



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA**

**PRESENTACIÓN FÍSICA DEL ALIMENTO SOBRE LOS PARÁMETROS
PRODUCTIVOS Y MORTALIDAD POR EL SÍNDROME ASCÍTICO EN EL
POLLO DE ENGORDA.**

T E S I S

QUE PRESENTA

CARLA IVETH LUCATERO ESTRELLA

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

ASESORES

Dr. José Arce Menocal

Dr. Ernesto Ávila González

Dr. Carlos López Coello

Morelia, Michoacán marzo de 2011



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA**

**PRESENTACIÓN FÍSICA DEL ALIMENTO SOBRE LOS PARÁMETROS
PRODUCTIVOS Y MORTALIDAD POR EL SÍNDROME ASCÍTICO EN EL
POLLO DE ENGORDA.**

T E S I S

QUE PRESENTA

CARLA IVETH LUCATERO ESTRELLA

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

ASESORES

Dr. José Arce Menocal

Dr. Ernesto Ávila González

Dr. Carlos López Coello

DEDICATORIA

Dedico mi tesis a las personas que me apoyaron en el transcurso de mi carrera, ofreciéndome su amor, cariño y consejos, gracias padres por su confianza y por que nunca dudaron de mí, haciéndome quien soy ahora.

-Los amo padres-

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a todas las personas que fueron parte de mi vida y que de alguna manera me ayudaron a convertirme en lo que soy ahora, a mi familia que siempre me apoyaron y estuvieron pendientes de mi y de lo que necesitaba, a mis amigos con los que compartí momentos especiales e inolvidables que siempre se quedaran como buenos recuerdos en mi memoria, a mis profesores que siguen enseñándome que de la vida hay mucho que aprender, y a las personas que directa o indirectamente me ayudaron a no dejarme vencer por los obstáculos y me hicieron cada vez mas fuerte y le doy las gracias al Consejo de Cordinación de la Investigación Científica de la UMSNH por haber financiado el presente proyecto durante el año 2010.

RESUMÉN

Se realizó un trabajo de investigación con el objeto de evaluar el efecto de la presentación física del alimento (*Harina vs Peletizado*), en el alimento del pollo de engorda, sobre el peso corporal, consumo de alimento, conversión alimenticia, mortalidad general y la incidencia del síndrome ascítico (SA) en ambos sexos a los 42 días de edad, así como un análisis económico. Se realizó a una altura sobre el nivel de mar de 1940m utilizándose 3200 pollitos sexados de la estirpe Ross, los cuales se distribuyeron completamente al azar en un arreglo factorial 4 (tratamientos) x 2 (sexos) con 4 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) Dieta con presentación en harina de 1 a 42 días de edad; b) Dieta con presentación peletizada de 1 a 42 días de edad; c) Dieta en harina de 1 hasta los 21 días y de 22 a 42 con dieta peletizada; d) Dieta en harina hasta los 28 días y de 29 a 42 con dieta peletizada. Los resultados finales mostraron efectos ($P < 0.01$) entre tratamientos en el peso corporal (2634, 2875, 2774 y 2577 g), conversión de alimento (1.80, 1.67, 1.76 y 1.78 g/g) a favor de las aves con alimento peletizado sin embargo, registraron una mayor mortalidad general (1.7, 13.4, 4.9 y 3.7%), debido principalmente al SA que afectó al costo por kilogramo de carne en pie producido. Fueron los machos los que presentaron los mejores pesos (2969 vs 2495 g) con bajas conversiones (1.68 vs 1.81 g/g) y mayores mortalidades (7.8 vs 4.3%) obteniendo los más bajos costos (11.99 vs 13.08 MN), que las hembras. Se concluye que el cambio de alimento en harina a peletizado a los 21 días de edad, ayudó para que se obtuvieran al final del ensayo, pesos corporales y costos por kilogramo de carne en pie producidos similares al control, debido principalmente al bajo porcentaje de mortalidad registrado. Por lo que se recomienda iniciar la crianza con alimentos en harinas para simular una disminución de peso corporal al inicio y posteriormente finalizar con alimento peletizado para obtener el beneficio de baja mortalidad con pesos corporales competitivos al final de la crianza.

PALABRAS CLAVE: Presentación física de alimento/ Pollo de engorda/ Parámetros productivos/ Síndrome ascítico

ÍNDICE DE CONTENIDO

Concepto	Pag.
1. INTRODUCCIÓN	01
2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	03
2.1. Patogenia del síndrome ascítico	04
2.2. Importancia de una adecuada oxigenación y consideraciones del sistema respiratorio y circulatorio.	05
2.3. La integridad de la salud del pollo de engorda.	06
2.4. La importancia en los procesos de incubación del huevo	07
2.5. Selección genética para la resistencia del síndrome ascítico	07
2.6. Peletización del alimento	08
2.7. Trabajos realizados sobre la presentación física del alimento	10
3. OBJETIVOS	12
3.1. Objetivo general	12
3.2. Objetivos específicos	12
4. MATERIALES Y MÉTODOS	13
5. RESULTADOS	15
6. DISCUSIÓN	19
7. CONCLUSIONES	22
8. LITERATURA CITADA	23
9. CUADROS	28
9.1. Cuadro 1. Composición de las dietas en pollos de engorda	28
9.2. Cuadro 2. Resultados acumulados por semana del peso corporal en el pollo de engorda.	29
9.3. Cuadro 3. Resultados acumulados por semana del consumo de alimento en el pollo de engorda.	30
9.4. Cuadro 4. Resultados acumulados por semana de la conversión de alimento en el pollo de engorda	31
9.5. Cuadro 5. Resultados acumulados por semana de la mortalidad general en el pollo de engorda	32
9.6. Cuadro 6. Resultados acumulados por semana de la mortalidad por el síndrome ascítico en el pollo de engorda.	33
9.7. Cuadro 7. Costo del kilogramo de alimento (Pesos en Moneda Nacional).	34
9.8. Cuadro 8. Costo del kilogramo de carne producido (Pesos en Moneda Nacional.	35

1. 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 a que presenta un cuadro clínico caracterizado por: hidropericardio, 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 patogenia 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 perdida 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 perdidas 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.

