener un componente altamente genético puesto que se sabe que en la actualidad las estirpes de pollo están sujetas a intensos procesos de selección con la intención de obtener mayores pesos en menor tiempo, lo que tiene como consecuencia un rápido crecimiento en el que el desarrollo corporal no concuerda con el pulmonar y por lo tanto las demandas energéticas del rápido aumento de peso es posible que reduzcan las reservas respiratorias necesarias para contrarrestar cualquier tensión abdominal producida por el rápido crecimiento.

MATERIAL Y METODOS.

El estudio se realizó durante el periodo comprendido entre febrero y Abril de 1988, en las instalaciones del Centro Nacional de Investigaciones Interdisciplinarias en Microbiología (CENID-MI), perteneciente al Instituto Nacional de Investigaciones Forestales y Agropecuarias/SARH, localizado en el Km. 15.5 de la Carretera México Toluca en Cuajimalpa, l. P., a 2240 msnm, bajo condiciones de clima templado con oscilaciones en invierno de 25°C máxima y 0°C mínima.

Para el experimento se utilizaron 700 pollos de engorda comercial de la línea Filch de un día de nacidos, sin sexar, los cuales se identificaron y se pesaron individualmente, antes de distribuirlos a los grupos experimentales.

Los pollos fueron desarrollados en piso, la caseta que se utilizó es de mampostería con techo de lámina de asbesto, y piso de cemento y cuenta con 28 corrales en los que se distribuyeron las aves, estos están divididos con tela de alambre y en el piso se colocó una cama de paja de cebada para la crianza de los pollos. El calor se proporcionó por medio de criaderos de gas en la etapa de iniciación (0-28 días), para mantener una temperatura interna adecuada. La iluminación recibida fue en medio de luz artificial y natural durante 16 horas de luz continua. Los comederos para el suministro del alimento fueron de iniciación los primeros 28 días y durante la etapa de finalización (29-56 días), se usaron comederos de hoja metálica. El agua se suministró *ad libitum* por medio de bebederos de iniciación durante las primeras cuatro semanas y bebederos automáticos en la etapa de finalización. El alimento proporcionado fue de tipo comercial en pellets con un contenido de 21% de proteínas en en la etapa de iniciación y 17.5% en la de finalización.

Los pollos fueron sometidos a siete diferentes tratamientos de restricción alimenticia, durante las etapas de iniciación y finalización, con el objeto de manipular

diferentes velocidades de crecimiento, empleando en cada tratamiento cuatro repeticiones de veintidós aves en cada una.

Los tratamientos a los que se sometieron las aves, se presentan en el siguiente cuadro:

Cuadro 1. Diseño de los tratamientos empleados para simular diferentes velocidades de crecimiento en pollo de engorda, através de la restricción alimenticia.

| Tratamiento | ALIMENTACIÓN | |
|-------------|---------------------|---------------------|
| | I. (0-28 días) | II. (29-56 días) |
| 1 | Ad libitum (100.0%) | Ad libitum (100.0%) |
| 2 | 82.5% † | 82.5% † |
| 3 | 75.0% † | 75.0% † |
| 4 | 82.5% † | Ad libitum (100.0%) |
| 5 | 75.0% † | Ad libitum (100.0%) |
| 6 | Ad libitum (100.0%) | 82.5% † |
| 7 | Ad libitum (100.0%) | 75.0% † |

† Se refiere a la cantidad de alimento ofrecida a las aves en los diferentes tratamientos, con respecto al grupo testigo que consumió alimento a libertad, considerado como alimentación 100%.

Durante la etapa de iniciación, debido al número limitado de comederos disponibles para proporcionar calor a los pollitos, dentro de la caseta de estudio, se consideraron solo tres tratamientos: uno con alimentación *ad libitum*, que incluyó tres repeticiones, el segundo con alimentación restringida al 82.5% y el tercero con restricción en el alimento al 75%, estos últimos con dos repeticiones respectivamente.

Entre los 28 días de edad y durante toda la etapa de

Finalización los siete tratamientos se mantuvieron con cuatro repeticiones cada uno, cumpliendo con los objetivos de la restricción en esta etapa, de acuerdo al cuadro anterior.

Las variables analizadas en este estudio fueron:

PESO AL NACIMIENTO: Se pesaron individualmente los pollos al primer día de nacidos.

PESO SEMANAL: Se obtuvo pesando individualmente a las aves al final de cada semana.

CONSUMO DE ALIMENTO SEMANAL: Para ello se tomó la diferencia del alimento ofrecido al inicio y el sobrante al final de cada semana.

GANANCIA DE PESO SEMANAL: Resultado de la diferencia entre el peso inicial y el peso final de cada semana.

CONVERSION ALIMENTICIA: Se estimó en base al consumo de alimento/semana dividido entre la ganancia de peso, según el método predilecto (Shimada, 1984).

MORTALIDAD TOTAL: Se registró diariamente y se acumuló el porcentaje para cada semana.

MORTALIDAD POR SINDROME ASCITICO: Fue registrada diariamente, en base a los necropsias de las aves; tomando como diagnóstico la acumulación de líquido en la cavidad abdominal. El porcentaje se sumó cada semana.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

El modelo al cual se le atribuye el total de la variación fue un modelo de efectos mixtos:

$$Y_{ijkl} = \mu + T_i + A_j + B_{ij} + W_k + TW_{ik} + AS_{ij} + B_{ijk} + E_{ijkl}$$

donde:

Y_{ijkl} es la l -ésima observación del peso corporal en la k -ésima semana de la j -ésima ave en el i -ésimo tratamiento.

μ es la media poblacional.

T_i es el efecto del i -ésimo tratamiento.

μ_{ij} es la j -ésima ave. unidad en el i -ésimo tratamiento.

ϵ_{ij} es el error de restricción debido a la aleatorización de las aves dentro de cada tratamiento.

μ_k es el efecto de la k -ésima semana.

μ_{ik} es la interacción del i -ésimo tratamiento con la k -ésima semana.

μ_{ijk} es la interacción de la k -ésima semana y la j -ésima ave. unidad en el i -ésimo tratamiento.

ϵ_{ijk} es el error aleatorio $N(0, \sigma^2)$.

Para las variables consumo de alimento, conversión alimenticia y mortalidad se utilizó un modelo de efectos fijos, para su análisis:

$$y_{ij} = \mu + \tau_i + \epsilon_{ij},$$

donde:

y_{ij} es la j -ésima observación dentro del i -ésimo tratamiento.

μ es la media poblacional.

τ_i es el efecto del i -ésimo tratamiento.

ϵ_{ij} es el error aleatorio $N(0, \sigma^2)$.

Las características con respuesta binomial (Mortalidad general y mortalidad por accidts), fueron transformadas a arco seno raíz cuadrada de la proporción, con objeto de cumplir con los supuestos del análisis de varianza (Anderson y Mc Lean, 1974).

RESULTADOS

1. Velocidad de crecimiento.

En el cuadro 1 se muestra el análisis de variancia que estimó la velocidad de crecimiento, en pollos de engorde comercial, sujetos a diferentes niveles de restricción alimentaria, durante ocho semanas (0-56 días). Se observaron efectos significativos ($p < 0.01$), entre tratamientos y entre semanas, en los componentes lineal, cuadrático y cúbico, siendo el efecto lineal el de mayor relevancia, puesto que explica el 97.57% del total de la variación, mientras que los efectos cuadrático y cúbico solo aportaron 0.55%. así mismo se observó efecto de interacción entre tratamientos y semanas ($p < 0.01$).

