

**UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRÉS
FACULTAD DE AGRONOMÍA
CARRERA DE INGENIERÍA AGRONÓMICA**



TESIS DE GRADO

**EFFECTO DE CUATRO PERIODOS DE ALIMENTACION SOBRE LA
MORTALIDAD POR SINDROME ASCÍTICO EN POLLOS
PARRILLEROS (LINEA ROSS X ROOS) EN COCHABAMBA**

MARCELO FERNANDO SUÁREZ PAVEZ

La Paz, Bolivia
2008

**Universidad Mayor De San Andrés
Facultad De Agronomía
Carrera De Ingeniería Agronómica**

**EFFECTO DE CUATRO PERIODOS DE ALIMENTACION SOBRE LA
MORTALIDAD POR SINDROME ASCÍTICO EN POLLOS
PARRILLEROS (LINEA ROSS X ROOS) EN COCHABAMBA**

*Tesis de Grado presentado como requisito
parcial para optar el Título de
Ingeniero Agrónomo*

MARCELO FERNANDO SUÁREZ PAVEZ

Asesor:

M.V.Z. Freddy Lizon

Tribunal Examonador:

Ing. Agr. Víctor Castañón Rivera

Ing. Agr. Fanor Antezana Loayza

M.V.Z. Maria del Rosario Viscarra

APROBADA

Presidente Tribunal Examinador:

Dedico este trabajo a la memoria de mi padre, todo
esto es posible gracias a tu esfuerzo y confianza.
a mi madre por su fe, y constantes oraciones
A mi amada esposa y a mi hijo,
por estar a mi lado en todo momento y ser el motor
que me llevó adelante, a mi hermana por su apoyo.

AGRADECIMIENTOS

A mi asesor Dr. MVZ Freddy Lizon, un agradecimiento sincero y profundo, por ser el responsable para que este trabajo se realice, gracias a sus constantes consejos, tiempo, dedicación y apoyo incondicional desde el inicio hasta la culminación de la tesis.

Al Dr.Mvz. Arturo Gandarillas, por su amistad incondicional, por todos los consejos y las enseñanzas entregadas con un total desinterés.

A los miembros del tribunal revisor, Ing. Víctor Castañón, Ing. Fanor Antezana y Dr. MVZ.Rosario Vizcarra, por su tiempo, la revisión constante, correcciones y sus oportunas sugerencias en este trabajo.

A la Empresa Avícola Torrico, especialmente al Dr. Trifon Torrico, por su confianza y cooperación al haberme brindado la posibilidad de realizar el trabajo en una de sus granjas.

Al Lic. Jhonny Franco, Juan Carlos y Freddy Meneses, por su colaboración, confianza y tiempo brindado durante la realización del presente trabajo de investigación.

A la Facultad de Agronomía de la Universidad Mayor de San Andrés, gracias a todos los docentes por la formación profesional brindada.

A mi padre, por su amor, esfuerzo y sacrificio, porque gracias a él se realizó mi sueño de ser ingeniero agrónomo, a mi madre por su dedicación, fe y oraciones.

A mi esposa, Graciela, por ser quien siempre me ayudó a salir adelante, por su amor incondicional.

A mis amigos, Teresa, Roberto, Vicky, Castor, Eduardo, Alvaro, Jeyson y a todos los compañeros que estuvieron a lo largo de la carrera compartiendo cosas buenas como las malas en la facultad.

INDICE GENERAL

Contenido.	Pág.
Índice general	i
Índice de cuadros	iii
Índice de gráficas	iii
Índice de tablas	iii
Índice de figuras	iv
Resumen	v
Summary	vi
1. INTRODUCCION	1
1.1. ANTECEDENTES	2
1.2. JUSTIFICACION	5
2. OBJETIVOS	6
2.1. OBJETIVO GENERAL	6
2.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS	6
3. REVISION BIBLIOGRAFICA	7
3.1. CONCEPTOS GENERALES	7
3.1.1. SINDROME	7
3.1.2. ASCITIS	8
3.1.3. SINDROME ASCITICO	9
3.2. FISIOPATOLOGIA DEL SINDROME ASCITICO	10
3.3. FACTORES PREDISPONENTES PARA EL SINDROME ASC.	14
3.3.1. FACTORES GENETICOS	14
3.3.1.1. RAPIDO CRECIMIENTO	16
3.3.1.2. INDICE DE CRECIMIENTO DE LOS POLLOS	18
3.3.2. INFRAESTRUCTURA	19
3.3.3. MANEJO	19
3.3.3.1. VENTILACION	21
3.3.3.2. CONCENTRACION DE AMONIACO	24
3.3.3.3. MONOXIDO DE CARBONO	26
3.3.3.4. POLVO	27
3.3.3.5. EFECTOS DE LA TEMPERATURA	29
3.3.3.5.1. BAJAS TEMPERATURAS	31
3.3.3.6. EFECTO DE LA HUMEDAD	32
3.3.3.7. EFECTO DE LA DENSIDAD	33
3.3.4. OTROS FACTORES PREDISPONENTES AL SINDROME ASC.	34
3.3.4.1. MYCOTOXINAS	34
3.3.4.2. INCUBACION	35
3.3.4.2.1. VENTILACION DE LA INCUBADORA	39
3.3.4.2.2. TEMPERATURA DEL EMBRION DURANTE LA INCUBACION	41
3.3.5. ESTRÉS POR MANIPULEO	42

4.	LOCALIZACIÓN	44
4.1.	UBICACIÓN GEOGRAFICA	44
4.2.	CARACTERISTICAS CLIMATICAS	45
5.	MATERIALES Y METODOS	45
5.1.	MATERIAL DE LABORATORIO	45
5.2.	MATERIALES DE CAMPO	45
5.2.1.	MATERIALES DE CRIANZA	45
5.2.2.	MATERIAL DE ESCRITORIO	46
5.2.3.	INSUMOS DEL ALIMENTO	46
5.2.4.	MATERIAL BIOLÓGICO	46
5.3.	DETALLES DEL EXPERIMENTO	47
5.3.1.	SELECCIÓN DE LOS ANIMALES	47
5.3.2.	DISEÑO EXPERIMENTAL	48
5.3.2.1.	CROQUIS EXPERIMENTAL	48
5.4.	INFRAESTRUCTURA	49
5.5.	MANEJO EXPERIMENTAL	49
5.5.1.	RECEPCIÓN DE LOS ANIMALES	49
5.5.2.	MANEJO HASTA LOS 21 DÍAS	50
5.5.3.	MANEJO DE 21 A 56 DÍAS	53
5.5.4.	ELABORACIÓN DE LA RACIÓN	55
5.5.5.	DISTRIBUCIÓN DE LA RACIÓN	56
5.5.6.	PROGRAMA DE VACUNACIÓN	56
5.5.7.	CRONOGRAMA DE MEDICACIÓN	61
5.6.	VARIABLES DE RESPUESTA	63
5.6.1.	MORTALIDAD (%Mort).	63
5.6.2.	MORTALIDAD DEBIDA AL SÍNDROME ASCÍTICO (%MortSA).	63
5.6.3.	MORTALIDAD ACUMULADA (%Mort Acum).	64
5.6.4.	CONSUMO (C).	65
5.6.5.	CONSUMO ACUMULADO (CAcum).	66
5.6.6.	PESO (P).	66
5.6.7.	CONVERSIÓN ALIMENTICIA (CA).	66
5.6.8.	ÍNDICE DE EFICIENCIA EUROPEA (IEE).	67
5.6.9.	RELACIÓN BENEFICIO COSTO (B/C).	67
6.	RESULTADOS Y DISCUSIONES	68
6.1.	MORTALIDAD TOTAL	68
6.2.	MORTALIDAD POR SÍNDROME ASCÍTICO	69
6.3.	CONSUMO DE ALIMENTO	71
6.4.	GANANCIA DE PESO CORPORAL	72
6.5.	CONVERSIÓN ALIMENTICIA	74
6.6.	ÍNDICE DE EFICIENCIA EUROPEA	75
6.7.	COSTOS DEL ALIMENTO – RELACIÓN BENEFICIO/COSTO	76
7.	CONCLUSIONES	81
8.	RECOMENDACIONES	82
9.	BIBLIOGRAFIA	83
10.	ANEXOS	85

INDICE DE CUADROS

Contenido	Pág.
Cuadro 1 Efecto de la restriccion sobre el SA y la prouductividad	4
Cuadro 2 Horarios de alimentacion y restriccion alimenticia 14 a 21 dias	53
Cuadro 3 Horarios de alimentacion y restriccion alimenticia 21 a 56 dias	53
Cuadro 4 Costos Totales	78

INDICE DE GRAFICOS

Contenido	Pág.
Gráfico 1. Mortalidad Total	68
Gráfico 2. Mortalidad Por Síndrome Ascítico	70
Gráfico 3. Consumo de Alimento	72
Gráfico 4. Ganancia de Peso Corporal	74
Gráfico 5. Conversion Alimenticia	75
Gráfico 6. Índice de eficiencia europea	77
Gráfico 7. Costos Alimento	79
Gráfico 8. Ingresos por Venta de Carne	81
Gráfico 9. Relación beneficio/costo	81

INDICE DE TABLAS

Contenido	Pág.
Tabla 1. Desempeño del pollo a 56 días de edad, a 2.500 m.s.n.m.	18
Tabla 2. Desempeño del pollo a 51 días de edad, a 1.940 m.s.n.m.	18
Tabla 3. Causas y Niveles de Variacion en lineas Geneticas de Broilers	32
Tabla 4. Condiciones de la cama y efectos relacionados	32
Tabla 5. Relacion entre peso de huevo, pollito y la incidencia de ascítis.	38
Tabla 6. Estadística descriptiva, Aves tratadas y Controles	43
Tabla 7. Resultados del Analisis estadistico de la Mortalidad	69
Tabla 8. Resultados del Analisis estadistico de la Mortalidad por SA.	70
Tabla 9. Resultados del Analisis estadistico del Consumo de Alimento	72
Tabla 10. Resultados del Analisis estadistico de la Ganancia de peso Corporal	74
Tabla 11. Resultados del Analisis estadistico de la Conversion Alimenticia	75

INDICE DE FIGURAS

Contenido	Pág.
Figura 1. Plano de ubicación de la zona de experimentación	45
Figura 2. Pollo de la liner Ross X Ross	46
Figura 3. Distribucion de los tratamientos en bloques al azar	48
Figura 4. Galpon sin equipo	49
Figura 5. Galpon armado con equipo	49
Figura 6. Recepcion del pollito BB (1er día)	50
Figura 7. Manejo de la temperatura dentro del galpon	50
Figura 8. Campana infrarroja	51
Figura 9. Bebederos pendulares adicionales.	51
Figura 10. Comedero BB tipo charola.	51
Figura 11. Bebedero BB tipo Cono.	51
Figura 12. Bebedero y comedero pendular automatico	52
Figura 13. Restriccion alimenticia	53
Figura 14. Retiro de campanas	53
Figura 15. Restriccion alimenticia	54
Figura 16. Descenso de los comederos después de la restricción alimenticia	54
Figura 17. Ventilacion del galpon	54
Figura 18. Mezcladora horizontal capacidad 1.5 TM	55
Figura 19. Alimento enbolsado	55
Figura 20. Alimentacion a voluntad	56
Figura 21. Alimentacion restringida, tolvas elevadas	56
Figura 22. Vacuna subcutanea	57
Figura 23. Vacuna Ocular	57
Figura 24. Adición de leche descremada a la vacuna	59
Figura 25. Hidratacion de la vacuna liofilizada de gumboro	59
Figura 26. Adicion de la vacuna al agua de bebida	59
Figura 27. Mezclado del agua y vacuna.	59
Figura 28. Distribucion de la vacuna en los bebederos	60
Figura 29. Pollitos tomando la vacuna	60
Figura 30. Captura de las aves.	61
Figura 31. Cargador de pollo	61
Figura 32. Enjaulado de las aves	62
Figura 33. Descarga de las jaulas en matadero	62
Figura 34. Ingreso de las aves a matadero	62
Figura 35. Faeneo de las aves	62
Figura 36. Pollitos muertos 2do dia	63
Figura 37. Necropsia	63
Figura 38. Pollitos muertos por SA.	64
Figura 39. Liquido ascítico	64
Figura 40. Alimento ofrecido previamente pesado	65

Figura 41. Alimento sobrante pesado al final del día	65
Figura 42. Cercado de los pollos para pesaje	66
Figura 43. Pesaje individual de las aves.	66

RESUMEN

La restricción alimenticia es uno de los métodos mas utilizados para el control del síndrome ascítico en lugares donde la cría se realiza por encima de los 1.800 m.s.n.m. Inicialmente este método de restricción se utilizaba como paliativo frente a la escasez de alimentos en México, pero al evidenciar que tenía un efecto positivo en la disminución de la mortalidad por síndrome ascítico, este método fue adoptado para tal finalidad. El objetivo del presente trabajo fue evaluar los efectos de la restricción alimenticia sobre los parámetros productivos de pollos parrilleros,. La presente investigación se realizó en la granja Carcaje 3 de la Empresa Avícola Torrico Cochabamba, a 2.600 m.s.n.m. Los tratamientos evaluados, fueron establecidos en los rangos máximos y mínimos evidenciados en literatura encontrada: desde 8 hasta 11 horas de acceso al alimento. Se utilizaron 960 pollos de ambos sexos de la línea Ross, distribuidos al azar en 4 tratamientos con 5 repeticiones, 48 pollos por unidad experimental. Los tratamientos fueron: T1-Testigo, 8 horas de acceso al alimento; T2: 9 horas de acceso al alimento; T3: 10 horas de acceso al alimento; T4: 11 horas de acceso al alimento. Los datos de peso corporal, consumo de alimento y mortalidad, tomados semanalmente por un período de 8 semanas, y los calculados (ganancia de peso, conversión e índice de eficiencia europea) fueron sometidos a un análisis de varianza en un diseño en bloques al azar usando el programa SPSS. El efecto de la restricción alimenticia fue altamente significativo ($P>0.01$), sobre todos los parámetros productivos las ultimas tres semanas del ciclo, sobre todo en la mortalidad influyendo de forma negativa. El efecto del incremento de horas de alimentación sobre el rendimiento fue altamente significativo respecto al testigo, a pesar del incremento en la mortalidad debido al síndrome ascítico que a su vez incremento la mortalidad total. Todos los tratamientos superaron al testigo en rendimiento, existiendo una diferencia en la mortalidad total de hasta un 10.83%, entre el tratamiento 4 y 1, esto debido principalmente a la mortalidad por síndrome ascítico, pese a esto, el tratamiento 4 fue el que obtuvo la mejor relación beneficio costo (1.357) en comparación con el testigo y los demás tratamientos que presentaron: 1.339, 1.350 y 1.351 respectivamente.

SUMMARY

In places where breeding is achieved at 1800 meters above sea level and more, food restriction is one of the most used methods to control ascites syndrome. In Mexico, this restriction method was initially used only as a palliative against lack of food, but when they realized about the positive effect in mortality reduction by ascites syndrome, this method was adopted for this purpose. The main objective of this work was to evaluate the effects of food restriction over broilers' productive parameters. The mentioned work was performed in Carcaje 3 Farm, which belongs to "Empresa Avícola Torrico" and is located in Cochabamba, at 2600 meters above sea level. The studied treatments were established between the lowest and the highest of ranges found in literature, which means between 8 and 11 hours of food access. 960 male and female, Ross line broilers were used, distributed randomly amongst 4 treatments with 5 repetitions, 48 broilers by experimental unit. Treatments were as follows: T1-Control, 8 hours of food access; T2: 9 hours of food access; T3: 10 hours of food access; T4: 11 hours of food access. Achieved data related to body weight, food ingest and mortality, taken weekly along 8 weeks, and calculated data, as weight earn, conversion and European Efficiency Rate were put through a Variation Analysis in a Random Blocks Design using SPSS software. Food restriction effects were highly significant ($P>0.01$), over the productive parameters in the cycle's last 3 weeks, more notoriously in mortality, affecting it negatively. The effect of bringing the food exposure time up, was highly significant when comparing it with T1-Control, although increased mortality by ascites syndrome which raised total mortality. Every single treatment overwhelmed T1-Control when talking about yielding; between T1-Control and T4 a difference of 10.83% in total mortality was registered, mainly because mortality by ascites syndrome, even tough, treatment 4 was the one to obtain the better profit – cost relation (1.357), compared to T1-Control and the remaining treatments which produced: 1.339, 1.350 and 1.351, respectively.

11.INTRODUCCION

El desarrollo tecnológico en el área de la Avicultura, sobre todo en nutrición y genética, ha permitido obtener en las líneas de pollo de engorda actuales, avances en los parámetros productivos comerciales, que hasta hace pocos años parecían inalcanzables; sin embargo, este beneficio ha tenido que pagar un alto costo metabólico, que se refleja en nuevos problemas que causan elevada mortalidad en las parvadas, como es el caso del Síndrome Ascítico aviar, que cada día se presenta con una mayor incidencia sin respetar programas de medicina preventiva, época del año o tipo de instalaciones, y que puede afectar severamente la economía de las empresas.

Uno de los aspectos mas preocupantes sobre el Síndrome Ascítico, es que ha prevalecido por los últimos 20 años, por lo que en ocasiones el avicultor y el medico veterinario se han acostumbrado a convivir con el. La presencia del fluido ascítico en las aves, se ha relacionado con diversos agentes tóxicos, factores nutricionales y algunas condiciones de origen fisiopatológico.

Entre las intoxicaciones que se ha informado causan ascitis, cabe destacar a las provocadas por cresoles, nitrofuranos, cloruro de sodio, bifeniles policlorinados, aflatoxinas y algunas plantas como *Crotalaria spectabilis*. Entre los factores nutricionales que pueden inducir la presencia de ascitis, se mencionan las deficiencias proteicas, de vitaminas, selenio y exceso de energía en la dieta. En referencia a los factores físicos que pueden producir ascitis, resulta de especial interés la insuficiencia cardiaca derecha que ocurre en las aves criadas a grandes altitudes, en las que se presenta la hipertensión pulmonar severa.

Como puede deducirse de las consideraciones anteriores, la ascitis es una condición que puede presentarse en las aves por múltiples etiologías. En términos, generales la ascitis es una manifestación patológica que consiste en el acumulo de fluido con baja gravedad específica, en la cavidad abdominal y es producida por causas

generales de edema. Es importante recalcar, sin embargo, que existe una diferencia entre los términos ascitis y síndrome ascítico, aclaración que es pertinente ya que la confusión en los términos, ha ocasionado discrepancias en cuanto a la etiología y patogenia del síndrome ascítico que es una entidad que tiene características paremiológicas, clínicas y anatomopatológicas constante y que, entre otras cosas, transcurre con ascitis.

Se caracteriza por afectar al pollo de engorda y a la polla reproductora pesada, a partir de la tercera semana de edad, con la máxima mortalidad entre la sexta y octava semana de edad. Clínicamente se observa distensión progresiva del abdomen, cianosis y entre las características anatomopatológicas constantes destacan; cardiomegalia, hidropericardio, ascitis y congestión venosa generalizada.

El síndrome ha producido importantes pérdidas económicas en la industria avícola del país, y así, la mortalidad en parvadas de pollos de engorda en lugares donde se le diagnostica en forma constante, es alrededor del 4%, pudiendo sobrepasar el 30% en casos severos.

11.1.ANTECEDENTES

La restricción en el consumo de alimento, la falta de acceso al mismo por un tiempo determinado, así como la reducción en el valor nutritivo de la dieta para disminuir las demandas metabólicas, han sido recursos comunes en nuestro país para bajar la incidencia del Síndrome Ascítico.

A principios de 1985 se presentó una grave crisis económica en México, en un grupo de avicultores, por lo que en algunas granjas la compra de alimento fue muy irregular, repercutiendo en diferente grado de restricción alimenticia. En la elaboración del alimento, se utilizaron los mismos ingredientes e igual formulación, pero difirieron en el consumo total de alimento de la siguiente manera:

La granja A recibió alimento a libre acceso todo el periodo.

- * En la granja B, el consumo de alimento fue constante hasta el día 28; posteriormente entre el día 29 y 45 de edad, recibieron 7.5% menos de alimento con respecto a la granja A, para terminar el ciclo con libre acceso al alimento.
- * Para la granja C, la restricción de consumo de alimento ocurrió desde el día 14 hasta el 42, recibiendo en este periodo 19% menos alimento que en la granja A.
- * En la granja D, el acceso al alimento fue a libertad hasta el día 35; después recibió 210 g de maíz/ave y una vez consumido este grano, se les proporcionó el alimento balanceado pero en una cantidad 15% menor con respecto a la granja A.

