



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLAS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**REGULACIÓN DEL CONSUMO DE ALIMENTO EN EL POLLO DE
ENGORDA SOBRE LOS PARÁMETROS PRODUCTIVOS Y
MORTALIDAD POR EL SÍNDROME ASCÍTICO**

T E S I S

QUE PRESENTA:

CARLOS ALBERTO LUNA ESPINOSA

PARA OBTENER EL TITULO DE:

MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

Asesor

Doctor en Ciencias José Arce Menocal

Co-asesores

Doctor en Ciencias Ernesto Ávila González

Doctor en Ciencias Carlos López Coello

Morelia, Michoacán. Septiembre de 2013.



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLAS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**REGULACIÓN DEL CONSUMO DE ALIMENTO EN EL POLLO DE
ENGORDA SOBRE LOS PARÁMETROS PRODUCTIVOS Y
MORTALIDAD POR EL SÍNDROME ASCÍTICO**

**TESIS
QUE PRESENTA:**

CARLOS ALBERTO LUNA ESPINOSA

**PARA OBTENER EL TITULO DE:
MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA**

Morelia, Michoacán. Septiembre de 2013.

Dedicatoria

Este trabajo de titulación tiene una dedicatoria muy especial para mi familia, mi padre, Raúl de Jesús Luna Peñaloza, mi madre, Virginia Espinosa Alducín, y mi hermano Cesar Alejandro Olivares Espinosa y su familia, que gracias al apoyo incondicional de mis padres y creer en mí aun en momentos difíciles, he logrado culminar esta etapa de mi vida y me han dejado una gran herencia que es, contar con una carrera profesional como lo es la Medicina Veterinaria y Zootecnia, teniendo en cuenta que este logro no es solo mío, si no también es un gran logro para ellos.

Dedico este trabajo también a mis asesores los Doctores José Arce Menocal, Ernesto Ávila Gonzales y Carlos López Coello por su apoyo, consejos y enseñanzas para culminar con éxito esta tesis.

De igual forma agradezco y dedico esta tesis a mis amigos, amigas y compañeros de trabajo, que han sido y serán una parte importante en mi vida, aprendiendo siempre juntos de experiencias buenas y malas, pero siempre saliendo adelante.

Agradecimientos

A dios por haberme bendecido con una familia tan hermosa, a mí papa, Raúl de Jesús Luna Peñalosa y mi mama Virginia Espinosa Alducín por haberme dado la vida y siempre guiarme por el camino de la humildad y el respeto, gracias a ellos soy la persona que hoy soy, por haber confiado siempre en mí y haberme proporcionado siempre las herramientas, consejos, cariño y amor incondicional para siempre salir adelante, les agradezco con todo mi corazón. Este trabajo es para ustedes.

ÍNDICE

	Pág.
1. Introducción.....	10
2. Revisión bibliográfica.....	11
2.1. Restricción de alimento.....	11
2.2. Método de restricción.....	12
2.3. Cambios morfológicos y fisiológicos del tracto gastrointestinal con restricción de alimento.....	13
2.4. Ventajas y desventajas de un programa de restricción de alimento.....	14
2.4.1 Ventajas.....	14
2.4.2 Desventajas.....	15
2.5. Recomendaciones para los programas de restricción de alimento.....	15
2.6. Efecto de la presencia física del alimento.....	18
2.7. Síndrome ascítico.....	18
2.8. Patogenia del síndrome ascítico.....	20
2.9. Importancia de una buena oxigenación y consideraciones del sistema respiratorio y circulatorio.....	21
2.10. La integridad de la salud del pollo de engorda.....	22
2.11. La importancia en los procesos de la incubación de huevo.....	23
2.12. Selección genética para la resistencia del síndrome ascítico.....	24
2.13. Trabajos realizados sobre la presentación física del alimento y restricción.....	24
3. Objetivos.....	26
4. Material y métodos.....	26
5. Resultados.....	29

6. Discusión.....	31
7. Conclusiones.....	35
8. Literatura citada.....	36
9. Anexos.....	43

ÍNDICE DE CUADROS Y TABLAS

Tabla 1.- composición de las dietas en pollo de engorda.....	43
Cuadro 1.- resultados del peso corporal (g) acumulado a través del tiempo.....	44
Cuadro 2. Resultados del consumo de alimento (g) acumulado a través del tiempo.....	44
Cuadro 3. Resultados de la conversión alimenticia (g) acumulado a través del tiempo.....	45
Cuadro 4. Resultados de mortalidad (%) acumulado a través del tiempo.....	45
Cuadro 5. Resultados de mortalidad por ascitis (%) acumulado a través del tiempo.....	46
Cuadro 6. Resultados de consumo acumulado de agua (ml) a través del tiempo.....	46
Cuadro 7. Costo por kilogramo de carne producido por concepto del alimento (M/N) a través del tiempo.....	47
Cuadro 8. Costo por kilogramo de carne producido por concepto de ave (M/N) a través del tiempo.....	47
Cuadro 9. Costo por kilogramo de carne producido por concepto de alimento + ave (M/N) a través del tiempo.....	48

RESUMEN

Se realizó un trabajo de investigación con el objeto de evaluar la regularización del consumo de alimento en el pollo de engorda, sobre los parámetros productivos, mortalidad e índices económicos. Se utilizaron 2700 pollitos mixtos de 1 día de edad de la estirpe Ross, los cuales se mantuvieron en producción hasta los 42 días de edad y se distribuyeron aleatoriamente en 6 tratamientos con 9 réplicas de 50 aves cada uno. El diseño estadístico fue mediante un modelo mixto de mediciones repetidas, empleando la semana como variable del tiempo. Los tratamientos consistieron en: a) Proporción de alimento a libre acceso, utilizado como tratamiento control; b) Proporción de alimento con restricción de 14 a 21 días de edad (8 horas de acceso al alimento por día, que corresponde de 9.00 am a 17.00 pm); c) Proporción de alimento con restricción de 14 a 28 días de edad (8 horas de acceso al alimento por día, que corresponde de 9.00 am a 17.00 pm); d) Proporción de alimento con regulación del consumo de alimento (95% de alimento por día, que el tratamiento control); e) Proporción de alimento con regulación del consumo de alimento (90% de alimento por día, que el tratamiento control); f) Proporción de alimento con regulación del consumo de alimento (85% de alimento por día, que el tratamiento control). Los resultados en el peso corporal mostraron diferencias significativas ($p < 0.01$) entre los tratamientos a partir de la tercera semana de edad. El tratamiento control mosto los mejores pesos corporales al final de la prueba (2505, 2356, 2231, 2361, 2283 y 2157 g). La conversión de alimento también registro efectos significativos ($P < 0.01$), mostrando en general las mejores conversiones aquellos tratamientos en donde se aplico la restricción de alimento en todas las modalidades (1.821, 1.785, 1.808, 1.779, 1.753 y 1.769 g/g). Los índices ($P < 0.04$) de mortalidad general (8.4, 5.6, 4.66, 5.34, 2.88 y 5.34 %) y la ocasionada ($P < 0.07$) por el síndrome ascítico (2.0, 1.0, 0.66, 0.66, 0.0 y 0.66 %) fueron disminuidos con todos los programas de restricción de alimento. Los consumos de agua se vieron disminuidos ($p < 0.01$) en todos los programas de restricción de alimento (9.107, 8.746, 8.861, 9.102, 8.951 y 8.540 litros). El análisis económico los resultados mostraron efectos significativos ($P < 0.01$) mejorando en los programas de restricción menos severos (15.31, 15.15, 15.45, 15.10, 14.94 y 15.31 MN), por lo que se concluye que no se observo en ningún programa de restricción y modulación de alimento la ganancia de peso compensatoria con relación al control. Los programas de restricción y modulación mejoraron la conversión alimenticia, disminuyeron consumo de agua y mortalidad general y ascitis y la restricción con modulación del alimento no mayor del 10%, mejoraron los índices económicos, con relación a los demás programas incluyendo al control.