En el cuadro 2 se presentan las medias generales para los efectos de tratamientos, semanas y su interacción sobre la velocidad de crecimiento. El efecto significativo entre tratamientos, se explica debido a que los animales sujetos a alimentación *ad libitum* durante todo el ciclo (tratamiento 1), fueron 3.50% superiores a los de los tratamientos 4 (82.5% *ad libitum*) y 5 (75% *ad libitum*), que tuvieron restricción en el alimento durante el período de iniciación (0-28 días); 13.3% también superiores con respecto a las aves de los tratamientos 2 (82.5%-81.5%) y 3 (82.5%-81.5%); 17.5% en relación con el tratamiento 7 (82.5%-75%) y 25% mayor que el tratamiento 6 (75%-75%), donde la restricción alimentaria fue mayor, durante las ocho semanas. Al observar el peso corporal de las aves, a la octava semana de edad, los resultados muestran que los tratamientos 1, 4 y 5, los cuales recibieron alimentación *ad libitum*, durante el período de finalización (28-56 días), así como el tratamiento 6, con restricción intermedia (82.5%) en este mismo período, no presentaron diferencias significativas ($p > 0.05$), entre ellos, observándose un promedio de peso de 2217 g., siendo 14% superiores a los tratamientos 7, con restricción de 82.5% en todo el ciclo y 7,

restringido al 75% en la etapa de iniciación, mientras que el tratamiento 3, sujeto a la mayor restricción (75%), durante el ciclo completo, fue 21,37% inferior a los tratamientos en los cuales los animales alcanzaron mayor peso.

La intersección, representada como tratamientos con respecto a la semana, se presenta en la figura 1, donde se observe que los tratamientos que recibieron alimentación *ad libitum* durante la etapa de iniciación (1=100%-100%; 6=100%-82,5% y 7=100%-75%) alcanzaron mayor peso a los 28 días de edad, mientras que a la octava semana, los dos últimos cambiaron de posición, observándose mayor peso corporal en sus tratamientos recíprocos (4=82,5%-100% y 5=75%-100%), los cuales también presentaron cambio en su posición y observándose una diferencia de 7,37% y 4,18% respectivamente.

2.- Características Productivas.

El cuadro 3 muestra el análisis de varianza para las características: consumo de alimento (g.), ganancia de peso (g.) y conversión alimenticia, en los periodos de iniciación (0-28 días), finalización (29-56 días) y total del ciclo productivo (0-56 días). Durante la etapa de iniciación se observaron diferencias significativas para ganancia de peso ($p < 0,05$) y consumo de alimento ($p < 0,01$), sin observar diferencias ($p > 0,05$) en conversión alimenticia. Con respecto al periodo de finalización y durante el total del ciclo, se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$), entre tratamientos para las tres variables estudiadas.

Las medias generales para consumo de alimento, ganancia de peso y conversión alimenticia, durante la etapa de iniciación, se presentan en el cuadro 4. Se observe que el tratamiento en el cual los animales recibieron alimentación *ad libitum*, consumieron 11,7% más alimento que los que estuvieron sujetos a restricción tanto del 82,5% como del 75%, sin encontrar diferencias entre estos últimos, en consumo. Por su parte ganancia de peso, presentó también diferencias, siendo

el grupo con alimentación *ad libitum*, 8% superior al grupo con restricción del 82.5% y este a su vez 8% superior al que solo consumió el 75% de alimento, en este periodo, observándose una respuesta lineal negativa para ganancia de peso, a medida que aumento la restricción de alimento. El promedio de conversión alimenticia fue de 1.95 para todos los grupos sin encontrar diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$), entre ellos.

El cuadro 5 muestra los medios generales para las características: Consumo de alimento, ganancia de peso y conversión alimenticia durante la etapa de finalización. El consumo de alimento mostró que los tratamientos 4 y 5, en donde los animales estuvieron restringidos los primeros 28 días y posteriormente en la etapa de finalización se les alimento *ad libitum*, se comportaron de manera semejante al tratamiento 1 (100%-100%), en el cual recibieron alimento *ad libitum* durante los 56 días. Por otro lado los tratamientos 6 (100%-82.5%), y 7 (82.5%-82.5%) presentaron un comportamiento semejante en relación al consumo de alimento, pero fueron inferiores a los tratamientos 1 y 4, mientras que los grupos 3 (75%-75%) y 2 (100%-75%) tuvieron un comportamiento similar entre ambos y fueron 8% inferiores a los tratamientos 6 y 7 y 20.5%, 23.5% y 25.8% menores en comparación con los tratamientos 1, 5 y 4, respectivamente.

Por su parte la ganancia de peso, presentó igual comportamiento entre el tratamiento 1, con alimentación *ad libitum* durante las ocho semanas y los tratamientos 4 y 5, con esta misma alimentación en la etapa de finalización, esto se explica debido a que la restricción en el alimento durante la etapa de iniciación provocó que los animales presentaran un crecimiento compensatorio al proporcionarse alimentación libre en la segunda etapa del ciclo. Estos tratamientos fueron 22% superiores a los grupos 2 y 6, y 36% con respecto a los tratamientos 3 y 7, que estuvieron sujetos a la mayor restricción alimenticia, mientras que estos últimos fueron a su vez 10% inferiores a los tratamientos con restricción

intermedia del 82.5% (tratamientos 1 y 6).

La conversión alimenticia en la etapa de finalización mostró un promedio de 2.17, siendo los tratamientos 6 (100%-82.5%) y 7 (100%-75%), los que presentaron mayor conversión, 2.33 y 2.32, respectivamente, estos tratamientos fueron semejantes al 3 (75%-75%) y 2 (82.5%-82.5%), con un promedio de 2.19 entre ellos y estos últimos mostraron a su vez igual comportamiento a los tratamientos 1 (100%-100%), 4 (82.5%-100%) y 5 (75%-100%), con conversiones de 2.15, 2.24 y 2.11, respectivamente.

Las medias generales para: Consumo de alimento, ganancia de peso y conversión alimenticia en el ciclo total, se muestran en el cuadro 6. Se observó que los animales de los tratamientos 1 (100%-100%), 4 (82.5%-100%) y 5 (75%-100%) consumieron 17% más alimento que los tratamientos 2 (82.5%-82.5%) y 7 (75%-100%), y 27% más que el tratamiento 3 (75%-75%), siendo este último 8% inferior a los tratamientos intermedios.

Para ganancia de peso durante los 56 días se encontró que los tratamientos con alimentación *ad libitum* (100%), en la etapa de finalización (1, 4 y 5), tuvieron mayores ganancias de peso seguidos por los aves que consumieron 82.5% en la finalización y finalmente los animales con mayor restricción (75%), en el mismo período, tuvieron la menor ganancia de peso.

En cuanto a conversión alimenticia, el tratamiento 7 (100%-75%), mostró ser el menos eficiente con un valor de conversión de 2.24, mientras que su reverso, el tratamiento 5 (75%-100%) presentó 2.09 de conversión alimenticia, siendo el más eficiente. Este comportamiento no se observó entre los tratamientos 6 (100%-82.5%) y 4 (82.5%-100%), los cuales presentaron el mismo valor (2.18), sin ser diferentes estadísticamente ($p > 0.05$), con respecto al tratamiento 3 (75%-75%), que presentó un valor de 2.15 ni a los tratamientos 1 (100%-100%) y 2 (82.5%-82.5%) que presentaron una conversión alimenticia de 2.10.

3.- Mortalidad.

El cuadro 7 muestra el análisis de varianza para mortalidad general y mortalidad por ascitis, durante los tres periodos en estudio. La mortalidad general no presentó diferencias en la etapa de iniciación, sin embargo se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.01$), en mortalidad por ascitis. En la etapa de finalización, tanto la mortalidad general como por ascitis fueron estadísticamente diferentes ($p < 0.01$). Con respecto al ciclo total no se encontraron diferencias en mortalidad general, mientras que la mortalidad por ascitis presentó significancia ($p < 0.05$).