Los parámetros de producción obtenidos al final del ciclo, se detallan en el siguiente cuadro

Cuadro N° 1 Efecto de la restricción sobre el SA y la productividad

Granja	Aves iniciadas	Peso Kg	Consumo Kg	% de mortalidad	CA
A	110000	2,05	4,96 8.47	3.65	2.42
B	153000	1,97	4,59 5.19	2.24	2.33
E	37000	1,80	4,28 6.14	1.08	2.38
D	51000	1,84	4,22 3.39	0.36	2.30

Rubio G.MV. López C.E., 1986.

Se encontró que la mayor restricción de alimento (granja D), se redujo la mortalidad por el Síndrome Ascítico, los pesos corporales y el consumo de alimento, y se puede decir que la restricción de alimento, favoreció a la conversión alimenticia comercial.¹

¹ Rubio G.MV. 1986.

Los trabajos desarrollados bajo condiciones de campo, tienen muchas variables difíciles de controlar, que influyen sobre los parámetros de producción, por lo que intentar reproducir este programa, podría producir diferentes resultados.

En otros trabajos sobre restricción alimenticia bajo condiciones experimentales, se busco aminorar la velocidad de crecimiento de los pollos de engorda, a través de programas de restricción alimenticia con el objetivo de disminuir la mortalidad debida al Síndrome Ascítico. Se utilizaron 900 pollos de engorda desde el día 1 hasta el 56 de edad, distribuidos en tres tratamientos con tres repeticiones:

- a) alimento a libre acceso como testigo.
- b) restricción del 10% de consumo de alimento con respecto al tratamiento 1.
- c) acceso al alimento solo durante 12 horas diarias.

Las aves del tratamiento testigo, presentaron la mayor ganancia de peso 14928, 1757 y 1629, así como el mayor consumo de alimento 4474, 3937 y 3812 sin alterarse la conversión alimenticia (2.32, 2.24 y 2.36). Existió una mayor mortalidad por Síndrome Ascítico en el testigo (15%), con respecto a los tratamientos restantes (3.35% y 0%). Los resultados confirman que la velocidad de crecimiento, es un factor importante en la presentación del Síndrome Ascítico. Se realizo otro trabajo con base en el anterior en el cual el comportamiento de la restricción de alimento en edades tempranas a alturas mas elevadas, fue similar a los resultados obtenidos en el primer trabajo.²

La disminución significativa del Síndrome Ascítico con los tratamientos en que se realiza la restricción, puede deberse a que al disminuir el peso corporal del ave en cierta etapa de la vida productiva, se reduce el ritmo metabólico del mismo, y con ello las necesidades de oxigenación, evitando en cierta forma la predisposición de la hipoxia.

Los programas de restricción alimenticia en pollos de engorda, que en un principio de

² Rubio G.MV., Lopez C.E. 1986.

consideraron fuera de toda lógica, han prevalecido y se han difundido, a tal grado que actualmente representan una practica común cuando se tienen serios problemas de Síndrome Ascítico, existiendo datos que muestran un efecto consistente como paliativo, con un mínimo prejuicio sobre la productividad.

En México el doctor Miguel Berger ha desarrollado en condiciones comerciales, programas de restricción de consumo de alimento y programas de restricción en el tiempo al acceso de alimento, con la idea de disminuir las demandas metabólicas de los pollos de engorda, obteniendo resultados muy satisfactorios, incluso en zonas avícolas ubicadas a 2,600 msnm. Experimentalmente existen reportes alentadores para continuar con esta área de estudio.

11.2.JUSTIFICACION

En la actualidad una de las fuentes de proteína de alta calida y de mas bajo precio en la dieta de la población mundial es la carne de pollo.

En nuestro país Bolivia la segunda ciudad que proporciona esta proteína de alta calidad es Cochabamba a 2600 msnm; La cría a esta altitud tiene como uno de los problemas principales el síndrome ascítico.

Este problema se ha vuelto parte de la producción avícola en esta ciudad hasta tal punto que tanto los dueños, técnicos y los galponeros le han desmerecido la importancia que realmente tiene y tomado la mortalidad causada por el Síndrome Ascítico como parte de la mortalidad natural que se da en la producción y controlándola con una restricción horaria en la alimentación y dejando de lado cualquier investigación, análisis, experimento, etc. que permita determinar hasta que punto es pertinente aumentar las horas de alimentación y si este aumento va en desmedro de la cantidad total de pollo pero a favor del peso final de la parvada, o que efecto causa en la producción total de carne de la parvada y por lo tanto en las ganancias del productor.

Es por esto: las mortalidades elevadas causadas por el Síndrome Ascítico (que en un momento llegaron a sobrepasar el 30 %), retardación en el crecimiento, terminado, faeneo y venta de la parvada debido a la restricción alimenticia y finalmente la incertidumbre de no saber científicamente que rangos son permitidos en cuestión de horas de acceso al alimento por parte de las aves para obtener la relación beneficio costo mas favorable para el productor, que han despertado la inquietud de realizar la presente investigación.

La genética en lo que respecta a ganancia de peso en pollos de engorda avanza año con año mejorando los rendimientos de las aves, pero al mismo tiempo esta mejora generalmente va de la mano con una disminución de la rusticidad de las aves, por esta razón es necesario replantear cada cierto tiempo el manejo que se aplica a la crianza de estas aves, para de esta manera obtener el mejor rendimiento posible y no sobre ni sub utilizar el potencial de las aves de la parvada.

12. OBJETIVOS

12.1.OBJETIVO GENERAL

- * Evaluar los efectos de diferentes periodos de alimentación en pollos de engorde, sobre la incidencia de mortalidad causada por el síndrome ascítico y los parámetros productivos (peso, mortalidad, conversión) de dicha población.

12.2.OBJETIVOS ESPECIFICOS

- * Evaluar el efecto de distintos periodos de alimentación sobre los parámetros productivos de pollos de carne.
- * Evaluar el efecto de distintos periodos de alimentación sobre la ganancia de peso en la parvada.

- * Evaluar el efecto de distintos periodos de alimentación sobre el porcentaje de mortalidad total y porcentaje de mortalidad por síndrome ascítico.

- * Evaluar el efecto de distintos periodos de alimentación sobre la relación beneficio costo de cada tratamiento.

13. REVISION BIBLIOGRAFICA

13.1. CONCEPTOS GENERALES

13.1.1. SINDROME

El término *síndrome* se ha utilizado para designar los trastornos caracterizados por series similares de síntomas etiológicamente no específicos. El uso del término se mantuvo razonablemente estable durante más de dos milenios, hasta mediados del siglo XX, cuando se amplió su significado para incluir también todos los estados patológicos caracterizados por una sintomatología compleja, hasta el punto que casi cualquier estado patológico puede calificarse ahora de *síndrome*.

Los referencistas e investigadores de la literatura médica se enfrentan pues a una situación en la que algunos autores continúan utilizando el término en su forma tradicional, restringiéndolo a trastornos congénitos que entrafían órganos o sistemas múltiples, mientras que otros lo consideran un modificador no específico que denota una complejidad especial de cuadros clínicos ya designados o, incluso, como una expresión humorística. Se ha comprometido seriamente el valor de la palabra *síndrome*, como título de un tema específico o parámetro de búsqueda.³

El término *síndrome* (de la palabra griega *syndrome* "simultaneidad") se definió tradicionalmente como un estado patológico asociado a una serie de síntomas simultáneos, generalmente tres o más. La utilización de la palabra solía tener un

³ Jablonski S. 1995.

carácter provisional, con la esperanza de que una vez confirmado ese estado, se reemplazaría por un término más preciso. Es una de las palabras más antiguas que con mayor frecuencia se ha utilizado y mal empleado en el vocabulario médico moderno.

El significado de *síndrome* siguió siendo en gran medida el mismo desde los tiempos de Hipócrates hasta bien avanzado el siglo XVII, cuando Thomas Sydenham llegó a la conclusión de que *síndrome* y *enfermedad* eran sinónimos, y la primera de estas palabras desapareció virtualmente de la literatura durante casi dos siglos por considerarse una denominación superflua.

A finales del siglo XIX se produjo un redescubrimiento del término, al comprobarse que los métodos existentes para designar los estados patológicos mediante la combinación de los nombres de los órganos afectados con prefijos y sufijos apropiados resultaban inadecuados para enfrentar trastornos complejos como anomalías múltiples, problemas con el metabolismo y trastornos que abarcan a varios sistemas u órganos.

Muchos *síndromes* recibieron denominaciones epónimas, fundamentalmente porque su complejidad no admitía nomenclaturas descriptivas simples y, en parte, para procurar otorgar el reconocimiento adecuado a aquellos que fueron los primeros en descubrirlos⁴.

13.1.2. ASCITIS

La ascitis es un fenómeno que se produce como consecuencia de una extravasación de líquidos (salida de líquido desde los vasos). Este líquido se puede acumular en la cavidad abdominal, creando así lo que conocemos como ASCITIS. En los pollos (y las aves), no hay una separación anatómica entre cavidad abdominal y torácica, pues carecen de diafragma, por lo que se emplea el concepto de ascitis para definir

⁴ Jablonski S. 1995

cualquier acumulo de líquido proveniente de extravasación que se acumula en la cavidad peritoneal.⁵

13.1.3. SINDROME ASCITICO

El uso indistinto de los términos ascitis y Síndrome Ascítico ha creado una confusión tanto para el productor como para el técnico e investigador, debido a que la etiología y patogenia de uno o varios problemas (que quizá no estén relacionados), puede provocar la extravasación de líquidos y su acumulación en la cavidad abdominal.

La ascitis no es una enfermedad, sino una condición patológica que se caracteriza por la acumulación de líquido en la cavidad abdominal y es producida por las causas generales de edema. El Síndrome Ascítico es una entidad con características epidemiológicas, clínicas y anatomopatológicas constantes, que transcurren entre varios síntomas y lesiones, con ascitis, por lo tanto la ascitis puede ser parte de un síndrome generalizado como es Síndrome Ascítico.

Por los síntomas y lesiones de este proceso patológico tan complejo, es difícil pensar en una etiología única, lo que complica los estudios para determinar su origen. Contradictoriamente, el diagnóstico clínico es sencillo, por lo que normalmente las aves no se presentan en los laboratorios de diagnóstico, lo que limita conocer la epizootiología del problema.

La patogenia y etiología del síndrome ascítico en los pollos de engorda, ha sido desde su aparición objeto de controversias y malas interpretaciones, ya que existen reportes de diversos agentes tóxicos, ambientales, genéticos, nutricionales, de manejo y físicos, que provocan ascitis, siendo el consenso general, que el síndrome ascítico no es de origen infeccioso.⁶

⁵ Pablo Catalá 2004

⁶ Berger, M. M. Cortez M. E, 1990.

Algunas de estas etiologías se refieren a reportes de campo, o a casos aislados, y no siempre corresponden al cuadro clínico patológico del Síndrome Ascítico. Tampoco parece lógico que estos factores se presenten continuamente en diferentes países tan distantes entre sí, con diferentes metodologías de producción y nivel de tecnificación.

El diagnóstico diferencial para determinar el o los agentes etiológicos, debe estar apoyado en el historial clínico, los hallazgos a la necropsia y las pruebas de laboratorio, incluso inspeccionando animales clínicamente sanos con la idea de describir en sus estadios primarios, la secuencia de los eventos que ocurren para desencadenar el problema.

Una vez establecida la causa del problema, se tendrán mejores resultados sobre su prevención y control, teniendo en cuenta que generalmente se trata de problemas multifactoriales complicados, que pueden surgir o desaparecer en determinadas circunstancias, y que los diagnósticos equivocados o las medidas tardías, pueden agravar la situación. Finalmente hay que señalar que una vez presente el Síndrome Ascítico, no hay posibilidades de regresión de las lesiones.⁷

13.2.FISIOPATOLOGIA DEL SINDROME ASCITICO

La fisiopatología de los sistemas respiratorio y cardiovascular, indican con mayor claridad la presencia de Síndrome Ascítico.⁸ A continuación se mencionan algunos interesantes conceptos y tesis para comprender mejor este problema:

- * El sistema respiratorio de las aves es muy sensible a la influencia de factores ambientales e infecciosos.
- * Los principales problemas infecciosos en las explotaciones comerciales, afectan directamente al sistema respiratorio.

⁷ Burton R. R. 1990.

⁸ Carpenter, M.D. y Lopez Coello, C. 1987.

- * Los cambios morfológicos presentes en los pollos con Síndrome Ascítico, son semejantes a los que ocurren en los casos de hipoxia crónica.
- * Una baja presión de O₂ en el aire, incrementa la resistencia de la respiración pulmonar.
- * Los pulmones de los pollos de engorda son anatómicamente poco eficientes, para el intercambio gaseoso.
- * La barrera Aerohemática tisular del gallo doméstico es 28% más gruesa que la del pollo silvestre.
- * La capacidad de difusión de oxígeno de la barrera tisular aerohemática del pollo de engorda, es 25% menor que la del gallo silvestre.
- * Los pulmones del gallo doméstico tienen un volumen 20% inferior al del gallo silvestre.
- * Los pulmones de los pollos de engorda, crecen en menor proporción que el resto del cuerpo, por lo que su capacidad de oxigenación no es suficiente para el desarrollo muscular, de un ave de rápido crecimiento. La capacidad cardiopulmonar del pollo de engorda puede estar funcionando muy cerca de sus límites fisiológicos.
- * En las aves con Síndrome Ascítico se observa congestión de los capilares hemáticos, presencia de eritrocitos en los capilares aéreos y engrosamiento de la barrera aerohemática.
- * La hipoxia favorece los depósitos de elementos plasmáticos en la pared capilar, lo que aumenta la permeabilidad de la capa endotelial y consecuentemente el engrosamiento de la barrera aerohemática, lo que dificulta el intercambio gaseoso.
- * Cualquier alteración en la pared de los capilares aéreos y hemáticos hará más difícil la difusión del oxígeno.
- * En los pollos que padecen Síndrome Ascítico, se observa una separación intercelular entre las células musculares de las arteriolas con abundante depósito de colágeno.⁹

⁹ Carpenter, M.D. y Lopez Coello. 1987.

- * La reducción de la capacidad de oxigenación, provoca un mayor trabajo cardiaco, ocasionando problemas.
- * Teniendo como parámetro la hipertrofia del ventrículo derecho, el pollo de engorda es la especie mas susceptible a la hipoxia.
- * Fallas en el corazón reducen la velocidad de transito sanguíneo, lo que conlleva a un éstasis en los órganos (congestión crónica pasiva) especialmente en el hígado.
- * La lesión hepática provoca extravasación de fluido y su acumulo en la cavidad abdominal.
- * En todas las posibles causas de Síndrome Ascítico, directa o indirectamente están afectados los sistemas respiratorio y cardiovascular. Aun cuando el hígado y en el intestino se encuentra el origen del fluido ascítico, que esta formado por plasma y proteínas. El fluido puede ser de un color amarillo o claro, dependiendo de la concentración de pigmentos presentes en el alimento.
- * El estado de salud de la parvada (especialmente del sistema respiratorio), influye directamente sobre la incidencia del Síndrome Ascítico. La conjugación de varios factores que interactúan con el daño pulmonar pueden resultar en Síndrome Ascítico.
- * La evaluación del daño pulmonar se debe realizar en un tiempo no mayor a los 10 minutos después de haber muerto el ave.
- * Los pulmones normales son rosados y tienden a encogerse de un 20 a 30% al ser retirados de la cavidad torácica. Cuando están lesionados, el color varia de gris a rojo, pueden contener fluido en su interior, pierden consistencia y no se encogen al ser removidos de los espacios intercostales.
- * La embriogenesis es el proceso más sensible de la hipoxia.
- * El Síndrome Ascítico ha sido reportado desde el primer día de edad, lo que sugiere en estos casos, lesiones pulmonares o cardiacas ocurridas en la incubación o durante el nacimiento.
- * La sangre arterial de aves con Síndrome Ascítico, muestra un color mas oscuro que el de la sangre adecuadamente oxigenada.

- * Actualmente se piensa que en la integridad del aparato respiratorio reside la posibilidad de prevenir el Síndrome Ascítico.¹⁰

La problemática del Síndrome Ascítico se puede centralizar a las condiciones de hipoxia y a la descompensación metabólica entre el desarrollo de los sistemas músculo-esquelético y cardio-pulmonar. Bajo estas condiciones, cualquier factor que predisponga a los pollos de engorda a una hipoxia como son: una menor presión parcial de O₂ por elevada altitud, o por falta de ventilación, un aumento en los requerimientos de oxígeno por bajas temperaturas ambientales, el daño en el tejido pulmonar por causas infecciosas, químicas o mecánicas, el daño del tejido pulmonar, cardíaco o hepático por causas tóxicas, puede desencadenar el Síndrome Ascítico.

Para poder entender con mayor claridad el proceso fisiopatológico del Síndrome Ascítico, se describe brevemente el mecanismo de intercambio gaseoso. En el sistema circulatorio, la sangre desoxigenada (venosa), llega por el lado derecho del corazón que la impulsa hacia los pulmones, donde el intercambio gaseoso se realiza al liberar los eritrocitos el bióxido de carbono y captar el oxígeno. Esta sangre arterial, ya rica en oxígeno circula de los pulmones al lado izquierdo del corazón, que la bombea al resto del cuerpo.

En la hipoxia, hay una menor concentración de oxígeno en los tejidos, que provoca varias reacciones, entre ellas la de un aumento en el hematocrito, lo que hace que la sangre sea más viscosa, por lo que el corazón aumenta su trabajo para impulsar la sangre hacia los pulmones.¹¹

El corazón no es un órgano diseñado para trabajar a elevadas presiones, por lo que ocurre una hipertrofia derecha y después una flacidez del tejido, aunado al bloqueo en el tránsito sanguíneo por el daño pulmonar (la mal función primaria puede ser

¹⁰ Carpenter, M.D. y Lopez Coello. 1987.

¹¹ Burton, R.R. et al. 1990.

cardiaca o pulmonar), produce una elevación de la presión sanguínea a nivel de la arteria pulmonar y un aumento de la actividad muscular del ventrículo derecho.

El incremento de la presión sanguínea, se transmite progresivamente a los capilares pulmonares causando edema pulmonar, que disminuye aun más la capacidad de intercambio gaseoso. La prolongación de este proceso provoca una paulatina dilatación del ventrículo derecho que finalmente ocasiona fallas en la válvula auriculo ventricular derecha y permite el retorno venoso a las cámaras anteriores, incrementando la presión que soporta la aurícula derecha.

Frente a esta falla cardiaca derecha, generalmente se produce un aumento en la presión hidrostática de todo el sistema venoso (congestión crónica pasiva), los órganos se congestionan (especialmente el hígado), aumenta la presión y se produce la extravasación y edema generalizado que se traduce finalmente en hidropericardio y ascitis.¹²

13.3.FACTORES PREDISPONENTES PARA EL SINDROME ASCITICO

Investigaciones últimas en lo que respecta al síndrome ascítico, han arrojado resultados sorprendentes sobre el origen de este síndrome, estas investigaciones evidencian que existen varios factores predisponentes para esta patología; los cuales están íntimamente ligados con los cuatro pilares fundamentales de la producción animal y los cuales pasamos a explicar y clasificar a continuación.¹³

13.3.1. FACTORES GENETICOS

El continuo proceso de selección genética concentró relativamente pocos genes en la población avícola, los que se manifiestan en el fenotipo a través de la máxima velocidad de crecimiento y eficiencia de conversión alimenticia¹⁴.

¹² Burton, R.R. et al. 1990.

¹³ Heras, P.A. y Lopez Coello. 1984.

¹⁴ North, 1993; Urrutia, 1997

Estos logros se concretaron con el ajuste simultáneo de los otros pilares de la producción (sanidad, alimentación, equipos e infraestructura), y se reflejan en los rendimientos de las actuales líneas de aves¹⁵.

No obstante, y como consecuencia del mismo proceso selectivo, se redujo la variabilidad genética de la población y las aves perdieron resistencia a las condiciones del ambiente¹⁶.

El desarrollo de ciertos sistemas orgánicos (tracto gastrointestinal, corazón, pulmón, bolsa de Fabricio y bazo), no ha acompañado al de los tejidos osteomusculares, y como consecuencia de este desequilibrio se observan elevados índices de mortalidad y descartes a la faena¹⁷.

Las prácticas de manejo intensivo pueden agravar esta situación ocasionando enfermedad clínica (síndrome ascítico)¹⁸.

La selección genética en pollos broilers ha permitido grandes incrementos en la ganancia de peso, trayendo consigo cambios en el metabolismo que está directamente relacionado a una mayor demanda de oxígeno aún en condiciones de nivel del mar¹⁹.

El síndrome ascítico es el resultado de la incapacidad del pollo de carne para abastecer esta demanda de oxígeno que exige su alta tasa metabólica²⁰; éste, una vez instalado, determina pobres ganancias de peso corporal; además de disminuir la tasa de supervivencia²¹.