PALABRAS CLAVES: Pollo de engorda/ Programas de restricción/ Modulación de alimento.

ABSTRACT

We conducted a research in order to evaluate the regularization of feed intake in broilers on performance, mortality and economic indices. 2700 were used mixed chicks from 1 day -old Ross strain, which remained in production until 42 days of age and were randomized into 6 treatments with 9 replicates of 50 birds each. The design was using a mixed model repeated measures, using the week as time variable. Treatments consisted of : a) Proportion of ad libitum food , used as control treatment , b) Proportion of food -restricted 14-21 days old (8 hours per day access to food , corresponding from 9.00 am to 17.00 pm) c) Proportion of food -restricted 14-28 days old (8 -hour access to food per day , which corresponds to 9:00 a.m. to 5:00 p.m.) d) Proportion of food with food intake regulation (95 % of food per day than control treatment), e) Proportion of food with food intake regulation (90 % of food per day than control treatment) f) Proportion of food with food intake regulation (85 % of feed per day than the control treatment) . The results on body weight showed significant differences ($p < 0.01$) among the treatments from the third week of age. The control treatment must the highest body weight at the end of the test (2505, 2356, 2231, 2361, 2283 and 2157 g). Conversion food log also significant ($P < 0.01$), showing generally better conversions those treatments where feed restriction applied in all modes (1.821, 1.785, 1.808, 1.779, 1.753 and 1.769 g / g). 's indicies ($P < 0.04$) overall mortality (8.4 , 5.6 , 4.66 , 5.34 , 2.88 and 5.34 %) and caused ($P < 0.07$) by ascites (2.0 , 1.0 , 0.66 , 0.66, 0.0 and 0.66 %) were decreased with all feed restriction programs . Water consumption were diminished ($p < 0.01$) in all programs of feed restriction (9.107 , 8.746 , 8.861 , 9.102 , 8.951 and 8540 liters) . The economic analysis results showed significant ($P < 0.01$) improvement in less severe restriction programs (15.3, 15.15, 15.45, 15.10, 14.94 and 15.31 MN) , so we conclude that it was not observed in any program restriction and modulation of food compensatory weight gain relative to control . Restriction programs and modulation improved feed conversion, decreased water consumption and overall mortality and ascites and Modulation of food restriction no greater than 10 % , improved economic indicators in relation to other programs including the control.

KEY WORDS: Broilers / Programs restriction / Modulation of food.

I. INTRODUCCIÓN

Las necesidades nutritivas y los sistemas de alimentación han ido de la mano de la evolución genética que ha tenido el pollo de engorda a través del tiempo, modificando significativamente todos los esquemas para su producción, así tenemos que hoy en día existen explotaciones que proporcionan hasta cinco diferentes alimentos en un tiempo muy corto, que incluyen los preiniciadores, el concepto de proteína ideal y la dieta de retiro, sin embargo, los cambios y tipos de alimento están relacionados con el desarrollo corporal, así como la disponibilidad y calidad de materia prima, tecnificación de las granjas, tipo de mercado, medio ambiente, sexo y línea genética, para lograr la productividad competente. La aplicación de los programas de restricción de alimento en el pollo de engorda, es una rutina común aplicada hoy día por muchos productores avícolas y ha sido estudiada y aplicada para observar el comportamiento de diferentes criterios de selección, como grasa abdominal, ganancia de peso compensatorio, eficiencia alimenticia, así como, disminuir la mortalidad en aves por estrés por calor, síndrome ascítico, muerte súbita y problemas locomotores, siendo los resultados inconsistentes en la gran mayoría de los casos, debido a una gran variedad de modalidades que existen en la actualidad, lo que ha originado algunas controversias en la aplicación de los mismos y que en ocasiones resultan con índices económicos negativos (Arce *et al.*, 1997).

La patogenia y etiología del síndrome ascítico (SA), 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). La practica de la restricción de alimento fue muy popular para reducir la mortalidad por SA, sin embargo sigue siendo hoy en día motivo de estudio ya que si bien es cierto que disminuye la mortalidad por SA y otras enfermedades metabólicas, mejora también el índice de conversión, existen efectos negativos como la disminución del peso corporal que puede incrementar los días del ciclo de producción (Carpenter y López, 1987), este efecto hace necesario evaluar económicamente la condición y practica en las explotaciones del pollo de engorda.

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 Restricción de alimento

Los primeros programas para reducir la alimentación en México como paliativos para el control del SA, fueron desarrollados comercialmente a principios de los años 80's en reproductoras pesadas por el Dr. Jesús Estudillo, y evaluados experimentalmente por el Dr. Carlos López Coello y colaboradores (1982) en pollos de engorda, mostrando en ambos casos, beneficios sobre la reducción en la mortalidad, así como la desventaja sobre la ganancia de peso. Posteriormente, Arce y colaboradores (1992, 1995 y 1996), comenzaron a trabajar con programas de restricción de alimento a grandes altitudes, obteniendo resultados satisfactorios en el control del problema, desarrollado programas de restricción de tiempo de acceso al alimento a edades tempranas, siendo hoy en día una de las medidas más aceptadas y utilizadas por los avicultores.

2.2 Métodos de restricción

- 1) Cualitativo.- El cual consiste en usar bajos niveles de proteína y energía, que pueden ser a través de formulación o bien con una dilución con grano a la dieta.
- 2) Cuantitativo.- Que se refiere a restringir el consumo de alimento y que puede ser por diferentes sistemas como:
 - a) Limitar el tiempo de acceso al alimento en forma manual.
 - b) Disminuir o modular la cantidad de alimento.
 - c) A través de formas alternas del fotoperíodo.
 - d) Con el uso de químicos que suprimen el consumo de alimento, como la adición a las dietas de ácido glicólico, o dosis altas de triptófano, zinc y iodo en el alimento.

Para comparar ambos programas Arce *et al.*, (1997), realizan un estudio sobre los índices de producción y la mortalidad al SA, concluyendo que los programas cualitativos también llamados dietas de baja densidad, se obtienen índices de conversión más altos que los programas cuantitativos, debido al mayor consumo de alimento que realizan las aves para compensar la energía que requiere para su desarrollo, lo que pone en desventaja este tipo de programas en su aplicación. Arce y col (2009), realizan estudios con la finalidad de demostrar que los programas de restricción de alimento funcionan para disminuir la mortalidad y la conversión alimenticia, sin embargo, los análisis económicos demostraron que restricciones después de los 21 días de edad y prolongados, son factibles únicamente cuando el mercado requiere de pesos corporales por arriba de 2.800 kg. lo que obliga al productor mantener más tiempo al ave para alcanzar dichos parámetros. Por el contrario, cuando el mercado exige pesos corporales más bajos, el avicultor tendrá que valorar si vale la pena hacer un programa de restricción o pensar mejor en mejorar sus instalaciones y eficientar el manejo ambiental, sin embargo, si decide iniciar un programa de restricción, la

recomendación es que lo realice a edades tempranas, los cuales, tienen un mejor desempeño.