2. 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 pos vacúnales, 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, nacedera y casetas de producción (Hassanzadeh *et al.*, 2004).

2.1 Patogenia del síndrome ascítico

En la patogénica 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 pre-ascíticas 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 él 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 pre-ascíticos, 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).

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

En todas las posibles causas de ascitis, directa o indirectamente está afectado 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 depósito 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).

2.3 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 post-vacúnales 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 linfocítico y han sido ligadas a un incremento del SA (Hoerr, 1988). Compuestos tóxicos como los derivados de carbón alquitrán, micotoxinas, alcaloides (pirrolidizina) y las semillas de *crotalaria spectabilis* 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.

2.4 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, Europa y Estados Unidos; determinando que hasta un 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 un 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.

2.5 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 (Loyd 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.

2.6 Peletización del alimento

El proceso de peletización o granulación ha sido quizá la principal mejora introducida en la tecnología de alimentos desde que se empezó a moler los granos para la incorporación de las dietas y consiste en tres fases básicas que son: el acondicionamiento hidrotérmico, la compresión-extrusión y el enfriado. En un principio el objetivo era adaptar la presentación física, a los sistemas de distribución, evitando los problemas de fluidez y manejo asociados a la utilización de las harinas. Hoy en día, los objetivos también se centran en la capacidad de producción y en la calidad del producto final a un costo razonable. Existen varias razones por las que se justifica su elaboración, entre ellas podemos citar:

- Mejoran la productividad animal.
- Flexibiliza la formulación.
- Mejora el aspecto físico y microbiológico del alimento.
- Argumentos comerciales al departamento de Marketing.

Un alimento granulado facilita el manejo del alimento por su mayor densidad, mejor fluidez, menor segregación y formación de polvo aportan

beneficios que son independientes de las mejoras de naturaleza químico-mecánicas. Estos factores físicos influyen positivamente sobre consumos, pérdidas y gastos energéticos y explica un porcentaje importante de las ventajas económicas atribuidas al proceso de granulación, además que se ha demostrado que también disminuye la carga microbiana y la contaminación general del alimento (Mateos y Grobas, 1993).

Durante el proceso de elaboración de un alimento peletizado, algunos ingredientes sufren modificaciones en las estructuras nutricionales que ayudan al ave a ser más eficiente. La fricción, abrasión, presión y extrusión que se aplican al moler y pasar los ingredientes por los agujeros de la matriz, rompen las estructuras celulares y liberan los elementos nutritivos que contienen. En los procesos hidrotérmicos (temperatura elevada y vapor), existe una inactivación de factores anti nutricionales termolábiles, también hay una liberación de lípidos encapsulados, se rompen estructuras celulares, así como una desnaturalización de las proteínas y pre gelatinización de los hidratos de carbono, que pueden acelerar y hacer más efectivo el proceso enzimático de utilización de nutrientes (Mateos y Grobas, 1993).

Sin embargo, también se menciona que durante el proceso mecánico-térmico, puede haber un daño de algunos micro ingredientes que se utilizan en las dietas de los animales, siendo obligado a suplementar con cantidades extras o bien utilizar presentaciones de mayor resistencia al medio, como encapsulado, recubrimiento, adsorción, formación de complejos, modificaciones de la estructura química y selección de estirpes en el caso de organismos vivos ya que se ha demostrado una destrucción de organismos vivos hasta un 50%. Las vitaminas también pueden sufrir alteraciones por lo que es preciso protegerlas del medio ambiente, con la adición de antioxidantes, revestimiento con cubiertas protectoras y modificaciones de la estructura química. Una elevación moderada de la temperatura no perjudica sino que incluso puede mejorar la actividad catalítica de las enzimas, sin embargo si la temperatura sigue aumentando llegamos a un punto donde se inicia la desnaturalización perdiendo potencia y actividad.

Numerosos antibióticos (nitrovin, bacitracina, robenidina, amprol, penicilina y tetraciclinas entre otros) pierden actividad cuando son sometidos a altas temperaturas, especialmente con aplicación de humedad y tras períodos largos de almacenaje. Otro grupo de aditivos sensibles a la granulación son los pigmentos carotinoides y ciertas fuentes minerales (iodo, por ejemplo) son también susceptibles de perder su actividad ante procesos de granulación agresivos (Mateos y Grobas, 1993).

2.7 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 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 obtenido 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. Peletizado, sin embargo la incidencia al SA fue mayor en peletizado (15%) que en harina (4%). Da Silva y Col 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 peletizada 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 peletizado 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 peletizado 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 peletizado (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 (peletizado y harina) en pollos de engorda, y su

efecto sobre las variables productivas y mortalidad por síndrome ascítico, concluyendo que los pollos con alimento peletizado tuvieron mayor ganancia de peso y consumo de alimento que los alimentados con harina, pero con una mayor mortalidad por síndrome ascítico.

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo General

Evaluar el efecto de la presentación física del alimento (Harina vs Paletizado), en el alimento del pollo de engorda, sobre el peso corporal, consumo de alimento, conversión alimenticia, mortalidad general y la incidencia del síndrome ascítico en ambos sexos a los 42 días de edad.

3.2 Objetivos Específicos

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

3. MATERIALES 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 3200 pollitos (1600 hembras y 1600 machos) de 1 día de edad de la estirpe Ross, los cuales se distribuyeron completamente al azar en un arreglo factorial 4 (tratamientos) x 2 (sexos) con 4 réplicas de 100 aves cada uno y se analizarán bajo un diseño de mediciones repetidas empleando la semana como variable del tiempo. Los tratamientos consistieron en: a) Dieta con presentación en harina de 1 a 42 días de edad; b) Dieta con presentación peletizada de 1 a 42 días de edad; c) Dieta en harina de 1 hasta los 21 días y de 22 a 42 con dieta peletizada d) Dieta en harina hasta los 28 días y de 29 a 42 con dieta peletizada.

El alimento fue preparado cubriendo las necesidades establecidas para el pollo de engorda (Cuca *et al.*, 2009) y se proporciono en dos fases (Cuadro 1) a libre acceso al igual que el agua, con un fotoperiodo 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 replica 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 replica. 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 replica 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.

