



UNIVERSIDAD MICHUACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA**

**EFFECTO DEL TAMAÑO DE PARTÍCULA EN EL ALIMENTO
DEL POLLO DE ENGORDA SOBRE LOS PARÁMETROS
PRODUCTIVOS Y LA INCIDENCIA AL SÍNDROME ASCÍTICO**

**T E S I S
QUE PRESENTA**

EFRAÍN MORENO COLÍN

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA**

ASESORES

Dr. José Arce Menocal

Dr. Ernesto Ávila González

Dr. Carlos López Coello

Morelia, Michoacán, Julio de 2008



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA**

**EFFECTO DEL TAMAÑO DE PARTÍCULA EN EL ALIMENTO
DEL POLLO DE ENGORDA SOBRE LOS PARÁMETROS
PRODUCTIVOS Y LA INCIDENCIA AL SÍNDROME ASCÍTICO**

**T E S I S
QUE PRESENTA**

EFRAÍN MORENO COLÍN

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA**

Morelia, Michoacán Julio de 2008

Dedicatoria

Dedico este trabajo a mi madre la señora Rebeca Moreno Colín pues su cariño, amor y comprensión fueron útiles en todo momento de mi vida.

A mi esposa Lisette Danaide Gonzáles Ramírez y a mis hijas Natasha y Cassidy Moreno Gonzáles que me han dado tantas dichas, alegrías y mucho sentido a la vida.

A mi abuelo y padre el profesor Luís Moreno Quiroz por estar en mi vida y ayudarme a dirigirla y a mi finada abuela Consuelo Colín Ocaña por sus amorosos y tan sabios consejos.

A mis hermanos que son parte de mi vida y que siempre han estado en mi mente y corazón.

Agradecimientos.

Por todo lo que me has dado Señor mi Dios Jesucristo, a tu Eternal Consolador y Santo Espíritu, Gracias.

A mis familiares que me apoyaron moral, emocional y económicamente para poder realizar este trabajo.

A mis asesores, y en especial al Dr. José Arce Menocal por darme la oportunidad de adquirir experiencia en este campo y por los conocimientos que compartió conmigo.

ÍNDICE	PÁG.
1. Resumen	2
2. Introducción	3
3. Revisión bibliográfica	4
• Patogenia del síndrome ascítico	5
• Importancia de una adecuada oxigenación y consideraciones del sistema respiratorio y circulatorio	7
• La integridad de la salud del pollo de engorda	8
• La importancia en los procesos de la incubación del huevo	8
• Selección genética para la resistencia del síndrome ascítico	9
• Trabajos realizados sobre la presentación física del alimento	10
4. Objetivos	12
5. Material y métodos	13
6. Resultados	15
7. Discusión	18
8. Literatura citada	20

ÍNDICE DE CUADROS	
1. Composición de las dietas en pollos de engorda	28
2. Resultados acumulados por semana del peso corporal en el pollo de engorda.	29
3. Resultados acumulados por semana del consumo de alimento en el pollo de engorda.	30
4. Resultados acumulados por semana en la conversión alimenticia en el pollo de engorda.	31
5. Resultados acumulados por semana en la mortalidad general en el pollo de engorda.	32
6. Resultados acumulados por semana en la mortalidad por síndrome ascítico en el pollo de engorda.	33
7. Análisis económico de los diferentes tratamientos	34

1. RESUMEN

El presente estudio se realizó a una altitud sobre el nivel del mar de 1940 m con la finalidad de evaluar el efecto de la presentación del alimento, en pollos de engorda sexados, y su efecto sobre las variables productivas y mortalidad por síndrome ascítico (SA) hasta los 44 días de edad. Se emplearon 1500 pollitos sexados (750 hembras y 750 machos) de 1 día de edad de la estirpe Ross, los cuales se distribuyeron en un arreglo factorial 3 (tratamientos) x 2 (sexos) con 5 réplicas de 100 aves cada uno y se analizaron bajo un diseño de mediciones repetidas empleando la semana como variable del tiempo. Los tratamientos consistieron en: a) una dieta en harina; b) dieta de mezcla de 50 % harina y 50% peletizada; c) dieta peletizada. Los resultados finales indican efectos ($P < 0.01$) de interacción (T x S) en peso corporal (PC), mortalidad general (MG) y SA; los machos alimentados con dieta peletizada obtuvieron los mejores pesos (2882 g), la mayor MG (22%) y la mas alta por el SA (13.5%), que el resto de los tratamientos evaluados. Fue el tratamiento de dieta peletizada quien obtuvo el mejor índice de productividad (280, 297 y 309), y mayor porcentaje de rentabilidad (20.5, 21.3 y 27.8 %) en comparación con el resto de tratamientos. Entre sexos, el macho obtuvo los mejores índices de productividad (275 vs. 316) así como la mayor rentabilidad (19.5 vs. 26.2). Los resultados obtenidos indican que los alimentos peletizados o granulados proporcionados a libre acceso en los pollos de engorda actuales, criados en alturas por arriba de los 1900 msnm, mejoran los índices de producción y económicos, a pesar de presentar índices altos de mortalidad por SA.

PALABRAS CLAVE: Pollos de engorda, Alimento peletizado, Alimento en harina, Síndrome ascítico, Comportamiento productivo.

2. INTRODUCCIÓN

El síndrome ascítico (SA) en el pollo de engorda, se identifica como una entidad patológica específica, que lo diferencia de otras causas de ascitis, debido que presenta un cuadro clínico caracterizado por: hidropericárdio, cardiomegalia, hipertrofia cardíaca derecha, congestión crónica pasiva generalizada, aumento de la presión hidrostática venosa, edema pulmonar, hipertensión pulmonar y fluido con baja gravedad específica (Roush y Wideman, 2000). La patogénia y etiología fue, en su aparición objeto de controversias y malas interpretaciones, ya que existen publicaciones donde mencionan la participación de diversos agentes tóxicos y nutricionales (Abdul-Aaziz y Al-Attar, 1991), ambientales y manejo (Deeb *et al.*, 2002) y genéticos (Druyan *et al.*, 2007), que lo provocan. Algunas de estas etiologías se refieren a trabajos de campo o casos aislados, y no siempre corresponden al cuadro clínico patológico del problema, siendo el consenso general que su origen no es infeccioso, aunque las secuelas en aves que padecieron aspergilosis pulmonar, como es el caso de la fibrosis pulmonar, se pueden manifestar con un aumento de su incidencia (Julián y Coryo, 1990). Hoy en día se sabe que el SA, al igual que otras alteraciones metabólicas que afectan al pollo de engorda, es el resultado de la presión de selección que han ejercido los genetistas para obtener mas carne en menos tiempo, originando un desequilibrio entre las necesidades para el crecimiento de tejidos y la capacidad del sistema respiratorio y cardiovascular para cubrir las demandas del organismo (Wideman *et al.*, 2007), existiendo factores ambientales, nutricionales e infecciosos, que pueden influir en su desarrollo, incluyendo todos aquellos que intervienen para un mayor crecimiento corporal.