Las medias generales para mortalidad general, mortalidad por ascitis y mortalidad por ascitis sobre mortalidad general, durante los tres periodos en estudio, se presentan en el cuadro 8. En el periodo de iniciación se observó un promedio de 13.5% de mortalidad general y 3.65% por ascitis que representó el 27% de la mortalidad general. El grupo donde la alimentación fue *ad libitum* presentó 6.97% de ascitis, mientras que los tratamientos con alimentación de 82.5% y de 75%, solo mostraron 0.93% y 1.01%, respectivamente, sin ser estadísticamente diferentes ($p > 0.05$), entre ellos, pero sí con respecto al primer grupo.

En la etapa de finalización se observó que el tratamiento 1 (100%-100%), presentó la mayor mortalidad general con un valor de 23.5%, mientras que los tratamientos 5 (75%-100%) y 6 (100%-82.5%), mostraron un promedio de 11% y los tratamientos 4 (82.5%-100%), 7 (100%-75%) y 3 (75%-75%), presentaron solo 2%, mientras que el tratamiento 2 (82.5%-82.5%), mostró una mortalidad general de 3.37%. Al analizar la mortalidad por ascitis en este periodo se observó que el tratamiento 1, mostró 20.18%, lo cual representó el 85% de la mortalidad total, se encontró una mortalidad por ascitis con un valor promedio de 7.56% para los tratamientos 5, 6 y 2, y finalmente

los tratamientos 4, 7 y 8, que en esta etapa no presentaron mortalidad por ascitis.

Durante el ciclo total, se observó un rango de mortalidad general que va desde 10,97% hasta 40,37%, sin encontrar diferencias significativas entre tratamientos, esto puede deberse a la gran variación que existió en las diferentes repeticiones a lo largo del ciclo. Sin embargo la mortalidad por ascitis presentó diferencias de 0,00 observándose que los tratamientos 1 (100%-100%), 6 (100%-82,5%) y 5 (75%-100%), fueron los que presentaron mayor porcentaje, 20,18%, 12,60% y 6,45%, respectivamente, mientras que el tratamiento 2 (82,5%-82,5%), mostró ser intermedio con 3,64%, siendo los tratamientos 3 (75%-75%) con 0,90%, 7 (100%-75%) con 0,98% y 4 (82,5%-100%) con 0,95%, los que menor proporción en mortalidad por ascitis presentaron.

La figura 2 muestra la interacción que existe entre los diferentes niveles de restricción alimenticia en la etapas de iniciación y finalización con la mortalidad por ascitis. Se observó que cuando los animales recibieron alimentación *ad libitum* durante las ocho semanas la mortalidad por ascitis fue mayor, disminuyendo en forma lineal a medida que se aumenta la restricción en el plato en la etapa de finalización, mientras que si la alimentación se restringe al 75% o al 82,5% en el periodo de iniciación y se aumenta al 100% (*ad libitum*), en el de finalización, la mortalidad por ascitis se reduce.

DISCUSION

La significancia encontrada ($p < 0.01$), para velocidad de crecimiento en el periodo de 0-56 días de edad, indica diferencias entre tratamientos y entre semanas, coincidiendo estos resultados con los obtenidos por Vasquez *et al.*, (1983), quienes encontraron diferencias para velocidad de crecimiento. Sin embargo hay que hacer notar que estos autores utilizaron diferentes líneas de pollo de engorda para su estudio, mientras que en este caso sólo se utilizó una línea. Resultados similares a los de este estudio fueron también encontrados por Arce *et al.*, (1988), al estudiar tres líneas comerciales de pollo de engorda, en Michoacán.

Para peso a la octava semana de edad, la diferencia entre tratamientos se debió a los distintos aumentos de peso que tuvieron las aves durante su desarrollo en base a la cantidad de alimento consumido. Estos resultados son similares a los obtenidos por Ordoñez *et al.*, (1983); Manquía *et al.*, (1985) y Suárez *et al.*, (1985), quienes encontraron efectos significativos ($p < 0.01$), para peso a la octava semana de edad, en las líneas por ellos estudiadas. El efecto lineal se explica debido a que los programas de selección que se utilizan en el desarrollo de las líneas de pollo de engorda comercial, tienen por objeto lograr mayores pesos corporales en menor tiempo, siendo la velocidad de crecimiento la característica más importante desde el punto de vista económico. Esta información concuerda con lo señalado por Arce *et al.*, (1987) y Arce *et al.*, (1988), donde mencionan la existencia de líneas genéticas de pollo de engorda caracterizadas por diferente velocidad de crecimiento.

Respecto a la interacción observada entre tratamientos y semanas, las diferencias obedecen a los cambios de posición de los tratamientos, principalmente entre la cuarta y la octava semana de edad. Estos resultados muestran que el pollo de engorda de esta estirpe presenta dentro de sus esquemas de selección la característica de obtener mayor respuesta a la

velocidad de crecimiento durante el periodo de finalización.

Durante la etapa de iniciación las variables ganancia de peso y consumo de alimento, fueron diferentes entre tratamientos: mientras que Conversión alimenticia no presentó diferencias, Vázquez *et al.* (1983) y Vázquez (1985), observaron este mismo comportamiento en las tres variables, en diferentes edades de pollo de engorda. Así mismo Pradal (1982), encontró alta significancia ($p < 0.01$), para Ganancia de peso. Es importante señalar que este autor solo evaluó la variable ganancia de peso, mientras que Soto *et al.*, (1985), al considerar las mismas variables de este estudio no encontraron diferencias en dos líneas de pollo de engorda, durante el mismo periodo de iniciación.

En el periodo de finalización y durante el ciclo total, se obtuvo significancia ($p < 0.01$), para las tres variables, dato que coincide con los trabajos realizados por Ojeda *et al.*, (1983) y López y Heras (1984), donde obtuvieron significancia entre líneas en tanto que Pradal (1982), encontró también significancia para las tres variables y determinó que la relación entre ellas estuvo influenciada por los programas de restricción en el alimento, hecho que también se presentó en este estudio. Estos resultados muestran que las aves sujetas a alimentación *ad libitum* durante la etapa de finalización responden mejor a ganancia de peso en comparación con los grupos que recibieron restricción en el alimento en esta etapa, confirmando así que los programas de mejoramiento genético tienen por objeto la obtención de mejores colonias de crecimiento en el periodo de finalización. Lo cual ha sido también señalado por Ojeda *et al.*, (1983) quienes consideran que las diferencias para peso corporal se tuercan en la etapa de finalización. Sin embargo Irce (1984), considera que estas diferencias solo pueden ocurrir durante las ocho semanas del ciclo productivo total en el pollo de engorda, lo cual no coincide con los resultados de este estudio, debido a que en este caso las diferencias de peso se presentaron entre la quinta y la octava semana.

El porcentaje de Mortalidad general no fue significativo entre tratamientos, durante la etapa de iniciación, mientras que el de Mortalidad por ascitis sí presentó diferencias, como *et al.*, (1985), reportan la misma información para Mortalidad general, sin embargo ellos no evaluaron Mortalidad por ascitis, durante el periodo de finalización las dos variables fueron significativas (p<0.01), información que no coincide con los resultados de Ojeda *et al.*, (1989), quienes no observaron diferencias en ninguna de las dos variables, pero al comparar Mortalidad general entre las primarias y las secundarias cuatro semanas, fue superior en estas últimas, lo cual coincide con los resultados de este trabajo, donde se puede ver que tanto Mortalidad general como por ascitis aumentaron en la etapa de finalización.