Al final del trabajo se realizó un estudio económico en el cual se analizó en cada tratamiento el costo de la alimentación de acuerdo al precio de la dieta y al consumo de alimento registrado de cada uno de los tratamientos en las diferentes etapas, para poder obtener el costo por kilogramo de carne en pie producido, por concepto de alimento y ave, bajo la fórmula descrita a continuación:

Alimento = Conversión final x precio del alimento de acuerdo a los consumos de las diferentes etapas. (Representando el 70% del costo total)

Ave = $100 / \% \text{ de la supervivencia} \times \text{precio del Pollito} / \text{peso corporal en pie}$. (Representando el 10% del costo total)

Al valor obtenido de alimento y ave se le adicionó el 20% (costos fijos), para obtener un 100 % del costo total del kilogramo de carne en pie producido.

Los datos obtenidos de cada una de las variables descritas, fueron analizados conforme al diseño descrito (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.

5. RESULTADOS

Los resultados obtenidos del desarrollo del peso corporal a través del tiempo (Cuadro 2), mostraron diferencias ($P<0.01$) entre los tratamientos (T) sexos (S), y en la interacción (T x S), con el modelo estadístico de mediciones repetidas. Con relación a los tratamientos (diferentes presentaciones del alimento), fue hasta los 28 días de edad en donde se empezó a mostrar el efecto ($P>0.01$) en el peso corporal, mismo que se mantuvo hasta el final de la prueba (42 días), con los mejores resultados en las aves que estuvieron consumiendo la dieta peletizada desde el inicio hasta el final de la prueba (2634, 2875, 2774 y 2577 g).

Las diferencias ($P<0.01$) entre sexos, fueron las esperadas, mostrando significancia a partir de la cuarta semana de edad y conservándose hasta el final del trabajo. Los machos presentaron los mejores resultados finales (2969 vs 2495 g), con relación a las hembras.

Las diferencias ($P<0.01$), observadas en el peso corporal con las interacciones de T x S, a partir de los 28 días de edad, básicamente se debieron al efecto de bajos pesos corporales en los machos con el tratamiento en donde estuvieron consumiendo alimento en harina hasta los 28 días de edad con el cambio hasta el final de la prueba al alimento peletizado. Resalta a partir de los 28 días de edad los tratamientos en donde los machos estuvieron consumiendo la dieta peletizada los cuales, manifestaron los más altos pesos corporales al final de la prueba.

En el Cuadro 3, se observan los promedios del consumo de alimento durante el desarrollo de la prueba que al igual que el peso corporal, los resultados obtenidos mostraron diferencias ($P<0.01$) entre los tratamientos (T), sexos (S) y la interacción (T x S). Con relación a los tratamientos, fue a partir de los 28 días de edad en donde se empezó a manifestar el efecto en el consumo de alimento, mostrando los menores consumos al final de la prueba (4700, 4703, 4763 y 4620 g) aquellas aves que estuvieron con alimento en harina los primeros 28 días y posteriormente con una presentación peletizada y que fueron las que presentaron también los más bajos pesos corporales.

Las diferencias ($P<0.01$) entre sexos, fueron también las esperadas, mostrando diferencias a partir de la tercera semana de edad, siendo los machos los que presentaron los mayores consumos al final del ensayo (4893 vs 4526 g), con relación a las hembras.

Las diferencias ($P<0.01$), en la interacción de T x S, en el consumo de alimento fue observada a partir de la tercera semana de edad, y básicamente se debieron al mayor consumo registrado en los machos en donde iniciaron en harina hasta los 21 días de edad finalizando con la presentación de peletizado.

En el Cuadro 4, se muestran los promedios de la conversión de alimento durante el desarrollo de la prueba, los resultados obtenidos mostraron diferencias ($P<0.01$) entre los tratamientos (T), sexos (S) y la interacción (T x S). Con relación a los tratamientos, las diferencias encontradas ($P<0.01$), fueron desde el inicio de la prueba, registrando la mejor conversión al final de la prueba, (1.80, 1.67, 1.76 y 1.78 g/g), las aves que estuvieron consumiendo alimento en la presentación peletizada. Este efecto fue debido principalmente al mayor peso corporal alcanzado que presentaron estas aves con relación al resto de los tratamientos. Con relación a los resultados entre sexos, se encontraron diferencias ($P<0.01$), a partir de los 28 días de edad, mostrando los machos la mejor conversión de alimento al final del ensayo (1.68 vs 1.81 g/g) con relación a las hembras.

Existieron efectos de interacción ($P<0.01$) entre (T x S), durante el desarrollo de la prueba, los cuales se manifestaron desde los 14 días de edad. Al final de la prueba los efectos se debieron principalmente a las hembras que estuvieron consumiendo alimento en harina durante todo el ensayo, las cuales manifestaron las más altas conversiones alimenticias.

El comportamiento de la mortalidad general durante el desarrollo de la prueba se observa en el Cuadro 5, en donde se puede observar efectos ($P<0.01$) entre los tratamientos y sexos, sin presentar diferencias ($p>0.05$), en la interacción entre T x S. Entre los tratamientos el efecto se mostró a partir de los 35 días de edad, presentando los mayores porcentajes de mortalidad general al final de la prueba, el tratamiento en donde las aves estuvieron

consumiendo alimento peletizado desde el inicio de la prueba (1.7, 13.4, 4.9 y 3.7 %), con relación al resto de los tratamientos. Las diferencias ($P<0.01$) entre sexos se mostraron al final del ensayo (7.8 vs 4.3 %), presentando los mayores porcentajes de mortalidad los machos con relación a las hembras.

La principal causa de mortalidad general fue el síndrome ascítico (Cuadro 6), el cual mostró diferencias ($P<0.01$) entre los tratamientos (T), sexos (S) y la interacción (T x S). Por lo que se refiere a tratamientos, las diferencias ($P<0.01$) se mostraron a partir de los 35 días de edad de las aves, siendo las aves que estuvieron consumiendo alimento peletizado desde el inicio de la prueba, los que presentaron al final del ensayo, los porcentajes más altos (0, 8.9, 2 y 0.6 %), con relación al resto de los tratamientos. Fueron los machos los que registraron al final de la prueba ($P<0.01$) los más altos porcentajes de mortalidad por síndrome ascítico (4.5 vs 1.5 %), con relación a las hembras.