En una encuesta realizada en 29 países de los 6 continentes, la incidencia mundial de mortalidad ocasionada por el SA en el pollo de engorda para el año de 1999 fue de 3.8 %, rebasando las perdidas de producción anual al billón de dólares (Maxwell y Robertson, 2000). Durante el año 2006 en México, se produjeron cerca de 1300 millones de pollos de engorda, de los cuales se estima que el 70 %, se ubicaron en zonas donde el SA representó el 3 % de la

mortalidad en granja, ocasionando una pérdida económica anual aproximadamente de 21.2 millones de dólares, que la convierte en uno de los principales problemas en la avicultura Nacional. Dos aspectos importantes deberán de sumarse a las pérdidas de los productores, la aplicación de medidas paliativas para reducir su incidencia, como son los programas de restricción alimenticia, que en general provocan una reducción de 100 a 150 gramos en la ganancia de peso, alargando los días de ciclo de las parvadas (Arce *et al.*, 1997 a,b) y la mortalidad ocurrida durante las maniobras de transporte al rastro, la cual esta considerada entre el 0.2 y 0.5% (Carpenter y López, 1987), lo que ocasiona aun mayores pérdidas.

3. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Debido a que es ampliamente reconocido que la presencia de líquido en la cavidad abdominal representa el estado terminal de una alta presión en la circulación de la arteria pulmonar, el nombre de síndrome de hipertensión pulmonar propuesto por Huchzermeyer y DeRuyck (1986), ha sido aceptado como sinónimo del SA en el pollo de engorda y que puede centralizarse a una condición de hipoxemia, que es promovida en gran medida por el desequilibrio entre las necesidades de oxigenación para el crecimiento de tejidos de las modernas estirpes y la baja capacidad del sistema respiratorio y cardiovascular para cubrir las demandas del organismo (Hassanzadeh *et al.*, 2005). Cualquier factor que predisponga a una hipoxemia como la crianza en elevada altitud, falta de ventilación en la caseta, bajas temperaturas ambientales, velocidad de crecimiento, inadecuada combustión de las fuentes de calor, presencia de altas concentraciones de amoníaco, prácticas inadecuadas de incubación, daño del tejido pulmonar por reacciones posvacunales, causas infecciosas, físicas o químicas y lesiones cardíacas entre otras, pueden desencadenar un cuadro de ascitis (Julián, 1993). Si a estas situaciones que se presentan comúnmente durante la producción de pollos de engorda, se adiciona que el sistema respiratorio de las aves es muy sensible a lesionarse por factores ambientales e infecciosos, y de 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 (López *et al.*, 1994 b).

La crianza en alturas elevadas era considerando como uno de los principales factores que predisponían a su presentación, debido a la menor tensión del oxígeno atmosférico por la baja presión barométrica, promoviendo por una hipoxia crónica (López *et al.*, 1982), sin embargo, recientes investigaciones mencionan que las bajas temperaturas y el incremento en la ganancia de peso corporal de las nuevas generaciones, son los principales detonantes para su manifestación (Balog *et al.*, 2003). El SA ha sido fácilmente reproducido en cámaras hipobáricas (Beker *et al.*, 2003) o reduciendo la concentración de oxígeno (Druyan *et al.*, 2007) sin embargo, hoy en día es posible encontrar una alta incidencia en parvadas alojadas a baja altitud sobre el nivel del mar, aunque en general esta mas asociado con una menor concentración de oxígeno, deficiente manejo, calidad del pollito (Odom *et al.*, 1991) y una inadecuada ventilación en la incubadora, nacedora y casetas de producción (Hassanzadeh *et al.*, 2004).

3.1 Patogenia del síndrome ascítico

En la patogénia del SA, pueden participar uno o varios factores que reducen el funcionamiento de las arteriolas pulmonares, pudiendo promover vasoconstricción, de la cual deriva una resistencia al flujo sanguíneo y un mayor esfuerzo del ventrículo derecho que ocasiona una hipertrofia y dilatación del miocardio. Por ello, la presentación también puede considerarse como una manifestación de insuficiencia cardiaca congestiva derecha, que provoca una hipertensión hidrostática venosa generalizada y edema (Hassanzadeh *et al.*, 2005). Como respuesta a la hipoxemia, el organismo incrementa la producción de glóbulos rojos necesarios para el transporte de oxígeno (policitemia), incrementándose el hematocrito (Arce *et al.*, 1989), ocurriendo una marcada dilatación de los vasos linfáticos y venosos, reduciendo la velocidad del flujo de líquidos hacia el ventrículo izquierdo. La policitemia aumenta la viscosidad de la sangre y es la principal causa de una mayor resistencia al flujo, afectando también la forma de los eritrocitos (Mirsalimi y Julián, 1991), lo que agrava el

cuadro clínico. Existen algunos reportes que indican que en aves preascíticas se presenta una hipotensión sistémica, la cual es una característica dominante de la patogénesis temprana (Wideman y Tackett, 2000) estimulando a los riñones a retener solutos y agua que abarcan en última instancia el fluido ascítico (Forman y Wideman, 1999). El corazón en general no está diseñado para bombear sangre con una mayor presión, por lo que al efectuar un esfuerzo extra, se produce un aumento de tamaño en su lado derecho, si la situación continua, se torna flácido y se dilata, y puede o no, ser simultáneo a una lesión pulmonar e impide que las válvulas cardiacas cierren adecuadamente (Julián y Boulianne, 1988); por ello, hay un reflujo del líquido sanguíneo, este retorno produce un aumento de la presión en todo el sistema venoso, los órganos se congestionan por la sangre acumulada, extravasando el líquido a la cavidad abdominal y al saco del pericardio, a través de los tejidos como respuesta para reducir la presión, principalmente del hígado e intestinos, manifestando el cuadro del síndrome ascítico (López *et al.*, 1994 a). Aunque la formación de líquido en los pulmones como resultado de una congestión en las venas pulmonares, no es considerable, esta situación afecta severamente el intercambio de gases en los capilares aéreos.

Recientes investigaciones (Wideman *et al.*, 2007) mencionan que la hipoxemia y la hipertensión pulmonar registrada en aves antes de desarrollar el cuadro de SA, son debidas a una inadecuada y limitada difusión de gases a nivel pulmonar, asociada a un flujo sanguíneo excesivamente rápido (Wideman y Tackett, 2000). Esto indica que la capacidad del corazón en pollos ascíticos y preascíticos, funcionan de manera similar y contradice la posibilidad de que una cardiopatía primaria contribuya a una patogénesis temprana en el síndrome ascítico (Wideman *et al.*, 1997) y que el crecimiento acelerado y las bajas temperaturas ambientales, son las causas primarias en la presentación del síndrome de la hipertensión pulmonar (Balog *et al.*, 2003).