Respecto al ciclo total solo se encontraron diferencias estadísticamente significativas en Mortalidad por ascitis, debido probablemente a la variabilidad existente entre los individuos no hubo diferencias en Mortalidad general, como *et al.*, (1989), al evaluar las dos variables en diferentes grupos en el mismo periodo, encontró diferencias en ambas, en tanto que Ojeda *et al.*, (1989), no encontró diferencias en ninguna.

Al observar la interacción entre los diferentes niveles de restricción alimentaria en los periodos de iniciación y finalización con respecto al Síndrome Ascítico, se observó que los animales que recibieron alimentación *ad libitum* durante las ocho semanas, mayor porcentaje de mortalidad por ascitis presentaron, y a medida que se restringió la alimentación la mortalidad por ascitis disminuyó. Resultados similares obtuvo Frades (1985), donde hubo una notable diferencia en el porcentaje de mortalidad por ascitis, observando que los animales más restringidos mostraron menor incidencia a la enfermedad, en tanto que García (1980), consideró que a mayor consumo de alimento y la posible existencia de algún tóxico en el mismo, sería ingerido en mayor cantidad y dependencia de las lesiones de su cuadro de Síndrome Ascítico, observaciones

que pueden ser consideradas en los resultados de este estudio.

Los resultados de este experimento indican que la velocidad de crecimiento está relacionada con la presencia del síndrome ascítico en el pollo de engorda, por lo que sería conveniente realizar estudios empleando líneas genéticas de pollo de engorda, que presenten diferentes velocidades de crecimiento.

CONCLUSIONES:

1.- La velocidad de crecimiento en el pollo de engorda comercial se ve afectada por la restricción de alimento.

2.- El crecimiento en el pollo de engorda presenta un comportamiento lineal, durante las primeras ocho semanas de vida.

3.- Los cambios en la restricción alimenticia a la cuarta semana de edad, modifican la ganancia de peso del pollo de engorda.

4.- La restricción alimenticia durante la etapa de iniciación, reduce la mortalidad por ascitis, sin afectar las características productivas del pollo de engorda.

5.- La velocidad de crecimiento en el pollo de engorda presenta una relación directamente proporcional con la mortalidad por ascitis.

6.- Posiblemente debido a que existen líneas genéticas que bajo sus programas de selección presentan diferentes velocidades de crecimiento, el Síndrome Ascítico puede estar asociado con las líneas y en aquellas con velocidad de crecimiento rápido puede estar relacionado con las necesidades metabólicas de las aves.

CUADROS Y FIGURAS.

CUADRO 2.

ANALISIS DE VARIANCA PARA VELOCIDAD DE CRECIMIENTO EN POLLO DE ENGORDA DESARROLLADO DURANTE OCHO SEMANAS BAJO SIETE TRATAMIENTOS DE RESTRICCIÓN EN EL ALIMENTO.

| ORIGEN DE VARIACION | GL | CUADRADOS MEDIOS |
|---------------------|------|------------------|
| TRATAMIENTOS | 6 | 3424686.50** |
| IDENT./TRAT. | 534 | 36408.00 |
| SEMANAS | 8 | 308049260.50** |
| LINEAL | 1 | 2330681238.30** |
| CUADRATICO | 1 | 13298168.90** |
| CUBICO | 1 | 266743.60** |
| RESIDUAL | 5 | 24004182.70 |
| TRATS./SEMANAS | 48 | 722503.10** |
| ERROR | 4682 | 15063.30 |

** p. < 0.01

CUADRO 3.

MEDIAS GENERALES PARA VELOCIDAD DE CRECIMIENTO EN POLLO DE ENGORDA DESARROLLADO DURANTE OCHO SEMANAS BAJO SIETE TRATAMIENTOS DE RESTRICCIÓN EN EL ALIMENTO.

| DIAS | T | R | É | T | A | M | L | E | N | I | V | S | |
|------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|---|---|---|---|---|----------------------|
| | a ¹ | b ¹ | c ¹ | d ¹ | e ¹ | f ¹ | g ¹ | | | | | | |
| | 1 | 4 | 5 | 8 | 6 | 7 | 8 | | | | | | MEDIAS |
| 1 | 41.80 | 48.93 | 47.90 | 47.48 | 48.71 | 47.29 | 48.63 | | | | | | 47.25 ¹ |
| 7 | 109.94 | 115.64 | 114.76 | 103.91 | 110.90 | 122.20 | 109.63 | | | | | | 112.29 ^h |
| 14 | 226.00 | 219.89 | 228.06 | 205.58 | 230.65 | 253.98 | 232.92 | | | | | | 229.58 ^g |
| 21 | 410.00 | 368.06 | 400.10 | 297.96 | 418.03 | 454.11 | 368.85 | | | | | | 402.44 ^f |
| 28 | 657.27 ^o | 579.18 ^{ab} | 605.25 ^{bc} | 617.42 ^{cd} | 660.55 ^e | 650.22 ^{do} | 564.41 ^a | | | | | | 619.47 ^e |
| 35 | 1034.92 | 906.62 | 930.42 | 896.09 | 909.17 | 964.41 | 811.55 | | | | | | 919.03 ^d |
| 42 | 1462.39 | 1402.67 | 1354.10 | 1237.75 | 1219.31 | 1137.42 | 1101.34 | | | | | | 1273.57 ^c |
| 49 | 1863.37 | 1879.48 | 1823.90 | 1618.09 | 1591.23 | 1500.57 | 1459.05 | | | | | | 1677.09 ^b |
| 56 | 2303.91 ^e | 2300.75 ^e | 2271.62 ^e | 2022.31 ^b | 1991.31 ^c | 1866.93 ^b | 1826.67 ^a | | | | | | 2093.36 ^a |

MED165 1008.34^a 991.54^b 966.93^b 988.63^c 871.51^c 828.86^d 809.90^e

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

* Niveles de restricción alimenticia:

a¹ 100%-100% b¹ 82.5%-100% c¹ 75%-100% d¹ 82.5%-82.5%
 e¹ 100%-82.5% f¹ 100%-75% g¹ 75%-75%.

CUADRO 4.

CUADRADOS MEDIOS PARA LAS CARACTERÍSTICAS : GANANCIA DE PESO (GP)%, CONSUMO DE ALIMENTO (AC)%, Y CONVERSION ALIMENTICIA, (CA) DURANTE LOS PERIODOS DE INICIACION (0-28 DIAS), FINALIZACION (29-56 DIAS) Y EL CICLO TOTAL (0-56 DIAS), EN POLLOS DE ENGORDA SUJETOS A DIFERENTES NIVELES DE RESTRICCIÓN EN EL ALIMENTO.

| INICIACION (0-28 DIAS) | | | | |
|------------------------|----|-----------|-----------|--------|
| ORIGEN DE VARIACION | GL | CUADRADOS | | MEDIOS |
| | | GP | AC | CA |
| TRATAMIENTOS | 2 | 29135.08* | 4721.12** | 0.005 |
| ERRORES | 4 | 3127.80 | 50.32 | 0.01 |

| FINALIZACION (29-56 DIAS) | | | | |
|---------------------------|----|------------|------------|----------|
| TRATAMIENTOS | GL | CUADRADOS | | MEDIOS |
| | | GP | AC | CA |
| TRATAMIENTOS | 6 | 17996.60** | 40425.10** | 0.1516** |
| ERRORES | 21 | 4831.20 | 26455.20 | 0.010 |

| CICLO TOTAL (0-56 DIAS) | | | | |
|-------------------------|----|-------------|-------------|----------|
| TRATAMIENTOS | GL | CUADRADOS | | MEDIOS |
| | | GP | AC | CA |
| TRATAMIENTOS | 8 | 175449.80** | 619812.70** | 0.0247** |
| ERRORES | 21 | 4831.20 | 26455.20 | 0.0038 |

** p<0.05 * p<0.05

CUADRO 5.