¹⁵ Urrutia, 1997

¹⁶ Le Menec, 1998

¹⁷ Urrutia, 1997

¹⁸ Brake y Garlich, 1996

¹⁹ Scheele, 1997

²⁰ Berger, 1994

²¹ Beker *et al.*, 1995

Con respecto a los factores genéticos, en los pollos de engorda donde se tiene un fuerte impacto económico. La mayor incidencia del Síndrome Ascítico se presenta en las líneas genéticas de rápido crecimiento (principalmente los machos), sin embargo, es necesario hacer un cuidadoso análisis económico de los kilos producidos/m² al año, conversión alimenticia, porcentaje de mortalidad, parvadas por año y costo del alimento, etc., para seleccionar la estirpe mas rentable.²²

El avance en la ganancia de peso obtenida para los pollos de engorda, incrementa la demanda sanguínea, por lo que sistema cardiopulmonar se ve en problemas para proveer al organismo de suficiente capacidad de transporte e intercambio de oxígeno.

13.3.1.1. RAPIDO CRECIMIENTO

El Síndrome de Hipertensión Pulmonar ó ascítico comúnmente llamado “Ascitis” estaba anteriormente confinado a grandes altitudes, pero ahora se ha vuelto un problema en todas las altitudes. La Ascitis es el resultado final de una secuencia de respuestas fisiológicas a un déficit de oxígeno causado por rápido crecimiento o un incremento en el índice metabólico que no puede ser satisfecha por un sistema cardiovascular (corazón y pulmones) del pollo relativamente limitado²³.

En pollitos y pollos de engorde pobremente emplumados hay una alta demanda por oxígeno para soportar el rápido crecimiento y generar calor para mantener su temperatura corporal, hasta tan tarde como casi las cinco semanas de edad en machos de emplume lento (sexable por ala). Este problema de excesiva demanda por generación de calor corporal existe siempre y cuándo el pollo en crecimiento no está totalmente emplumado.

Todos los animales convierten la energía del alimento en energía bioquímica para

²² Ojeda, A.am. et al. 1983.

²³ Decuyper et al., 2000

crecimiento y calor corporal mediante la oxidación de almidones y grasas en todos los tejidos corporales. El oxígeno para estas reacciones bioquímicas viene desde la sangre que es oxigenada y bombeada a través de los pulmones por el corazón.

El cerebro siente si la cantidad de oxígeno adecuada alcanza estos tejidos. Si la oxigenación no es adecuada, se incrementan el índice cardíaco y el volumen de bombeo, para alcanzar la demanda por oxígeno, para soportar el alto índice metabólico del crecimiento del pollo. Estas acciones elevan la presión sanguínea (hipertensión).²⁴

Si el sistema cardiovascular es exitoso en suplir las necesidades del pollo, no aparecen problemas. Sin embargo si el corazón y los pulmones fallan para enviar suficiente oxígeno a los tejidos, la presión sanguínea se incrementará peligrosamente en el lado derecho (lado pulmonar) del corazón (hipertensión) ya que el corazón intenta bombear más sangre a través de los pulmones.

El trabajo incrementado por el músculo cardíaco también causará su agrandamiento (hipertrofia). Fluido (plasma sanguíneo) entonces pasa bajo presión a través de los sinusoides hepáticas y vasos capilares para escapar al interior de la cavidad corporal y acumularse como fluido ascítico, por tanto el término "Ascitis".²⁵

Esta acumulación de fluido ascítico podría difundirse a los sacos aéreos y pulmones y causar congestión. El fluido ascítico puede entonces interferir con el flujo de aire a través de los sacos aéreos y pulmones, resultando incluso en menos oxigenación de la sangre. El pollo afectado podría eventualmente morir por sofocación. Esta condición es análoga a la falla cardíaca congestiva en humanos.

²⁴ Vidyaran, M.K. et al. 1978.

²⁵ Cuevas, S. Et al. 1974.

13.3.1.2. INDICE DE CRECIMIENTO DE LOS POLLOS

Limitando físicamente el acceso al alimento desde los 22 a 56 días de edad a grandes altitudes se ha mostrado reducir la incidencia de ascitis en proporción al grado de restricción²⁶.

Tabla Nº 1. Desempeño del pollo a 56 días de edad, a una altitud de 2.500 metros, como resultado de acceso limitado al alimento desde 22 a 56 días de

Acceso diario al alimento (horas)	Peso corporal 56 días (g)	CA	% mortalidad 56 días
24	2232	2,46	14,70
12	2206	2,51	11,30
10	2219	2,35	7,00
8	2197	2,22	5,30
6	2113	2,18	3,70

Berger et al., 1990.

Similarmente, días alternos de alimentación (skip-a-day) redujeron la mortalidad por ascitis²⁷, pero el efecto fue ligeramente más evidente cuando la restricción se aplicaba desde 22 a 28 días que en edades más tempranas. Mientras que la restricción alimenticia puede efectivamente controlar la ascitis, sería mejor atacar el problema donde se inicia: bajas temperaturas en incubadoras y galpones de engorde y elevadas temperaturas embrionarias.

Tabla Nº 2. Desempeño del pollo a 51 días de edad a una altitud de 1.940 metros como resultado de varias cantidades de restricción de alimento.

Programa de alimentación/% Mortalidad	Peso corporal 56 días (g)	Alimento consumido (g)	CA	% mortalidad SA
Control Ad libitum 37,0	2146,00	4273,00	2,02	43,40
Restringido 7-14 días 15,5	2143,00	4400,00	2,09	18,60
Restringido 15-21 días 17,5	2034,00	4190,00	2,09	21,90
Restringido 22-28 días 8,1	2058,00	4496,00	2,20	13,30

Arce et al., 1990.

²⁶ Berger et al., 1990

²⁷ Arce et al., 1990

13.3.2. NUTRICIÓN

Existen publicaciones que indican un efecto directo o indirecto de factores nutricionales sobre la incidencia del Síndrome Ascítico, como son la deficiencia de vitamina E y/o selenio, la intoxicación por sodio, la deficiencia de biotina, las grasas tóxicas, la densidad energética del alimento, el raquitismo, la inclusión de algunos antimicrobianos como promotores de crecimiento, un excesivo nivel de energía en la dieta, en lugares sobre los 1300 msnm un inadecuado sistema de restricción alimenticia, etc.²⁸

En general se ha señalado que los factores que aceleran el desarrollo corporal del ave, como son la presentación granulada del alimento o la alta densidad nutritiva, favorecen la incidencia del Síndrome Ascítico

13.3.3. INFRAESTRUCTURA

Los factores medioambientales que afectan más directamente a los resultados son: las condiciones del aire de la instalación, la temperatura, la humedad relativa, la densidad y la iluminación de la granja.

Vamos a realizar una revisión y descripción de los efectos patológicos de parámetros tales como el amoníaco, el CO, el polvo, la temperatura, la humedad y la densidad de población sobre el crecimiento, la conversión y la sanidad del pollo cuando estos parámetros no se encuentran en los valores deseables.²⁹

Un cuadro clásico del balance entre genética y medio ambiente, que permite explicar las interacciones entre el manejo, el medio ambiente y las aves es el siguiente:

²⁸ Arce, I.M. et al. 1988.

²⁹ Liberona, p. 1999.

Tabla Nº 3. Causas y niveles de Variación en líneas Genéticas de broilers

Nivel/Causa	Genética	Ambiente
	%	%
Peso corporal	30	70
Conversion Alimenticia	20	80
% de grasa abdominal	50	50
Rendimiento canal	35	65
Viabilidad	5	95

P. Liberona, 1999.

En la tabla se presentan algunas de las características productivas mas importantes que están bajo alta y constante presión de selección en los programas genéticos de las líneas de broiler.³⁰

Se puede observar que los niveles de variación en rendimiento de las aves debido a la genética son en su mayoría de baja heredabilidad. Especialmente los relacionados con la viabilidad dependen en gran medida de factores ambientales (95 % para broilers comerciales). Se observa también que ciertos parámetros como peso corporal, porcentaje de grasa abdominal, son de heredabilidad media.

Esto significa que los programas genéticos pueden efectuar rápidos y significativos mejoramientos en relación a peso corporal, pero no es fácil a través de la genética tradicional efectuar mejoramientos significativos y rápidos con respecto a viabilidad y resistencia.³¹

Por el contrario, a lo largo de los años se han observado que los progresos genéticos en peso corporal han traído consecuencias negativas en las características de rusticidad de ciertas aves, con la tendencia a enfermedades metabólicas como ascitis o muerte súbita.³¹

Así se realiza la tarea de acompañar a este desarrollo genético con una alimentación

³⁰ Liberona, P, 1999.

³¹ Ojeda, A.M. et al. 1983.

adaptada a las nuevas necesidades y adecuar en todo momento las condiciones ambientales.³¹

La hipoxia y el frío de las grandes altitudes también producen un cuadro patogénico similar, con vasoconstricción pulmonar y trastorno circulatorio debido a que los requerimientos tisulares de oxígeno exceden al aporte disponible ambiental³². La pobre oxigenación sanguínea y tisular estimula a nivel renal la producción de eritropoyetina que conlleva a un aumento en la síntesis de eritrocitos, por lo tanto, incremento del hematocrito.³³

Las respuestas a la hipoxia involucran interacciones intercelulares complejas mediadas por la liberación de los factores de crecimiento, citoquinas y mensajeros biológicos³⁴. Durante la adaptación a la hipoxia se operan grandes cambios, la producción de citoquinas por las células endoteliales determina la vasoconstricción o la vaso dilatación de arterias y arteriolas pulmonares. La activación o la inhibición de cascadas bioquímicas tisulares especialmente endoteliales podrían estar determinando la adaptación a esta condición³⁵.

La reducción de la hipertensión arterial pulmonar sería efectiva para tratar el síndrome ascítico³⁶. Por esta razón, es necesario evaluar el posible efecto benéfico de drogas como los vasodilatadores³⁷.

13.3.4. MANEJO

Algunos aspectos de manejo se han relacionado como predisponentes o desencadenantes del Síndrome Ascítico, desgraciadamente el termino manejo es

³² Bligh y Chauca, 1983

³³ Boning, 1997

³⁴ Kourembanas *et al.*, 1997

³⁵ Ayón y Cueva, 1998

³⁶ Maxwell y Robertson, 1997

³⁷ Bello y Oyarzún, 1989

muy subjetivo, amplio y generalmente existe una interacción de factores múltiples que pueden potencializar los problemas en las parvadas.³⁸

En el caso específico del Síndrome Ascítico; existen pocas evidencias científicas y múltiples observaciones de campo (aunque no siempre han sido evaluadas de una manera precisa), que se han relacionado como factores predisponentes o desencadenantes del Síndrome Ascítico, entre ellas se mencionan cambios bruscos de temperatura, manejo físico de las aves como en las vacunaciones o envío de las aves al matadero, inadecuado intercambio de aire que provoque altas concentraciones de gases (monóxido de carbono, dióxido de carbono y amoníaco), mal manejo de bebederos que aumente la humedad de la cama y consecuentemente el amoníaco, la fumigación con formol en la hacedora así como cualquier estado de tensión en la parvada.³⁹

La mortalidad por el Síndrome Ascítico se eleva durante las prácticas de manejo, como son las vacunaciones y las maniobras de carga, transporte y descarga de las aves al matadero, ya que coinciden estas etapas, con las edades de mayor incidencia, ya que el líquido ascítico presiona los sacos aéreos, impidiendo la respiración

13.3.4.1. VENTILACION

La ventilación en las casetas avícolas es importante ya que tiene muchas y variadas funciones, entre estas destacan el abastecimiento de oxígeno para la respiración de las aves, la eliminación de los subproductos de la respiración (dióxido de carbono) y la excreción de las aves (amoníaco), además evaporar el agua de las deyecciones. También interviene en la regulación de la temperatura y el control de la humedad del alojamiento.⁴⁰

³⁸ Aree, I.M. et al. 1989.

³⁹ Aree, I.M. et al, 1986.

⁴⁰ Carpenter, D.M. y Lopez, Coello. 1987.

En aves en crianza se elimina el monóxido de carbono producido por las criadoras, el polvo y olores extraños también disminuye el número de bacterias en el aire y mantiene las camas secas. La renovación permanente de aire previene a las aves de muchas enfermedades, y colabora en la eliminación del calor animal. Si estas funciones no se logran adecuadamente, se puede causar disminución de los rendimientos y propiciar la aparición de enfermedades. las corrientes de aire también provocan problemas en la producción, además de predisponer a la presentación de enfermedades respiratorias.³⁹

Un ejemplo de actualidad de las consecuencias que provoca no brindarle a los pollos de engorda condiciones ambientales adecuadas durante su confinamiento, es la manifestación del síndrome ascético, el cual es debido al mejoramiento genético que han sufrido las aves en la búsqueda de mayor cantidad de las masas musculares, que afecta al aparato respiratorio, al manifestar susceptibilidad; suele presentarse en pollos sometidos a un ambiente frío y de mala calidad de aire.⁴¹

Los requerimientos de aire para aportar el suficiente oxígeno que necesitan las aves y que permiten diluir todos los contaminantes del aire en la caseta, se sitúa entre 15 y 30 l de aire/minuto por cada kilogramo de peso vivo. Todas las aves precisan aproximadamente la misma cantidad de aire, en consecuencia se debe asegurar su buena distribución.⁴¹

En Amecameca estado de México a 2470 msnm, con una temperatura media de 14.4 °C se realizó un experimento en época de invierno el que consistía en comparar una caseta con ventilación tradicional y otra con ventilación mejorada; los resultados fueron que en el tratamiento en que se mejoró la ventilación: hubo una disminución en el consumo de alimento significativa al 5%, también existió una ganancia diaria de peso mayor casi en un 7% y se disminuyó la conversión alimenticia en un 1% con respecto al tratamiento control, además se redujo la mortalidad por síndrome

⁴¹ Aree, I.M. et al, 1986.

ascético en un 3.5%.⁴²

13.3.4.2. CONCENTRACION DE AMONIACO

Es el mas importante y común de los contaminantes gaseosos. Es un gas alcalino, compuesto por nitrógeno e hidrogeno. Proviene de la descomposición de las excretas de los animales.⁴¹

La gravedad especifica a 0 °C y 1 atmósfera de presión es 0.5970, cuando se lo compara con el aire en iguales condiciones. Esto indicaría que en reposo tiende a subir, pero eso ocurre en condiciones de reposo, que no son las que se dan en las naves de aves, en donde la producción de gas, en el momento de ser medido puede estar en plena actividad por parte de los microorganismos de la cama.

Las especificaciones en cuanto a la concentración de amoniaco (NH₃) en el aire de explotaciones de producción y cría de carne en sistema convencional de animales de la especie Gallus gallus que no excederá de 20 ppm, medición a nivel de la cabeza de los pollos.

El ave excreta con sus heces, proteína ingerida y no absorbida en el tracto intestinal, y en la orina predominantemente ácido úrico, algo de urea y otros compuestos nitrogenados proveniente del metabolismo de las proteínas.

El hecho de que se encuentre amoniaco como tal, tanto en la cama como en la orina, no significa, que por ese motivo se lo encuentre como contaminante en el aire. La cantidad de nitrógeno que se ira convirtiendo en amoniaco depende de la cantidad de microorganismos y del tipo, que se encuentren en la cama, y del número de los mismos que estará en función de la temperatura y de la cantidad de heces producidas por la aves.

⁴² Daniel Marrufo Villa, et al, 1999

Por ese motivo la mayor concentración de este gas se detecta en la época de crianza de las aves (por ser la de mayor requerimiento de temperatura), además este es el motivo por el cual, después de un día calido seguido por uno frío, al encender la calefacción, que hasta ese momento no estaba funcionando, aumenta la temperatura de la cama y se favorece el proceso de fermentación microbiana.

La enzima ureasa producida por las bacterias, cataliza la reacción:



Si hay agua disponible para reaccionar con el ácido ciánico se producirá amoniac y anhídrido carbónico. Tanto las bacterias aerobias como las anaerobias son capaces de reducir el ácido úrico a amoniac, algunas bacterias producen urea, pero al final termina produciéndose amoniac. La rápida transformación del nitrógeno urinario no implica que el amoniac será liberado al medio ambiente, la cama tiene una solución acuosa y hay un equilibrio entre la cantidad de amoniac e iones amonio hidroxilo.⁴³

La importancia de este equilibrio es que el amoniac puede ser sostenido en solución como ion amonio. Lo que esta en función del ph, y de la concentración de amoniac en el aire, un aumento de temperatura disminuye la solubilidad y se libera el gas, a demás de aumentar el metabolismo y la reproducción microbiana.⁴³

Efecto sobre el organismo: las aves expuestas a este gas presentan desde leves molestias oculares, complicaciones post vacunales, deterioro en el peso promedio, conjuntivitis, ceguera, irritación del tracto respiratorio, hasta edema pulmonar y asfixia, todo dependiendo de la concentración del gas y del tiempo en que el ave esta expuesta.⁴³

Una exposición de las aves a niveles mayores a 25 ppm de amoniac puede llegar a causar: lesiones oculares, irritación de los ojos, disminución del consumo congestión, hemorragia, edema pulmonar, hígado y bazo congestionados, etc.⁴³

⁴³ Aree, IM. y Lopez Coello. 1986.

Control: la manera mas rápida de eliminar el amoniaco es mediante la ventilación del recinto de la nave de crianza, pero a veces se vuelve muy critica la perdida de calor ocasionando un mayor gasto energético.⁴³

Debe hacerse una correcta ventilación, para evitar, por un lado la acumulación de este gas en el aire, y por el otro una cama mas seca y por lo tanto menor probabilidad de que el amoniaco se libere al medio ambiente. En aquellas camas que por manejo inicialmente son húmedas será muy difícil no tener problemas de contaminación del aire con amoniaco. Si a una cama húmeda mientras esta liberando amoniaco se la revuelve, la concentración del gas puede llegar a duplicarse. Ingresar menos aves por metro cuadrado disminuye la cantidad de excretas en la cama y disminuye el sustrato microbiano.⁴⁴

13.3.4.3. MONOXIDO DE CARBONO

Este gas incoloro e inodoro se origina de la combustión defectuosa de las fuentes de calor. Si hay menor oferta de oxigeno por cada molécula de carbono que entra en combustión, en lugar de formarse CO₂ (anhídrido carbónico) se forma CO (monóxido de carbono).⁴⁴

La producción de monóxido de carbono implica una perdida de las dos terceras partes de la energía calorífica disponible de la calefacción. Las aves pueden tolerar bajas concentraciones de monóxido de carbono en el aire (160 ppm) por largos periodos de tiempo (7 días) sin efectos visibles, con valores de carboxihemoglobina de 7 a 12 %.⁴⁴

A nivel de 600 ppm los síntomas comienzan a los 30 minutos de exposición con niveles de 25 a 50 % de carboxihemoglobina. La muerte sobreviene a 2000 ppm, a esta concentración las muertes sobrevienen a las dos horas de exposición, los niveles de HbCO entre las 2 y 4 horas de exposición, fueron de 63 y 75 %.⁴⁴

⁴⁴ Aree, IM. y Lopez Coello. 1986.

Pollos expuestos a niveles moderados de CO (600 ppm) en el aire con niveles de HbCO entre 25 y 50 %, se recuperan rápidamente cuando el gas es removido del medio ambiente. Los síntomas son los mismos que se observan en las anoxemias: irritabilidad, movimiento de la cabeza, incoordinación, disnea, espasmos clónicos y como. El único síntoma inusual es una tendencia, que tiene el ave, a picotear sus dedos y puntas de alas. Las lesiones que se encuentran en la necropsia son el color rosado en todos los tejidos musculares (color carne de salmón), y las petequias típicas en este tipo de síndrome.⁴⁴

Las especificaciones en cuanto a la concentración de dióxido de carbono en explotaciones de producción y cría de carne en sistema convencional de animales de especie Gallus gallus no debe exceder de 3000 ppm medido a nivel de la cabeza de los pollos.

Fisiopatología: el monóxido de carbono reacciona con la hemoglobina 210 veces mas rápido que el oxígeno para formar carboxihemoglobina, reduciendo la cantidad portadora de oxígeno de la sangre. Como la reacción es reversible saliendo de esa atmósfera, o ventilando ese CO se ira liberando gradualmente hasta alcanzar el nivel usual de oxihemoglobina.⁴⁵

13.3.4.4. POLVO

El polvo de las naves esta compuesto por detritus celulares epidémicos, partículas de alimento, partes de plumas y heces desecadas.⁴⁶

Producción de polvo: la producción de polvo esta en función de la humedad del aire, es decir, que a medida que la humedad aumenta el polvo disminuye, hecho que se puede demostrar cotidianamente, lo mismo que a medida que la cama tiene mas

⁴⁵ Aree, 1M. y Lopez Coello. 1986

⁴⁶ Aree, M.J. et al. 1988.

crianzas aumenta la cantidad de polvo en la nave. Otro hecho que influye es la humedad de la cama que a medida que desciende de 25% contribuye a una mayor polución.⁴⁶

Se encuentran mayor número de partículas de polvillo por litro de aire (35.000 ppl) en los periodos de máxima actividad de las aves, que durante la noche en que esa cifra es 350 ppl. Tamaño de las partículas de polvo: el tamaño de las partículas de polvo es muy importante debido a que, las partículas entre 3.7 y 7 micrones se depositan en la parte superior del tracto respiratorio. El 50 al 55% de las partículas de polvo son menores de 10 μ de diámetro cuando las aves están en reposo y cuándo se encuentran en actividad el 25% es menor a ese diámetro.