2.3 Cambios morfológicos y fisiológicos del tracto gastrointestinal con restricción de alimento

Existen varios cambios morfológicos y fisiológicos en las aves cuando se enfrentan ante una restricción de alimento y que afecta directa o indirectamente a la producción (Penz, 2009).

- Cambios en los pesos relativos de los órganos gastrointestinales, con un aumento de la capacidad significativa en el tamaño y el almacenamiento de alimentos, tanto de molleja como en el buche.
- Modificaciones en las actividades enzimáticas principalmente aquellas que actúan sobre las proteínas (disminución en proventrículo, páncreas y aumento en intestino delgado).
- Cambio en la morfología de los enterocitos, e incluso en la expresión de transportadores de nutrientes en la superficie de estos.
- La restricción de alimento, es una entidad que de alguna manera se sumaría a los demás estresantes que en condiciones intensivas tienden a sufrir las aves modernas, pudiendo modificar el tamaño de la glándula adrenal al incrementarse la liberación de corticosterona, la cual, tiene un efecto depresor del sistema inmunológico, lo que puede estar comprometiendo a las respuestas de cualquier antígeno.
- Aumento del tránsito a través del tracto gastro-intestinal cuando el ave esta bajo un programa de restricción de alimento.
- Aumento en el hábito del consumo de agua. El exceso de agua favorece la fermentación microbiana y dará lugar a condiciones alcalinas al aumentar el pH, condiciones favorables para la degradación del ácido úrico a amoníaco.

2.4 Ventajas y desventajas de un programa de restricción de alimento

Estarán en función de un programa adecuado y de su aplicación en tiempo y forma (Arce et al., 1997ab; Mahmood, 2013).

2.4.1 Ventajas

- La reducción de los problemas metabólicos y debilidad de patas, lo que se traduce en una menor mortalidad y menor decomiso asociado a efectos locomotores.
- Una disminución de la conversión de alimentos, debido a una reducción del requisito energético para el mantenimiento asociado a un menor peso corporal (tasa metabólica basal). Estudios han demostrado que las aves alimentadas a libre acceso están consumiendo de 2 o 3 veces más energía que la que necesitan para su mantenimiento.
- Aunque la gran mayoría de los reportes sobre el tema, mencionan sobre una ganancia de peso compensatoria posterior a un programa de restricción de alimento, debido precisamente a un mayor consumo de energía y de nutrientes, éste se ve comprometido, en las explotaciones avícolas ya que la ganancia de peso compensatoria estará dependiendo de la severidad de la restricción, el sexo, la estirpe, el tiempo, la edad de inicio y de finalización del programa de acuerdo y al peso corporal exigido en los mercados.
- La disminución de la grasa abdominal es otra de las ventajas que tienen los programas de restricción de alimento y que pueden estar relacionada a una menor cantidad de adipositos, asociada a una menor actividad de la lipogénesis.

2.4.2 Desventajas

- Disminución del peso corporal, existiendo una mayor predisposición a canibalismo, buche penduloso, desuniformidad de parvada y pigmentación, lesiones en la piel y baja pigmentación.
- Una desventaja que indirectamente causa más problemas a los sistemas de producción, es la modificación al patrón de consumo de agua durante el día, cuando el ave tiene alimento consume agua, cuando el ave no tiene alimento no consume agua. Un aumento del consumo de agua tiene consecuencias negativas porque puede alcalinizar el pH intestinal, condición favorable para algunas bacterias patógenas del tracto gastrointestinal, puede también favorecer la fermentación microbiana y alterar el metabolismo de absorción y excreción de agua, provocando camas húmedas que pueden incrementar la susceptibilidad a problemas entéricos, incluyendo la coccidiosis y enteritis necrótica, incluso el llamado tránsito rápido. Existe también una mayor degradación de ácido úrico a amoníaco a nivel de colon o recto del agua proveniente de los riñones, lo que incrementa la presencia de amoníaco a nivel ambiental con todas sus consecuencias.
- Mayor cantidad de callos en cojinete plantar y ampollas en pechuga. Sin considerar, que estos problemas se agravan dependiendo de la calidad de agua, cloronización y medicación que utilizan los avicultores en sus explotaciones.

2.5 Recomendaciones para los programas de restricción de alimento (López, *et al.*, 1994).

- No es necesario implantarlo en todas las parvadas, ya que es posible obtener excelentes índices productivos, con el manejo de la temperatura ambiental (incluyendo una baja incidencia del SA), sin restringir el tiempo de acceso al alimento.

- No se recomiendan, cuando el mercado exige pollo, con pesos corporales por debajo de 2.4 Kg.
- No se recomiendan, cuando la mortalidad no rebaza el 7% al final del ciclo.
- Los programas de restricción de alimento deberán ajustarse a las condiciones de las instalaciones, cantidad y tipo de equipo (sobre todo de las criadoras y aislamiento térmico) y calidad de agua.
- Los programas deberán ser evaluados en diferentes condiciones ecológicas en donde la presión barométrica presente en la atmósfera, podrán jugar un papel importante para establecer, el sexo, la estirpe, la severidad, la duración y tiempo de la restricción que sea adecuada.
- Resultados experimentales validados bajo condiciones de producción, indican una significativa reducción del SA y conversiones de alimento favorables, con la aplicación de programas de restricción alimenticia desde edades tempranas (14 a 21 días de edad). No se recomiendan antes de los 14 días de edad.
- Los programas de restricción alimenticia, deben ser integrados y acordes a los sistemas de bioseguridad, manejo y equipamiento de casetas o galpones para mantener las mejores condiciones de producción.
- Se debe estimular el consumo de alimento de las aves que están bajo un sistema de alimentación restringida, mediante el movimiento frecuente de los comederos, facilitando cuando menos 4 cm. de comedero lineal de comedero /ave de 2 kg. de peso corporal.
- Evitar el manejo innecesario de la parvada que pueda aumentar el estado de tensión y desencadenar problemas de canibalismo o laceraciones, que afectaran la venta del producto terminado.
- Considerar las temperaturas máximas alcanzadas en la caseta durante el día, y el periodo en que ocurre, así como la cantidad de horas de luz natural, para permitir el acceso de las aves al alimento durante el horario en que se favorece el consumo de alimento, esto es sumamente importante durante el verano.

- El tiempo de restricción alimenticia para los machos debe ser más exigente que en las hembras, aplicando una adecuada supervisión del comportamiento de la parvada, ya que los machos son más nerviosos ante la falta de alimento.
- Hay que tener especial cuidado con la capacitación, concientización y supervisión del personal, para que efectivamente se lleven a cabo los periodos de restricción programados, así como una evaluación constante de los registros de consumo de alimento, peso corporal y porcentaje de mortalidad, para lo cual se requiere de información precisa y oportuna. Con el análisis de la información, se podrán modificar los programas de alimentación buscando una mejor eficiencia productiva.
- Los programas deben iniciarse de acuerdo al criterio y antecedentes de la granja y debe evaluarse independientemente y mantener un programa dinámico de trabajo, ajustándolo de acuerdo a las circunstancias que se presenten de acuerdo a la experiencia y los resultados obtenidos.
- Realizar un programa de restricción de alimento de acuerdo a la calidad de agua, si esta medicada o cloronizada. Esto es de suma importancia ya que el ave ante una restricción de alimento modifica significativamente el patrón de consumo de agua.
- Muchos productores hoy en día, modulan el consumo de alimento utilizando como base principal las tablas de consumo de los manuales tanto de Ross como de Cobb, a veces con resultados inciertos, debido a que sus explotaciones están en distintos lugares ambientales que en donde se realizaron los parámetros de los manuales, con distintas dietas, con diferente manejo y condición sanitaria, por lo que recomendamos cuando utilicen estos modelos de restricción, realizar sus propias tablas de consumo.
- Se debe tener siempre en mente, que los programas de restricción no representan una solución mágica y que por sí solos no pueden obtener los efectos que sobre la mortalidad y la conversión alimenticia tienen, el descuido en el manejo de temperaturas, ventilación, problemas infecciosos que afecten la integridad del ave, problemas tóxicos, calidad de los pollitos y el mal manejo

en general, pueden resultar nocivos a la respuesta de cualquier sistema de restricción de alimento.