3.2 Importancia de una adecuada oxigenación y consideraciones del sistema respiratorio y circulatorio

En todas las posibles causas de ascitis, directa o indirectamente están afectados el sistema respiratorio y cardiovascular, aún cuando en el hígado y en el intestino se encuentra el origen del líquido ascítico, que esta formado principalmente por plasma y proteínas. Los pulmones de los pollos de engorda anatómicamente son poco eficientes para el intercambio gaseoso (Wideman *et al.*, 2007), debido a que la capacidad de difusión de oxígeno de la barrera tisular aerohemática es 25 % menor y 28 % mas gruesa que la del gallo silvestre, con un volumen pulmonar 20 % inferior (Vidyadaran *et al.*, 1990), aunado a que el sistema respiratorio de las aves, es muy sensible a la influencia de factores ambientales e infecciosos (Gross, 1967). El pollo de engorda es la especie más susceptible a la hipoxia (Hassanzadeh *et al.*, 2004), por lo que la capacidad cardiopulmonar puede estar funcionando muy cerca de sus limites fisiológicos (Arce *et al.*, 1987), ya que cualquier alteración en la pared de los capilares aéreos y hemáticos hará más difícil la difusión del oxígeno (Druyan *et al.*, 2007).

La presión de selección genética que se ha desarrollado en los pollos de engorda para una mayor velocidad de crecimiento, depósito de mayor masa muscular, mejor eficiencia alimenticia y aumento en la carga metabólica, incrementa la demanda de oxígeno para producir la energía libre necesaria para desarrollar esos procesos (López, 1997). Dependiendo de cual factor es el que se modifica para la selección genética hacia una baja conversión alimenticia, se afectará en diferente grado el requerimiento de oxígeno de los pollos. Por ejemplo, el depósito de un gramo de tejido magro (proteína + agua), va a requerir menos energía que el depósito de un gramo de grasa; pero durante el ciclo productivo de vida de los pollos, debido a la renovación de los tejidos, un gramo de tejido magro necesita más oxígeno para deposito y mantenimiento que uno de grasa (Scheele *et al.*, 1991). Por ello, desde hace algunos años se piensa, que en la integridad del aparato respiratorio reside la posibilidad de disminuir la incidencia del problema (López, 1997).

3.3 La integridad de la salud del pollo de engorda

Cualquier proceso que altere la integridad de los tejidos cardíaco, hepático, pulmonar y renal, favorecerá la presentación del síndrome ascítico (Pró y Manjarrez, 1989). Enfermedades tales como aspergilosis, enfermedad crónica respiratoria, bronquitis infecciosa, laringotraqueitis aviar, Newcastle, salmonelosis y colibacilosis, necesariamente deben de ser prevenidas. Los programas de vacunación contra las enfermedades, también pueden causar complicaciones debido a las reacciones postvacunales severas y al daño que se presenta en los tejidos del sistema respiratorio (López *et al.*, 1994 c). Las infecciones producidas por algunos agentes infecciosos como en el caso de reovirus, especialmente cepas que causan artritis viral, producen miocarditis linfocítica y han sido ligadas a un incremento del SA (Hoerr, 1988). Compuestos tóxicos como los derivados de carbón alquitrán, mico toxinas, alcaloides (pirrolidizina) y las semillas de *Crotalaria* entre otras, ocasionan disturbios en la circulación sanguínea, pudiendo incrementar la presión interna del hígado y causar exudación del plasma, además se ha encontrado que bifenilos policlorinados afectan al hígado y al corazón (Shane, 1988). Por lo anterior, la integridad total en el pollo de engorda, debe ser un factor importante para reducir la mortalidad ocasionada por el SA.

3.4 La importancia en los procesos de la incubación del huevo

El síndrome ascítico ha sido reportado desde el primer día de edad, lo que sugiere en estos casos, lesiones pulmonares o cardíacas ocurridas en la incubación o durante el nacimiento (López *et al.*, 1994 c, d). Wideman, en 1988, evaluó la condición de los pollos recién nacidos en plantas incubadoras en diferentes países como México, Colombia, Yemen del Norte y Estados Unidos; determinando que hasta 60% de los pollos de segunda calidad mostraban lesiones pulmonares y ventrículo derecho dilatado o corazón redondo. Estudios elaborados por Odom *et al.*, (1989), determinaron que 30 % de los pollitos nacidos, tienen problemas cardíacos.

Las lesiones que ocurren en el embrión por un proceso de hipoxia son irreversibles (Coleman y Coleman, 1992), 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 más sensible a desarrollarla (Asson-Batres *et al.*, 1989). Las modificaciones o daños morfológicos que se suscitan en el embrión desde la incubación por hipoxemia, conllevan a cambios como son; congestión severa, gran número de granulocitos en el corazón e hipertrofia mitocondrial (Cisar *et al.*, 2005).

Odom *et al.*, (1992), encontraron que la reducción experimental en el intercambio gaseoso del cascarón del huevo durante la incubación, produce un incremento de eritrocitos y lesiones cardíacas en pollos de un día de nacidos similares a lo que se observó en pollos de engorda de 5 semanas de edad que presentaron SA.

3.5 Selección genética para la resistencia del síndrome ascítico

La oclusión unilateral arterial pulmonar crónica, ha sido utilizada para eliminar individuos susceptibles al síndrome, seleccionando así la resistencia a la ascitis (Wideman y Tackett, 2000). Las aves que sobrevivieron a la oclusión de la arteria pulmonar subsecuentemente produjeron la primera generación de machos y hembras; la progenie mostró una reducción ligera en peso corporal y cerca de 50% menos en la incidencia de ascitis, cuando fueron sometidos a un crecimiento acelerado con bajas temperaturas (Wideman y French, 2000).

El mejoramiento en la resistencia de aves al SA a través de la oclusión de la arteria pulmonar 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 problema (Wideman, 2000), como sucede en la hipertensión primaria pulmonar familiar en humanos, la cual parece tener un componente de transmisión vertical de un gen dominante, contribuyendo al impredecible inicio de la hipertensión pulmonar progresiva a edades tempranas en las generaciones sucesivas (Lloyd y Newman, 1997). En este sentido se ha estado trabajando en los últimos años

A través de estudios que involucran a la biología molecular (Olkowski, 2007; Rabie *et al.*, 2005; Cisar *et al.*, 2003) y al parecer no han encontrado todavía alguna relación de genes que estuvieran involucrados en el síndrome ascítico.

3.6 Trabajos realizados sobre la presentación física del alimento

En general se ha señalado que los factores que aceleran el desarrollo corporal del ave, como son la presentación granulada o peletizada del alimento, así como la alta densidad nutritiva, favorecen la incidencia del SA; por ello, el alimento en forma de harina es una opción en su control, pero también hay que evaluar la menor productividad obtenida con esta presentación física. Existen trabajos que sustentan el efecto de la presentación física del alimento; uno de los primeros ensayos reportados, es el de Arce *et al.*, (1986), en donde trabajan a una altitud sobre el nivel del mar de 1900, no encontrando efectos significativos ($P>0.05$) en los parámetros productivos utilizando alimento en forma de harina vs. migaja, sin embargo la incidencia al SA fue mayor en migaja (15%) que en harina (4%). Da Silva *et al.*, en 1988 realizan dos trabajos similares solamente que en altitudes bajas (730 msnm), llevadas a cabo bajo condiciones comerciales, se alimentaron pollos de engorde con alimento en polvo y en forma granulada desde el día de edad hasta las 7 semanas. En las dos pruebas, se encontró una incidencia baja (<5%) de ascitis en los grupos que consumieron alimento granulado mientras que no hubo casos de ascitis en las aves que recibieron el alimento en polvo, concluyendo que la relación o efecto positivo reportado en zonas de mayor altura entre el alimento granulado y la incidencia de ascitis, también existe a bajas alturas. Martínez *et al.*, (1996), realizan un ensayo sobre el SA en donde involucran a la presentación física del alimento encontrando mayor crecimiento y mortalidad por SA en pollos que recibieron alimento granulado (20.4 %) que con harina (11.4 %). Más recientemente, Cortés *et al.*, (2006), evaluaron en el Valle de México dos tipos de presentación del alimento (granulado y harina) en pollos de engorda, y su efecto sobre las variables productivas y mortalidad por síndrome ascítico, concluyendo que los pollos con alimento granulado tuvieron mayor ganancia de

peso y consumo de alimento que los alimentados con harina, pero con una mayor mortalidad por síndrome ascítico (42.7 vs. 8.7 %).