Acción sobre el organismo: la acción en el organismo de las aves en crianza esta relacionada con el tamaño de las partículas y si ellas portan irritantes o agentes patógenos. El polvo aumenta la prevalencia y patogenicidad de ciertas enfermedades; en un estudio epidemiológico para el control de la enfermedad de Marek se demostró que la transmisión temprana de la enfermedad era a través del polvillo proveniente de la descamación de detritus epiteliales proveniente de los animales.⁴⁷

De todo lo anterior podemos resumir las principales consideraciones que, desde el punto de vista de la calidad del aire se puede hacer:

- * Vigilancia de los sistemas de calefacción, para prevenir excesos de CO.
- * Vigilancia de la cama, para prevenir excesos de NH₃.
- * Garantizar la ventilación suficiente, aun en los primeros días de vida de los pollos.
- * Mantenimiento del nivel de polvo lo mas bajo posible.⁴⁷

⁴⁷ Domínguez, F.J. et al, 1988.

13.3.4.5. EFECTOS DE LA TEMPERATURA

Las aves son animales capaces de mantener su temperatura corporal constante (homeotermos), con independencia de la temperatura exterior. Este mantenimiento es posible por la regulación de la tasa metabólica del organismo. Así cuando la temperatura exterior es baja el ave incrementa su tasa metabólica para mantener su temperatura corporal, y al contrario si las condiciones ambientales son calidas.⁴⁸

Conforme la temperatura ambiental excede los límites superior o inferior de confort, se produce una modificación de la tasa metabólica que determina una modificación en la demanda de O₂. en el caso de temperaturas elevadas, la mayor demanda de O₂ vendrá establecida por las necesidades energéticas derivadas del jadeo, y se compensará con una menor tasa de ingestión y de crecimiento. En el caso de temperaturas bajas, la mayor tasa de empleo de O₂ se complica con la mayor tasa de crecimiento y consumo de alimento, lo que explica la mayor incidencia de procesos como la ascitis.⁴⁹

La temperatura de crianza baja está muy relacionada con la presencia de fenómenos de ascitis a través de varios mecanismos (consumo de O₂, menor capacidad de producción de hormonas tiroideas, incremento de la vasoconstricción pulmonar por efecto de la cicloxigenasa, etc.) y se comprueba fácilmente al estudiar la relación entre bajas temperaturas de crianza e índice cardíaco de ascitis.⁴⁹

Los pollos son animales homeotermos, se debe indicar también que los pollitos son poiquilotermos, es decir que su capacidad de adaptación a un rango de temperatura es mucho menor.⁴⁹

Los pollitos son capaces de mantener su temperatura corporal con ambientes entre 32 y 35 °C. por debajo de los valores, la temperatura corporal va bajando en el

⁴⁸ Aree, M.J. et al, 1988.

⁴⁹ Aree, M.J. et al, 1988.

tiempo. Esto puede producir problemas de mortalidad en los primeros días o mayor presión al padecimiento de procesos metabólicos (ascitis y muerte súbita).⁴⁹

La ascitis fue primero identificada como un problema de alta altitud. Sin embargo, análisis de la relación entre porcentaje de mortalidad por ascitis y altitud sobre 2.200 metros mostró poca relación. Esto sugiere que otros factores además de la presión parcial de gases vitales, como los cambios estacionales a mayores altitudes podrían jugar relativamente un gran papel⁵⁰.

La menor incidencia de ascitis parece estar en los meses más tibios y la mayor incidencia se encontraba en los meses más fríos. Es razonable asumir que las mayores diferencias estacionales son temperatura ambiental, ventilación y condiciones asociadas en la incubadora y galpón de engorde y alimentación.⁵¹

La exposición crónica al frío, i.e., una temperatura ambiental bajo la zona termo-neutral (confort), resultará en una elevada presión sanguínea (hipertensión) en pollos de engorde. Pollos expuestos crónicamente después de tres semanas de edad a una temperatura ambiental entre 10°C y 15°C desarrollaron hipertensión, corazón agrandado y un incremento en la rata de peso del ventrículo derecho al total de los ventrículos.⁵¹

Mortalidad debida a ascitis apareció después de solamente dos semanas de exposición al frío y se incrementó al 20% del lote a las ocho semanas de edad⁵² como se esperaba con ascitis. Estos cambios metabólicos se esperaba fueran peores sí hubiese un problema inicial como reducido tamaño de corazón causado por elevada temperatura embrionaria. El problema de ascitis puede de alguna forma ser mejorado extendiendo el período de crianza más allá de los tradicionales 21 días de edad.⁵¹

⁵⁰ Arce et al., 1987

⁵¹ Aree, M.J. et al, 1988.

⁵² Wideman et al., 1995

13.3.4.5.1. BAJAS TEMPERATURAS

El hecho de que el ambiente frío incrementa el consumo de alimento en pollos es innegable. El alimento adicional se necesita para la producción de calor, pero tiene el efecto adicional de mantener o incrementar la tasa de crecimiento. Un factor complicante es el pobre emplume de los pollos machos de lento-emplume, posiblemente más cuando ellos han estado sujetos a altas temperaturas embrionarias durante la incubación.

Las líneas de pollos sexables por ala tienden a tener mayor (y por tanto embriones más calientes) peso de huevo. Mientras las hembras están generalmente cerca de un completo emplume a tres semanas de edad, los machos de lento-emplume tienen un gran área del cuerpo descubierta hasta las cinco semanas de edad. Inadecuada proteína en la dieta, cistina, arginina o treonina retardarán el futuro desarrollo de plumas, como las altas temperaturas embrionarias durante la incubación.

Parece que la restricción alimenticia tiene su más grande impacto después de 21 días de edad, cuando las temperaturas de crianza son usualmente reducidas. Esto sugiere que se debe ejercer cuidado especial para mantener las temperaturas apropiadas más allá del período normal de crianza para machos de lento-emplume.

Se debe tener cuidado para monitorear las temperaturas en el galpón de engorde en la noche. Para evitar alta mortalidad persistente después de 42 días de edad, los pollos podrían ser procesados a una edad más temprana o alterar el manejo de luz y alimentación. En la estación fría del año o cuando las temperaturas ideales no puedan ser mantenidas, podría ser económicamente factible reducir la tasa de crecimiento de los pollos por restricción alimenticia, como la incidencia de ascitis puede ser reducida haciendo más lenta la tasa de crecimiento⁵³.

⁵³ Arce et al., 1992

13.3.4.6. EFECTO DE LA HUMEDAD

Se trata de un valor de importancia relativa, pues en sí mismo no supone alteraciones de importancia en la cría de los animales, siempre y cuando esta se mantenga compensada por la tasa de ventilación de la instalación. Evidentemente, si será un problema si la combinación de humedad y temperatura excede los valores indicados antes.

La humedad del interior de la nave será, en condiciones normales, función de las propias condiciones de la crianza, y sólo en una pequeña proporción dependerá de la humedad del aire exterior de la instalación. Cuando en los días húmedos y fríos del invierno la humedad de la nave se incrementa, lo hace más por la falta de ventilación debida al afán de ahorro que por el ingreso de aire húmedo del exterior.

La principal fuente de humedad de la granja son los animales, a través de las deyecciones, en condiciones normales. La cantidad de humedad que los pollos generan en condiciones normales es realmente muy elevada, se puede cifrarla⁵⁴ en unas 4 Tm. de agua diarias para una nave de 20.000 pollos de unos 2 Kg de peso vivo. Y esta agua debe ser eliminada de la instalación por ventilación.

Tabla Nº 4. Condiciones de la cama y efectos relacionados

CAMA HUMEDA		CAMA SECA	CAMA PEGAJOSA
Exceso de amoniaco	Exceso de humedad	Exceso de polvo	Exceso de grasa en las heces
Queratoconjuntivitis	Enfermedades parasitarias	Enfermedades respiratorias	Problemas de patas
Enfermedades respiratorias	Ampollas en pechuga	Lesiones en sacos aereos	Ampollas en pechuga
Respuesta vacunal baja	Problemas de patas		

Castello, 2001.

⁵⁴ Castelló,2001

El manejo de la cama es tan importante como la ventilación, iluminación, nutrición, calidad de agua y programas sanitarios.

Desde el punto de vista productivo, podemos considerar tan peligrosa la baja como la alta HR. En caso de humedades muy bajas, el ambiente de la instalación será muy seco y polvoriento, incrementando los peligros de contaminación de los animales por bacterias o virus pulmonares. Para evitar esto en lo posible, la HR mínima debería mantenerse sobre un 40 a 50%.

La alta humedad, como hemos visto, producirá un incremento en los niveles de amoniaco y generará más problemas patológicos (P. ej. de coccidiosis), así como de peor calidad de canal por lesiones en las patas y en las pechugas.

13.3.4.7. EFECTO DE LA DENSIDAD

Mantener una alta densidad es una practica común en la industria avícola, sin embargo los beneficios obtenidos por pollo disminuyen debido principalmente a una reducción en el crecimiento, a un aumento de la proporción de canales tipo B (segundas) y a un aumento de problemas sanitarios.

Los broilers tienen una fuerte tendencia a quedarse en zonas particulares dentro de las naves⁵⁵ como son paredes, esquinas, barreras, o alrededor del equipo de la granja que pueda encontrarse en ese momento en la nave. Esta distribución espacial típica se observa aunque haya espacio libre en las áreas centrales, cuando las densidades son elevadas las consecuencias que pueden observarse son:

- * Reducción de la circulación de aire entre las aves por amontonamiento afectando al rendimiento animal que se agrava de forma importante en verano (Stres por calor).

- * La calidad de la cama disminuye con un incremento de las dermatitis de

⁵⁵ Newberry y Hall, 1990

contacto.

- * Las aves que permanecen en la periferia experimentan alto grado de disturbios y malestar al interaccionar con otras aves⁵⁶. aumentándose la incidencia de quemaduras y arañazos en la piel que pueden infectarse rápidamente.

En cada nave de la explotación no se podrá superar una densidad de 30 Kg de peso vivo de animales por metro cuadrado de superficie útil de la nave: No obstante cuando a través de sistemas mecánicos auxiliares se pueda garantizar el control y modificación de los parámetros ambientales de temperatura, humedad relativa y renovación de aire, se podrá permitir hasta un máximo de 38 Kg. De peso vivo de animales/m².

El mal estado de la cama, el reducido acceso al alimento y el aumento de la demanda de aire fresco pueden dar como resultado el incremento de enfermedades pulmonares/cardiovasculares. En estos momentos, se tiene que enfrentar a un aumento en la incidencia de hipertensión pulmonar (ascitis). Si se aumenta la densidad de población se esta incrementando la demanda de oxígeno vital. Y al suceder esto se añade más presión sobre los sistemas pulmonares y cardiovasculares del pollo.⁵⁷

13.3.5. OTROS FACTORES PREDISPONENTES AL SINDROME ASCITICO

13.3.5.1. MYCOTOXINAS

Algunos productores aviares han reportado un aumento en la incidencia de ascitis en pollos parrilleros alimentados con dietas contaminadas. Cuando se considera el aumento en la mortalidad y la disminución en la calidad de la canal, la contaminación

⁵⁶ Estevez 1994; cometto, et al.,2002

⁵⁷ Stewart J. et al. 1995

por aflatoxinas podría resultar en pérdidas de US \$ 0.12 por ave.⁵⁸

13.3.5.2. INCUBACION

Evidencia para el desarrollo inicial de ascitis durante la incubación.⁵⁹ La reducción experimental de conductancia de la cáscara del huevo (cubriendo algunas porciones de la cáscara del huevo) durante la incubación produjo hipoxia embrionica y llevó a cambios en hematología e histopatología cardiaca en pollitos recién nacidos, similar a las lesiones observadas en pollos de 5 semanas de edad con ascitis.

También se mostró que reduciendo la conductancia de la cáscara del huevo, cerrando algunos poros durante la incubación se aceleró significativamente el desarrollo de ascitis.⁶⁰ Estos hallazgos están en acuerdo general con los nuestros, que huevos pequeños de lotes de reproductoras más jóvenes y huevos grandes de lotes de reproductoras mayores tienden a tener menor conductancia en la cáscara del huevo en relación al peso del huevo⁶¹ y que son los pollos de reproductoras jóvenes y más viejas los que más frecuentemente desarrollan ascitis bajo condiciones comerciales⁶².

Un factor inexplorado en el desarrollo de la ascitis, podría ser el volteo de los huevos durante la incubación. En muchas incubadoras puede ser fácilmente observado que el volteo de los huevos no son exactamente 90 grados o que hay muchas fallas en el volteo. El período más crítico para el volteo de los huevos incubables en pollo comercial durante la incubación ha sido demostrado ser desde 0 a 7 días con un único periodo más crítico de 2-días, siendo los primeros dos días después de sentados en la incubadora⁶³.

⁵⁸ (Alltech, Inc.) Engormix

⁵⁹ Maxwell et al. (1987)

⁶⁰ Odom et al. (1995)

⁶¹ Peebles and Brake, 1987

⁶² J. Brake observaciones personales

⁶³ Elibol and Brake, 2002

El flujo de oxígeno de huevos no-volteados ha sido reportado ser más bajo para huevos no volteados que para huevos volteados apropiadamente⁶⁴. Fallas en el volteo de los huevos parece tener efectos adversos en el intercambio de gases, ya que cualquier albumen no absorbido se interpone entre la membrana corioalantoidea y la interna de la cáscara por tanto reduciendo el intercambio de gases y reduciendo la presión de oxígeno arterial en embriones del último período⁶⁵. Todo esto podría resultar en un incremento en la longitud del tiempo de incubación e incubabilidad reducida.

Aún si estos huevos nacieron, una susceptibilidad incrementada durante el crecimiento tardío de los pollos a ascitis se observó⁶⁶. Una línea de pollos seleccionada para susceptibilidad al desarrollo de la ascitis exhibió una longitud incrementada del tiempo de incubación pero una alta concentración de dióxido de carbono (doble del nivel normal) durante la semana final de incubación.⁶⁷.

Como el desarrollo embrionario es normalmente conceptualizado, la rata de desarrollo del embrión es controlada por la temperatura de bulbo seco (aire) de la incubadora. El embrión consume oxígeno que penetra los poros de la cáscara del huevo y produce agua y dióxido de carbono como subproductos que deben escapar a través de la cáscara del huevo.

Cómo el vapor de agua y dióxido de carbono son ambas moléculas más grandes que el oxígeno, la ventilación de la máquina es normalmente manipulada para alcanzar las necesidades de remover estas dos moléculas y la presión parcial de oxígeno se asume que es satisfactoria si las presiones parciales de las otras dos moléculas son controladas apropiadamente. El único problema con este concepto es que el embrión podría llegar a estar más caliente que la temperatura del aire en circunstancias corrientes y la naturaleza poikilotérmica del embrión será evidente.

⁶⁴ Tazawa, 1980

⁶⁵ Deeming, 1989; Wilson, 1991

⁶⁶ Decuyper et al., 2000: 2001

⁶⁷ Buys et al. 1998

Un área de intenso interés recientemente es el reconocimiento de que con las líneas modernas de pollos, la temperatura del aire en la máquina podría no reflejar la verdadera temperatura interna del huevo y del embrión. Embriones de las líneas de pollos podrían producir dos veces más calor durante los estados finales de incubación, al ser comparados con líneas de la misma reproductora primaria de hace 20 años.

Más aún, huevos grandes con grandes embriones tienden a producir más calor metabólico, mientras pierden calor a una rata más lenta debido a la menor área de superficie relativa al volumen de huevo y tamaño del embrión. También es claro que huevos grandes son relativamente más susceptibles a sobre-calentamiento debido a velocidad de aire marginal en la incubadora.⁶⁸

En un estudio reciente, se ha evaluado este efecto con huevos incubables Ross 308, en máquinas Petersime en una incubadora comercial. En el modo de operación de carga única, las Petersime tienen carros con huevos en el mismo estado de desarrollo embrionario que están relativamente más cerca (alta velocidad de aire) o más lejos (baja velocidad de aire) desde el ventilador central. La alta velocidad de aire era para huevos que estaban ubicados cerca al ventilador en la incubadora y la baja velocidad de aire era para huevos situados lejos del ventilador en la incubadora.⁶⁹

Muchos de los pollitos que no nacieron en esta situación murieron tardíamente en incubación y hubo incremento concomitante en el número de pollitos de segunda. La característica más sorprendente de los pollitos desarrollados a altas temperaturas fue su color blanco, debido a la reducida absorción de saco de la yema y pigmentos contenidos en él. En años pasados la pobre calidad conocida de pollitos blancos ha sido camuflada con gas formaldehído. Los pollitos de segunda calidad que nacen en esta situación, con frecuencia tienen sangre en sus plumas y generalmente una

⁶⁸ Meijerhof, 2000: 2002

⁶⁹ Elibol and Brake, 2000

apariencia anti-vigorosa.

Los pollitos con frecuencia también tienen plumas cortas en sus cuerpos debido a la reducida absorción de vitaminas tales como riboflavina, así como remanentes de un típico saco vitelino no absorbido de varios tamaños. El problema con el lento emplume podría persistir en el galpón de engorde con diferencias aparentes desde 7 días de edad, hasta tan tarde como 35 días de edad.

Tabla N° 5. La relación entre peso del huevo y pollito y la incidencia de ascitis en pollos.

Edad reproductora (semanas)	Pollo	Peso huevo (g)	Peso pollito (g)
30	Macho normal	57,5	38,4
30	Macho Ascítico	58,9	39,0
30	Hembra normal	56,8	37,7
30	Hembra ascítica	59,3	39,7
50	Macho normal	67,9	46,9
50	Macho Ascítico	69,4	48,2

Fuente: Leeson et al., 1995.

Los problemas de pobre incubabilidad y calidad de pollito podrían ser corregidos en algo, por un monitoreo correcto de la temperatura interna del huevo y ajustando el flujo de aire en la máquina, temperatura de sala, humedad de la sala y punto de calibración (set points) de la máquina en la forma apropiada. Se debe recordar que los pollos han cambiado bastante en los últimos 20 años, mientras que las operaciones de incubación no lo han hecho.⁷⁰

Se debe reconocer que muchos de los diseños presentes en incubadoras, fueron desarrollados hace algunos años y que tanto el tamaño del huevo y el número de huevos sentados por máquina se han incrementado en años recientes. Piense además cuántas veces se ha discutido el incrementar el número de huevos sentados por máquina, con el fin de reducir el costo de operación.⁷⁰

13.3.5.2.1. VENTILACION DE LA INCUBADORA

Se ha sugerido que la susceptibilidad de aves individuales a ascitis, podría manifestarse en los primeros días después del nacimiento debido a pobre manejo de la incubadora, que afecta adversamente el desarrollo de los pulmones embrionarios⁷⁰ u otros sistemas críticos. Reducido tamaño del corazón, reducido desarrollo gastrointestinal y lento emplume, desde luego pueden todos estar relacionados a los estados tempranos del desarrollo de la ascitis y puede ser relacionados a temperaturas embrionarias elevadas. Muchas incubadoras a grandes altitudes tienen insuficiente capacidad de calentamiento para mantener las temperaturas de sala sobre 24°C en tiempo frío.

Durante los tres días finales de incubación, las necesidades de ventilación (remoción de calor, humedad y dióxido de carbono) y oxígeno del embrión son las más grandes y podría ser difícil para la nacedora alcanzar estas necesidades, si es operada inapropiadamente, como sería el caso en una sala de nacimiento fría.⁷¹ Concluyeron que diferentes niveles de ventilación durante la incubación interactúan con el tiempo total de incubación y por tanto influyen en la susceptibilidad a ascitis.

La mayoría del equipo de incubación (Incubadoras y Nacedoras) están diseñadas para conservarse calientes en condiciones de salas frías, por reducción en la tasa de ventilación de aire fresco. Esto podría crear un déficit de oxígeno en las máquinas dependiendo de la edad de los embriones y/o pollitos. Esto podría más probablemente crear pobre circulación de aire dentro de las máquinas y llevar a zonas calientes en el interior de las mismas.