- El avicultor deberá valorar económicamente los programas de restricción.

2.6 Efecto de la presentación física del alimento

Desde hace años se han demostrado las ventajas en ganancia de peso y conversión de alimento, cuando se proporciona alimento paletizado a los pollos de engorda, por lo que actualmente las integraciones se preocupan más por alcanzar los mejores estándares, en su proceso de granulación. Sin embargo, en algunos países en donde el SA, es una de las causas de mortalidad más representativa, el proporcionar alimento paletizado representa un incremento en su incidencia, debido a que acelera el desarrollo corporal del ave (Arce, et al 2009). En México aproximadamente el 20% de las explotaciones avícolas emplean dietas en forma de harina como medio para controlar el SA, principalmente aquellas que están localizadas por arriba de los 1800 msnm.

Está demostrado que el proporcionar alimento peletizado o granulado a las aves, mejora la conversión alimenticia, debido a que las aves presentan un mejor desarrollo de molleja y menor velocidad de tránsito por el tracto digestivo, lo que puede llevar a una mejor utilización de los nutrientes. 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, cuando las aves son alimentadas con partículas finas (Arce, et al., 2009).

2.7 Síndrome ascítico

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).

2.8 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 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 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 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).

2.9 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 límites 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).

2.10 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.

2.11 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.

2.12 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.

2.13 Trabajos realizados sobre la presentación física del alimento y restricciones.

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 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. migaja, sin embargo la incidencia al SA fue mayor en migaja (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 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 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 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 %).

3. OBJETIVOS

- 3.1.- Evaluar el efecto de la regularización del consumo de alimento en el pollo de engorda, sobre el peso corporal, consumo de alimento, consumo de agua, conversión alimenticia, mortalidad general y la incidencia del síndrome ascítico a los 42 días de edad.
- 3.2.- Evaluar económicamente los programas de restricción de alimento.

4. MATERIALES Y MÉTODOS

El trabajo se desarrolló en una granja avícola experimental localizada en el Municipio de Tarimbaro, Michoacán a una altura de 1,860 metros sobre el nivel del mar, en las coordenadas 19°48' de latitud norte y 101°10' de longitud oeste, Limita al norte con Copándaro y Cuitzeo, al este con Álvaro Obregón, al sur con Morelia y Charo, y al oeste con Chucándiro. Su distancia a la capital del Estado es de 12 kms. Sus temperaturas mínimas promedio es de 6° y la máxima promedio de 28° centígrados. Predomina el clima templado con humedad media. Los vientos predominantes soplan del suroeste y del noroeste, con variables en julio, agosto y octubre. Su intensidad oscila entre los 2 y los 14.5 kilómetros por hora. Tiene una captación pluvial anual de 609.0 milímetros.

Se utilizaron 2700 pollitos mixtos de 1 día de edad de la estirpe Ross, los cuales se mantuvieron en producción hasta los 42 días de edad y se distribuyeron aleatoriamente en 6 tratamientos con 9 réplicas de 50 aves cada uno. El diseño estadístico fue mediante un modelo de mediciones repetidas, empleando la semana como variable del tiempo. Los tratamientos consistieron en: a) Proporción de alimento a libre acceso, utilizado como tratamiento control; b) Proporción de alimento con restricción de 14 a 21 días de edad (8 horas de acceso al alimento por día, que corresponde de 9.00 am a 17.00 pm); c) Proporción de alimento con restricción de

14 a 28 días de edad (8 horas de acceso al alimento por día, que corresponde de 9.00 am a 17.00 pm); d) Proporción de alimento con regulación del consumo de alimento (95% de alimento por día, que el tratamiento control); e) Proporción de alimento con regulación del consumo de alimento (90% de alimento por día, que el tratamiento control); f) Proporción de alimento con regulación del consumo de alimento (85% de alimento por día, que el tratamiento control).

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 vacuno 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 peso la totalidad de las aves en cada replica y se calculo el peso individual promedio, acorde con el número de aves vivas al momento del pesaje. Posteriormente se obtuvo la ganancia de peso.
- b) **Consumo de alimento:** Se pesó el alimento ofrecido al inicio de semana, se recolecto 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) **Consumo de agua:** Fue medido únicamente a partir del inicio de la aplicación de los programas de restricción de alimento (14 a 42 días de edad).

Se midió en mililitros el agua ofrecida al inicio de semana, se recolecto y evaluó el residual de cada replica. Se calculó el consumo individual promedio según el número de aves vivas al final de la semana.

- d) **Conversión alimenticia:** Con los datos de peso corporal y consumo de alimento se obtuvo la conversión alimenticia, la cual quedó automáticamente corregida por mortalidad.
- e) **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.
- f) **Mortalidad por el síndrome ascítico:** Las aves muertas se les realizó la necropsia para determinar si su muerte fue debido al SA. Posteriormente se obtuvo el porcentaje de mortalidad.

Las medias resultantes de los parámetros productivos y mortalidad se analizaron bajo un diseño de modelos mixtos con mediciones repetidas, empleando las semanas de edad como variable del tiempo y cuando existieron diferencias significativas ($p < 0.05$), entre los tratamientos, se realizó la comparación de medias por la prueba de Fisher LSD (StatSoft. Statistica 6.0, 2003).

5. RESULTADOS

Las medias de los resultados del peso corporal se muestran en el Cuadro 1, observando diferencias significativas ($p < 0.01$) entre los tratamientos a partir de la tercera semana de edad. El tratamiento en donde las aves consumieron el alimento a libre acceso, mostraron los mejores pesos corporales al final de la prueba (2505, 2356, 2231, 2361, 2283 y 2157 g), siendo el tratamiento en donde la restricción fue mas severa (15% menos de acuerdo al control) los que reportaron los mas bajos pesos corporales. Los consumos de alimento acumulados se observan en el Cuadro 2 y registran diferencias significativas ($P < 0.01$) también a partir de la tercera semana de edad. Como era de esperarse el tratamiento en donde las aves consumieron el alimento a libre acceso, mostraron los mayores consumos al final de la prueba (4490, 4134, 3964, 4130, 3932 y 3746 g), siendo el tratamiento en donde la restricción fue mas severa (15% menos de acuerdo al control) los que reportaron los menores consumos de alimento. Con relación a los valores de la conversión de alimento, el efecto de la restricción de alimento se manifestó con diferencias significativas ($P < 0.01$) a partir de la tercera semana de edad, mostrando en general las mas bajas conversiones aquellos tratamientos en donde se aplico la restricción de alimento en todas las modalidades (1.821, 1.785, 1.808, 1.779, 1.753 y 1.769 g/g), como se muestra en el Cuadro 3. El tratamiento en donde las aves consumieron el alimento a libre acceso, mostraron las más altas conversiones al final de la prueba. El efecto del porcentaje de la mortalidad general entre los tratamientos se muestra en el Cuadro 4. Se presento efecto significativo ($P < 0.04$) únicamente en la ultima semana de la prueba experimental, mostrando los mayores porcentajes el tratamiento en donde las aves consumieron el alimento a libre acceso (8.4, 5.6, 4.66, 5.34, 2.88 y 5.34 %). Una parte de la mortalidad general se debió a la presencia del Síndrome ascítico (Cuadro 5), en donde también existieron diferencias significativas ($P < 0.07$) entre los tratamientos evaluados al final de la prueba experimental (2.0, 1.0, 0.66, 0.66, 0.0 y 0.66 %) en donde los mayores porcentajes correspondieron al tratamiento en donde el consumo de alimento fue a libre acceso.