4. OBJETIVOS

4.1 Objetivo General

Evaluar el efecto del tamaño de partícula en el alimento del pollo de engorda sobre el peso corporal, consumo de alimento, conversión alimenticia, mortalidad general y la incidencia del síndrome ascítico a los 44 días de edad.

4.2 Objetivos Específicos

4.2.1 Evaluar la mortalidad al síndrome ascítico por sexo

4.2.2 Realizar un análisis económico por concepto de ave y alimento de acuerdo a los resultados en los parámetros productivos y mortalidad

5. MATERIAL Y METODOS

El trabajo se desarrolló en una granja avícola experimental localizada en el Municipio de Tarimbaro, Michoacán a una altura de 1940 metros sobre el nivel del mar, registrando una temperatura media anual de 17.7°C.

Se utilizaron 1500 pollitos sexados de 1 día de edad de la estirpe Ross, de una misma casa incubadora, los cuales se mantuvieron en producción hasta los 44 días de edad. Se distribuyeron mediante un diseño completamente al azar, con un arreglo factorial 3 x 2 con 5 réplicas de 100 aves cada uno. Siendo los factores tres tamaños de partículas del alimento (harina, peletizado con una media geometrica de 3.5 mm y una mezcla con 50 % de ambos), en hembras y machos. El alimento fue preparado cubriendo las necesidades establecidas para el pollo de engorda (Cuca *et al.*, 1996) y se proporciono en dos fases (Cuadro 1) a libre acceso al igual que el agua, con un foto periodo de luz natural y con una densidad de población de 10 aves / m².

Los programas de manejo y sanitarios fueron similares para los distintos tratamientos; el pollito se vacunó contra Marek, Viruela y Gumboro en la planta incubadora y posteriormente se aplicaron 2 vacunas contra Newcastle por vía ocular (8 y 21 días de edad).

Las variables evaluadas semanalmente fueron las siguientes:

- a) **Peso de las aves:** Se pesó la totalidad de los pollos semanalmente en cada réplica y se calculó el peso individual promedio, acorde con el número de aves vivas al momento del pesaje. Posteriormente se obtuvo la ganancia de peso semanal.
- b) **Consumo de alimento:** Se pesó el alimento ofrecido al inicio de semana, se recolectó y pesó el residual de cada réplica. Se calculó el consumo individual promedio según el número de aves vivas al final de la semana. Se realizó una corrección por mortalidad donde el consumo aproximado de la cantidad de aves muertas por semana fue restado del consumo total.

- c) **Conversión alimenticia:** Con los datos de peso semanal y consumo se obtuvo la conversión alimenticia por semana y acumulada, la cual quedó automáticamente corregida por mortalidad.
- d) **Mortalidad:** Las aves muertas se anotaron en la bitácora de cada réplica con la fecha de dicho acontecimiento, para realizar las correcciones en consumo y conversión alimenticia. Posteriormente se obtuvo el porcentaje de mortalidad.
- e) **Mortalidad por el síndrome ascítico:** Las aves muertas se les realizó la necropsia para determinar si su muerte fue debido al síndrome ascítico. Posteriormente se obtuvo el porcentaje de mortalidad.

Los datos obtenidos de cada una de las variables descritas, fueron analizados conforme al diseño empleado (SAS, 1995) y cuando existió diferencia significativa ($P < 0.05$) entre los tratamientos, se realizó la comparación de medias por la prueba de Fisher LSD.

6. RESULTADOS

Los resultados semanales obtenidos durante el experimento para ganancia de peso, se muestran en el Cuadro 2. Los datos indicaron que hubo efecto de interacción semana x tipo de dieta x sexo ($P<0.01$). El efecto más evidente ($P<0.01$) se observó en los diferentes tipos de dietas a partir de la segunda semana de edad. Se observó en general que los pollos alimentados con la dieta peletizada, tuvieron mayor ganancia de peso a partir de la segunda semana en relación a las aves que consumieron la dieta denominada harina y a la tercera en la mezcla; diferencias que se mantuvieron hasta el final del experimento, finalizando con 17.2 y 8.8 % con mayor ganancia de peso respectivamente. Las diferencias ($P<0.01$) entre sexos, fue a partir de la cuarta semana de edad, mostrando los machos las mejores ganancias finalizando con 14.2% por arriba de las hembras. Se observó en general que los machos alimentados con dieta peletizada tuvieron mayor ganancia de peso, mostrando el efecto más significativo ($P<0.01$) en relación al resto de los tratamientos, a partir de la quinta semana de edad.

Los resultados semanales obtenidos durante el experimento para consumo de alimento, se muestran en el Cuadro 3; presentando efecto de interacción, semana x tipo de dieta ($P<0.01$) y semana x sexo ($P<0.01$). Se observaron mayores consumos ($P<0.01$) a partir de la tercera semana de edad en los pollos alimentados con las dietas denominadas mezcla y peletizada, con relación a la harina, diferencias que se mantuvieron hasta el final del experimento, finalizando con un 11.6 y 12.7 % de mayor consumo respectivamente. Las diferencias ($P<0.01$) entre sexos, fue a partir de la cuarta semana de edad, mostrando los machos los más altos consumos de alimento, finalizando con 10.3% por arriba de las hembras.

Los resultados semanales obtenidos durante el experimento para conversión alimenticia, se muestran en el Cuadro 4; presentando efecto de interacción, semana x tipo de dieta ($P<0.01$) y semana x sexo ($P<0.01$). En general los mejores resultados ($P<0.01$) desde la primera semana de edad hasta el final de la prueba, se observan en los pollos alimentados con la dieta denominada peletizada. Sin embargo, por los bajos consumos de alimento registrados en los pollos que consumieron la dieta de finos, la conversión final fue estadísticamente

similar a la dieta peletizada, las aves que consumieron la dieta tipo mezcla fueron los que registraron las mas altas conversiones. Las diferencias ($P<0.01$) entre sexos, fue a partir de la quinta semana de edad, mostrando los machos las más bajas conversiones de alimento, finalizando con 3.9% por abajo de las hembras.