En estas zonas calientes los embriones no se desarrollan normalmente y no metabolizan totalmente sus sacos vitelinos. Más aún, la práctica común de incrementar la humedad relativa en la nacedora durante los estados finales del proceso de nacimiento, podría también crear problemas porque el vapor de agua (la

⁷⁰ Odom et al., 1995

⁷¹ Buys et al., 1998

presión parcial de vapor de agua) toma espacio en el aire, que podría haber sido ocupado por oxígeno (presión parcial de oxígeno). Los embriones afectados no utilizan completamente sus sacos de la yema.

En el caso de alta temperatura y/o alta humedad los pollitos se encuentran con frecuencia próximos a nacer con grandes sacos de yema y “botones negros” de ombligos mal cicatrizados. En estos pollitos se conoce desde hace muchos años, que exhiben una susceptibilidad incrementada a la formación de ascitis. Se recomienda que las salas de incubadoras, sean mantenidas a 26°C o más altas, con adecuado aire fresco y la humedad de la nacedora sea mantenida a un nivel moderado para proveer suficiente oxígeno a los pollitos. La humedad no puede ser completamente apagada, ya que el efecto de enfriamiento del spray de humidificación es necesario para enfriar los huevos en la nacedora, especialmente los huevos más grandes de reproductoras de más edad.

Basado en la información presentada arriba, uno puede conjeturar que la razón de los casos iniciales de ascitis vistos a grandes altitudes era probablemente el simple hecho de que las noches son frías en dichas ubicaciones y esto causa una ventilación reducida en incubadoras y nacedoras cuando los “dampers” de las máquinas se cierran para conservar calor, lo que resulta en elevadas temperaturas embrionarias.

En acuerdo con este problema está el simple hecho de que las condiciones de crianza en galpones de engorde también serán similarmente frías en la noche. Como la genética de los pollos continuó el cambio hacia más rápido crecimiento y mejor conformación y el peso del huevo se hizo más grande, el problema se amplificó y se hizo más obvio a menores altitudes, pero todavía ha sido más frecuentemente visto en las estaciones más frías. El presente autor ha confirmado muchos casos de elevadas temperaturas de huevo durante la estación fría a relativamente bajas altitudes.

Otro factor causal en el desarrollo de la ascitis, es que algunas incubadoras usan una capa de papel en las bandejas de nacedora, para mantenerlos limpios o soportar los movimientos iniciales de los pollitos. Sin embargo el papel en las bandejas podría interferir con el flujo de aire y crear zonas calientes y frías en las nacedoras, lo que reduce la incubabilidad en algunos casos y podría disparar el desarrollo de la ascitis⁷². Un enfoque inverso a este problema, sería iluminar y remover los huevos “claros” al momento de la transferencia para incrementar el flujo de aire en la nacedora y mejorar la rata de enfriamiento convectivo.

13.3.5.2.2. TEMPERATURA DEL EMBRION DURANTE LA INCUBACION

Un termómetro infrarrojo Braun Thermoscan IRT (termómetro de oído) es una herramienta útil para monitorear las temperaturas de los embriones y pollitos recién nacidos rápida y eficientemente. El Thermoscan debería ser colocado en el piso de una incubadora, por al menos 15 minutos y permitir que se equilibre con la temperatura de la máquina. La punta del Thermoscan podría entonces ser situado plano y firmemente contra el ecuador del huevo y leer la temperatura de superficie del cascarón.

Esta temperatura no debería ser más que 0.1 °C por debajo de la actual temperatura interna del huevo (embrión) sí es usado correctamente. Este procedimiento puede ser llevado a cabo tanto en incubadoras, cómo en nacedoras. Es importante mantener el Thermoscan tibio cuándo se saca de las máquinas.

Lo mejor es situar el Thermoscan bajo el brazo del técnico cuándo no está en uso. Bajo óptimas condiciones de máquinas, la medida de la temperatura de superficie del cascarón debería estar entre 37.22-37.77 °C, pero temperaturas hasta 38.6 °C por cortos períodos en la nacedora podrían ser aceptables. Temperaturas sobre 38.8 °C podrían llevar a muerte embrionaria o daño permanente del pollito. La experiencia del presente autor es que es posible tener embriones y pollitos en una máquina con

⁷² Elibol y Türkoglu. 2000

temperaturas por encima de 40 °C mientras la temperatura de aire de la máquina y set point están por debajo de 36.6 °C.

13.3.6. ESTRÉS POR MANIPULEO

La producción intensiva es considerada como un “sistema estresante” que desencadena frecuentemente respuestas de estrés en las aves⁷³. Considera al medio ambiente avícola como un conjunto de potenciales estresores interactuando.

La respuesta a los estresores presupone una redistribución de los recursos disponibles, de manera que cuando el animal enfrenta desafíos de distintos tipos, desaparecen los recursos asignados para crecimiento y reproducción, disminuyendo aquellos destinados al mantenimiento⁷⁴.

Los estímulos percibidos como amenazas al bienestar (angustia, miedo o temor) son considerados factores de estrés capaces de desencadenar el Síndrome General de Adaptación⁷⁵. La presión social y el manipuleo por parte del hombre son agentes estresantes que pueden estar presentes en los sistemas intensivos de producción⁷⁶. A pesar de que la frecuencia de las interacciones del hombre con las aves se halla en relación inversa con el grado de tecnificación del establecimiento, los contactos siempre estarán presentes y producirán en las aves una respuesta de estrés cuyos efectos pueden manifestarse con mermas en los rendimientos productivos⁷⁷.

Los resultados obtenidos en el trabajo se presentan a continuación:

En el transcurso de la experiencia fueron observados los siguientes síntomas: acumulo de líquido en cavidad abdominal (ascitis), dilatación cardiaca e hidropericardio, aerosaculitis y trastornos osteomusculares.

⁷³ Elrom, 2000, Siegel (1980)

⁷⁴ Beilharz et al, 1993

⁷⁵ Carsia and Harvey, 2000

⁷⁶ Davis, 1992

⁷⁷ Dantzer y Mormede, 1983

A la observación clínica, estos últimos se manifestaron con claudicaciones y permanencia en posición de decúbito, apreciándose a la necropsia necrosis de la cabeza del fémur y fragilidad ósea. Durante el lapso que duró el ensayo experimental, no fueron observados síntomas que revelen la existencia de enfermedades infecciosas.

**Tabla Nº 6: Estadística descriptiva aves tratadas y controles.
Promedio y desvío estándar (DS)**

Variable	Tratadas		Controles	
	Promedio	DS	Promedio	DS
Peso corporal (g)	2200	310	2430	320
Consumo de alimento (g)	4280	0,27	4330	0,236
CA	1,91	0,03	1,78	0,02
% de mortalidad y descartes	17		12	
Indice de productividad	96,43	11,4	121,23	14,3

Davis, 1992

Las conclusiones de este experimento fueron que la maniobra de inmovilización y volteo aplicada en forma diaria a lo largo del ciclo de vida en pollos parrilleros induce una respuesta de estrés crónico que afecta el rendimiento productivo del lote provocando merma en el peso vivo, conversión alimenticia e índice de productividad. Teniendo en cuenta que el consumo acumulado de alimento no es diferente al del control, la pérdida significativa en el peso vivo de las aves estresadas no medicadas es la responsable de la mala conversión alimenticia de este grupo.⁷⁸

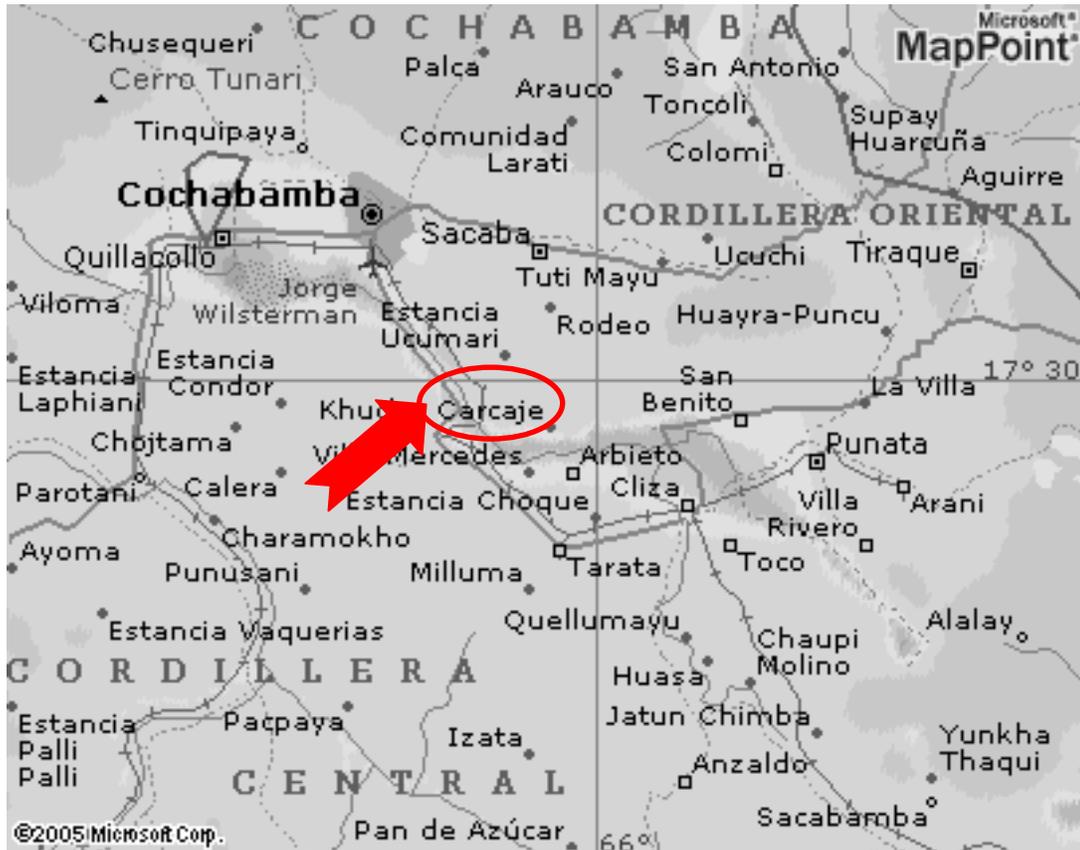
⁷⁸ Davis, 1992.

14. LOCALIZACIÓN

14.1. UBICACIÓN GEOGRAFICA

El experimento se realizo en la empresa AVICOLA TORRICO, en la granja CARCAJE 3, Ubicada en la provincia cercado del departamento de Cochabamba, localidad CARCAJE, a 20 Km. de la ciudad de Cochabamba, geográficamente hallada a $17^{\circ}23'4''$ de latitud Sur y $60^{\circ}9'32''$ de longitud Oeste, a una altitud de 2533 msnm⁷⁹.

Figura 1: Plano de ubicación de la zona de Experimentación, localidad de CARCAJE



⁷⁹ CORDECO, 1990

14.2. CARACTERISTICAS CLIMATICAS

La temperatura promedio en la zona es 19.5 °C, con una temperatura máxima de 25 °C y una mínima de 8 °C, una humedad relativa del 70% y una precipitación promedio de 567.4 mm al año.⁸⁰

15. MATERIALES Y METODOS

15.1. MATERIAL DE LABORATORIO

- * 1 Termómetro.
- * Tijera para necropsias.
- * Pinzas.

15.2. MATERIALES DE CAMPO

15.2.1. MATERIALES DE CRIANZA

- * 1 Galpón
- * 12 Campanas
- * 12 Garrafas
- * 48 Comederos Bebe– charolas
- * 24 Bebederos Bebe – conos
- * 72 Comederos Pendulares Manuales
- * 48 Bebederos Pendulares Automáticos
- * Material de limpieza
- * Desinfectantes
- * Vitaminas
- * Antibióticos
- * Cortinas
- * Mezcladora Vertical de 1.5 TM de capacidad.

⁸⁰ CORDECO 1990

15.2.2. MATERIAL DE ESCRITORIO

- * Cámara
- * Balanza
- * Planillas Peso
- * Registros Consumo
- * Registros Mortalidad
- * Calculadora
- * Impresora
- * Software SPSS

15.2.3. INSUMOS DEL ALIMENTO

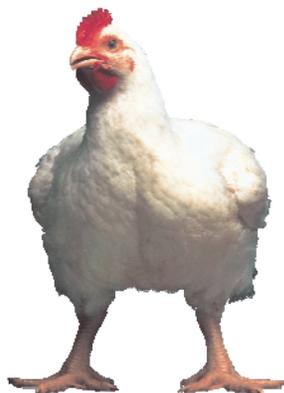
- * Maíz
- * Soya Solvente
- * Soya Integral
- * Complejo Vitamínico
- * Complejo Mineral

Las cantidades utilizadas de estos insumos se detallan en el anexo N° 6.

15.2.4. MATERIAL BIOLÓGICO

Se contó con aves de la línea Ross x Ross. Cuidando de que provengan de un mismo lote de madres, del mismo peso, del mismo tamaño y de la misma línea que no tengan ningún defecto en pico, patas, etc. provenientes de la planta incubadora Pio Rico – Santa Cruz.

Figura N° 2. Pollo de la línea Ross x Ross,



15.3.DETALLES DEL EXPERIMENTO

15.3.1. SELECCIÓN DE LOS ANIMALES

Se seleccionaron 960 pollitos bebe mixtos, con un peso promedio de 46 g a la llegada a la granja, estos fueron del mismo lote de reproductoras, y fueron distribuidos al azar en 4 tratamientos con 5 repeticiones, teniendo un total de 20 corrales con 48 pollos por unidad experimental siendo equivalente a una densidad de 8 pollos/m². Los 4 tratamientos a los que fueron sometidos los pollitos fueron:

- **T – 1:** Testigo, con **8 horas** de alimentación, seguidas de una restricción de alimento de 16 horas. (metodología usada en esta granja)
- **T – 2:** Tratamiento con **9 horas** de alimentación distribuidas en 6 horas por la mañana y 3 horas por la, con una restricción de 2 horas a medio día y finalizando el día una restricción de 13 horas hasta el día siguiente.
- **T – 3:** Tratamiento con **10 horas** de alimentación distribuidas en 6 horas en la mañana con 2 horas de restricción al medio día, seguidas de 4 horas de alimentación, para terminar con 12 horas de restricción al finalizar el día, hasta el día siguiente.
- **T – 4:** Tratamiento con **11 horas** de alimentación distribuidas de la siguiente manera: 6 horas en la mañana con 2 horas de restricción al medio día, seguidas de 5 horas de alimentación por la tarde, para finalizar con una restricción de 11 horas al finalizar el día y hasta el día siguiente.

Todos los tratamientos recibieron el mismo tipo de alimento durante todos los periodos de producción, es decir que recibieron el mismo alimento en la fase de pre-inicio, inicio, crecimiento y terminador. Ver Anexo N° 6.

15.3.2. DISEÑO EXPERIMENTAL

Se utilizo un diseño de bloques al azar con cuatro tratamientos y cinco repeticiones, manejándose en total 20 unidades experimentales.

$$Y_{ij} = \mu + \beta_j + \alpha_i + \varepsilon_{ij}$$

Y_{ij} = Una observación

μ = Media general

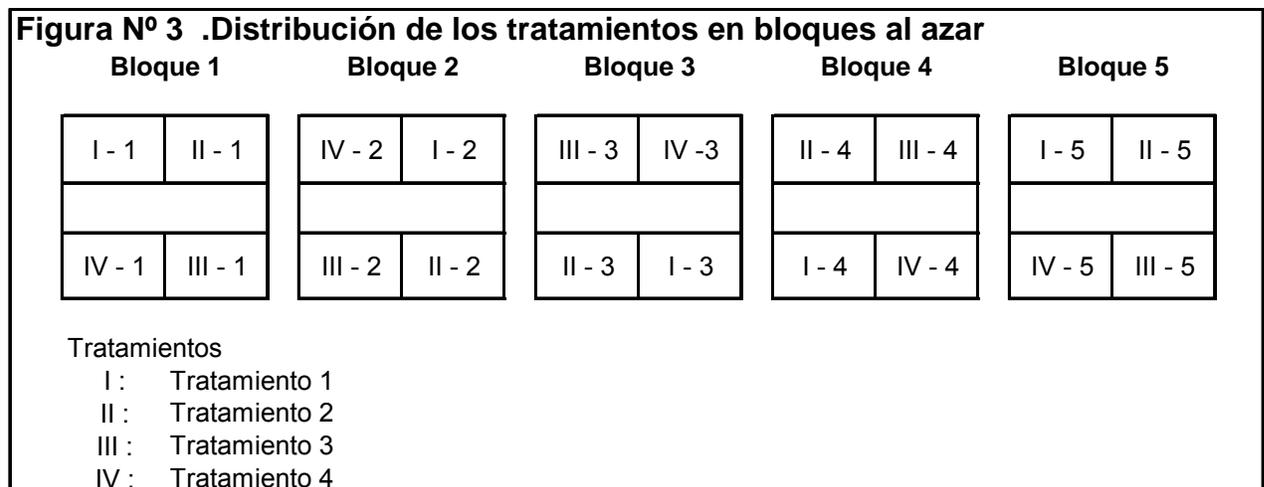
β_j = Efecto del j – ésimo bloque

α_i = Efecto del i - ésimo tratamiento

ε_{ij} = Error experimental

5.3.2.2. CROQUIS EXPERIMENTAL

La distribución de los tratamientos utilizando el diseño de bloques al azar se detalla en el grafico:



15.4. INFRAESTRUCTURA

Se empleó un galpón con techo de material aislante, paredes de ladrillo, piso de cemento, provisto de cortinas tanto internas como externas, con una extensión superficial de 152 m² el cual se dividió en 20 corrales de 7,5 m² (3,75 m x 2 m) de dimensión, los cuales fueron dispuestos de tal manera que exista una distancia pertinente tanto a los costados, como al frente de cada corral además de poseer una conexión de cañerías que permitió la distribución de bebederos automáticos, también se distribuyeron cuerdas sujetas al techo para los comederos, en si el galpón cumplió con todos los requisitos para la investigación científica que se realizó en él.

Figura Nº 4. Galpón sin equipo

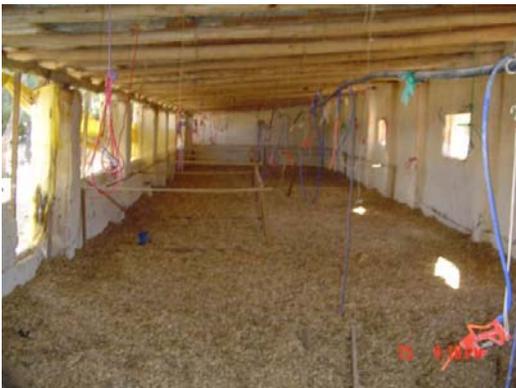


Figura Nº 5. Galpón armado con equipo



15.5. MANEJO EXPERIMENTAL

El manejo de producción de las aves se realizó, siguiendo todos los parámetros de rutina de la empresa, como ser la recepción, manejo, calendario sanitario, etc.

5.5.4. RECEPCIÓN DE LOS ANIMALES

Los pollitos bebé se recibieron en el galpón experimental de la empresa PIO RICO (Avícola Torrico), con capacidad para 1500 aves, este fue previamente lavado y desinfectado, cuidando todas las normas de bioseguridad para evitar cualquier percance sanitario posterior. Durante este proceso el galpón se aclimato 24 horas

antes de la llegada de los pollitos, para que de esta manera se establezca: la temperatura, la humedad y no existan corrientes de aire. Para tal fin se dispuso una campana infrarroja para cada dos tratamientos, la temperatura de recepción estuvo entre 30 °C y 32 °C y esta se mantuvo dos días y luego se fue disminuyendo hasta llegar a la temperatura ambiente; también se preparo agua fresca con núcleos vitamínicos solubles y alimento tipo pre-inicio fresco distribuido en bandejas redondas de 50 cm. de diámetro exclusivas para pollito bebé.

Figura N° 6. Recepción de pollito BB (1er día)



5.5.5. MANEJO HASTA LOS 21 DÍAS

Figura N° 7. Manejo de la Temperatura dentro el Galpón

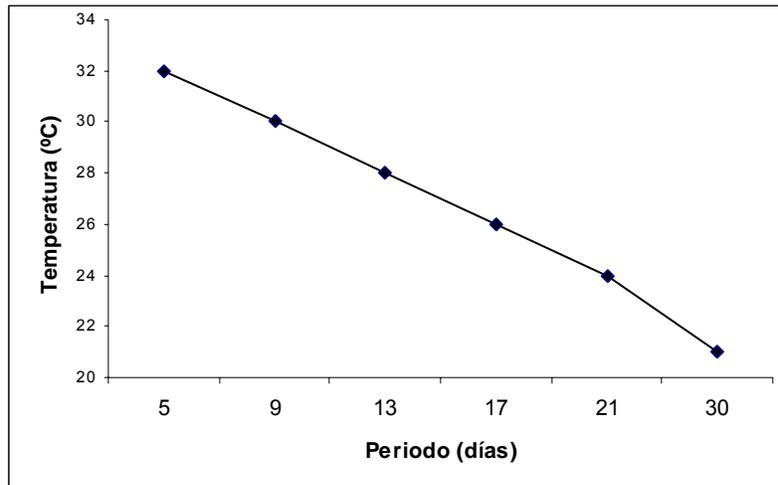


Figura N° 8. Campana infrarroja



Figura N° 9. Bebederos pendulares adicionales



Desde la recepción hasta los 14 días edad no existió ninguna restricción alimenticia, esto si no tomamos la restricción alimenticia natural que existe cuando se apagan las luces durante la noche. A partir del día 15 hasta los 21 días de edad se comenzó a implementar las restricciones respectivas para cada tratamiento, este manejo se realizó paulatinamente para evitar el estrés en los animales, este manejo se especifica en el cuadro N° 2.