Los resultados del consumo de agua se muestran en el Cuadro 6, en donde se observaron diferencias significativas ($p < 0.01$) a partir de la tercera semana. El tratamiento en donde el consumo de alimento fue a libre acceso (control) junto con los tratamientos en donde la restricción de alimento fue del 5 y 10% menos de alimento de acuerdo al control (9.107, 8.746, 8.861, 9.102, 8.951 y 8.540 litros), fueron los que mostraron los mayores consumos de agua, efecto que se mantuvo hasta el final de la prueba.

Al realizar el análisis económico para obtener el costo por kilogramo producido por concepto de alimento, los resultados mostraron efectos significativos ($P < 0.01$) a partir de la tercera semana de edad (Cuadro 7). Los tratamientos en donde el consumo de alimento fue a libre acceso (control), junto con el tratamiento en donde la restricción de alimento fue de 14 a 28 días de edad (8 horas de acceso al alimento por día), fueron los que registraron los mayores costos al final de la prueba (12.38, 12.14, 12.30, 12.10, 11.92 y 12.03 MN), sin embargo, cuando el análisis es por concepto de ave (Cuadro 8), nuevamente el efecto estadístico ($P < 0.01$) fue a partir de la tercera semana de edad y los costos al final de la prueba fueron mas altos para el tratamiento en donde la restricción de alimento fue mas severa correspondiendo a las aves que estuvieron con una restricción de alimento al 15% menos de acuerdo al control (2.92, 3.02, 3.16, 3.00, 3.02 y 3.29 MN). Los costos por kilogramo de carne producido por concepto de alimento y ave se muestran en el Cuadro 9. Las diferencias significativas ($P < 0.01$) se mostraron a partir de la tercera semana de edad, siendo los tratamientos en donde las aves consumieron el alimento a libre acceso (control), junto con el tratamiento en donde la restricción de alimento fue de 14 a 28 días de edad (8 horas de acceso al alimento por día) y el tratamiento en donde la restricción de alimento fue mas severa (15% menos de acuerdo al control), los que registraron los mayores índices económicos al final de la prueba (15.31, 15.15, 15.45, 15.10, 14.94 y 15.31 MN), que el resto de los tratamientos evaluados al final de la prueba.

6. DISCUSION

La tasa de crecimiento de un pollo de engorda, ha sido utilizada como el principal criterio de selección genética, aunque recientemente el rendimiento en pechuga y composición de la canal en general, también son tomados en cuenta y parece no existir interés en mantener o disminuir el ritmo de incremento de peso corporal en el pollo de engorda, lo que ha conllevado a presentar una mayor tasa de mortalidad y decomiso en rastro debido principalmente a trastornos metabólicos, en los que se incluyen síndrome ascítico, muerte súbita y problemas locomotores. 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 la presentación física del alimento (Martínez *et al.*, 1996; Cortés *et al.*, 2006; Moreno y López., 1991) y sexo (López *et al.*, 1991). Los programas de restricción de alimento en todas sus modalidades, han sido practicas comunes que hoy en día realizan los productores para reducir la mortalidad y mejorar conversión alimenticia. El concepto de reducir el potencial de producción en el pollo de engorda modulando el consumo de alimento, es disminuir las exigencias de oxigenación y evitar una hipoxia, la cual es una condición que en el pollo de engorda por sus características anatómicas cardiopulmonares, es muy susceptible a presentarla (Hassanzadeh *et al.*,2004; Arce *et al.*, 1987; Druyan *et al.*, 2007) evitando así altas mortalidades y por otro lado, se mejora la conversión de alimento, debido a una reducción de la tasa metabólica basal (requisito energético) para el mantenimiento asociado a un menor peso corporal (Arce *et al.*, 1997ab; Penz, 2009). Efectos encontrados en el presente estudio en donde se empezó a notar una disminución de la conversión alimenticia a la semana de iniciado el programa (21 días de edad), en aquellos

tratamientos en donde se modulo el consumo de alimento en un 5, 10 y 15 % en relación al control y se mantuvo hasta el final de la prueba. Los programas de restricción de alimento manuales mostraron su efecto en conversión únicamente hasta el final de la prueba (42 días de edad) con relación al control. El porcentaje de mortalidad en el presente estudio fue disminuido en general con los programas de restricción y modulación del alimento, cerca del 40% con relación al control, mostrando las mismas condiciones la mortalidad presentada por el síndrome ascítico.

Es importante señalar la necesidad de establecer el tiempo y la forma de un programa de restricción o modulación de alimento, ya que existen controversias de obtener una ganancia de peso compensatoria, con una mayor cantidad de carne magra y menor grasa abdominal al final del ciclo, existiendo trabajos que mencionan que el ayuno estimula la actividad enzimática asociada a la lipogénesis, de esta forma se incrementa la ganancia de peso con menos alimento, cuando el ave reinicia una alimentación a libre acceso, sin embargo existen otros ensayos en donde no se ha demostrado este efecto con los programas de restricción de alimento, probablemente se deba a la severidad de los modelos propuestos (Calvert, et al., 1987; Griffiths, et al., 1977; Mollison, et al., 1984; Plavnik, et al., 1986; Summers, 1990 y Washburn, K.W., and K. Bondari 1978). En el presente ensayo, ninguno de los programas de restricción y modulación del alimento, obtuvo a los 42 días de edad el reflejo de la ganancia de peso compensatoria con relación al control, quizá por el tiempo corto de explotación, por lo que es posible que pudiera verse este efecto cuando la comercialización del pollo fuera de mas de 42 días de edad. Las restricciones tempranas de 14 a 21 días de edad y la modulación del consumo de alimento al 5% con relación al control, fueron las que mostraron los menores porcentajes de diferencia de peso corporal (5.9 y 5.7 %) con relación al control a los 42 días de edad. Restricciones mas severas (14 a 28 días de edad) y modulaciones de consumo mayores (10 y 15%), afectaron el peso corporal en un 10.9, 8.8 y 13.9 % respectivamente a los 42 días de edad con relación al control.