MEDIAS GENERALES PARA LAS CARACTERÍSTICAS: CONSUMO DE ALIMENTO (AC) g., GANANCIA DE PESO (GP) g. Y CONVERSION ALIMENTICIA (CA) DURANTE EL PERIODO DE INICIACION EN POLLOS DE BURGONA SUJETOS A DIFERENTES NIVELES DE RESTRICION EN EL ALIMENTO.

| TRATAMIENTOS | INICIACION 10-25.11.69 | | |
|---|------------------------|---------------------|-------------------|
| | AC | GP | CA |
| I (100%) | 1217.83 ^a | 810.75 ^a | 1.99 ^a |
| II (82.5%) | 1087.46 ^b | 563.64 ^b | 1.93 ^a |
| III (75%) | 1002.85 ^b | 527.91 ^c | 1.92 ^a |
| MEYAS | 1102.71 | 545.80 | 1.95 |
| Valores con distinta letra son estadísticamente diferentes. | | | |

(p<0.05)

CUADRO 6.

MEDIAS GENERALES PARA LAS CARACTERÍSTICAS: CONSUMO DE ALIMENTO (CA) g., GANANCIA DE PESO (GP) g. Y CONVERSION ALIMENTICIA (CA/GP), DURANTE EL PERIODO DE FINALIZACION, EN POLLOS DE ENGORDA SUJETOS A DIFERENTES NIVELES DE RESTRICCIÓN EN EL ALIMENTO.

| TRATAMIENTOS | FINALIZACION (29-36 DIAS) | | |
|-----------------|---------------------------|-----------------------|--------------------|
| | CA | GP | CA/GP |
| 1 (100%-100%) | 3042.34 ^a | 1646.64 ^a | 2.15 ^b |
| 5 (75%-100%) | 3652.65 ^a | 1731.59 ^a | 2.11 ^b |
| 4 (82.5%-100%) | 3735.32 ^a | 1656.37 ^a | 2.24 ^b |
| 2 (90.5%-82.5%) | 3048.74 ^{bc} | 1408.89 ^b | 2.17 ^{ab} |
| 6 (100%-82.5%) | 3192.02 ^b | 1320.76 ^{bc} | 2.33 ^a |
| 7 (100%-75%) | 2812.15 ^c | 1214.71 ^d | 2.32 ^a |
| 3 (75%-75%) | 2821.82 ^c | 1263.26 ^{cd} | 2.24 ^{ab} |
| MEDIAS | 3132.29 | 1465.32 | 2.17 |

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

CUADRO 7.

MEDIAS GENERALES PARA LAS CARACTERÍSTICAS: CONSUMO DE ALIMENTO (CA), GANANCIA DE PESO (GP)G, Y CONVERSION ALIMENTICIA (CA), DURANTE EL CICLO PRODUCTIVO TOTAL (0-56 DIAS), EN FOLLOS DE ENGORDA SUJETOS A DIFERENTES NIVELES DE RESTRICCIÓN EN EL ALIMENTO.

| TRATAMIENTOS | CICLO TOTAL (0-56 DIAS) | | |
|-----------------|-------------------------|----------------------|--------------------|
| | GP | CA | CA |
| 1 (100%-100%) | 4756.44 ^a | 2262.11 ^a | 2.12 ^b |
| 5 (75%-100%) | 4519.66 ^a | 2261.84 ^a | 2.00 ^c |
| 4 (82.5%-100%) | 4847.28 ^a | 2223.72 ^a | 2.18 ^{ab} |
| 2 (82.5%-82.5%) | 4111.70 ^b | 1974.83 ^b | 2.08 ^{bc} |
| 6 (100%-82.5%) | 4235.48 ^b | 1942.60 ^b | 2.18 ^{ab} |
| 7 (100%-75%) | 4078.12 ^b | 1819.64 ^c | 2.24 ^a |
| 3 (75%-75%) | 3807.31 ^c | 1778.04 ^c | 2.14 ^{ab} |
| MEDIAS | 4277.15 | 2037.64 | 2.10 |

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

CUADRO 9.

ANÁLISIS DE VARIANZA PARA LAS CARACTERÍSTICAS: MORTALIDAD GENERAL (MG) Y MORTALIDAD POR ASCITIS (MA). TRANSFORMADAS A ARCO SENO PARA CUADRADA DE LA PROPORCIÓN DURANTE LOS PERÍODOS DE INICIACIÓN, FINALIZACIÓN Y EL CICLO TOTAL, EN POLLOS DE ENGORDA SUJETOS A DIFERENTES NIVELES DE RESTRICCIÓN EN EL ALIMENTO.

| INICIACIÓN (0-28 DÍAS) | | | |
|------------------------|----|-----------|---------|
| | | CUADRADOS | MEDIOS |
| ORIGEN DE VARIACIÓN | GL | MG | MA |
| TRATAMIENTOS | 2 | 84.93 | 74.14** |
| ERROR | 4 | 30.23 | 5.06 |
| TOTAL | 6 | | |

FINALIZACIÓN (29-56 DÍAS).

| | | | |
|--------------|----|----------|----------|
| TRATAMIENTOS | 6 | 242.59** | 208.67** |
| ERROR | 21 | 13.72 | 33.59 |
| TOTAL | 27 | | |

CICLO TOTAL (0-56 DÍAS).

| | | | |
|--------------|----|-------|--------------------|
| TRATAMIENTOS | 6 | 71.41 | 71.71 ^a |
| ERROR | 7 | 57.43 | 10.30 |
| TOTAL | 13 | | |

** P < 0.01 a (P < 0.05).

CUADRO 9.

MEDIAS GENERALES PARA: MORTALIDAD GENERAL (MG)%, MORTALIDAD POR ASCITIS (MA)% Y MORTALIDAD POR ASCITIS SOBRE MORTALIDAD GENERAL (MA/MG)%, DURANTE LOS PERIODOS DE INICIACION, FINALIZACION Y EN EL CICLO TOTAL, EN POLLOS DE ENGORDA SUJETOS A DIFERENTES NIVELES DE RESTRICCIÓN EN EL ALIMENTO.

| TRATAMIENTOS | INICIACION (0-25 DIAS) | | |
|--|------------------------|-------------------|-------|
| | MG | MA | MA/MG |
| I (100%) | 16.96 ^a | 6.97 ^a | 41.07 |
| II (82.5%) | 13.95 ^a | 0.93 ^b | 6.67 |
| III (75%) | 7.18 ^a | 1.01 ^b | 14.20 |
| MEDIAS | 12.51 | 3.65 | 27.00 |
| Valores con distinta literal son estadísticamente diferentes (p<0.05). | | | |

CONTINUACION CUADRO 9.