Figura N° 10. Comedero BB tipo charola



Figura N° 11. Bebedero BB Tipo Cono



Figura N° 12. Bebedero y comedero pendular automático



Cuadro N° 2. Cronograma de restricción alimenticia (medio día), para los 4 tratamientos, (14 - 21 días) .

Días	Restricción	
	Desde (Hrs.)	Hasta (Hrs.)
14	12:00	12:30
15	12:00	13:00
16	12:00	13:30
17	12:00	14:00
...
21	12:00	14:00

Cuadro N° 3. Horarios de alimentación y restricción alimenticia (21 a 56 días)

Tratamiento	Mañana		Medio día		Tarde	
	Desde (Hrs.)	Hasta (Hrs.)	Desde (Hrs.)	Hasta (Hrs.)	Desde (Hrs.)	Hasta (Hrs.)
T1	07:00	12:00*	12:00	14:00**	14:00	17:00*
T2	07:00	12:00*	12:00	14:00**	14:00	18:00*
T3	07:00	12:00*	12:00	14:00**	14:00	19:00*
T4	07:00	12:00*	12:00	14:00**	14:00	20:00*

*horario de alimentación

**horario de restricción

Figura N° 13. Restricción alimenticia



La manera en que se realizó la restricción alimenticia fue elevando los comederos de tal manera que queden fuera del alcance de las aves, dejando a disposición de estas solo los bebederos. La restricción a medio día tuvo la misma duración para todos los tratamientos de 12:00 a 14:00 horas (2 horas), después de las que hacia descender los comederos y las aves comenzaban a comer, cuando caía la tarde se iba realizando la restricción de la siguiente manera: al T1 se restringió a las 17:00 hasta el día siguiente 7:00, al

T2 se restringió a partir de las 18:00 hasta 7:00, el T3 se restringió desde las 19:00 hasta las 7:00 y finalmente el T4 fue restringido a partir de las 20:00 hasta la 7:00

5.5.6. MANEJO DE 21 A 56 DÍAS

Esta etapa se inició con el retiro de las campanas y el establecimiento total de las restricciones destinadas para cada tratamiento.

Figura N° 14. Retiro de Campanas



El retiro total de las campanas se realizó entre los 21 y 22 días de edad, puesto que es la edad en que por lo menos un 90% de las aves han mudado las plumas y tienen el emplume casi completo, lo que les permite regular de mejor manera su temperatura corporal y no depender de una fuente de calor externa.

El inicio de esta etapa también se caracterizó por que a los 21 días de edad se realizó al última vacunación al agua que fue el refuerzo de new castle (la sota).

Figura Nº 15. Restricción alimenticia



En la foto se observa que inmediatamente después de levantar los comederos las aves guardaron reposo y bebieron agua, estas dos actividades hacen que la asimilación de los nutrientes del alimento sea mucho más eficiente.

Figura Nº 16. Descenso de los comederos después de la restricción alimenticia



En la fotografía se observa a las aves después de bajar los comederos una vez cumplida la restricción alimenticia, se observó que casi la totalidad de las aves se encontraba comiendo y además el desperdicio del alimento fue mínimo.

Figura Nº 17. Ventilación del galpón



La ventilación del galpón se realizó siempre temprano por la mañana abriendo una de las cortinas laterales unos 20 a 30 cm. A medida que avanzaba el día se bajaba más la cortina para que de esta manera existiera una mayor y mejor ventilación; al medio día se bajaba la otra cortina para crear una diferencia de presión y de esta manera hacer que circule el aire eliminando el amoníaco, el polvo, el dióxido de carbono y la humedad acumulada durante la noche y renovando el aire dentro del recinto de crianza.

5.5.8. ELABORACIÓN DE LA RACIÓN

El alimento se preparó en el molino de la empresa con un formula proporcionada por el doctor Carlos Nagashiro Anexo N° 6, asesor nutricional de la empresa. Para la preparación de la premezcla de minerales, vitaminas, coccidiostatos, promotores etc. primeramente se incorporó 10Kg de maíz molido a una mezcladora horizontal de 100Kg de capacidad la que se puso en marcha y se fue añadiendo de a poco los aditivos ya mencionados y se procedió a la mezcla de estos durante 5 minutos; para que una vez homogeneizada la mezcla pueda pasar a una mezcladora vertical de 1518Kg. junto con los insumos que conforman el mayor volumen de la ración: fosfatos, piedra calcita, soya solvente e integral, y el resto del maíz, esta segunda etapa de mezclado se realizó durante 15 minutos a la mitad de los cuales recién se agregó la premezcla de aditivos al finalizar el proceso de mezclado la tonelada y media fue distribuida en 33qq de 46Kg. de peso cada uno, y despachada a granja inmediatamente; todo este proceso se realizó respetando todas las normas de bioseguridad de molino y realizando el mismo procedimiento para la fabricación del alimento en cada una de las etapas (pre-inicio, inicio, crecimiento y terminador).

Figura N° 18. Mezcladora horizontal capacidad 1.5 TM Figura N° 19. Alimento embolsado



5.5.9. DISTRIBUCIÓN DE LA RACIÓN

Los alimentos se distribuyeron a voluntad en la etapa de pre inicio y la etapa de inicio y forma restringida en las etapas crecimiento y finalizador. Registrándose la cantidad diaria de alimento dado, el cual se consideró como alimento consumido, siempre y cuando no se observó alimento residual en el comedero. En este caso, se pesó el residuo obteniéndose la cantidad de alimento consumido. En la figura N° 20 tenemos a los pollitos en la primera etapa donde no existió restricción alimenticia, mientras que en la figura N° 21 se puede observar la restricción alimenticia en la etapa de crecimiento. Se manejaron cuatro etapas de alimentación: pre-inicio (0 – 7 días), inicio (8 – 21 días), crecimiento (22 – 45 días) y finalizador (46 días adelante).

Figura N° 20. Alimentación a Voluntad Figura N° 21. Alimentación restringido, tolvas elevadas



5.5.10. PROGRAMA DE VACUNACIÓN

- ☞ 0 días (planta incubadora): Marek Gumboro, vía subcutánea.
- ☞ 2^{do} día: New Castle B1 + Bronquitis B1, vía ocular y subcutánea⁸¹, aplicándose con un gotero y jeringa hipodérmica graduada. En las figuras N° 19 y N° 20 se presenta al equipo de vacunación, realizando la inyección sub. cutánea el goteo y respectivamente.

⁸¹ La vacuna de New Castle en una dosis de 0.01 ml/ave y la Bronquitis de ml/ave

Figura N° 22. Vacuna subcutánea



- 8^{vo} día: Gumboro, vía ocular⁸², en primer lugar se mezcló la vacuna liofilizada con el diluyente, después se procedió a reunir a los pollitos a un lado del ambiente y se realizó la vacunación tomando a los pollitos por el dorso, sosteniéndoles el cuello con los dedos pulga e índice y dejando caer una gota de la mezcla preparada en el ojo y verificando que esta sea absorbida, durante este proceso siempre se cuidó de mantener los goteros rodeados de un paño con hielo para mantener baja la temperatura y conservar las propiedades de la vacuna.

Figura N° 23. Vacuna ocular con ayuda de gotero



⁸² vacuna de Gumboro en dosis de 0.01 ml/ave

☞ 15^{vo} día: Gumboro + Bronquitis, vía oral⁸³ previamente a las 10:00 A.M. se restringió por dos horas el agua de bebida a los pollitos, se alistó un recipiente con 10 lt de agua, la que se mezcló con leche descremada en polvo a razón de 4gr / lt de agua (figura N° 24) para estabilizar el PH, luego se procedió a agregar la vacuna liofilizada (figura N° 25) y finalmente se distribuyó a los bebederos pendulares previamente lavados (figuras N° 28 y 29), este preparado fue terminado por las aves en aproximadamente 45 minutos, tiempo suficiente para que la vacuna se mantenga activa y con la efectividad deseada.

⁸³ En dosis de 0.01 ml/ave

Figura N° 24. Adición de leche descremada en polvo al agua destinada a la vacunación (4g/l).



Figura N° 25. Hidratación de vacuna liofilizada de gumboro, lista para ser agregada al agua de vacuna.



21^{vo} día: New Castle La sota, vía oral previamente se restringió por dos horas el agua de bebida a los pollitos, se alistó un recipiente con 20 l de agua, mezclada con leche descremada en polvo a razón de 4 g/l de agua para de esta manera estabilizar el PH del agua, luego se procedió a mezclar la vacuna liofilizada y finalmente se distribuyó a los bebederos pendulares previamente lavados.

Figura N° 26. Adición de la vacuna al agua de bebida



Figura N° 27. Mezclado de el agua de vacunación con la leche descremada y la vacuna liofilizada



Después de agregar la leche descremada y la vacuna liofilizada se mezcló el preparado para que tanto la leche como la vacuna se distribuyan de manera adecuada y homogénea, como se observa en las figuras N° 26 y N° 27.

Figura N° 28. Distribución de la vacuna en los bebederos.



Figura N° 29. Pollitos tomado la vacuna



La distribución de la vacuna en los bebederos fue rápida, pero con el cuidado de no derramar la vacuna al piso evitando humedecer la cama, como se observa en la figura N° 28. Como se observa en la figura N° 29 los pollitos inmediatamente comenzaron a beber la vacuna la que fue acabada en aproximadamente 45 minutos, cada que un bebedero quedaba vacío, se procedía a llenarlo nuevamente hasta acabar toda la vacuna preparada.

5.5.11. CRONOGRAMA DE MEDICACIÓN

- ✍ 1 – 4 días, Enrofloxacin al 10%(Quinelen). Medicación preventiva, para evitar posibles brotes bacterianos que se pudieran presentar durante el transporte de planta incubadora a granja; administrándose por agua de bebida en una relación de 1 ml/1lt.

- ✍ 18 - 22 días Enrofloxacin al 10% (Quinelen). Medicación preventiva para evitar la complicación de las reacciones post vacunales, administrándose en agua de bebida en relación de 1ml/1lt de agua.

✍ 29 – 33 días Sulfa+trimetropin (azovetril). Utilizado como preventivo ante un brote de salmonela y preventivo contra la coccidiosis, administrada en agua de bebida, con una relación de 1ml/1lt.

✍ 31 – 37 días Fumigado con Yodo. Medida utilizada para eliminar el virus vacunal que se evacua vía nasal y mantener el ambiente de crianza inocuo.

Una vez terminado el ciclo de crianza, el día determinado para el faeneo de las aves se procedió a quitar el alimento a las aves tres horas antes de que estas sean despachadas a matadero, para que de esta manera el alimento almacenado en el buche sea digerido y el animal llegue sin alimento en el estomago al matadero. Pasadas las tres horas se procedió a la captura de las aves por el personal encargado, las aves fueron atrapadas de seis en seis figuras N° 30 y 31 e introducidas en jaulas de esta capacidad, las que se acomodaron en un camión para ser transportadas a matadero Figura N° 32.

Una vez en matadero las cajas se descargaron y se pusieron en orden para esperar turno de matadero Figura N° 33, para finalmente proceder al faeneo de las aves figura N° 34 y 35.

Figura N° 30. Captura de las aves



Figura N° 31. Cargador de pollo



Figura N° 32. Enjaulado de las aves



Figura N° 33. Descarga de jaulas en matadero



Figura N° 34. Ingreso de aves a matadero



Figura N° 35. Faeneo de las aves



15.6. VARIABLES DE RESPUESTA

Las variables de respuesta tomadas para la evaluación de esta partida fueron:

15.6.1. MORTALIDAD (%Mort).

Se llevo un registro de las mortalidades que se presentaron durante todo el experimento, haciendo una necropsia de los pollos, para ver la causa y tomar medidas.

$$\% Mort = \frac{Mortalidad\ dia\ x}{tamaño\ muestra(47)} x 100$$

Donde:

- ◆ %Mort, es el porcentaje de mortalidad total.
- ◆ Mortalidad día x, es el número de aves muertas hasta un día x.

- ◆ Tamaño muestra (47), es el número de aves existentes en cada unidad experimental.

Figura N° 36. Pollitos muertos en los primeros 2 días después de su llegada (descartes).



Figura N° 37. Necropsia de pollitos muertos, diagnóstico: onfalitis.



15.6.2. MORTALIDAD DEBIDA AL SÍNDROME ASCÍTICO (%MortSA).

Este indicador nos muestra que porcentaje del total de mortalidades diarias son causadas por el síndrome ascítico.

$$\% MortSA = \frac{MortSA \text{ día}}{Mort \text{ día}} \times 100$$

Donde:

- ◆ %MortSA, es el porcentaje de mortalidad debida al síndrome ascítico, en relación a la mortalidad total diaria.
- ◆ MortSA día, es el número de aves muertas con síntomas de síndrome ascítico un día X.
- ◆ Mort. día, número total de aves muertas un día X

Figura N° 38. Pollitos muertos por síndrome ascítico, en la necropsia se observó líquido ascítico, hígado agrandado, hidropericardo.



Figura N° 39. Líquido ascítico, no es más que plasma sanguíneo que ha sufrido una extravasación teniendo como destino final el abdomen del ave.



15.6.3. MORTALIDAD ACUMULADA (%Mort Acum).

Es el porcentaje de mortalidad acumulado hasta el final de ciclo de crianza, cualquiera sea la causa de mortalidad.

$$\%MortAcum = \frac{Mortalidad \text{ Acumulada}}{tamaño \text{ muestra}(47)} \times 100$$

Donde:

- ◆ $\%MortAcum$, es el porcentaje de mortalidad total acumulado hasta el final de ciclo de crianza en cada tratamiento.
- ◆ *Mortalidad Acumulada*, es en número total de aves muertas durante todo el ciclo de crianza en cada tratamiento
- ◆ Tamaño de muestra (47), es el número de aves por unidad experimental.

15.6.4. CONSUMO (C).

El consumo diario se determinó en función al alimento ofrecido, el que se calculó según una tabla de consumo proporcionada por la empresa Pío Rico, restando el alimento sobrante.

$$C = AO - AS$$

Donde:

C, es el Consumo diario.

AO, es el Alimento Ofrecido.

AS, es el alimento sobrante.

El alimento derramado no se tomo en cuenta puestos que en el periodo de restricción las aves se dedican a escarbar y comer el alimento derramado, por lo tanto este alimento se toma como consumido.

Figura N° 40. Alimento ofrecido previamente pesado



Figura N° 41. Alimento sobrante pesado al final del día.



15.6.5. CONSUMO ACUMULADO (CAcum).

Es la suma de los consumos diarios de alimento (alimento ofrecido – alimento sobrante).

$$CA_{cum} = Consumo\ dia\ 1 + Consumo\ dia\ 2 + + Consumo\ dia\ 56$$

Donde:

CA_{cum.}, es el Consumo Acumulado.

Consumo_{dia_x}, es el Consumo de un determinado día.

15.6.6. PESO (P).

El peso fue tomado desde el día de llegada de los pollitos, y cada semana, pesando la totalidad de los pollos respetando siempre el orden de pesaje para todo el ciclo, llevando un registro adecuado para ello.

Figura N° 42 Cercado de los pollos con cortina, una vez pesado, el pollo se lo pasó al otro lado de la cortina.



Figura N° 43. Pesado individual de las aves, se pesó cada una de las aves individualmente.



15.6.7. CONVERSIÓN ALIMENTICIA (CA).

Se la obtuvo según la siguiente fórmula, nos indica cuantos kilos de alimento fueron utilizados para la obtención de un kilogramo de pollo.

$$CA = \frac{C.Acum.\ día\ x}{W\ x}$$

Donde:

- ◆ CA, es la conversion alimenticia.

- ◆ C.Acum. día x, es el consumo acumulado hasta un día x.
- ◆ W x, peso del día x.

15.6.8. ÍNDICE DE EFICIENCIA EUROPEA (IEE).

Compara los parámetros de % de mortalidad, CA, edad final, y peso, para determinar cual de los tratamientos fue el más eficiente productivamente hablando.

$$IEE = \frac{(100 - \%M) \times (W \text{ Kg})}{EF \times CA} \times 100$$

Donde:

- ◆ IEE, es el Índice de Eficiencia Europea.
- ◆ %M, el porcentaje total de mortalidad.
- ◆ W, es el Peso Final.
- ◆ EF, es la Edad Final.
- ◆ CA, es la Conversión Alimenticia.

15.6.9. RELACIÓN BENEFICIO COSTO (B/C).

Indica el retorno de capital que se obtiene, luego de invertir en una determinada actividad productiva, y se calcula mediante la formula:

$$B / C = \frac{IP}{CF + CV}$$

Donde:

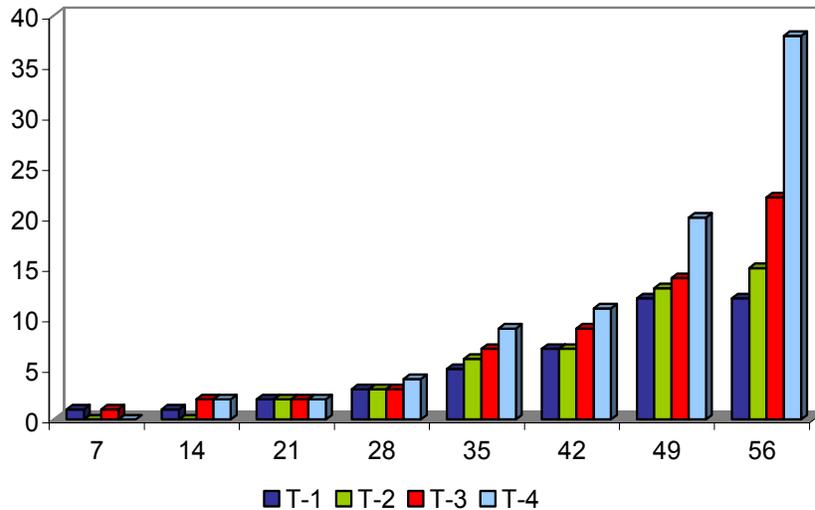
- ◆ B/C, es la relación Beneficio – Costo.
- ◆ IP, son los Ingresos Percibidos.
- ◆ CF, son los Costos Fijos.
- ◆ CV, son los Costos Variables.

16.RESULTADOS Y DISCUSIONES

16.1.MORTALIDAD TOTAL

El efecto de los diferentes tratamientos en la mortalidad total de las aves se presenta en el siguiente grafico:

Grafico Nº 1 . Mortalidad Total



Las diferencias en las mortalidades comenzaron a ser evidentes a partir de la cuarta semana de edad marcando una tendencia que se mantuvo durante el resto del ciclo, donde el T4 (11 hrs.) el que presento la mayor mortalidad total (38 aves muertas), seguido por el T3 (10 hrs.) con (22 aves muertas), luego el T2 (9 hrs.) con un total de (15 aves muertas) y finalmente el T1 (8 hrs. testigo) con 12 aves muertas. Sometiendo estos datos a SSPS, tenemos los siguientes resultados:

TABLA N° 7. RESULTADOS DEL ANALISIS ESTADISTICO DE LA MORTALIDAD

Días	Tratamientos								Prob.
	T1(Testigo)		T2		T3		T4		
	Media	D.S.	Media	D.S.	Media	D.S.	Media	D.S.	
7	0,2 ^a	0,5	0,0 ^a	0,0	0,2 ^a	0,5	0,0 ^a	0,0	NS
14	0,2 ^a	0,5	0,0 ^a	0,0	0,4 ^a	0,6	0,4 ^a	0,5	NS
21	0,4 ^a	0,5	0,4 ^a	0,9	0,4 ^a	0,6	0,4 ^a	0,5	NS
28	0,6 ^a	0,5	0,6 ^a	0,9	0,6 ^a	0,5	0,8 ^a	0,4	NS
35	1,0 ^a	0,0	1,2 ^a	1,3	1,4 ^a	0,6	1,8 ^a	0,8	NS
42	1,4 ^a	0,6	1,4 ^a	1,1	1,8 ^a	0,8	2,2 ^a	1,1	NS
49	2,4 ^a	0,5	2,6 ^a	1,1	2,8 ^a	0,8	4,0 ^b	0,7	<i>P<0,03</i>
56	2,4 ^a	0,5	3,0 ^a	1	4,4 ^b	0,5	7,6 ^c	1,3	<i>P<0,01</i>

Del análisis estadístico de los datos de la mortalidad total se puede observar que: no se presentaron diferencias significativas, si no, hasta las dos ultimas semanas de crianza, esto se debió a que la mortalidad causada por el Síndrome Ascítico, que se presenta generalmente a partir de la tercera semana de edad, pero tiene la mayor incidencia a partir de la sexta semana de edad, reflejándose de manera incremental en la mortalidad total, incremento que tiene mayor magnitud en los tratamientos con mas horas de acceso al alimento (T2, T3 y T4).