Una desventaja que indirectamente causa más problemas a los sistemas de producción, es la modificación al patrón de consumo de agua cuando el ave está bajo los programas de restricción y modulación del consumo de alimento. Cuando el ave no tiene alimento no consume agua, cuando el ave reinicia el consumo de alimento después de una restricción, su consumo de agua es mayor teniendo consecuencias negativas si el pH del agua es arriba de 7 porque puede alcalinizar el pH intestinal, condición favorable para algunas bacterias patógenas del tracto gastrointestinal, pudiendo también favorecer la fermentación microbiana y alterar el metabolismo de absorción y excreción de agua, provocando camas húmedas que pueden incrementar la susceptibilidad a problemas entéricos, incluyendo la coccidiosis y enteritis necrótica, incluso al llamado tránsito rápido. Puede también existir una mayor degradación de ácido úrico a amoníaco a nivel de colon o recto, del agua proveniente de los riñones, lo que incrementa la presencia de amoníaco a nivel ambiental con todas sus consecuencias. En el presente estudio el consumo de agua acumulado a los 42 días de edad en los programas de restricción y modulación del alimento, fue menor en todos los casos que el tratamiento control. Para los de modulación de 5, 10 y 15% la diferencia del consumo con relación al control fue de 0.01, 1.71 y 6.22 %, es decir entre más severa la modulación menos consumo de agua se tiene. Para los de restricciones de alimento tempranas (14 a 21 y 14 a 28 días) la disminución de consumo de agua acumulada a los 42 días de edad fueron de 3.9 y 2.7 % con relación al control.

Al realizar un análisis del costo por kilogramo de carne producido por concepto de alimento y ave, se observa que a partir de la tercera semana de edad los programas de modulaciones de consumo de 5 y 10% obtienen ventajas económicas con relación al control, efecto que se mantuvo hasta el final del ensayo. La restricción con modulación del alimento al 10% fue la que obtuvo los mejores costos de producción con una mejora del 2.28% con relación al control al final del trabajo. Los programas de restricción de alimento de 14 a 28 días de edad y la modulación del alimento del 15% fueron los tratamientos que no mostraron ventajas económicas al final del ensayo. En estudios realizados por Arce et al.

(1987), Arce (1991) y Camacho *et al* 1996, reportaron resultados similares al presente estudio encontrando que el tratamiento del 90% de consumo, resultó económicamente mejor sobre cualquier programa de restricción de consumo. Los productores deberán de evaluar económicamente los programas, demostrando que la restricción con modulación del alimento no mayor del 10%, son una alternativa que mejoran los índices económicos, sin alterar los patrones del consumo de agua que puedan agravar las condiciones ambientales y caer en un sistema de producción. Sin embargo, se debe tener siempre en mente, que los programas de restricción no representan una solución mágica y que por si solos no pueden solucionar los efectos que sobre la aparición del síndrome ascítico tienen, así como en la disminución en la conversión de alimento, el descuido en el manejo de temperaturas, ventilación, problemas infecciosos que afecten la integridad del sistema cardiopulmonar, tóxicos, calidad de los pollitos y el mal manejo en general, pueden resultar nocivos a la respuesta de cualquier sistema de restricción de alimento. Los programas deben formar parte de una política integral y deberán ser evaluados en diferentes condiciones ecológicas en donde los niveles de oxígeno presentes en la atmósfera podrán jugar un papel importante para establecer, el sexo, la estirpe, la severidad, duración y tiempo de la restricción que sea adecuada y económica a los productores dedicados a esta actividad.

7. CONCLUSIONES

- A) No se observó en ningún programa de restricción y modulación de alimento la ganancia de peso compensatoria con relación al control.
- B) Los programas de restricción y modulación mejoraron la conversión alimenticia, con relación al control.
- C) Los programas de restricción y modulación disminuyeron la mortalidad general y la ocasionada por el síndrome ascítico, con relación al control.
- D) A medida que los programas de restricción y modulación fueron más severos, el consumo de agua fue menor con relación al control.
- E) La restricción con modulación del alimento no mayor del 10%, mejoraron los índices económicos, con relación a los demás programas incluyendo al control.

8. LITERATURA CITADA

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

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, M.J., López Coello, C. Vázquez, P.C. y Avila, G.E., 1987. Estudio descriptivo de órganos de pollo de engorda afectados con síndrome ascítico. 12 Convención Anual de A.N.E.C.A. en Ixtapa, Zihuatanejo. México. 125-129.

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

Arce, J.M., Vázquez. 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.

Arce, M.J., Berger, M. and López, C.C.: Control of ascites syndrome by feed restriction techniques. *The Journal of applied poultry research* 1:1 1-5 (1992).

Arce M.J., López C.C., Avila G.E. y Tirado A.J.: La Restricción en el Tiempo de Acceso al Alimento en Pollo de Engorda para Reducir la Mortalidad Causada por el Síndrome ascítico. *Veterinaria México*. 26:3. 225-230.1995.

Arce, M.J., Peñalba G.G., López C.C. y Avila G.E.: Comparación de métodos cuantitativo y cualitativo de restricción de alimento para el control del Síndrome ascítico en el pollo de engorda. *Avances en Investigación Agropecuaria Vol 5(1): 39-46 (1996).*

Arce M.J., Peñalba 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., Peñalba 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. 1997a*

Arce M.J., Peñalba 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. Atlanta, USA. 1997b*

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 M.J., Ávila G.E., López C.C. Garibay TL y Martínez LLA. Body weight, feed-particle size, and ascites incidente revisited. Journal of Applied Poultry Research. 18: 465-471. 2009.

Asson-Batres, M. A., Stocl, M. K., Hare J. F. and Metcalfe, J.1989: Oxigen 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.

Calvert,C.C., J.P. McMurty, R.W. Rosebrough, and R.G. Campbell. Effect of energy level on the compensatory growth response of broilers following early feed restriction. Poultry Sci.66 (suppl):75. 1987.

Calvert,C.C., J.P. McMurty, R.W. Rosebrough, and R.G. Campbell. Effect of energy level on the compensatory growth response of broilers following early feed restriction. Poultry Sci.66 (suppl):75. 1987.

Camacho F.D., López, C.C., Peñalva G.G., Arce M.J., Avila G.E. y Hargis B.M.: A Comparison Between Four Commercial Feeding Systems used in México and their Effects in Ascites Syndrome Reduction and Corporal Composition in Broiler Chickens. Proceedings 17th Annual Meeting Southern Poultry Society. Atlanta Georgia. 1996. 51 Southern Poultry Society. (1996).

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.

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.

Griffiths, L., S. Leeson, and J.D. Summers. Fat deposition in broilers: effect of dietary energy to protein balance, and early life caloric restriction on productive performance and abdominal fat pad size. *Poultry Sci.* 56:638-646. 1977.

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.

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.

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, 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, 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.

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 CC, Arce MJ, Ávila GE, Hargis B. Manual del productor para el control del Síndrome Ascítico III. México. México (D.F): U.S. Feed Grains Council México 1994:1-53.

Mollison, B.; Guenter W and Boycott B.R. Abdominal fat deposition and sudden death syndrome in broilers:the effect of restricted intake, early life caloric (fat) restriction, and calorie:protein ratio. Poultry Sci. 63:1190-1200. 1984.

Mahmood Sahraei. Feed Restriction in Broiler Chickens Production: A Review Global Veterinaria 8 (5): 449-458, 2012.

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.

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.

Mollison, B.; Guenter W and Boycott B.R. Abdominal fat deposition and sudden death syndrome in broilers:the effect of restricted intake, early life caloric (fat) restriction, and calorie:protein ratio. Poultry Sci. 63:1190-1200. 1984.

Moreno C.L. y López, C.C.: Evaluation of compensatory growth in broilers by the use of different programs of feed restriction for the ascitic syndrome's control. Poultry. Science. 70 suppl 1 (Abst.13), pp75 (1991).

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 Characteristics¹Poultry Science 86(5): 999-1005

Plavnik, I., J.P. McMurtry, and R.W. Rosebrough. Effects of early feed restriction in broilers.I. Growth performance and carcass composition. Growth 50:68-76. 1986.