La interacción T x S se presentó a partir de los 35 días de edad, debido principalmente a la mortalidad registrada tanto en hembras como en machos que estuvieron consumiendo alimento en forma de peletizado desde el inicio de la prueba.

El costo del alimento en sus diferentes etapas de los distintos tratamientos se observa en el Cuadro 7, los cuales variaron a través del tiempo y tratamiento, debido al consumo de alimento que tuvieron en cada una de las semanas y que fue determinante para poder sacar los costos de producción por kilogramo de carne en pie producidos (Cuadro 8), en donde se pueden observar los resultados obtenidos a través del tiempo, mostraron diferencias ($P<0.01$) entre los tratamientos (T) sexos (S), y en la interacción ($P<0.04$). Entre los tratamientos únicamente se encontraron diferencias entre los 21 a 28 días de edad, finalizando el ensayo sin diferencias significativas ($P>0.05$) entre los tratamientos (12.61, 12.32, 12.59 y 12.78 pesos en MN). En lo relacionado a sexos, fueron los machos los que manifestarán mejores costos de producción que las hembras, a partir de los 28 días de edad, efecto que se mantuvo hasta el final del trabajo (11.99 vs 13.08 pesos en MN).

Las diferencias ($P < 0.04$), observadas en el costo por kilogramo de carne en pie producidos con las interacciones de T x S, a partir de los 14 días de edad, básicamente se debieron al efecto de altos costos en las hembras con el tratamiento en donde estuvieron consumiendo alimento en harina hasta los 28 días de edad con el cambio hasta el final de la prueba al alimento peletizado.

6. DISCUSIÓN

Se ha señalado que los factores que aceleran el desarrollo corporal del ave favorecen la incidencia del SA como resultado de la presión de selección que han ejercido los genetistas para obtener más 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, como son entre otros factores la presentación peletizada del alimento, así como la alta densidad nutritiva, por ello, el alimento en forma de harina es una opción en su control, pero también hay que evaluar la menor productividad obtenido con esta presentación física. Existen trabajos que sustentan el efecto de la presentación física del alimento para la disminución del SA; 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 en los parámetros productivos utilizando alimento en forma de Harina vs Peletizado, sin embargo, la incidencia al SA fue mayor en peletizado (15%) que en harina (4%). Da Silva y Col 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 peletizada 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 peletizado 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 peletizado y la incidencia de ascitis, también existe a bajas alturas. Martínez *et al.*, (1996), realizan un ensaño sobre el SA en donde involucran a la presentación física del alimento encontrando mayor crecimiento y mortalidad por SA en pollos que recibieron alimento peletizado (20.4 %) que con harina (11.4 %). Cortés *et al.*, (2006), evaluaron en el Valle de México dos tipos de presentación del alimento (peletizado y harina) en pollos de engorda, y su efecto sobre las variables productivas y mortalidad por síndrome ascítico, concluyendo que los pollos con

alimento peletizado tuvieron mayor ganancia de peso y consumo de alimento que los alimentados con harina, pero con una mayor mortalidad por síndrome ascítico. Más recientemente, Moreno., 2008, realiza un trabajo sobre el tamaño de partícula del alimento, concluyendo que los alimentos peletizados 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. En el presente ensayo las aves que estuvieron alimentadas con alimento en forma de peletizado, presentaron a partir de los 35 días de edad la mayor mortalidad general, debido principalmente a la incidencia del SA, siendo los machos los que registraron el mayor porcentaje, coincidiendo con los reportes encontrados en la literatura al respecto.

Por otro lado, es conocido desde hace ya algunos años el efecto positivo que tiene el proporcionar un alimento peletizado sobre los parámetros productivos en el pollo de engorda, por lo que hoy día uno de los objetivos de las integraciones que se dedican a la producción de fabricación de alimentos, es en alcanzar los mejores estándares posibles en su proceso, para obtener un peletizado de buena calidad. Es también conocido que las respuestas en el animal, en parte son debidas a los efectos químico-mecánicos, que ocurren durante el proceso de su elaboración (producto de la acción conjunta de la temperatura, humedad y la presión), así como también, de los factores físicos y metabólicos que ocurren en el organismo animal (Mateos y Grobas 1993). En general, existe evidencia de un mayor consumo de alimento en los animales, cuando se les ofrece un alimento peletizado, que puede ser debido a una mayor palatabilidad, a menor cantidad de polvo, o a mayor espacio digestivo disponible, mejorando con ello la disponibilidad de nutrientes, incluyendo un mayor consumo de energía metabolizable (Brue, y Latshaw, 1981; Latshaw, 2008). Este efecto, no se encontró en el presente trabajo, en donde las aves que estuvieron consumiendo alimento peletizado, no incrementaron su consumo con relación a las que consumieron alimento en forma de harina, sin embargo, a partir de los 28 días de edad, la ganancia de peso corporal fue significativamente ($P < 0.01$), más alta en las aves que estuvieron alimentadas con peletizado, mejorando con ello, la conversión de alimento, que pudo

haberse debido a una mejor utilización de energía, ya que se ha demostrado que las aves que consumen alimento en forma peletizada dedican menos energía para comer, reduciendo la carga de trabajo necesario para utilizar el alimento y con ello mejoran parámetros productivos (McKinney y Teeter., 2004.; Skinner-Noble, *et al.*, 2005). Las aves desde los primeros días de vida precisan identificar sensorialmente a los alimentos (características físicas, olor, sabor y valor nutricional), y contrariamente a lo que se ha creído, parece ser que tienen cierta capacidad de discriminación de olores y sabores.