Para porcentaje de mortalidad general, los resultados indicaron efecto altamente significativo ($P<0.01$) al tipo de dieta, sexo, así como a la interacción semana x tipo de dieta x sexo. El porcentaje de mortalidad general que se obtuvo a lo largo de seis semanas (Cuadro 5) indicó que en las primeras cuatro semanas no hubo diferencia entre las formas de presentación del alimento; a partir de la quinta semana se observó diferencia entre tratamientos. Los pollos que recibieron alimento peletizado tuvieron a los 42 días de edad mayor mortalidad (16.3 %) que los que consumieron una dieta en harina (2.6 %) y mezcla (4.6%). Entre los sexos las diferencias se observaron también a partir de la quinta semana, los machos alcanzaron mayor mortalidad (9.7%) que las hembras (4.7%). El efecto de interacción fue manifiesto a partir de la tercera semana entre los tratamientos evaluados y en general fue más evidente conforme pasaba el tiempo en los machos que consumieron la dieta tipo peletizada, alcanzando una mortalidad general al final del trabajo de 22 %.

Al igual que la mortalidad general la registrada por el síndrome ascítico (Cuadro 6), los resultados indicaron efecto altamente significativo ($P<0.01$) al tipo de dieta, sexo, así como a la interacción semana x tipo de dieta x sexo. Fue a partir de la quinta semana en donde se empezó a manifestar efectos significativos entre los diferentes tipos de dietas. Los pollos que recibieron alimento peletizado tuvieron a los 42 días de edad mayor mortalidad (9.3 %) que los que consumieron una dieta en harina (0.0 %) y mezcla (0.8%). Entre los sexos las diferencias se observaron en la ultima semana del trabajo, los machos alcanzaron mayor mortalidad (4.3%) que las hembras (1.6%). El efecto de interacción fue manifiesto a partir de la quinta semana entre los tratamientos evaluados y en general fue mas evidente conforme pasaba el tiempo en los machos que consumieron la dieta tipo peletizada, alcanzando una mortalidad al final del trabajo de 13.5 %.

En el Cuadro 7 se observa el índice de productividad y el % de rentabilidad de los diferentes tratamientos, en donde el tratamiento identificado como pellets obtuvo el mejor índice de productividad (280, 297 y 309), así como el mayor porcentaje de rentabilidad (20.5, 21.3 y 27.8 %) en comparación con los tratamientos identificados como harina y mezcla. Entre sexos, el macho obtuvo los mejores índices de productividad (275 vs. 316) así como la mejor rentabilidad (19.5 vs. 26.2).

7. DISCUSIÓN

En muchas explotaciones de pollo de engorda, principalmente aquellas que están localizadas por arriba de los 1500 msnm, se emplean dietas en harina como medio para controlar el SA, pero es importante mencionar que junto a esta reducción de la mortalidad por este síndrome, también hay reducción en el crecimiento (Pro y Manjarrez, 1989; Arce *et al.*, 1987; López, 1997). Se ha demostrado que el proporcionar alimento peletizado o granulado a las aves, aumenta el consumo de alimento y por consecuencia el peso corporal, mejorando la conversión alimenticia (Parsons *et al* 2006; Runnels 1976; Nir *et al* 1995).

Este efecto esta dado por que las partículas más grandes, tienen una velocidad de tránsito por el tracto digestivo menor, provocando un incremento en el peristaltismo, lo que puede llevar a una mejor utilización de los nutrientes (Jones y Taylor 2001; Hetland *et al.*, 2002) y por lo tanto a una mayor tasa metabólica y a un incremento en las necesidades de oxígeno (Cortés *et al.*, 2006); lo que pudo influir en los resultados del presente estudio, ya que la forma física del alimento y el sexo, fueron factores determinantes para presentar un mayor peso corporal, con un incremento en el porcentaje en la mortalidad general, así como en la registrada por el síndrome ascítico, en los machos alimentados con dieta peletizada.

Es evidente que la incidencia presentada por la mortalidad del SA en el presente estudio, contribuyó en gran parte a la presentada por la mortalidad general dado que representó 57.0 % del total de la mortalidad en pollos alimentados con dieta peletizada y 17.4 % en los de mezcla, así como 34 % en hembras y 44 % en Machos, y concuerdan con lo descrito por otros autores (Cortés *et al.*, 2006; Arce *et al.*, 1986; Da Silva *et al.*, 1988; Martínez *et al.*, 1996), quienes encontraron mayores ganancias de peso y mortalidad por SA en pollos que recibieron alimento granulado, respecto de los de harina, independientemente de la altura sobre el nivel del mar, en donde la condición de hipoxia juega un papel importante para la incidencia del SA, manteniéndose este efecto desde hace ya algunos años, lo que sugiere que la selección genética de los pollos de engorda, no ha sido lo suficientemente efectiva para reducir este problema metabólico. La

nula y baja incidencia del SA para los pollos que recibieron alimento tipo finos (0%) y mezcla (0.8%), se debió al bajo peso corporal registrado durante el desarrollo de la prueba en relación a los pollos que consumieron alimento peletizado finalizando con 17.2 y 8.8 % con menor ganancia de peso respectivamente. Al respecto, existen evidencias que demuestran una baja disponibilidad de nutrientes, asociada a una atrofia en la molleja y una discreta hipertrofia del intestino, eventualmente causada por una fermentación bacteriana, que ocurre cuando las aves son alimentadas con partículas finas (Nir *et al.*, 1994), lo que pudo haber ocurrido en el presente estudio y que explica el bajo rendimiento, siendo mas evidente en las aves que consumieron el alimento en harina, que en la mezcla (50% finos y 50 % pellets), a los cuales no les favoreció la conversión alimenticia al final de estudio.

Por otro lado, los machos siempre han demostrado tener la mayor incidencia al SA (López *et al.*, 1991; López *et al.*, 1994), debido a su mayor tasa metabólica, y a mayores necesidades de oxígeno en los machos respecto de las hembras. En el presente estudio, este efecto se observó únicamente en las aves que estuvieron consumiendo alimento peletizado. Los resultados obtenidos indican que los alimentos peletizados o granulados proporcionados a libre acceso en los pollos de engorda actuales criados en alturas por arriba de los 1900 msnm, repercuten en mayor aumento de peso con índices altos de mortalidad por SA.

8. LITERATURA CITADA

Abdul-Aaziz, T.A. and Al-Attar, M.A.: New syndrome in Iraqi chicks. *Veterinary Record*, 1991; 129: 272.

Arce M.J., Peñalva G.G., López C.C. and Avila G.E.: Effect of nutrient density and feed restriction at early ages on the control of ascites. *Proceedings 18th Annual Meeting Southern Poultry Society*. 1997a; Atlanta USA.

Arce M.J., Peñalva G.G., López C.C. and Avila G.E.: Control of ascites syndrome by qualitative and qualitative early feed restriction. *Proceedings 18th Annual Meeting Southern Poultry Society* 1997b; Atlanta USA.

Arce MJ, López CC, Vásquez PC. Análisis de la incidencia del síndrome ascítico en el Valle de México. *Téc Pecu Méx* 1987; 25:338-346

Arce MJ, Soto CG, Ávila GE. Efecto de la presentación física del alimento con relación a la incidencia del síndrome ascítico en el pollo de engorda. *Téc Pecu Méx* 1986; 51: 37 - 43.