Penz, A.M.J.; Gonçalves B.D.; Nogueira F.A. Restricción de alimento en pollos de engorda. Consecuencias. Memorias del III Foro Internacional de Avicultura. Ave Expo 2009.

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.

Plavnik, I., J.P. McMurtry, and R.W. Rosebrough. Effects of early feed restriction in broilers.I. Growth performance and carcass composition. *Growth* 50:68-76. 1986.

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)

Summers, J.D., D. Spratt and J.L. Atkinson. Restricted feeding and compensatory growth for broilers. *Poultry Sci.* 69: 1855-1861. 1990.

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.

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

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.

StatSoft. *Statistica 6.0*, 2003

Summers, J.D., D. Spratt and J.L. Atkinson. Restricted feeding and compensatory growth for broilers. *Poultry Sci.* 69: 1855-1861. 1990

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* 19:51-58 (1990).

Washburn, K.W., and K. Bondari. Effects of timing and duration of restricted feeding on compensatory growth in broilers. *Poultry Sci.* 57:1013-1021. 1978.

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

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

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.

7. ANEXOS

Tabla 1. Composición de las dietas en pollos de engorda

Ingredientes	1-28 días	29-42 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-Metionia	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 1. Resultados del peso corporal (g) acumulado a través del tiempo.

Tratamientos	7	14	21	28	35	42
	Días					
	Media \pm Desviación estándar					
Libre acceso	132 \pm 11	369 \pm 15	839 \pm 23a	1326 \pm 32a	1927 \pm 34a	2505 \pm 41a
*R 14 a 21 días	134 \pm 10	371 \pm 18	721 \pm 27c	1106 \pm 39d	1759 \pm 41c	2356 \pm 40b
*R 14 a 28 días	134 \pm 7	372 \pm 14	718 \pm 16c	1084 \pm 23d	1595 \pm 32e	2231 \pm 35d
*R del 5%	134 \pm 9	373 \pm 9	828 \pm 15a	1302 \pm 37a	1861 \pm 40b	2361 \pm 44b
*R del 10%	136 \pm 10	374 \pm 17	809 \pm 16ab	1258 \pm 22b	1788 \pm 46c	2283 \pm 26c
*R del 15%	133 \pm 10	375 \pm 17	781 \pm 9 b	1207 \pm 23c	1693 \pm 25d	2157 \pm 38e
Probabilidad	NS	NS	(P \leq 0.01)	(P \leq 0.01)	(P \leq 0.01)	(P \leq 0.01)

*R = Restricción de alimento

NS= No existen diferencias significativas (P \geq 0.05)**Cuadro 2. Resultados del consumo de alimento (g) acumulado a través del tiempo.**

Tratamientos	7	14	21	28	35	42
	Días					
	Media \pm Desviación estándar					
Libre acceso	110 \pm 8	461 \pm 17	1144 \pm 38a	2102 \pm 39a	3246 \pm 52a	4490 \pm 76a
*R 14 a 21 días	110 \pm 9	460 \pm 23	998 \pm 57b	1755 \pm 83d	2943 \pm 86c	4134 \pm 85b
*R 14 a 28 días	110 \pm 3	462 \pm 12	997 \pm 43b	1740 \pm 56d	2699 \pm 76e	3964 \pm 46c
*R del 5%	111 \pm 5	462 \pm 12	1055 \pm 12b	1915 \pm 12b	3017 \pm 12b	4130 \pm 12b
*R del 10%	111 \pm 6	457 \pm 18	1019 \pm 18b	1833 \pm 18c	2877 \pm 18d	3932 \pm 18c
*R del 15%	113 \pm 7	464 \pm 18	995 \pm 18b	1764 \pm 18d	2750 \pm 18e	3746 \pm 18d
Probabilidad	NS	NS	(P \leq 0.01)	(P \leq 0.01)	(P \leq 0.01)	(P \leq 0.01)

*R = Restricción de alimento.

NS= No existen diferencias significativas (P \geq 0.05).

Cuadro 3. Resultados de la conversión alimenticia (g) acumulado a través del tiempo.

Tratamientos	7	14	21	28	35	42
	Días					
	Media \pm Desviación estándar					
Libre acceso	1.189 \pm 72	1.395 \pm 41	1.429 \pm 35b	1.634 \pm 46b	1.720 \pm 35bc	1.821 \pm 29b
*R 14 a 21 días	1.172 \pm 84	1.385 \pm 35	1.463 \pm 36b	1.646 \pm 58b	1.711 \pm 43abc	1.785 \pm 38ab
*R 14 a 28 días	1.162 \pm 78	1.390 \pm 51	1.468 \pm 59b	1.666 \pm 47b	1.735 \pm 46c	1.808 \pm 34ab
*R del 5%	1.174 \pm 70	1.385 \pm 27	1.338 \pm 22a	1.517 \pm 42a	1.657 \pm 37ab	1.779 \pm 36ab
*R del 10%	1.146 \pm 78	1.367 \pm 52	1.324 \pm 20a	1.504 \pm 33a	1.646 \pm 48a	1.753 \pm 21a
*R del 15%	1.209 \pm 94	1.383 \pm 32	1.342 \pm 21a	1.511 \pm 23a	1.663 \pm 20ab	1.769 \pm 27ab
Probabilidad	NS	NS	($P \leq 0.01$)	($P \leq 0.01$)	($P \leq 0.01$)	($P \leq 0.01$)

*R = Restricción de alimento.

NS= No existen diferencias significativas ($P \geq 0.05$).**Cuadro 4. Resultados de mortalidad (%) acumulado a través del tiempo.**

Tratamientos	7	14	21	28	35	42
	Días					
	Media \pm Desviación estándar					
Libre acceso	1.20 \pm 1.40	1.70 \pm 1.42	2.30 \pm 1.42	2.90 \pm 1.52	3.30 \pm 1.70	4.20 \pm 1.55a
*R 14 a 21 días	1.0 \pm 1.42	2.10 \pm 1.45	2.50 \pm 1.84	2.50 \pm 1.84	2.70 \pm 1.77	2.80 \pm 1.99ab
*R 14 a 28 días	1.67 \pm 1.94	2.00 \pm 2.06	2.00 \pm 2.06	2.22 \pm 2.17	2.22 \pm 2.17	2.33 \pm 2.12b
*R del 5%	1.11 \pm 0.78	1.11 \pm 0.78	1.56 \pm 1.24	1.78 \pm 1.20	2.00 \pm 1.22	2.67 \pm 1.41ab
*R del 10%	0.33 \pm 0.50	0.78 \pm 0.83	0.89 \pm 0.78	1.11 \pm 0.93	1.44 \pm 1.33	1.44 \pm 1.33b
*R del 15%	1.67 \pm 1.87	2.11 \pm 2.03	2.33 \pm 2.00	2.44 \pm 1.94	2.67 \pm 1.87	2.67 \pm 1.87ab
Probabilidad	NS	NS	NS	NS	NS	($P \leq 0.04$)

*R = Restricción de alimento.

NS= No existen diferencias significativas ($P \geq 0.05$).

Cuadro 5. Resultados de mortalidad por ascitis (%) acumulado a través del tiempo.