Una vez que las aves se acostumbran a una presentación física de alimento, los cambios en el tamaño, dureza o en la granulometría de las partículas de los ingredientes, producirá un periodo (que puede durar horas o días), de incertidumbre en las aves que reducirá el consumo de alimento en este periodo, hasta que vuelve a ser aceptado (Barragan, 2005). Probablemente este efecto, en el presente ensayo pudo haber sido el motivo por el cual las aves que consumieron alimento en harina durante los primeros 28 días de edad, con el cambio posterior a peletizado (28 a 42 días), no tuvieron el tiempo necesario para adaptarse, ya que presentaron los más bajos consumos de alimento ($P>0.01$), a partir de los 35 días con relación al resto de los tratamientos, afectando al peso corporal al final del trabajo. Sin embargo, cuando se realizó el cambio de alimento a más temprana edad (21 días) los resultados zootécnicos finales fueron similares a las aves que estuvieron con alimento en forma peletizada, coincidiendo con resultados de otros ensayos (Choi *et al.*, 1986; Scott 2002; Cerrate, *et al.*, 2009). Los costos de producción por kilogramo de carne en pie producidos en el presente trabajo fueron similares entre los tratamientos y únicamente se mostraron diferencias entre sexos, siendo los machos los que registraron los menores costos, como era de esperarse.

7. CONCLUSIONES

- 1) Las aves que estuvieron consumiendo alimento en forma peletizada durante todo el ensayo fueron las que registraron al final, los mayores pesos corporales y la mejor conversión alimenticia sin embargo, fueron también las que registraron los mayores porcentajes de mortalidad, lo que afectó en el costo por kilogramo de carne en pie producido.
- 2) El cambio de alimento en harina a peletizado a los 21 días de edad, ayudó para que se obtuvieran al final del ensayo, pesos corporales y costos por kilogramo de carne en pie producidos similares al control. debido principalmente al bajo porcentaje de mortalidad registrado. Por lo que se recomienda iniciar la crianza con alimentos en harinas para simular una disminución de peso corporal y posteriormente finalizar con alimento peletizado para obtener el beneficio de baja mortalidad con pesos corporales competitivos al final de la crianza.

8. LITERATURA CITADA

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

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

Arce M.J., Peñalva G.G., López C.C. and Avila G.E..1997b: Control of ascites syndrome by qualitative and qualitative early feed restriction. *Proceedings 18th Annual Meeting Southern Poultry Society*. 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, Avila 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., Avila G.E. y López Coello, C. 1989: 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*. Puerto Vallarta, México. 1-8.

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

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

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

Brue, R. N., and J. D. Latshaw. 1981. Growth and energy retention of broilers as affected by pelleting and by density of the feed. *Poult. Sci.* 60:1630. (Abstr.)

Carpenter, D.M. y López Coello, C.1987: 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*. Ixtapa-Zihuatanejo, México.130-133.

Cerrate S, Wang Z, Coto C, Yan F, and Waldroup PW. 2. Effect of pellet diameter in broiler starter diets on subsequent performance 1. 2009 *J. Appl. Poult. Res.* 18 :590 597 doi: 10.3382/japr.2009.00041

Choi, J. H., B. S. So, K. S. Ryu, and S. L. Kang. 1986. Effects of pelleted or crumbled diets on the performance and the development of the digestive organs of broilers. *Poult. Sci.* 65:594–597.

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

- Cisar, CR; JM Balog, NB Anthony, and AM Donoghue. 2005. Differential expression of cardiac muscle mitochondrial matrix proteins in broilers from **ascites**-resistant and susceptible lines. *Poultry Science*. Vol 84, Issue 5, 704-708
- Coleman, M., G. y Coleman, P.E.E, M.A.C. 1992: Asocietes.: Detenga ascítis antes del nacimiento. *Industria Avícola*. 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.
- 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. 2002. 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*, Vol 81, Issue 10, 1454-1462
- Druyan, S; A. Ben-David[†] and A. Cahaner. 2007. Development of Ascites-Resistant and Ascites-Susceptible Broiler Lines. *Poult Sci*. 86(5): 811-822.
- Forman, M. F., and Wideman, R. F., 1999. Renal responses of normal and preascitic broilers to systemic hypotension induced by unilateral pulmonary artery occlusion. *Poultry Sci*. 78: 1773-1785.
- Gross, P. 1967: The mechanisms of some structural alterations of the lung caused by environmental health. *Arch. Env. Health*. 14:883.
- Hassanzadeh, M; Gilanpour, Hassan; Charkhkar, Saied; Buyse, Johan; Decuypere, E. 2005. Anatomical parameters of cardiopulmonary system in three different lines of chickens: further evidence for involvement in ascites syndrome *Avian Pathology*, Volume 34, Number 3, Number 3. pp. 188-193(6)
- Hassanzadeh, M; M. H. Bozorgmehri Fard; Johan Buyse; Veerle Bruggeman; Eddy Decuypere. 2004. 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*, Volume 33, Number 6. pp. 558-564(7)
- Hoerr, F. J. 1988: Pathogenesis of ascites. *Zootechnia. Int*. Vol. 9 pp. 54-59.
- Huchzermeyer F.W. and DeRuyck, A.M.C. 1986: Pulmonary hypertension syndrome associated with ascites in broilers. *Veterinary Record*, 119 : 94.
- José Ignacio Barragán Cos. Últimos avances en el suministro de pienso a los broilers. Memorias de las Jornadas profesionales de avicultura de carne. Abril. Valladolid, España. 2005
- Julian, R.J. 1993: Ascites in poultry. *Avian pathology*, 22:419-454.
- Julian, R.J. and Boulianne, M. 1988: Natural and experimental lung pathology causing pulmonary hypertension, right ventricular hypertrophy, right ventricular failure and ascites in broiler chickens. *American Journal Veterinary Research*, 192, (abst 209), 1781.
- Julian, R.J. and Coryo, M. 1990: Pulmonary aspergillosis causing right ventricular failure and ascites in meat-type chickens. *Avian Pathology* 19:643-654.
- Latshaw, J. D. 2008. Daily energy intake of broiler chickens is altered by proximate nutrient content and form of the diet. *Poult. Sci*. 87:89-95.