Arce, J.M., Vásquez. P.C., Ávila G.E. y López Coello, C.: Respuesta hematológica del pollo de engorda criado en zonas de mediana altitud. *Memorias XIV Convención Nacional de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas* 1989; Puerto Vallarta, México. 1-8.

Arce, M.J., López Coello C., Vásquez, P.C. y Ávila, G.E.: Estudio descriptivo de órganos de pollo de engorda afectados con el síndrome ascítico. *Memorias XII Convención Nacional de la Asociación Nacional de Especialista en Ciencias Avícolas* 1989; Ixtapa-Zihuatanejo, México: 125-130.

Asson-Batres, M. A., Stocl, M. K., Hare J. F. and Metcalfe, J.: Oxygen effect on composition of chick embryonic heart and brain. *Respiratory Physiology*. 1989; 77:101-110

Balog JM, Kidd BD, Huff WE, Rath NC, and Anthony NB. Effect of cold stress of broilers selected for resistance or susceptibility to ascites syndrome. Poultry Science. 2003; Vol. 82. Issue 9, 1393-1387.

Beker, A, SL Vanhooser, JH Swartzlander, and RG Teeter. Graded atmospheric oxygen level effects on performance and ascites incidence in broilers. Poultry Science 2003; Vol 82, Issue 10, 1550-1553

Carpenter, D.M. y López Coello, C. Evaluación de muertes ocurridas por el síndrome ascítico a través de hallazgos en las maniobras de finalización. Memorias XII Convención Nacional de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas. 1987; Ixtapa-Zihuatanejo, México.130-133.

Cisar, CR; JM Balog, NB Anthony, and AM Donoghue. Sequence analysis of bone morphogenetic protein receptor type II mRNA from ascitic and nonascitic commercial broilers Poultry Science 2003; Vol 82, Issue 10, 1494-1499

Cisar, CR; JM Balog, NB Anthony, and AM Donoghue. Differential expression of cardiac muscle mitochondrial matrix proteins in broilers from ascites-resistant and susceptible lines. Poultry Science. 2005; Vol 84, Issue 5, 704-708

Coleman, M., G. y Coleman, P.E.E, M.A.C. Asocietes: Detenga ascitis antes del nacimiento. Industria Avícola. 1992; Julio; 10-15.

Cortés CA, Estrada CA, Ávila GE. Productividad y mortalidad por síndrome ascítico en pollos de engorda alimentados con dietas granuladas o en harina. Téc Pecu Méx 2006; 44 (2): 241-246.

Cuca GM, Ávila GE, Pro MA. Alimentación de las aves. 8° ed. Edo. de México: Universidad Autónoma Chapingo; 1996.

Da Silva JML, Dale N, Batista-Luchesi J. Effect of pelleted feed on the incidence of ascites in broilers reared at low altitudes. Avian Diseases 1988; 32:376-378.

Deeb, N; A Shlosberg, and A Cahaner. Genotype-by-environment interaction with broiler genotypes differing in growth rate. 4. Association between responses to heat stress and to cold-induced ascites. *Poultry Science*, 2002; Vol 81, Issue 10, 1454-1462

Druyan, S; A. Ben-David[†] and A. Cahaner. Development of Ascites-Resistant and Ascites-Susceptible Broiler Lines. *Poult Sci.* 2007; 86(5): 811-822.

Forman, M. F., and Wideman, R. F. Renal responses of normal and preascitic broilers to systemic hypotension induced by unilateral pulmonary artery occlusion. *Poultry Sci.* 1999; 78: 1773-1785.

Gross, P. The mechanisms of some structural alterations of the lung caused by environmental health. *Arch. Env. Health.* 1967; 14:883.

Hassanzadeh, M; Gilanpour, Hassan; Charkhkar, Saied; Buyse, Johan; Decuypere, E. Anatomical parameters of cardiopulmonary system in three different lines of chickens: further evidence for involvement in ascites syndrome *Avian Pathology*, 2005; Volume 34, Number 3, Number 3. pp. 188-193(6)

Hassanzadeh, M; M. H. Bozorgmehri Fard; Johan Buyse; Veerle Bruggeman; Eddy Decuypere. Effect of chronic hypoxia during embryonic development on physiological functioning and on hatching and post-hatching parameters related to ascites syndrome in broiler chickens *Avian Pathology*, 2004; Volume 33, Number 6. pp. 558-564(7)

Hetland H, Svihus B, Olaisen V. Effect of feeding whole cereals on performance, starch digestibility and duodenal particle size distribution in broiler chickens. *Br. Poult. Sci* 2002; 43:416–423.

Hoerr, F. J. Pathogenesis of ascites. *Zootechnia. Int.* 1988; Vol. 9 pp. 54-59.

Huchzermeyer F.W. and DeRuyck, A.M.C. Pulmonary hypertension syndrome associated with ascites in broilers. *Veterinary Record*, 1986; 119 : 94.

Jones GPD, Taylor RD. The incorporation of whole grain into pelleted broiler chicken diets: Production and physiological responses. *Br. Poult. Sci* 2001; 42:477–483.

Julian, R.J. Ascites in poultry. *Avian pathology*, 1993; 22:419-454.

Julian, R.J. and Boulianne, M. Natural and experimental lung pathology causing pulmonary hypertension, right ventricular hypertrophy, right ventricular failure and ascites in broiler chickens. *American Journal Veterinary Research*, 1988; 192, (abst 209), 1781.

Julian, R.J. and Coryo, M. Pulmonary aspergillosis causing right ventricular failure and ascites in meat-type chickens. *Avian Pathology* 1990;19:643-654.

López C. C., Casas, C.L. y Paasch, L.M. Efecto de la altura sobre la presentación del síndrome ascítico. *Memorias I Reunión de Investigación Pecuaria en México*. 1982; México, D.F., 214-217.

López C. C., Peñalva G.G., Ramos, L.F., Arce, M.J., Ávila, G.E. y Hargis. M.B. Recomendaciones para el control del síndrome ascítico basadas en las investigaciones realizadas en México. *Memorias XXXI Symposium Asociación Mundial de Avicultura Científica (The World's Poultry Science Association)*. 1994 b; Pamplona España. 73-92. WPSA.

López C. C., Peñalva, G.G., Ramos, F. y Arce, M.J. Bases para establecer programas de prevención del síndrome ascítico. *Memorias VIII Seminario Internacional de Patología Aviar*. Georgia, Estados Unidos de Norteamérica. 1994; 613-652. Asociación de Médicos Veterinarios Especialistas en Aves (Colombia) y Universidad de Georgia, USA.

López C. C., Peñalva, G.G., y Ramos, L.F, Arce M.J., Ávila, G.E. y Hargis, B.M. Participación de gases contaminantes y polvo como factores predisponentes a problemas respiratorios y su relación con la presentación del síndrome ascítico.

Memorias XIV Congreso Panamericano de Ciencias Veterinarias Acapulco. 1994 a; Gro. Méx. 468-472.

López C.C., Arce M.J., Ávila G.E., Hargis B. Manual del productor para el control del Síndrome Ascítico III. México. México (D.F): U.S. Feed Grains Council México 1994 d; 1-53.