Tratamientos	7	14	21	28	35	42
	Días					
	Media \pm Desviación estándar					
Libre acceso	0.10 \pm 0.32	0.20 \pm 0.42	0.30 \pm 0.48	0.60 \pm 0.70	0.60 \pm 0.70	1.00 \pm 0.82a
*R 14 a 21 días	0.30 \pm 0.48	0.30 \pm 0.48	0.40 \pm 0.70	0.40 \pm 0.70	0.40 \pm 0.70	0.50 \pm 0.97ab
*R 14 a 28 días	0.22 \pm 0.67	0.22 \pm 0.67	0.22 \pm 0.67	0.33 \pm 0.71	0.33 \pm 0.71	0.33 \pm 0.71b
*R del 5%	0.22 \pm 0.44	0.22 \pm 0.44	0.33 \pm 0.71	0.33 \pm 0.71	0.33 \pm 0.71	0.33 \pm 0.71b
*R del 10%	0.00 \pm 0.00	0.00 \pm 0.00	0.00 \pm 0.00	0.00 \pm 0.00	0.00 \pm 0.00	0.00 \pm 0.00b
*R del 15%	0.11 \pm 0.33	0.33 \pm 0.50	0.33 \pm 0.50	0.33 \pm 0.50	0.33 \pm 0.50	0.33 \pm 0.50b
Probabilidad	NS	NS	NS	NS	NS	($P \leq 0.07$)

*R = Restricción de alimento.

NS= No existen diferencias significativas ($P \geq 0.05$).

Cuadro 6. Resultados de consumo acumulado de agua (ml) a través del tiempo.

Tratamientos	7	14	21	28	35	42
	Días					
	Media \pm Desviación estándar					
Libre acceso	430*	1166*	2570 \pm 37a	4429 \pm 32a	6644 \pm 21a	9107 \pm 18a
*R 14 a 21 días	430	1166	2269 \pm 46b	3914 \pm 61c	6300 \pm 92b	8746 \pm 147c
*R 14 a 28 días	430	1166	2326 \pm 26b	4027 \pm 68bc	6266 \pm 82b	8861 \pm 67bc
*R del 5%	430	1166	2521 \pm 37a	4293 \pm 49a	6571 \pm 81a	9102 \pm 80a
*R del 10%	430	1166	2550 \pm 43a	4296 \pm 64a	6512 \pm 96a	8951 \pm 112ab
*R del 15%	430	1166	2445 \pm 49ab	4102 \pm 78b	6219 \pm 86b	8540 \pm 87d
Probabilidad			($P \leq 0.01$)	($P \leq 0.01$)	($P \leq 0.01$)	($P \leq 0.01$)

*R = Restricción de alimento.

* Consumos de la parvada en los primeros 14 días.

Cuadro 7. Costo por kilogramo de carne producido por concepto del alimento (M/N) a través del tiempo.

Tratamientos	7	14	21	28	35	42
	Días					
	Media \pm Desviación estándar					
Libre acceso	8.08 \pm 0.49	9.48 \pm 0.28	9.72 \pm 0.24 b	11.11 \pm 0.31a	11.70 \pm 0.24a	12.38 \pm 0.20a
*R 14 a 21 días	7.97 \pm 0.57	9.42 \pm 0.24	9.95 \pm 0.25 a	11.19 \pm 0.40a	11.64 \pm 0.29a	12.14 \pm 0.26bc
*R 14 a 28 días	7.90 \pm 0.53	9.45 \pm 0.35	9.99 \pm 0.40 a	11.33 \pm 0.32a	11.80 \pm 0.31a	12.30 \pm 0.23ab
*R del 5%	7.98 \pm 0.47	9.42 \pm 0.19	9.10 \pm 0.15 c	10.32 \pm 0.29b	11.27 \pm 0.25b	12.10 \pm 0.24bcd
*R del 10%	7.79 \pm 0.53	9.29 \pm 0.35	9.01 \pm 0.13 c	10.23 \pm 0.22b	11.19 \pm 0.33b	11.92 \pm 0.15d
*R del 15%	8.22 \pm 0.64	9.40 \pm 0.22	9.13 \pm 0.14 c	10.28 \pm 0.16b	11.31 \pm 0.13b	12.03 \pm 0.18cd
Probabilidad	NS	NS	(P<0.01)	(P<0.01)	(P<0.01)	(P<0.01)

*R = Restricción de alimento.

NS= No existen diferencias significativas ($P \geq 0.05$).**Cuadro 8. Costo por kilogramo de carne producido por concepto de ave (M/N) a través del tiempo.**

Tratamientos	7	14	21	28	35	42
	Días					
	Media \pm Desviación estándar					
Libre acceso	52.54 \pm 4.8	18.82 \pm 1.0	8.38 \pm 0.4c	5.37 \pm 0.2c	3.73 \pm 0.1d	2.92 \pm 0.1c
*R 14 a 21 días	52.28 \pm 4.4	18.89 \pm 1.0	9.80 \pm 0.3a	6.39 \pm 0.2a	4.03 \pm 0.2c	3.02 \pm 0.1c
*R 14 a 28 días	52.06 \pm 3.7	18.82 \pm 1.3	9.74 \pm 0.4a	6.48 \pm 0.3a	4.41 \pm 0.2a	3.16 \pm 0.2b
*R del 5%	51.43 \pm 3.5	18.39 \pm 0.6	8.36 \pm 0.2c	5.34 \pm 0.2c	3.76 \pm 0.1d	3.00 \pm 0.1c
*R del 10%	49.67 \pm 3.7	18.25 \pm 1.0	8.44 \pm 0.2c	5.45 \pm 0.2c	3.86 \pm 0.1d	3.02 \pm 0.1c
*R del 15%	52.63 \pm 5.0	18.73 \pm 1.4	9.02 \pm 0.4b	5.85 \pm 0.3b	4.19 \pm 0.2b	3.29 \pm 0.1a
Probabilidad	NS	NS	(P<0.01)	(P<0.01)	(P<0.01)	(P<0.01)

*R = Restricción de alimento.

NS= No existen diferencias significativas ($P \geq 0.05$).

Cuadro 9. Costo por kilogramo de carne producido por concepto de alimento + ave (M/N) a través del tiempo.

Tratamientos	7	14	21	28	35	42
	Días					
	Media \pm Desviación estándar					
Libre acceso	60.62 \pm 5.2	28.30 \pm 1.1	18.10 \pm 0.4 b	16.48 \pm 0.4 b	15.42 \pm 0.3 b	15.31 \pm 0.3 bc
*R 14 a 21 días	60.25 \pm 4.8	28.31 \pm 1.2	19.75 \pm 0.5 c	17.58 \pm 0.6 c	15.67 \pm 0.4 b	15.15 \pm 0.3 ab
*R 14 a 28 días	59.96 \pm 4.1	28.27 \pm 1.5	19.72 \pm 0.7 c	17.81 \pm 0.5 c	16.20 \pm 0.5 c	15.45 \pm 0.4 c
*R del 5%	59.41 \pm 4.0	27.80 \pm 0.7	17.46 \pm 0.3 a	15.66 \pm 0.5 a	15.02 \pm 0.4 a	15.10 \pm 0.3 ab
*R del 10%	57.46 \pm 4.1	27.54 \pm 1.2	17.45 \pm 0.3 a	15.68 \pm 0.4 a	15.06 \pm 0.4 a	14.94 \pm 0.2 a
*R del 15%	60.85 \pm 5.5	28.14 \pm 1.5	18.15 \pm 0.5 b	16.12 \pm 0.4 b	15.49 \pm 0.3 b	15.31 \pm 0.2 bc
probabilidad	NS	NS	(P<0.01)	(P<0.01)	(P<0.01)	(P<0.01)

*R = Restricción de alimento.

NS= No existen diferencias significativas ($P \geq 0.05$).