- López C. C., Casas, C.L. y Paasch, L.M. 1982: Efecto de la altura sobre la presentación del síndrome ascítico. Memorias I Reunión de Investigación Pecuaria en México. México, D.F., 214-217.
- López C. C., Peñalva G.G., Ramos, L.F., Arce, M.J., Avila, G.E. y Hargis. M.B. 1994 b: Recomendaciones para el control del síndrome ascítico basadas en las investigaciones realizadas en México. Memorias XXXI Simposium Asociación Mundial de Avicultura Científica (*The World's Poultry Science Association*). Pamplona España. 73-92. WPSA.
- López C. C., Peñalva, G.G., Ramos, F. y Arce, M.J. 1994 c: 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., Avila, G.E. y Hargis, B.M. 1994 a: 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. Gro. Mex. 468-472.
- López CC, Arce MJ, Avila GE, 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. 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, 1997. Familial primary pulmonary hypertension. Pages 151-162 In: Primary Pulmonary Hypertension, 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.
- Mateos G. G y Grobas, S. El proceso de granulación: bases científicas y efectos nutricionales. Memorias del IX CURSO DE ESPECIALIZACION FEDNA. BARCELONA, 8 y 9 de Noviembre de 1993.
- Maxwell, M.H., and Robertson, C.W. 2000: Cardiovascular Disease in Poultry: Epidemiology-Current Trends and Correlates. Memorias del Congreso Mundial de Avicultura. Montreal, Canada. 1-10.
- McKinney, L. J., and R. G. Teeter. 2004. Predicting effective caloric value of nonnutritive factors: I. Pellet quality and II. Prediction of consequential formulation dead zones. Poult. Sci. 83:1165-1174.
- Mirsalimi, S. M. and Julian, R. J. 1991: Reduced erythrocyte deformability as possible contributing factor to pulmonary hipertensión and ascites in broiler chickens. *Avian Diseases*. 35(2):374-379.
- Moreno CE. 2008. Efecto del tamaño de partícula en el alimento del pollo de engorda sobre los parámetros productivos y la incidencia al síndrome ascítico. Tesis licenciatura]. Morelia (Mich) México: Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.
- Odom, T. W., Rosenbaum, L.M., Stolz J. and Jeong D. 1992. Experimental reduction of egg shell conductance during incubation. II. Physiological implications in a slow-growing and fast-growing line. *Poultry Sci.* (suppl 1) 71:5.
- Odom, T.W., Hargis, B.M., Ono, Y., López Coello C. and Arce M.J. 1989. Time course changes in electrocardiographic and hematological variables during the development of ascites in broiler chickens. *Poultry Sci.* 68:107.

- Odom, T.W., Hargis, M.B., López Coello C., Arce, M.J., Ono, Y. and Avila, G.E. 1991: Use of electrocardiographic analysis for investigation of ascites syndrome in broiler chickens. *Avian Diseases* 35:738-744 .
- Olkowski, A.A. 2007. Pathophysiology of Heart Failure in Broiler Chickens: Structural, Biochemical, and Molecular Characteristics¹ *Poultry Science* 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. 2005. Genetic mapping of quantitative trait loci affecting susceptibility in chicken to develop pulmonary hypertension syndrome *Animal Genetics*, 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.
- SAS.SAS Use'r Guide:Statistics, (version 6 ed.). Cary NC, USA:SAS Inst. Inc, 1995.
- Scheele, C.W., de Wit, W., Frankenhuis, T. and Vereijken, P.F.G. 1991: Ascites in broilers. 1. Experimental factors evoking symptoms related to ascites. *Poultry Sci.*70: 1069- 1083.
- Scott, T. A. 2002. Evaluation of lighting programs, diet density, and short-term use of mash as compared to crumbled starter to reduce incidence of sudden death syndrome in broiler chicks to 35 days of age. *Can. J. Anim. Sci.* 82:375–383.
- Shane, S. M. 1988: Understanding ascites. *Breeder Update* IV (2): 1-5.
- Skinner-Noble, D. O., L. J. McKinney, and R. G. Teeter. 2005. Predicting effective caloric value of nonnutritive factors: III. Feed form affects broiler performance by modifying behavior patterns. *Poult. Sci.* 84:403–411.
- Vidyadaran, M.K., King, A.S. and Kassim, H. 1990: Quantitative comparisons of lung structure of adult domestic fowl and red jungle fowl, with reference to broiler ascites. *Avian Pathology* 19:51-58.
- Wideman RF,; M. E. Chapman, K. R. Hamal, O. T. Bowen, A. G. Lorenzoni, G. F. Erf and N. B. Anthony. 2007. An Inadequate Pulmonary Vascular Capacity and Susceptibility to Pulmonary Arterial Hypertension in Broilers *Poultry Science*86(5):984-998
- Wideman, R. F. Jr. 1988: Ascites in poultry. *Nutrition Update. MONSANTO.* 6 (2): 1-8 August.
- Wideman, R. F., and C. Tackett, 2000. Cardio-pulmonary function in broilers reared at warm or cold temperatures: effect of acute inhalation of 100% oxygen. *Poultry Sci.* 79:257-264.
- Wideman, R. F., and H. French, 2000. Ascites resistance of progeny from broiler breeders selected for two generations using chronic unilateral pulmonary artery occlusion. *Poultry Sci.* 78: 396-401.
- Wideman, R. F., Y. K. Kirby, R. L. Owen, and H. French, 1997. Chronic unilateral occlusion of an extra-pulmonary primary bronchus induces pulmonary hypertension syndrome (ascites) in male and female broilers. *Poultry Sci.* 76:400-404.