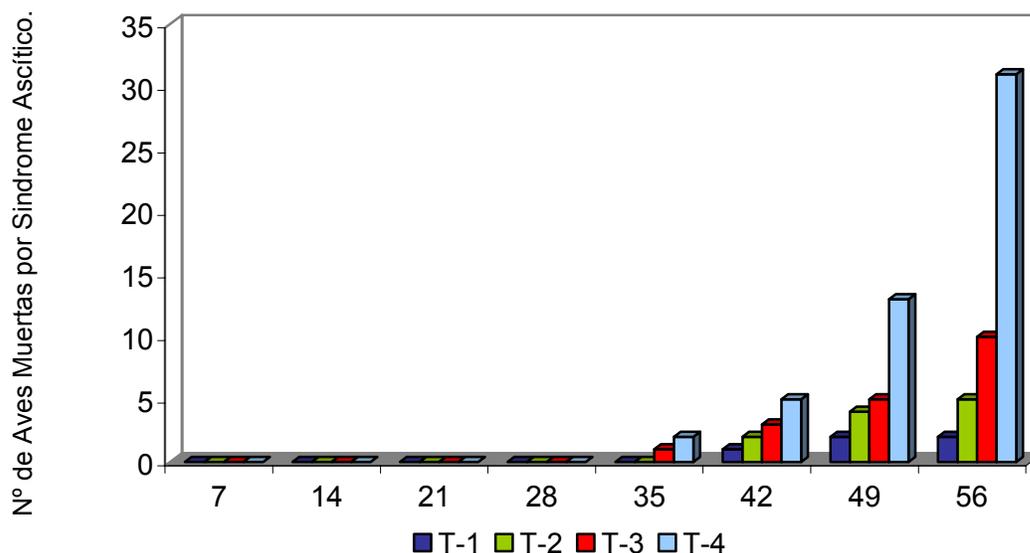
Lo que confirma los datos obtenidos por Rubio G. y López C., que nos indican que a mayor consumo de alimento (tiempo de acceso al alimento), se incrementa la mortalidad total debido a las mortalidades por síndrome ascítico.

El tratamiento mas eficiente en este aspecto fue el tratamiento testigo (T1), puesto que presento el menor numero de aves muertas, con un total de 12 aves muertas lo que representa un 5 % de mortalidad; y el tratamiento con mayor mortalidad fue el T4 que presento 38 aves muertas que representaban un 15.83% de mortalidad, aproximadamente un 10.83 % mas que el tratamiento testigo. Estas diferencias se atribuyen a la diferencia que existió en el consumo de alimento balanceado y al incremento de masa corporal que este generó en los pollos, y la consiguiente elevación de la mortalidad debida al síndrome ascítico.

16.2.MORTALIDAD POR SÍNDROME ASCÍTICO

El efecto de los diferentes tratamientos en la mortalidad por Síndrome Ascítico de las aves se presenta en el siguiente grafico:

Grafico N° 2 . Mortalidad Por Sindrome Ascítico



Se puede observar que la mortalidad por Síndrome Ascítico se presentó a partir de la quinta semana, incrementándose hasta el fin del ciclo de crianza, la presencia de mortalidad por Síndrome Ascítico se hizo más evidente en el T4 llegando a un número de 31 aves muertas, seguido por el T3 con 10 aves muertas, el T2 con 5 aves muertas y finalmente el T1 con 2 aves muertas por Síndrome Ascítico.

Sometiendo estos datos a SSPS, tenemos los siguientes resultados:

TABLA N° 8. RESULTADOS DEL ANALISIS ESTADISTICO DE LA MORTALIDAD POR SINDROME ASCITICO

Días	Tratamientos								Prob.
	T1(Testigo)		T2		T3		T4		
	Media	D.S.	Media	D.S.	Media	D.S.	Media	D.S.	
35	0,0 ^a	0,0	0,0 ^a	0,0	0,2 ^a	0,4	0,4 ^a	0,5	NS
42	0,2 ^a	0,4	0,4 ^a	0,5	0,6 ^a	0,5	1,0 ^a	0,7	NS
49	0,4 ^a	0,5	0,8 ^a	0,8	1,0 ^a	1,0	2,6 ^b	1,2	<i>P</i> <0,01
56	0,4 ^a	0,5	1,0 ^{ab}	1,0	2,0 ^b	1,0	6,2 ^c	0,8	<i>P</i> <0,01

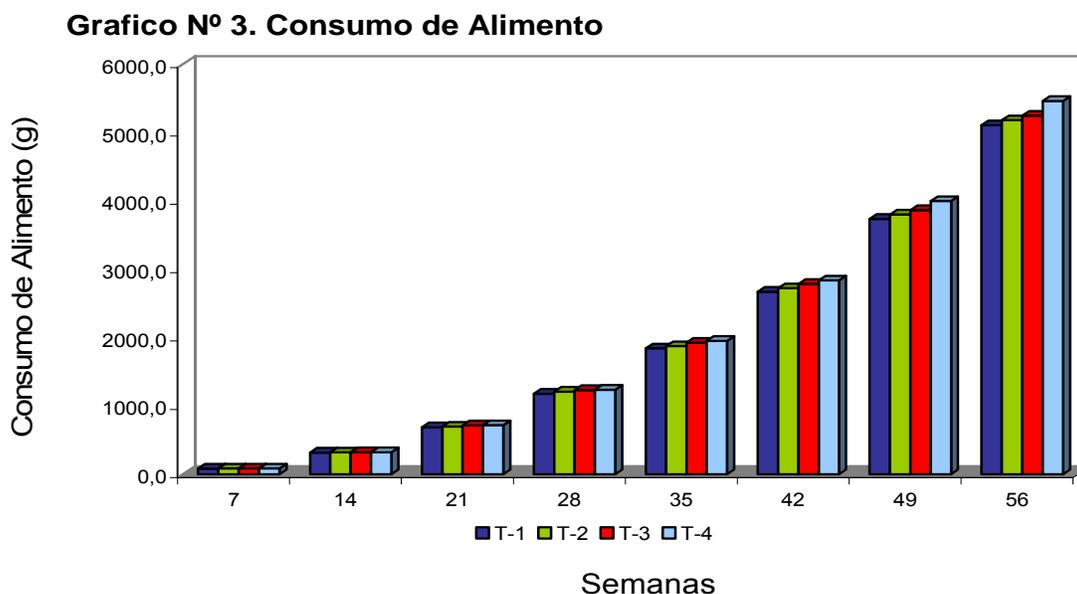
Analizando estadísticamente los datos de la mortalidad por Síndrome Ascítico se asume que: existen diferencias altamente significativas ($P < 0.01$) durante la séptima y octava semanas de edad, esto es producto del aumento en las horas de acceso al alimento en los tratamientos, el cual produjo un incremento en la masa corporal de las aves y por lo tanto una mayor demanda de oxígeno en los órganos y aparatos del cuerpo exigiendo un mayor gasto cardiaco que a la larga llevo a causar la muerte de las aves que no tuvieron la capacidad de soportar esta velocidad de crecimiento corporal.

Lo que confirma los datos obtenidos por Rubio G. y López C., que nos indican que a mayor consumo de alimento (tiempo de acceso al alimento), se incrementa la mortalidad total debido a las mortalidades incrementales por síndrome ascítico. Mientras mayor sea el consumo, mayor es el porcentaje de mortalidad por ascitis.

Por lo tanto tenemos que el tratamiento testigo T1 fue el mas eficiente debido a que presentó la menor mortalidad por síndrome ascítico, teniendo un total de 2 aves muertas por síndrome ascítico que representaron un 0.53% del total de las aves y un 16.66% de la mortalidad total de ese tratamiento, mientras que el tratamiento con mayor mortalidad por síndrome ascítico fue el T4 con un total de 31, que representó un 8.26% del total de las aves de este tratamiento y un 81.57% de la mortalidad total de este tratamiento.

16.3.CONSUMO DE ALIMENTO

El efecto de los diferentes tratamientos en el consumo de las aves esta dado en el siguiente grafico:



Como se evidencia en el grafico N° 3, el consumo de alimento se fue diferenciando a partir de la tercera semana de edad, con una tendencia que se mantuvo hasta el final del ciclo productivo, en la que el tratamiento con mayor consumo fue el T4 seguido por el T3 , T2 y T1 respectiva mente de mayor a menor, esto como resultado de la cantidad de horas de acceso al alimento de cada tratamiento 8, 9, 10 y 11 horas de alimentación de los tratamientos T1, T2, T3 y T4 respectivamente.

Sometiendo estos datos a SSPS, se tiene los siguientes resultados:

TABLA N° 9. RESULTADOS DEL ANALISIS ESTADISTICO DEL CONSUMO DE ALIMENTO

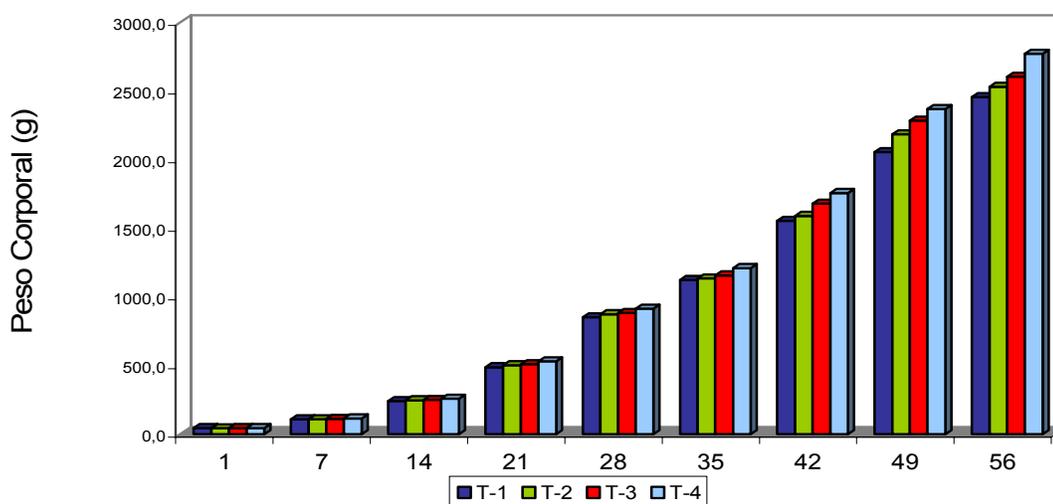
Días	Tratamientos								Prob.
	T1(Testigo)		T2		T3		T4		
	Media	D.S.	Media	D.S.	Media	D.S.	Media	D.S.	
7	83 ^a	1,3	83 ^a	2,3	84 ^a	1,9	84 ^a	1,4	NS
14	315 ^a	4,2	317 ^a	4,5	320 ^a	4,1	321 ^a	3,3	NS
21	685 ^a	16,3	695 ^a	7,8	713 ^b	7,5	717 ^b	6,2	<i>P<0,01</i>
28	1178 ^a	16,2	1207 ^b	22,8	1233 ^{bc}	6,7	1236 ^c	20,1	<i>P<0,01</i>
35	1842 ^a	40,7	1874 ^a	53,4	1924 ^b	23,6	1950 ^b	29,1	<i>P<0,01</i>
42	2669 ^a	46,8	2720 ^{ab}	63,9	2784 ^{bc}	56,9	2835 ^c	46,7	<i>P<0,01</i>
49	3738 ^a	16,6	3800 ^{ab}	49,9	3866 ^b	51,6	3999 ^c	64,6	<i>P<0,01</i>
56	5108 ^a	22,8	5180 ^{ab}	64,6	5247 ^b	70,9	5462 ^c	85,47	<i>P<0,01</i>

Existieron diferencias estadísticas altamente significativas ($P < 0.01$) en el consumo de alimento a partir de la tercera semana de edad, y mostrando una diferencia mas marcada hacia el final del ciclo (56 días de edad), donde el T1 y el T2 son bastante parecidos en los resultados obtenidos teniendo los menores consumos, mientras que entre el T3 y T4, las diferencias son mucho mas evidentes siendo el T4 el que presento mayor consumo, (215 g mas que el T3). El mayor consumo de alimento en el T4 se debe a la mayor cantidad de horas que este tratamiento tenia acceso al alimento, por lo que su consumo fue mayor.

16.4. GANANCIA DE PESO CORPORAL

El efecto de los diferentes tratamientos en el peso corporal de las aves esta dado en el siguiente grafico:

Grafico Nº 4. Ganancia de Peso Corporal



El cuadro anterior nos muestra que los pesos mantuvieron la siguiente tendencia: desde la tercera semana hasta terminar el ciclo: Se observó que los pesos mas altos se hallaron en el T4 con una media de (2771,0g), seguido del T3 con una media de (2603,8g), T2 con una media de (2530,4g) y T1 con una media de (2454,9g) respectivamente; la diferencia entre el T4 y el T1 es de aproximadamente 317g, que viene a representar el 11% del peso promedio del T4.

Sometiendo estos datos a SSPS, se tuvo los siguientes resultados:

TABLA N° 10. RESULTADOS DEL ANALISIS ESTADISTICO DE LA GANANCIA DE PESO CORPORAL

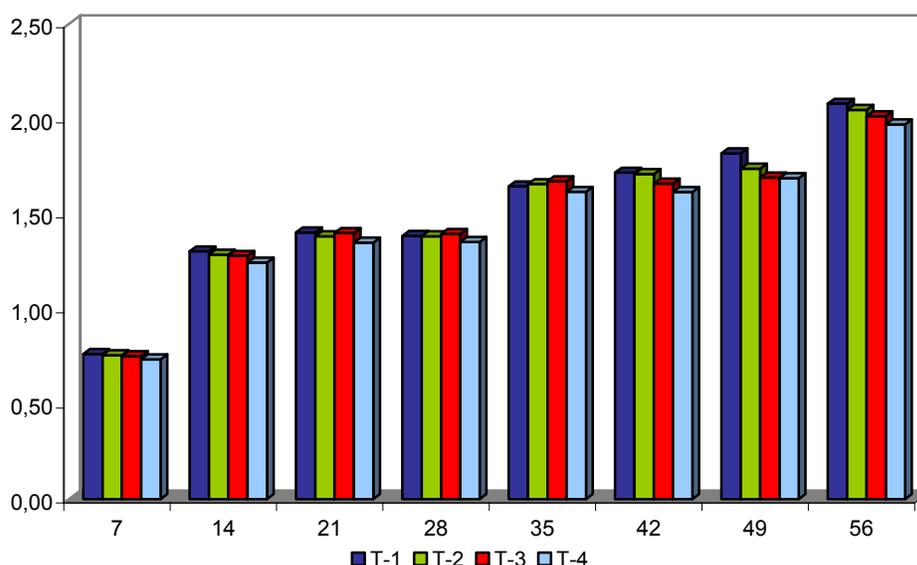
Días	Tratamientos								Prob.
	T1(Testigo)		T2		T3		T4		
	Media	D.S.	Media	D.S.	Media	D.S.	Media	D.S.	
1	44 ^a	0,4	44 ^a	0,2	44 ^a	0,3	44 ^a	0,2	NS
7	108 ^a	2,4	110 ^a	5,4	12 ^a	5,4	115 ^a	2,8	NS
14	242 ^a	7,7	247 ^a	5,4	250 ^{ab}	7,2	258 ^b	2,0	<i>P</i> >0,01
21	488 ^a	9,7	503 ^b	13,1	510 ^b	11,0	531 ^c	5,4	<i>P</i> <0,01
28	852 ^a	39,9	874 ^b	27,8	883 ^b	19,9	914 ^c	3,1	<i>P</i> <0,01
35	1124 ^a	91,8	1135 ^a	93,8	1156 ^a	99,0	1210 ^b	81,5	<i>P</i> <0,01
42	1554 ^a	37,7	1590 ^a	18,1	1679 ^b	86,2	1757 ^b	64,3	<i>P</i> <0,01
49	2055 ^a	38,2	2185 ^b	32,4	2284 ^c	42,3	2368 ^d	66,8	<i>P</i> <0,01
56	2455 ^a	36,1	2530 ^b	65,0	2604 ^c	49,2	2771 ^d	29,9	<i>P</i> <0,01

Existieron diferencias altamente significativas ($P < 0.01$) en el peso corporal a partir de la tercera semana de edad, el cual tuvo una diferencia muy marcada al terminar el ciclo de crianza, en todos los tratamientos, esto debido a la cantidad de alimento consumido por cada tratamiento, lo que quiere decir que a mayor cantidad de alimento consumido por ave, mayor es la cantidad de masa corporal formada por estas, y por ello que el T4 con un consumo de alimento de (5462.0 g /ave) logro obtener el mayor peso promedio (2771.0 g), en comparación con el T1 (testigo) que obtuvo un consumo promedio de (5108 g/ave) obtuvo un peso promedio de (2455 g), logrando el T4 una diferencia de 317 g a favor. Según las investigaciones de Rubio et al, se mantuvo la misma tendencia, las aves que tuvieron las mayores ganancias de peso fueron la que llegaron a consumir mayor cantidad de alimento y tuvieron mayor porcentaje de mortalidad total incrementada debido al síndrome ascítico.

16.5.CONVERSIÓN ALIMENTICIA

El efecto de los diferentes tratamientos en la conversión alimenticia de las aves esta dado en el siguiente grafico:

Grafico N° 5. Conversión Alimenticia



Del cuadro anterior se puede asumir que existió una tendencia marcada en la CA a partir de la sexta semana de edad que se mantuvo hasta finalizar el ciclo de crianza, en la cual el tratamiento con la menor CA a la octava semana fue el T4 (1.97), y el tratamiento con la mayor CA a la octava semana de edad fue el T1 (2.08), mientras que los tratamientos T3 y T2 estuvieron en segundo y tercer lugar con (2.02) y (2.05) de CA respectivamente.

Sometiendo estos datos a SSPS, tenemos los siguientes resultados:

TABLA N° 11. RESULTADOS DEL ANALISIS ESTADISTICO DE LA CONVERSION ALIMENTICIA

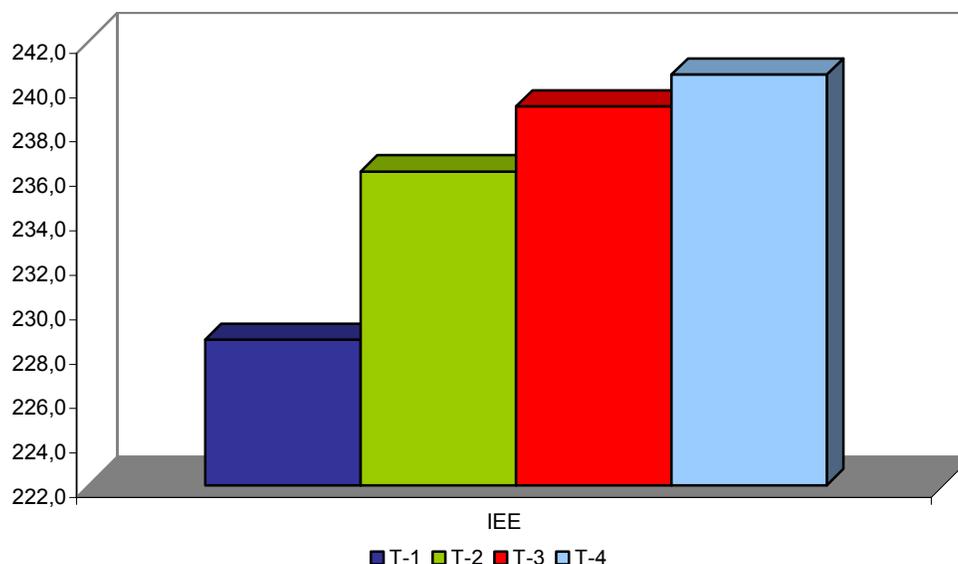
Días	Tratamientos								Prob.
	T1(Testigo)		T2		T3		T4		
	Media	D.S.	Media	D.S.	Media	D.S.	Media	D.S.	
7	0,8 ^a	0,02	0,8 ^a	0,02	0,8 ^a	0,04	0,7 ^a	0,03	NS
14	1,3 ^a	0,04	1,3 ^a	0,04	1,3 ^a	0,03	1,2 ^a	0,01	NS
21	1,4 ^a	0,02	1,4 ^{ab}	0,05	1,4 ^b	0,04	1,4 ^b	0,01	NS
28	1,4 ^a	0,05	1,4 ^{ab}	0,06	1,4 ^{ab}	0,03	1,4 ^b	0,02	NS
35	1,6 ^a	0,11	1,7 ^a	0,11	1,7 ^a	0,12	1,6 ^a	0,11	NS
42	1,7 ^a	0,06	1,7 ^{ab}	0,03	1,7 ^{ab}	0,06	1,6 ^b	0,08	NS
49	1,8 ^a	0,03	1,7 ^a	0,02	1,7 ^b	0,03	1,7 ^c	0,06	P<0,01
56	2,1 ^a	0,03	2,0 ^{ab}	0,04	2,0 ^{bc}	0,03	2,0 ^c	0,02	P<0,01

Los resultados estadísticos de la CA muestran que existieron diferencias estadísticas altamente significativas ($p < 0.01$) en la séptima y octava semanas de edad, y se observó que las diferencias son mas marcadas entre el T1 y el T4 que entre los tratamiento T1-T2 que presentaron las mayores CA esto es mas debido a los bajos pesos obtenidos en estos tratamientos. El T3 y T4 presentaron las menores CA esto debido a los mayores pesos obtenidos por estos tratamientos.