López CC, Arce MJ, Ávila GE, Vásquez PC. Investigaciones sobre el Síndrome ascítico en pollos de engorda. Cien Vet 1991; 5:13-48.

López CC. Susceptibilidad al síndrome ascítico de diferentes estirpes genéticas de pollos de engorda [tesis doctorado]. México (DF) México: Universidad Nacional Autónoma de México; 1997

Loyd, J. E., and J. H. Newman, Familial primary pulmonary hypertension. Pages 151-162 In: Primary Pulmonary Hypertension, 1997; Volume 99 in Lung Biology in Health and Disease. L. J. Rubin and S. Rich, eds. Marcel Dekker, Inc., New York, NY.

Martínez SM, Pró MA, Herrera HJ, Cuca GM. Calidad del pollo, forma física y contenido de nutrientes del alimento en la manifestación de ascitis en pollos de engorda. Agrociencia 1996;30:47-53.

Maxwell, M.H., and Robertson, C.W. Cardiovascular Disease in Poultry: Epidemiology-Current Trends and Correlates. Memorias del Congreso Mundial de Avicultura. Montreal, Canada. 2000; 1-10.

Mirsalimi, S. M. and Julian, R. J. Reduced erythrocyte deformability as possible contributing factor to pulmonary hipertensión and ascites in broiler chickens. *Avian Diseases*. 1991; 35(2):374-379.

Nir I, Hillel R, Pitchi I, Shefet G. Effect of particle size on performance. 3. Grinding pelleting interaction. Poultry Science 1995; 74:771–783.

Nir I, Hillel R, Shefet G, Nitsan Z. Effect of particle size on performance. 2. Grain texture interactions. *Poultry Science* 1994; 73:781–791.

Odom, T. W., Rosenbaum, L.M., Stolz J. and Jeong D. Experimental reduction of egg shell conductance during incubation. II. Physiological implications in a slow-growing and fast-growing line. *Poultry Sci.* 1992; (suppl 1) 71:5.

Odom, T.W., Hargis, B.M., Ono, Y., López Coello C. and Arce M.J. Time course changes in electrocardiographic and hematological variables during the development of ascites in broiler chickens. *Poultry Sci.* 1989; 68:107.

Odom, T.W., Hargis, M.B., López Coello C., Arce, M.J., Ono, Y. and Avila, G.E. Use of electrocardiographic analysis for investigation of ascites syndrome in broiler chickens. *Avian Diseases* 1991; 35:738-744 .

Olkowski, A.A. Pathophysiology of Heart Failure in Broiler Chickens: Structural, Biochemical, and Molecular Characteristics¹ *Poultry Science* 2007; 86(5): 999-1005

Parsons AS, Buchanan NP, Blemings KP, Wilson ME, Moritz JS. Effect of Corn Particle Size and Pellet Texture on Broiler Performance in the Growing Phase. *J. Appl Poult Res* 2006; 15:245–255

Pro MA, Manjarrez AH. Algunos factores que afectan la incidencia del síndrome ascítico en pollos. Memorias del IX Ciclo internacional de conferencias sobre avicultura; México (D.F) México. Asociación Nacional Especialistas en Nutrición Animal, A.C, 1989:178-207.

Rabie, T. S. K. M.; Crooijmans, R. P. M. A.; Bovenhuis, H.; Vereijken, A. L. J.; Veenendaal, T.; Poel, J. J.; Van Arendonk, J. A. M.; Pakdel, A.; Groenen, M. A. M. Genetic mapping of quantitative trait loci affecting susceptibility in chicken to develop pulmonary hypertension syndrome [Animal Genetics](#), 2005; Volume 36, Number 6. pp. 468-476(9)

Roush, W. B., and R. F. Wideman, 2000. Evaluation of growth velocity and acceleration in relation to pulmonary hypertension syndrome. *Poultry Sci.* 79:180-191.

Runnels TD. The influence of feed texture on broiler performance. *Poultry Science* 1976; 55:1958–1961.

SAS.SAS User Guide: Statistics, (version 6 ed.). Cary NC, USA:SAS Inst. Inc, 1995.

Scheele, C.W., de Wit, W., Frankenhuys, T. and Vereijken, P.F.G. Ascites in broilers. 1. Experimental factors evoking symptoms related to ascites. *Poultry Sci.* 1991; 70:1069-1083.

Shane, S. M. Understanding ascites. *Breeder Update* 1988; IV (2): 1-5.

Vidyadaran, M.K., King A.S. and Kassim H.: Quantitative comparisons of lung structure of adult domestic fowl and Red Jungle Fowl, with reference to broiler ascites. *Avian Pathology* 1990; 19:51-58.

Wideman RF;, M. E. Chapman, K. R. Hamal, O. T. Bowen, A. G. Lorenzoni, G. F. Erf and N. B. Anthony. An Inadequate Pulmonary Vascular Capacity and Susceptibility to Pulmonary Arterial Hypertension in Broilers *Poultry Science* 2007;86(5):984-998

Wideman, R. F. Jr. Ascites in poultry. *Nutrition Update*. MONSANTO. 1988; 6 (2): 1-8 August.

Wideman, R. F., and C. Tackett,. Cardio-pulmonary function in broilers reared at warm or cold temperatures: effect of acute inhalation of 100% oxygen. *Poultry Sci.* 2000; 79:257-264.

Wideman, R. F., and H. French, Ascites resistance of progeny from broiler breeders selected for two generations using chronic unilateral pulmonary artery occlusion. *Poultry Sci.* 2000; 78: 396-401.

Wideman, R. F., Y. K. Kirby, R. L. Owen, and H. French,.Chronic unilateral occlusion of an extra-pulmonary primary bronchus induces pulmonary hypertension syndrome (ascites) in male and female broilers. *Poultry Sci.* 1997;76:400-404.

Wideman, R.F. Pathophysiology of Heart/Lung Disorders. Memorias del Congreso Mundial de Avicultura. 2000; Montreal. Canadá.1-10.

Cuadro 1. Composición de las dietas en pollos de engorda

Ingredientes	1-28 días	29-44 días
	Kg	
Sorgo (8.5%)	547.25	609.07
P. Soya (46%)	368.0	285.0
Aceite de soya	38.0	65.0
Ortofosfato	17.0	13.0
C. Calcio (38%)	14.0	12.0
Pigmento (20 gr/Kg)	0.0	3.0
Sal	3.3	2.7
DI-Metionina	3.3	2.6
Bicarbonato de sodio	2.2	2.0
Premix Vitaminas	2.00	2.0
Cloruro de colina (60%)	1.00	1.0
L-Lisina	2.3	1.1
Premix Minerales	0.60	0.5
Coccidiostato	0.50	0.5
Carophyl Rojo	0.0	0.25
Antioxidante	0.15	0.18
L-Treonina	0.30	0.0
Avilamicina (10%)	0.100	0.100
TOTAL	1000	1000
ANALISIS CALCULADO		
Proteína Cruda (%)	22.00	18.5
ME. Kcal/Kg.	3024	3250
Lisina (%)	1.37	1.05
Metionina (%)	0.64	0.52
Metionina+Cistina (%)	1.00	0.82
Treonina (%)	0.84	0.68
Triptofano (%)	0.27	0.23
Calcio (%)	1.0	0.84
Fosforo disponible (%)	0.50	0.45
Sodio (%)	0.20	0.17

Cuadro 2. Resultados acumulados por semana del peso corporal en el pollo de engorda.