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

9 CUADROS COMPARATIVOS

Cuadro 1. Composición de las dietas en pollos de engorda

Ingredientes	1-28 días	29-42 días
	Kg	
Sorgo (8.5%)	547.25	609.07
Pasta de Soya (46%)	368.0	285.0
Aceite de soya	38.0	65.0
Ortofosfato 20/18%	17.0	13.0
Carbonato de Calcio (38%)	14.0	12.0
Pigmento (20 gr/Kg)	0.0	3.0
Sal	3.3	2.7
DI-Metionia 99%	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
Fósforo 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 (T)		Semanas					
Harina		0.183	0.454	0.806	1.456 bc	2.120 b	2.634 bc
Pellets		0.181	0.482	0.897	1.678 a	2.338 a	2.875 a
Harina21/Pellets		0.179	0.446	0.805	1.542 ab	2.259 ab	2.774 ab
Harina28/Pellets		0.175	0.428	0.765	1.366 c	2.120 b	2.577 c
Probabilidad		NS	NS	NS	(P<0.01)	(P<0.01)	(P<0.01)
Sexo (S)							
M		0.186	0.477	0.865	1.634 a	2.409 a	2.969 a
H		0.174	0.431	0.778	1.403 b	2.036 b	2.495 b
Probabilidad		NS	NS	NS	(P<0.01)	(P<0.01)	(P<0.01)
T x S*							
Harina	M	0.188	0.466	0.839	1.555 b	2.260 b	2.866 b
Harina	H	0.178	0.437	0.763	1.324 c	1.934 c	2.323 d
Pellets	M	0.185	0.499	0.935	1.783 a	2.566 a	3.097 a
Pellets	H	0.175	0.459	0.847	1.538 bc	2.035 c	2.580 c
H21/P	M	0.188	0.472	0.850	1.676 ab	2.518 a	3.095 a
H21/P	H	0.172	0.426	0.772	1.442 bc	2.065 bc	2.533 cd
H28/P	M	0.181	0.464	0.799	1.433 bc	2.234 b	2.729 bc
H28/P	H	0.172	0.414	0.751	1.340 c	2.074 bc	2.516 cd
Probabilidad		NS	NS	NS	(P<0.01)	(P<0.01)	(P<0.01)
EEM**		0.002	0.006	0.013	0.032	0.046	0.055

*NS = No existe diferencias significativas (P>0.05)

**EEM = Error estándar de la media

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

		1	2	3	4	5	6
Tratamientos (T)		Semanas					
Harina		0.187	0.656	1.241	2.259 ab	3.498 b	4.700 a
Pellets		0.167	0.629	1.240	2.290 a	3.592 a	4.703 a
Harina21/Pellets		0.183	0.648	1.239	2.326 a	3.628 a	4.763 a
Harina28/Pellets		0.178	0.620	1.209	2.201 b	3.414 c	4.620 b
Probabilidad		NS*	NS	NS	(P<0.01)	(P<0.01)	(P<0.01)
Sexo (S)							
M		0.184	0.659	1.283 a	2.369 a	3.714 a	4.893 a
H		0.174	0.621	1.188 b	2.182 b	3.377 b	4.526 b
Probabilidad		NS	NS	(P<0.01)	(P<0.01)	(P<0.01)	(P<0.01)
T x S*							
Harina	M	0.190	0.684	1.300 a	2.334 b	3.635 b	4.816 b
Harina	H	0.182	0.619	1.162 b	2.158 d	3.317 d	4.547 c
Pellets	M	0.170	0.616	1.246 ab	2.344 b	3.716 b	4.873 b
Pellets	H	0.165	0.645	1.231 ab	2.217 cd	3.426 cd	4.476 c
H21/P	M	0.198	0.688	1.299 a	2.474 a	3.871 a	5.077 a
H21/P	H	0.172	0.619	1.194 ab	2.214 cd	3.446 c	4.527 c
H28/P	M	0.183	0.650	1.302 a	2.328 bc	3.630 b	4.812 b
H28/P	H	0.176	0.609	1.172 b	2.150 d	3.328 d	4.543 c
Probabilidad		NS	NS	(P<0.01)	(P<0.01)	(P<0.01)	(P<0.01)
EEM**		0.002	0.007	0.012	0.022	0.037	0.038

*NS = No existe diferencias significativas (P>0.05)

**EEM = Error estándar de la med

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

		1	2	3	4	5	6
Tratamientos (T)		Semanas					
Harina		1.34 b	1.60 b	1.63 b	1.61 b	1.69 b	1.80 b
Pellets		1.23 a	1.45 a	1.46 a	1.41 a	1.58 a	1.67 a
Harina21/Pellets		1.37 b	1.62 b	1.63 b	1.56 b	1.65 ab	1.76 b
Harina28/Pellets		1.36 b	1.62 b	1.68 b	1.67 b	1.65 ab	1.78 b
Probabilidad		(P<0.01)	(P<0.01)	(P<0.01)	(P<0.01)	(P<0.01)	(P<0.01)
Sexo (S)							
M		1.30	1.52	1.57	1.50 a	1.58 a	1.68 a
H		1.34	1.61	1.62	1.61 b	1.70 b	1.81 b
Probabilidad		NS	NS	NS	(P<0.01)	(P<0.01)	(P<0.01)
T x S*							
Harina	M	1.33	1.62 b	1.64 b	1.55 b	1.64 b	1.71 ab
Harina	H	1.37	1.58 b	1.62 b	1.69 b	1.76 b	1.92 c
Pellets	M	1.21	1.36 a	1.40 a	1.35 a	1.47 a	1.60 a
Pellets	H	1.25	1.57 b	1.54 ab	1.49 ab	1.73 b	1.77 abc
H21/P	M	1.38	1.61 b	1.61 b	1.52 ab	1.56 ab	1.68 ab
H21/P	H	1.36	1.62 b	1.64 b	1.59 b	1.71 b	1.82 bc
H28/P	M	1.33	1.55 ab	1.72 c	1.68 b	1.67 b	1.80 abc
H28/P	H	1.37	1.64 b	1.66 b	1.66 b	1.65 b	1.77 abc
Probabilidad		NS	(P<0.01)	(P<0.01)	(P<0.01)	(P<0.01)	(P<0.01)
EEM**		0.017	0.024	0.020	0.023	0.022	0.021

*NS = No existe diferencias significativas (P>0.05)