FINALIZACION (29-56 DIAS).

| TRATAMIENTOS | FINALIZACION (29-56 DIAS) | | |
|--|---------------------------|--------------------|--------|
| | MG | MA | MA/MG |
| 1 (100%-100%) | 23.59 ^a | 20.18 ^a | 85.00 |
| 5 (75%-100%) | 10.92 ^b | 5.49 ^b | 50.00 |
| 4 (82.5%-100%) | 2.06 ^c | 0.00 ^c | 0.00 |
| 2 (82.5%-82.5%) | 3.37 ^{bc} | 3.37 ^{bc} | 100.00 |
| 6 (100%-82.5%) | 11.11 ^b | 9.09 ^b | 80.00 |
| 7 (100%-75%) | 1.11 ^c | 0.00 ^c | 0.00 |
| 3 (75%-75%) | 1.11 ^c | 0.00 ^c | 0.00 |
| MEDIAS | 7.61 | 5.45 | 46.43 |
| Valores con distinta literal son estadísticamente diferentes (p<0.05). | | | |

CONTINUACION CUADRO 3.
CICLO TOTAL (0-56 DIAS).

| TRATAMIENTOS | MA | MA | MA/MS |
|----------------|--------------------|---------------------|-------|
| 1(100%-100%) | 46.32 ^a | 30.18 ^a | 50.00 |
| 5(75%-100%) | 11.90 ^a | 6.45 ^b | 50.00 |
| 4(82.5%-100%) | 10.47 ^a | 0.90 ^c | 3.03 |
| 2(87.5%-92.5%) | 12.72 ^a | 3.64 ^{b,c} | 16.00 |
| 6(100%-92.5%) | 25.21 ^a | 12.60 ^{ab} | 50.00 |
| 7(100%-75%) | 12.74 ^a | 0.98 ^c | 3.03 |
| 3(75%-75%) | 12.74 ^a | 0.98 ^c | 3.03 |
| MEDIAS | 19.60 | 6.54 | 27.31 |

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

FIGURA 1
VELOCIDAD DE CRECIMIENTO

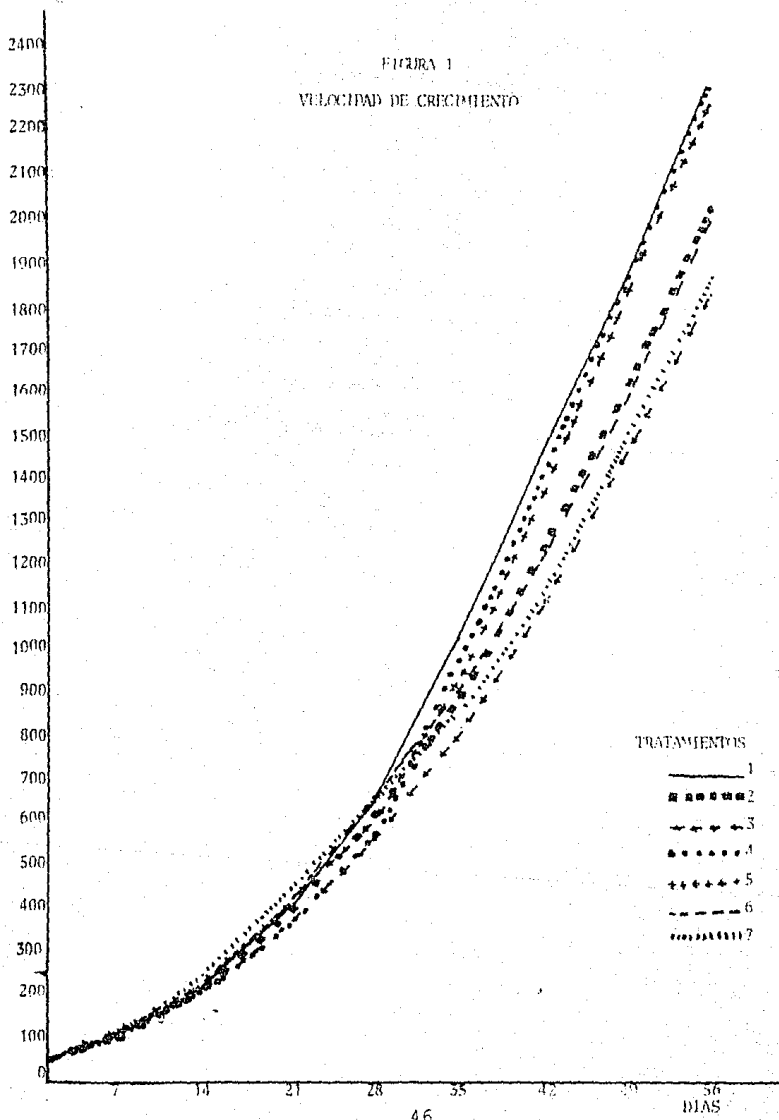
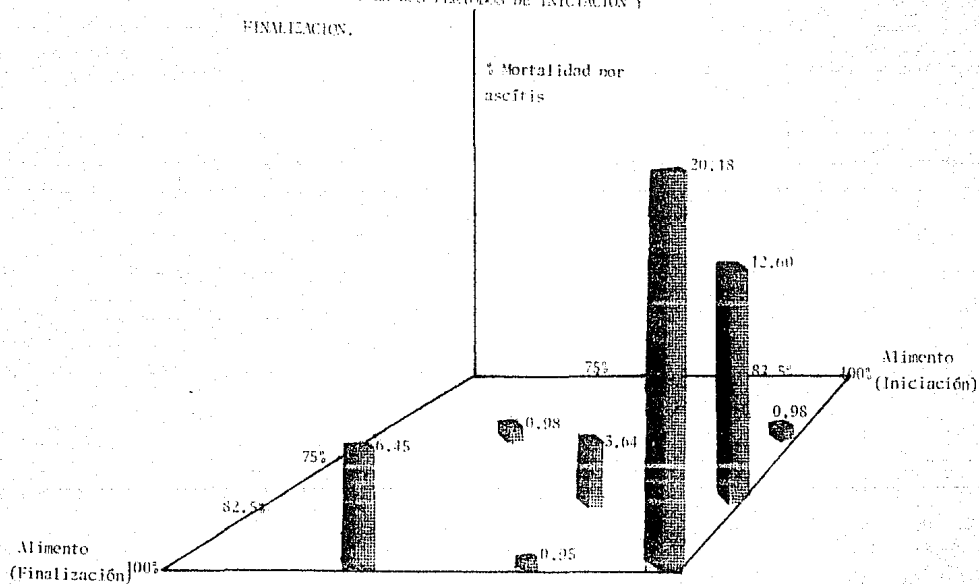


FIGURA 2

INTERACCION MORTALIDAD POR ASCITIS RESTRICCION
EN EL ALIMENTO EN LOS PERIODOS DE INICIACION Y
FINALIZACION.



LITERATURA CITADA.

- 1.- Acosta, J. M. 1986. Experimentos y observaciones de campo sobre ascitis en el Ecuador. pp.1-2. En: Memorias de la XI Convención anual de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas. (A.N.E.C.A.). 29 de Abril-2 de Mayo de 1986. Puerto Vallarta, México.
- 2.-Aleman, S. J. D. 1987. Estudio del efecto de línea, sítitud y nivel de sodio de la dieta, sobre la presentación de ascitis en pollos de engorda. tesis de Maestría. Colegio de Postgraduados, Chapingo, México.
- 3.- Aleman, M. A., L. M. Pasco y L. Montaño. 1988. La hipoxia y acidosis sistémica en la patogenia del síndrome ascítico del pollo. pp. 125-129. En: Memorias de la XIII Convención anual de la A.N.E.C.A. Mayo de 1988. Acapulco, México.
- 4.-Alvarez, M. M. del C. 1986. Reporte preliminar: Digitalización en pollos de engorda como método preventivo en el síndrome ascítico. pp. 4-5. En: Memorias de la XI Convención anual de la A.N.E.C.A. 29 de Abril-2 de Mayo de 1986. Puerto Vallarta, México.
- 5.- Anderson, V. L. y R. A. Mc Lean. 1974. Review of some basic statistical concepts. pp. 1-36. In: Design of experiments. 1a ed. Marcel Dekker Inc., New York, U. S. A.
- 6.-Anbillón, R. A. y C. López. 1987. Síndrome ascítico. pp.439-443. En: Enfermedades nutricionales de las aves. 1ª ed., U.N.A.M., México.
- 7.- Arce, M. J. 1987. El síndrome ascítico en pollos de engorda, evolución en México durante los últimos diez años. pp. 291-316. En: VIII ciclo de conferencias internacionales sobre avicultura. 16-17 de Julio de 1986. Mexico D.F., México.
- 8.-Arce, M. J., C. López y C. Vázquez. 1988. Análisis de la incidencia del síndrome ascítico en El Valle de México. pp. 725-734. En: III Congreso Latinoamericano de avicultura. 26-30 de Mayo de 1988. Acapulco, México.
- 9.-Arce, M. J., G. Soto y E. Avila. 1988. Efecto de la presentación del alimento con relación a la incidencia del

síndrome ascítico en el pollo de engorda. pp. 74. En: IX Congreso Latinoamericano de Avicultura de Mayo de Acapulco, México.