		1	2	3	4	5	6
Tratamientos		Semanas					
Harina		156 a	371 b	701 c	1230 c	1772 c	2208 c
Mezcla		196 a	462 a	848 b	1431 b	2071 b	2434 b
Pellets		194 a	480 a	927 a	1558 a	2213 a	2669 a
Sexo							
H		183 a	434 a	803 a	1314 b	1859 b	2235 b
M		179 a	435 a	834 a	1478 a	2150 a	2606 a
T x S*							
Harina	H	161 a	376 bc	695 c	1186 d	1643 e	2055 f
Harina	M	150 a	366 c	706 c	1275 cd	1900 d	2362 cd
Mezcla	H	198 a	459 abc	834 b	1336 c	1931 d	2239 e
Mezcla	M	195 a	465 abc	863 ab	1526 b	2211 b	2629 b
Pellets	H	191 a	476 ab	897 ab	1444 b	2039 c	2455 c
Pellets	M	197 a	484 a	957 a	1672 a	2386 a	2882 a
EEM		4.10	10.0	18.9	31.5	45.7	51.4

EEM = Error estándar de la media

* T x S. Interacción (P<0.01)

**a. Literal similar entre columna son iguales (P>0.05)

***a,b,c,e,f. Literales distintas entre columna son diferentes (P<0.01)

Cuadro 3. Resultados acumulados por semana del consumo de alimento en el pollo de engorda.

	1	2	3	4	5	6
Tratamientos	Semanas					
Harina	0.181 a	0,532 a	1,036 b	1,809 b	2,878 b	3,770 b
Mezcla	0.203 a	0,618 a	1,260 a	2,154 a	3,337 a	4,268 a
Pellets	0.190 a	0,603 a	1,260 a	2,165 a	3,360 a	4,322 a
Sexo						
H	0.191 a	0,569 a	1,145 a	1,947 b	3,018 b	3,881 b
M	0.192 a	0,597 a	1,215 a	2,120 a	3,342 a	4,330 a
EEM	3.0	12.0	24.0	39.0	58.0	68.0

EEM = Error estándar de la media

*a. Literal similar entre columna son iguales ($P>0.05$)

**a,b. Literales distintas entre columna son diferentes ($P<0.01$)

Cuadro 4. Resultados acumulados por semana en la conversión alimenticia en el pollo de engorda.

	1	2	3	4	5	6
Tratamientos	Semanas					
Harina	1.619 b	1.620 b	1.573 b	1.523ab	1.640 a	1.744 ab
Mezcla	1.330 a	1.465 a	1.560 b	1.554 b	1.646 a	1.771 b
Pellets	1.261 a	1.360 a	1.416 a	1.423 a	1.542 a	1.640 a
Sexo						
H	1.392 a	1.461 a	1.513 a	1.532 a	1.651 b	1.758 b
M	1.435 a	1.520 a	1.534 a	1.479 a	1.578 a	1.689 a
EEM	0.034	0.032	0.015	0.014	0.014	0.013

EEM = Error estándar de la media

*a. Literal similar entre columna son iguales ($P>0.05$)

**a,b. Literales distintas entre columna son diferentes ($P<0.01$)

Cuadro 5. Resultados acumulados por semana en la mortalidad general en el pollo de engorda.

		1	2	3	4	5	6
Tratamientos		Semanas					
Harina		0,8 a	1,4 a	2,0 a	2,4 a	2,4 a	2,6 a
Mezcla		1,4 a	2,2 a	3,6 a	4,0 a	4,2 a	4,6 a
Pellets		2,5 a	3,8 a	7,3 a	9,3 a	14,0 b	16,3 b
Sexo							
H		1,1 a	1,9 a	3,3 a	3,9 a	4,4 a	4,7 a
M		1,9 a	2,9 a	4,9 a	6,0 a	8,3 b	9,7 b
T x S*							
Harina	H	0,8 a	1,6 a	2,0 a	2,4 a	2,4 a	2,4 a
Harina	M	0,8 a	1,2 a	2,0 a	2,4 a	2,4 a	2,8 a
Mezcla	H	0,4 a	0,8 a	2,4 a	2,4 a	2,4 a	2,4 a
Mezcla	M	2,4 a	3,6 a	4,8 ab	5,6 a	6,0 ab	6,8 ab
Pellets	H	2,5 a	3,5 a	6,0 ab	7,5 ab	9,5 b	10,5 b
Pellets	M	2,5 a	4,0 a	8,5 b	11,0 b	18,5 c	22,0 c
EEM		5.0	6.0	7.0	9.0	13.0	15.0

EEM = Error estándar de la media

* T x S. Interacción (P<0.01)

**a. Literal similar entre columna son iguales (P>0.05)

***a,b,c. Literales distintas entre columna son diferentes (P<0.01)

Cuadro 6. Resultados acumulados por semana en la mortalidad por síndrome ascítico en el pollo de engorda.

		1	2	3	4	5	6
Tratamientos		Semanas					
Harina		0 a**	0.0 a	0.0 a	0.0 a	0.0 a	0.0 a
Mezcla		0 a	0.6 a	0.8 a	0.8 a	0.8 a	0.8 a
Pellets		0 a	0.5 a	2.5 a	3.8 a	7.8 b	9.3 b
Sexo							
H		0 a	0.3 a	0.9 a	1.1 a	1.6 a	1.6 a
M		0 a	0.4 a	1.1 a	1.6 a	3.4 a	4.3 b
T x S							
Harina	H	0 a	0.0 a	0.0 a	0.0 a	0.0 a	0.0 a
Harina	M	0 a	0.0 a	0.0 a	0.0 a	0.0 a	0.0 a
Mezcla	H	0 a	0.4 a	0.4 a	0.4 a	0.4 a	0.4 a
Mezcla	M	0 a	0.8 a	1.2 a	1.2 a	1.2 a	1.2 a
Pellets	H	0 a	0.5 a	2.5 a	3.5 a	5.0 ab	5.0 a
Pellets	M	0 a	0.5 a	2.5 a	4.0 a	10.5 b	13.5 b
EEM		0	1.47	3.33	4.49	8.64	10.57

EEM = Error estándar de la media

* T x S. Interacción (P<0.01)

**a. Literal similar entre columna son iguales (P>0.05)

***a,b. Literales distintas entre columna son diferentes (P<0.01)

Cuadro 7. Análisis económico de los diferentes tratamientos

	Harina	Mezcla	Pellets	Hembra	Macho
Costo kg pollo/alimento	6.80	6.90	6.39	6.85	6.59
Costo / concepto ave	2.19	2.02	2.10	2.21	2.00
Precio venta/kilo	13.0	13.0	13.0	13.0	13.0
Costo de kilo producido	10.78	10.71	10.20	10.87	10.30
Índice de productividad	280	298	310	275	317
% Rentabilidad	20.57	21.33	27.48	19.56	26.23