**EEM = Error estándar de la media

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

		1	2	3	4	5	6
Tratamientos (T)		Semanas					
Harina		0.9 a	1.4 a	1.4 a	1.7 a	1.7 a	1.7 a
Pellets		0.6 a	0.9 a	2.6 a	4.9 a	8.9 b	13.4 b
Harina21/Pellets		0.3 a	0.6 a	0.6 a	1.1 a	2.6 a	4.9 a
Harina28/Pellets		1.1 a	1.7 a	1.7 a	2.0 a	2.3 a	3.7 a
Probabilidad		NS	NS	NS	NS	(P<0.01)	(P<0.01)
Sexo (S)							
M		0.5 a	1.1 a	1.5 a	2.6 a	4.6 a	7.8 b
H		0.9 a	1.2 a	1.6 a	2.3 a	3.2 a	4.3 a
Probabilidad		NS	NS	NS	NS	NS	(P<0.01)
T x S*							
Harina	M	0.5	1.0	1.0	1.5	1.5	1.5
Harina	H	1.3	2.0	2.0	2.0	2.0	2.0
Pellets	M	0.5	1.0	2.5	4.0	8.5	16.0
Pellets	H	0.7	0.7	2.7	6.0	9.3	10.0
H21/P	M	0.0	0.7	0.7	2.0	4.7	7.3
H21/P	H	0.5	0.5	0.5	0.5	1.0	3.0
H28/P	M	1.0	2.0	2.0	3.0	3.0	5.0
H28/P	H	1.2	1.6	1.6	1.6	2.0	3.2
Probabilidad		NS	NS	NS	NS	NS	NS
EEM**		0.2	0.3	0.3	0.5	0.9	1.2

*NS = No existe diferencias significativas (P>0.05)

**EEM = Error estándar de la media

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

		1	2	3	4	5	6
Tratamientos (T)		Semanas					
Harina		0	0	0	0.0 a	0.0 a	0.0 a
Pellets		0	0	0	1.7 a	5.1 b	8.9 b
Harina21/Pellets		0	0	0	0.3 a	0.9 a	2.0 a
Harina28/Pellets		0	0	0	0.0 a	0.0 a	0.6 a
Probabilidad		NS	NS	NS	NS	(P<0.01)	(P<0.01)
Sexo (S)							
M		0	0	0	0.6 a	2.0 a	4.5 b
H		0	0	0	0.4 a	1.1 a	1.5 a
Probabilidad		NS	NS	NS	NS	NS	(P<0.01)
T x S*							
Harina	M	0	0	0	0.0	0.0 a	0.0 a
Harina	H	0	0	0	0.0	0.0 a	0.0 a
Pellets	M	0	0	0	1.5	5.0 b	11.0 c
Pellets	H	0	0	0	2.0	5.3 b	6.0 bc
H21/P	M	0	0	0	0.7	2.0 ab	4.7 ab
H21/P	H	0	0	0	0.0	0.0 a	0.0 a
H28/P	M	0	0	0	0.0	0.0 a	0.0 a
H28/P	H	0	0	0	0.0	0.0 a	0.8 a
Probabilidad		NS	NS	NS	NS	(P<0.01)	(P<0.01)
EEM**		0	0	0	0.2	0.6	0.9

*NS = No existe diferencias significativas (P>0.05)

**EEM = Error estándar de la media

Cuadro 7. Costo del kilogramo de alimento (Pesos en Moneda Nacional)

		1	2	3	4	5	6
Tratamientos (T)		Semanas					
Harina		4.544	4.544	4.544	4.635	4.674	4.675
Pellets		4.694	4.694	4.694	4.792	4.826	4.827
Harina21/Pellets		4.544	4.544	4.544	4.710	4.775	4.788
Harina28/Pellets		4.544	4.544	4.544	4.635	4.728	4.754
Sexo (S)							
M		4.590	4.590	4.590	4.702	4.753	4.761
H		4.574	4.574	4.574	4.686	4.749	4.762
T x S*							
Harina	M	4.544	4.544	4.544	4.634	4.674	4.675
Harina	H	4.544	4.544	4.544	4.637	4.675	4.676
Pellets	M	4.694	4.694	4.694	4.798	4.828	4.828
Pellets	H	4.694	4.694	4.694	4.784	4.823	4.825
H21/P	M	4.544	4.544	4.544	4.711	4.777	4.790
H21/P	H	4.544	4.544	4.544	4.710	4.774	4.787
H28/P	M	4.544	4.544	4.544	4.633	4.728	4.753
H28/P	H	4.544	4.544	4.544	4.634	4.674	4.675

Cuadro 8. Costo del kilogramo de carne producido (pesos en Moneda Nacional)

		1	2	3	4	5	6
Tratamientos (T)		Semanas					
Harina		9.68	11.15	11.34 ab	11.47 b	12.04	12.61
Pellets		9.29	10.40	10.45 a	10.37 a	11.71	12.32
Harina21/Pellets		9.87	11.25	11.32 ab	11.15 ab	11.86	12.59
Harina28/Pellets		9.92	11.39	11.74 b	11.96 b	11.95	12.78
Probabilidad		NS	NS	(P>0.01)	(P>0.01)	NS	NS
Sexo (S)							
M		9.48	10.67	10.94	10.73 a	11.30 a	11.99 a
H		9.87	11.37	11.45	11.68 b	12.40 b	13.08 b
Probabilidad		NS	NS	NS	(P<0.01)	(P<0.01)	(P<0.01)
T x S*							
Harina	M	9.53	11.17 ab	11.27 ab	10.95 ab	11.58 abc	11.87 a
Harina	H	9.89	11.13 ab	11.44 ab	12.17 b	12.65 bc	13.61 b
Pellets	M	9.12	9.81 a	10.03 a	9.88 a	10.80 a	11.77 a
Pellets	H	9.52	11.20 ab	11.02 ab	11.02 ab	12.92 c	13.06 ab
H21/P	M	9.80	11.06 ab	11.09 ab	10.75 ab	11.18 ab	11.93 a
H21/P	H	9.92	11.39 b	11.49 b	11.45 b	12.36 bc	13.09 ab
H28/P	M	9.65	10.83 ab	11.89 b	11.93 b	11.93 abc	12.79 ab
H28/P	H	10.03	11.61 b	11.68 b	11.97 b	11.96 abc	12.78 ab
Probabilidad		NS	(P<0.04)	(P<0.04)	(P<0.04)	(P<0.04)	(P<0.04)
EEM**		0.102	0.149	0.125	0.158	0.171	0.151

*NS = No existe diferencias significativas (P>0.05)

**EEM = Error estándar de la media