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 10.- Arce, M. J., C. López, C. Vasquez y E. Avila. 1967. Estudio descriptivo de órganos de pollo de engorda afectados con el síndrome ascítico. pp. 127-129. En: Memorias de la VIII Convención anual de la A.N.E.C.A. Abril de 1967. Acapulco, México.
- 11.- Arce, M. J., A. Magaña, C. López, C. Vasquez y E. Avila. 1968. Constantes fisiológicas y parámetros productivos de tres líneas comerciales de pollo de engorda y su relación con el síndrome ascítico. pp. 131-134. En: Memorias de la VIII Convención anual de la A.N.E.C.A. Mayo de 1968. Acapulco, México.
- 12.- Baez, H. G. 1979. La avicultura en México. pp. 19-51. En: Memorias de la IV Convención anual de la A.N.E.C.A. 2-5 de Mayo de 1979. Puerto Vallarta, México.
- 13.- Baez, M. F., J. R. Gordillo y C. López. 1964. Evaluación de análisis clínicos del síndrome ascítico en pollos de engorda criados a diferentes alturas sobre el nivel del mar. pp. 273-280. En: Memorias de la reunión de investigación pascuaria en México. Octubre de 1964. México.
- 14.- Balconi, I. R. 1965. Aceites usados en la industria de alimentos balanceados. pp. 87-93. En: Memorias de la Asociación Nacional de Especialistas en Nutrición Animal (A.N.E.N.A.). Abril de 1965. México.
- 15.- Barbosa, E. J. y C. López. 1962. Ascitis en un faisán criado en altitudes inferiores a su hábitat natural. pp. 7. En: Memorias de la VII Convención anual de la A.N.E.C.A. 28 de Abril-1 de Mayo de 1962. Guadalajara, México.
- 16.- Carpenter, D., G. Marco y C. López. 1967. Evaluación de muertes ocurridas por el síndrome ascítico a través de heñazas en las maniobras de finalización. pp. 130-133. En: Memorias de la VIII Convención anual de la A.N.E.C.A. Abril de 1967. Zihuatanejo, México.
- 17.- Cueva, S., H. Sillau, A. Valenzuela y H. Ploog. 1974.

- High altitude induced pulmonary hypertension and right heart failure in broiler chickens. *Res. Vet. Sci.* 16:370-374.
- 18.- Estudillo, L. J. 1975. Consideraciones sobre un cuadro de intoxicación de origen múltiple en pollos de engorda. pp. 11-24. En: Memorias de la primera jornada de toxicología aviar. A.N.E.C.A. 14 de Marzo de 1975. México.
- 19.- Estudillo, L. J. 1979. Consideraciones sobre la problemática, patogenia, etiología y consecuencias de la llamada ascitis del pollo de engorda. pp. 165-184. En: Memorias de la IV Convención anual de la A.N.E.C.A. 2-5 de Mayo de 1979. Puerto Vallarta, México.
- 20.- Flick, D. F. y R. O'Neil. 1963. Studies of the chick edema disease. Preventive treatment with oral diuretics. *Poul. Sci.* 47(3):321-327.
- 21.- Flick, D. F., C. Douglas y L. Gallo. 1963. Studies of the chick edema disease (Body water distribution and effect of diet). *Poul. Sci.* 42(9):855-863.
- 22.- Flick, D. F., B. Firestone y J. Marling. 1965. Studies of the chick edema disease. *Poul. Sci.* 44(5):1314-1322.
- 23.- Flick, D. F., R. O'Neil y V. Childs. 1965. Studies of the chick edema disease. *Poul. Sci.* 44(6):1460-1467.
- 24.- Flores, C. E. y E. Avila. 1983. Mortalidad en pollos de engorda con el síndrome ascítico y su relación con fuentes concentradas de energía. pp. 229-236. En: Memorias de la VIII convención anual de la A.N.E.C.A. Abril de 1983. Cuicatlan, México.
- 25.- García, L. A. 1982. Situación de la avicultura en Jalisco (Pollo de engorda). pp. 85-97. En: Memorias de la VII Convención anual de la A.N.E.C.A. 28 de Abril-3 de Mayo de 1982. Guadalajara, México.
- 26.- García, V. R. 1980. Índice de mortalidad diaria por síndrome ascítico en relación con los niveles de energía del alimento y con la temperatura ambiental en el pollo de engorda. Tesis de Licenciatura. F.N.V.Z., U.N.A.M., México.
- 27.- German, C.C. 1984. Evaluación de una fórmula alimenticia y manejo especial para disminuir la incidencia del síndrome

- ascítico. Tesis de Licenciatura. F.H.V.Z., U.N.A.M., México.
- 28.- Gordon, F. R. 1982. Enfermedades de etiología desconocida, pp. 197-204. En: Enfermedades de las aves. 2^a ed. Editorial El Manual Moderno., México.
- 29.- Guerra, C. J. 1985. Analisis retrospectivo como base al futuro del desarrollo de la engorda de pollo en México. pp. 102-123. En: Memorias de manejo de reproductores. A.N.E.C.A. 15 de Febrero de 1985. Guadalajara, México.
- 30.- Hemley, L. A. 1969. The causes of mortality in fourteen flocks of broiler chickens. Vet. Rec. 77(17):467-472.
- 31.- Hunderford, G. J. 1969. Alimentary Toxaemia or Water Belly Ascites. pp. 429-439. In: Diseases of poultry. 4th ed. Angus and Robertson Ltd., London.
- 32.- Infante, M. G. 1988. El efecto de la nifedipina sobre la hipertensión pulmonar del síndrome ascítico en el pollo de engorda. Tesis de Maestría. F.H.V.Z., U.N.A.M., México.
- 33.- Frista, L. M., G. R. Mc. Daniel, E. C. Mora y R. M. Patterson. 1979. The effect of controlled temperature variations on growth rate and blood pressure, Hematocrit and hemoglobin value in the turkey. Poul. Sci. 58:725-739.
- 34.- Landeros, M. 1983. Prevención del síndrome ascítico en pollos de engorda recibiendo vitaminas C, B1, B6, y E. pp. 236-240. En: Memorias de la VIII convención anual de la A.N.E.C.A. Abril de 1983. Zihuatanejo- México.
- 35.- López, C. C. 1982. Reporte de investigaciones recientes sobre el síndrome ascítico en México. pp. 730-736. En: Memorias del VI ciclo internacional de conferencias sobre avicultura. Abril de 1982. México.
- 36.- López, C. C. 1987. Efecto de algunos parámetros para reducir el síndrome ascítico. pp. 317-330. En: VIII Ciclo de conferencias internacionales sobre avicultura. 16-17 de Julio de 1987. México.
- 37.- López, C. C. y A. Heras. 1984. Efecto de programas alimentarios para el control del síndrome ascítico sobre los parámetros productivos del pollo de engorda. pp. 124-125. En: Memorias de la reunión de investigación pecuaria en México.

Octubre de 1984. México.

38.- López, C. C., L. y D. Sarfati. 1985. Recopilación bibliográfica sobre el síndrome ascítico, pp. 745-754. En: II Congreso latinoamericano de avicultura, 26-30 de Mayo de 1985. Acapulco, México.

39.- López, C. C., L. Casas y L. Poesch. 1982. Efecto de la altura sobre la presentación del síndrome ascítico, pp. 214-217. En: Memorias de la reunión de investigación pecuaria en México, Octubre de 1982. México.

40.- López, F. J. 1982. Producción de carne de pollo, pp. 349. En: Sexto informe de gobierno. Anexo 1-Estadístico Histórico. México.

41.- Lorenzana, E. R. y A. L. Guantana. 1983. Analisis de cuatro densidades de población en pollo productor de carne, pp. 180-187. En: Memorias de la VIII convención anual de la A.N.E.C.A. Abril de 1983. Iteapehango, México.

42.- Machorro, V. E. 1983. Evaluación del efecto de la hipertensión pulmonar en la presentación del síndrome ascítico en México. Tesis de licenciatura. F.M.V.Z., U.N.A.M., México.

43.- Mohan, B., S. Ahuja, S. Agarwal y S. Mohapatra. 1978. Incidence and pattern of chick mortality in four White Leghorn strains. Indian Vet. 53:376-381.

44.- Moreno, C. 1980. Ascitis de las aves. POMAFA, México. 6:85-87.

45.- Morrison, D. W., A. Ferguson, J. Pettit y D. Cunningham. 1975. The effects of elevated levels of sodium chloride on ascites and related problems in turkeys. Poul. Sci. 54(1):146-154.

46.- Munguía, A. G. A., F. Ruiz, H. Palomares, E. Rojas, D. Vázquez y C. Vázquez. 1985. Efecto de la interacción Genotipo Medio ambiente en pollo de engorde comercial. I. características productivas a la octava semana de edad. Técnica Pecuaria en México. 49:63-65.

47.- National Research Council. 1984. Nutrient requirements of chickens, pp. 11-14. In: Nutrient requirements of poultry, 3^a ed. Washington D.C., U.S.A.

- 48.- Odom, J., C. López y F. Wideman. 1987. Determinación de gasometrías hemáticas y su correlación con lesiones en órganos de aves con síndrome ascítico. pp. 123-125. En: Memorias de la XII Convención anual de la A.N.E.C.A. Abril de 1987. Sihuatanago, México.
- 49.- Ojeda, G. M. A., C. Villar, C. López, L. Avila y C. Vasquez. 1983. Evaluación de características reproductivas y susceptibilidad al síndrome ascítico en tres líneas genéticas de pollo de engorda. pp. 175-179. En: Memorias de la reunión de investigación pecuaria en México. Noviembre de 1983. México.
- 50.- Olan, I., L. J. Taylor y E. Gluck. 1983. Ascites formation in the chicken. Poul. Sci. 62:1995-2000.
- 51.- Olander, H. J., R. Burton y E. Adler. 1967. The pathophysiology of chronic hypoxia in chickens. Avian Dis. 11:609-616.
- 52.- Ortega, S. J. 1984. Importancia económica de la ascitis y su interrelación con aflatoxinas y otros factores. pp. 156-157. En: VII Ciclo internacional de conferencia. Sobre avicultura. 27-28 de septiembre de 1984. Chapingo, México.
- 53.- Picano, E., G. Salas y J. Faraday. 1970. Mal de las alturas en aves. pp. 147-151. En: 4º Boletín extraordinario. Instituto Veterinario de Investigaciones Tropicales y de Altura. I.V.I.T.A., Colombia.
- 54.- Ponce, H. G. 1986. Creación de un banco de información sobre síndrome ascítico de las aves. pp. 150-151. En: Memorias de la XI convención anual de la A.N.E.C.A. 29 de Abril-2 de Mayo de 1986. Puerto Vallarta, México.
- 55.- Froufel, R. F. 1981. Prevención del síndrome ascítico en pollos de engorda por medio de un programa de restricción alimentaria. Tesis de licenciatura. F.M.V.Z., U.N.A.M., México.
- 56.- Rodríguez, M. A. González y R. Rosiles. 1985. Determinación cuantitativa de once minerales catiónicos esenciales en pollo de engorda que manifiestan síndrome ascítico. pp. 755-764. En: IX Congreso latinoamericano de

- avicultura, 26-30 de Mayo de 1985. Acapulco, México.
- 57.- Rojo, M. E. 1984. Síndrome ascítico, pp. 128-130. En: Enfermedades de las aves, 1ª ed. Editorial Trillas, México.
- 58.- Ross, Tech. 1986. Ascites in broilers (Management techniques to reduce incidence). A technical bulletin from the Ross People, 8.
- 59.- Rubio, G. M. E. y C. López. 1986. Efecto de una restricción alimenticia sobre la incidencia del síndrome ascítico. Reporte de campo, pp. 165-168. En: Memorias de la XI Convención anual de la A.N.E.C.A. 29 de Abril-2 de Mayo de 1986. Puerto Vallarta, México.
- 60.- Sánchez de la Isla, O. J. A. 1981. Ascitis en pollo de engorda. Implicaciones y efectos económicos en el área del radio, pp. 11. En: Memorias de la VII Convención Anual de la A.N.E.C.A. 28 de Abril-1 de Mayo de 1981. Guadalajara, México.
- 61.- Sánchez, G. I. 1979. Perspectivas del seguro avícola como medio de protección para la industria, pp. 92-94. En: Memorias de la IV Convención anual de la A.N.E.C.A. 2-5 de Mayo de 1979. Puerto Vallarta, México.
- 62.- Shrimds, A. 1964. Importancia de la nutrición animal, pp. 18-23. En: Fundamentos de nutrición animal comparativa, 1ª ed. Consultores en producción animal, C. A. México.
- 63.- Soto, R. L., P. Salmerón y C. Vázquez. 1985. Efecto de la relajación en la selección en características productivas de pollo de engorda, pp. 180. En: Memorias de la reunión de investigación pecuaria en México, Noviembre de 1985. México.
- 64.- Suarez, F. S., L. Soto y C. Vázquez. 1985. Estimación de la interacción Genotipo Medio ambiente en características productivas de pollo de engorda, pp. 173. En: Memorias de la reunión de investigación pecuaria en México, Noviembre de 1985. México.
- 65.- Téllez, I. G., L. Faash, C. López y C. Esperanza. 1986. Hipertensión pulmonar en la patogenia del síndrome ascítico, pp. 191-194. En: Memorias de la XI Convención anual de la A.N.E.C.A. 29 de Abril-2 de mayo de 1986. Puerto Vallarta, México.

- 66.- Vasquez, P. C. G., Enriquez y C. Vasquez. 1983. Evaluación de la productividad en el trópico de tres genotipos de pollo de engorda. pp. 180-184. En: Memorias de la reunión de investigación pecuaria en México. Noviembre de 1983. México.
- 67.- Vasquez, P. C. G. 1985. Experiencias para el desarrollo de líneas propias. pp. 553-563. En: IX Congreso latinoamericano de avicultura. A.N.E.C.A. 26-30 de Mayo de 1985. Acapulco. México.
- 68.- Villaseñor, J. A. y E. Rivera. 1980. Que está pasando con la escitisa. pp. 138-145. En: Memorias del V Congreso anual de la A.N.E.C.A. y 29th Western Poultry Disease Conference. Mayo de 1980. Acapulco. México.
- 69.- Wideman, R. F. Jr. 1984. Fisiología del edema y escitisa en pollos. pp. 189-196. En: VII ciclo internacional de conferencias sobre avicultura. Abril de 1984. Colegio de Postgraduados, Chapingo, México.