16.6.ÍNDICE DE EFICIENCIA EUROPEA

El efecto de los diferentes tratamientos en el Índice de Eficiencia Europea (IEE) se observa en el siguiente grafico:

Grafico N° 6. Índice de Eficiencia Europea



Este índice de eficiencia europea indica cual de los tratamientos fue mas efectivo productivamente hablando, esto quiere decir que compara los parámetros anteriormente mencionados como son el peso, mortalidad, consumo de alimento, etc., como se observa en el grafico N° 6 el T4 fue el mas eficiente productivamente hablando, mientras que el tratamiento testigo T1 fue el menos eficiente productivamente hablando; y el T 3 fue mas efectivo que el T 2.

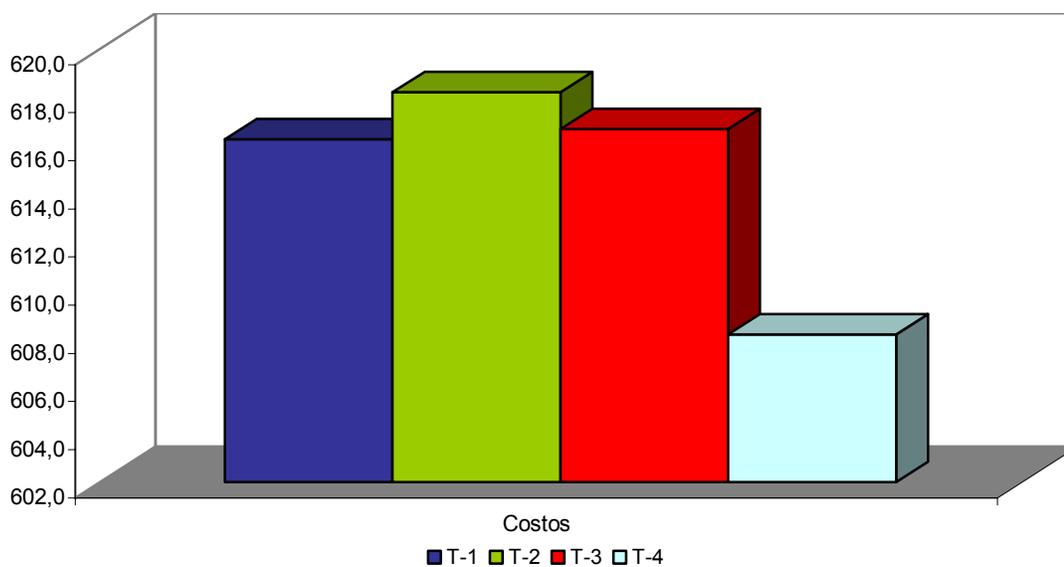
16.7.COSTOS DEL ALIMENTO – RELACIÓN BENEFICIO/COSTO

El efecto de los tratamientos en el costo del alimento esta representado en el siguiente grafico:

Cuadro Nº 4. Costos Totales

		Repeticiones				
		1	2	3	4	5
Tratamientos	Costo Variable(\$us)					
	T1	78,0	78,3	76,5	77,6	76,8
	T2	79,6	77,0	78,0	78,2	76,4
	T3	78,4	76,4	78,0	78,9	76,0
	T4	76,8	76,8	74,7	77,4	73,5
Tratamientos	Costo Fijo (\$us)					
	T1	25,4	25,4	25,4	25,4	25,4
	T2	25,4	25,4	25,4	25,4	25,4
	T3	25,4	25,4	25,4	25,4	25,4
	T4	25,4	25,4	25,4	25,4	25,4
Tratamientos	Costos Totales					
	T1	103,4	103,7	102,0	103,1	102,3
	T2	105,0	102,4	103,5	103,6	101,8
	T3	103,8	101,9	103,4	104,3	101,5
	T4	102,2	102,2	100,2	102,8	98,9

Grafico Nº 7. Costos Alimento



Según el grafico Nº 7 la mortalidad en los tratamientos 3 y 4, produjo una reducción

en el costo del alimento debido al menor número de aves en estos tratamientos al final del ciclo, debido a la mortalidad producida por el Síndrome Ascítico, no hay que perder de vista que en las dos últimas semanas del ciclo productivo es donde se presenta el mayor consumo de alimento y también el mayor porcentaje de mortalidad por Síndrome Ascítico y esto hace que en los tratamientos donde existe mayor mortalidad tengan un menor consumo total de alimento por tratamiento.

Como lo expresa Arce, M.J 1985. El promedio general de edad de presentación del síndrome ascítico fue de 21 días y la mayor incidencia apareció a partir de los 43 días de edad hasta el fin del ciclo.

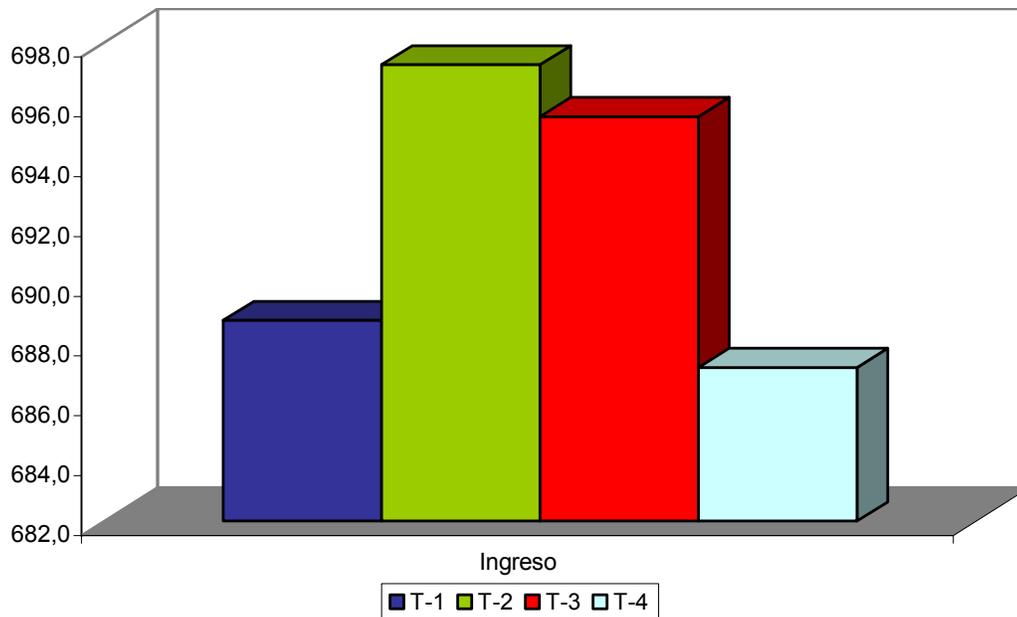
El efecto de los tratamientos en el ingreso está representado en el siguiente cuadro:

Cuadro Nº 5. Ingresos Totales						
	1	2	3	4	5	
Ingreso (\$us) : por venta de pollo 1,18\$us/Kg						
T1	102,0	105,2	102,4	105,7	100,9	516,2
T2	107,6	105,3	106,4	102,8	102,7	524,8
T3	104,0	101,2	108,0	107,4	102,4	523,0
T4	103,0	106,2	99,9	105,4	100,2	514,6
Ingreso (\$us) : por venta de Gallinaza 15\$us/cubo						
T1	34,5	34,5	34,5	34,5	34,5	172,5
T2	34,5	34,5	34,5	34,5	34,5	172,5
T3	34,5	34,5	34,5	34,5	34,5	172,5
T4	34,5	34,5	34,5	34,5	34,5	172,5
Ingresos Totales						
T1	136,5	139,7	136,9	140,2	135,4	688,7
T2	142,1	139,8	140,9	137,3	137,2	697,3
T3	138,5	135,7	142,5	141,9	136,9	695,5
T4	137,5	140,7	134,4	139,9	134,7	687,1

Como se puede observar en el cuadro Nº 5, la diferencia en los ingresos totales solo se debe a la venta de carne y puesto que los ingresos por venta de gallinaza son los mismos para cada tratamiento, de esta manera el tratamiento que obtuvo la mayor recaudación por venta de carne fue el T2, mientras que el tratamiento que obtuvo la

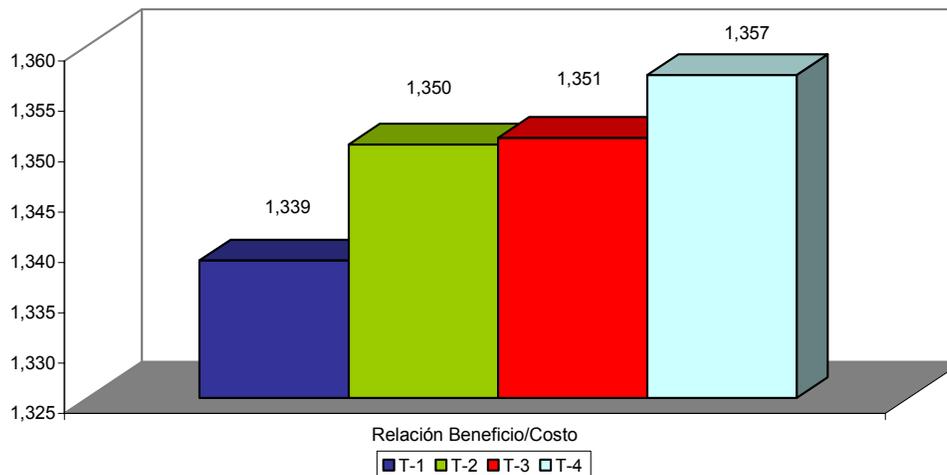
menor recaudación por venta de carne fue el T 4; esto debido al menor numero de aves efecto de la mortalidad por SA.

Grafico N° 8. Ingreso por Venta de Carne



El efecto de los tratamientos en la relación beneficio/costo esta dado en el siguiente grafico:

Grafico N° 9. Relación Beneficio/Costo



En lo que respecta a la relación beneficio-costo ocurre algo muy interesante, puesto que, el tratamiento que tiene la mayor relación beneficio-costo es el T 4 esto es debido a que si bien los ingresos por venta de carne fueron los menores por la disminución del número de aves debido a la mortalidad por SA, por esta misma causa disminuyó también la cantidad total de alimento consumido por este tratamiento de tal manera que la relación beneficio-costo resultante de esta combinación fue la más conveniente y la que presentó mayor ganancia para el productor. Por otra parte la menor relación beneficio-costo es el T 1 por que si bien los ingresos por venta de carne fueron uno de los mayores, el costo del alimento también fue uno de los mayores, lo que dio como resultado una relación beneficio-costo no tan eficiente como la del T 4.

17. CONCLUSIONES

Del presente trabajo, según los objetivos planteados y de acuerdo a los resultados presentados en el anterior capítulo se tienen las siguientes conclusiones:

1. El incremento en el número de horas de acceso al alimento, en general trajo consigo resultados beneficiosos para el productor casi en todos los parámetros productivos exceptuando la mortalidad, puesto que cualquiera que fue el tratamiento que se aplicó siempre fue mejor, tanto productiva como económicamente que el tratamiento testigo T1, que era la forma de crianza utilizada tradicionalmente por la empresa Avícola Torrico antes de esta investigación.
2. En efecto el incremento en el periodo de alimentación trajo consigo un incremento en la mortalidad total, esto por causa de que se elevó la cantidad de aves muertas por Síndrome Ascítico.
3. La mayor ganancia de peso individual se presentó en el T4 al que se le aplicó la mayor cantidad de horas de acceso al alimento (11 hrs.), esto es debido a que este tratamiento tuvo más tiempo de acceso al alimento, por lo tanto, incrementó la posibilidad de obtener una mayor ganancia de peso en comparación de los demás tratamientos.
4. En la mortalidad por otras causas que no sea el Síndrome Ascítico, no existieron diferencias entre los tratamientos, las diferencias se presentaron en las mortalidades relacionadas con el Síndrome Ascítico, donde realmente existieron diferencias marcadas entre el tratamiento testigo T1 () y los demás tratamientos.
5. Pese que el incremento en las horas de alimentación se relaciona con la elevación de la mortalidad por Síndrome Ascítico, tuvo un efecto positivo en la relación B/C, esto se observa claramente ya que todos los tratamientos obtuvieron una relación B/C más alta que el tratamiento testigo T1, llegando a ser la mayor la del T4 (1.357) y la menor la del T1 (1.339).

18. RECOMENDACIONES

- ✱ En base a los resultados obtenidos en la investigación se recomienda la implementación del horario de 11 hrs. Debido a que este horario fue el mas eficiente y el que presento la mayor relación B/C para la granja en la que se realizo la investigación (CARCAJE 4), para cumplir con este objetivo se debe de realizar talleres a los, técnicos encargados de granja para implementar esta nueva tecnología de crianza, de esta manera estos deben también llevar esta tecnología a los galponeros que son los directos responsables de la crianza de los pollos, ya que son los que realizan todas las actividades en la crianza.
- ✱ También se recomienda tratar de validar este horario en las granjas que cumplan con características similares a la granja en la que se realizó la investigación (altitud msnm, temperatura ambiente, HR, etc.) y de acuerdo a los resultados obtenidos adecuar este horario a los requerimientos de cada una de las granjas en que se implemente este sistema de alimentación.
- ✱ Se recomienda validar esta investigación en lugares de mayor altitud como lo es la ciudad de La Paz, para de esta manera sentar precedente y mediante la elaboración de un sistema integral de crianza para la altura, en el cual se puedan obtener herramientas de crianza como tablas de los principales parámetros de crianza (peso, mortalidad, consumo, CA y un adecuado sistema de restricción alimenticia ya sea por horario o bajando la densidad nutritiva del alimento, etc.) adecuadas a las exigencias del lugar, puesto que la mayoría de las tablas de crianza han sido concebidas para la crianza a nivel del mar.

19. BIBLIOGRAFIA

- STEWART J. Ritchie. B.Sc (Agr), MSc, DVM., *Canadian Poultry Consultants Ltd. / Richtie Rsearch Farms Ltd.*
- JABLONSKY S. ACIMED 3(1):30-38, ENERO-ABRIL, 1995 Syndrome: le mot du jour. Am J Med Genet 1991;39(3):342-6.
- CATALÁ Pablo Veterinario, Valenciana – España 2006
- LIBERONA Patricio. Control de enfermedades e interacción entre manejo y medio ambiente. V Simposium Avícola. 1999.
- ESTEVEZ 1994; Cornetto et al., 2002. High levels of disturbances from the interaction with others birds
- SUMMERS, and J.B. WILSON Ascities in Poultry. Avian Pathology. 1993, 22:419-454., Right Ventricular failure and ascities in broiler chickens caused by phosphorous-deficient diets. Avian Dis. 30:453-459.
- AYÓN, M. y S. Cueva. 1998. Adaptación del ganado bovino a la altura. *Pub Téc FMV*. 38:15p.
- BEKER, A.; S.L. Vanhooser y R.G. Teeter. 1995. Effect of oxygen level on ascites incidence and performance in broiler chicks. *Avian Dis*. 39 (2):285-95.
- BELLO, S.S. y G.M. Oyarzún. 1989. Hipertensión arterial pulmonar. *Enfermedades Respir Cir Torac*. 5(2):82-8.
- BERGER, M.M. 1994. Ascitis y medio ambiente. *Avicultura Profesional*. 11(3): 124-28.
- BLIGH, J. y D. Chauca. 1983. The effect of cold and hypoxia on the pulmonary arterial pressure and its possible significance in the occurrence of high mountain sickness. *Adjustment to high altitude*. En: E.C. Chamberlayne and P.G. Condliffe. Bethesda, MD: US Dept. Health Hum. Serv. p.75-78.
- BONING, D. 1997. Altitude and hypoxia training - a short review. *Int J Sports Med*. 18(8): 565-70.
- BEILHARZ, R.G.; Luxford, B.G. and Wilkinson, J.L. 1993. Quantitative genetics and evolution: is our understanding of genetics sufficient to explain evolution?. *Journal of Animal Breeding and Genetics*. 110, 161 – 170.
- BRAKE, P. y Garlich. 1996. Manejo para controlar la Ascitis. *Rev. Avicultura*

Profesional. 14 (3): 22 – 25.

CARSIA, R.V. and S. Harvey. 2000. Adrenals. Chapter 19, pp.501. In: Surkie's Avian Physiology, Fifth edition. Academic Press.

DANTZER, R. y Mormede, P. 1983. Stress in farm animals: a need for reevaluation. J. An. Sci. 57, 6-18.

DAVIS, M. 1992. The role of the amygdala in fear and anxiety Annul Rev. Neurosci. 15:353.

ELROM, K. 2000. Handling and transportation of broilers: welfare, stress, fear and meat quality. Journal of Veterinary Medicine. 55 (1):1-11.

LE MENEZ, M. 1998. Diferentes fases de la crianza del pollo de engorde, enfoque. Conferencia dictada en el III Seminario de actualización avícola de la Asociación de Médicos Veterinarios Especialistas en Avicultura (AMEVEA), Colón, Entre Ríos.

NORTH, M.O. 1993. Manual de Producción avícola. Ed. El Manual Moderno S.A. México D.F. Tercera Ed. 829 p.

SIEGEL, H.S. 1980. Physiological stress in birds. World Poult. Sci. J. 27:237 - 249.

SIEGEL, H.S. and M. Van Kampen. 1984. Energy relationships in growing chickens given daily injections of corticosterone. Br. Poult. Sci. 25:477 - 485.

Urrutia, S. 1997. El broiler del año 2001, Rev. Avicultura Profesional. 15 (8): 23-28.

MAXWELL, M. y G.W. Robertson. 1997. Visión panorámica de la ascitis en pollos en el mundo 1996. Industria Avícola. 5:14-25.

SCHEELE, C.W. 1997. Pathological changes in metabolism of poultry related to increasing production levels. Institute for Animal Science and Health (ID-DLO), LELYSTAD. Vet-Q. 19(3):127-30.

WIDEMAN R.F. y W.G. Bottje. 1993. Current understanding of the ascitis syndrome and future research directions. Nutrición and Technical Symposium Proceedings. Novus International. Inc. St. Louis; MO. 1-20.

ANEXOS

Anexo N° 1

Cuadro N° 6 Calculo Costo Variable

	1	2	3	4	5
T1					
No. de pollos	45	45	44	45	44
Consumo total (Kg)	350,8	352,1	344,2	349,1	345,4
Costo Promedio	0,23	0,23	0,23	0,23	0,23
Costo total \$us/total alimento	77,98	78,28	76,53	77,62	76,82
T2					
No. de pollos	45	43	44	45	43
Consumo total (Kg)	357,9	346,0	350,9	351,6	343,6
Costo Promedio	0,22	0,22	0,22	0,22	0,22
Costo total \$us/total alimento	79,60	76,98	78,01	78,19	76,39
T3					
No. de pollos	43	42	43	43	42
Consumo total (Kg)	352,3	343,3	350,6	354,6	341,6
Costo Promedio	0,22	0,22	0,22	0,22	0,22
Costo total \$us/total alimento	78,36	76,41	77,97	78,88	76,00
T4					
No. de pollos	40	41	38	40	38
Consumo total (Kg)	344,9	345,0	335,5	347,8	330,0
Costo Promedio	0,22	0,22	0,22	0,22	0,22
Costo total \$us/total alimento	76,8	76,8	74,7	77,4	73,5

Anexo N° 2:

Tabla N° 12 Calculo Costos Fijos

Insumo	Cantidad	Unidad de medida	Precio Unitario	Costo Total \$us	Costo por U.E. \$us
Pollito BB	940	unidad	0,28	263,2	13,2
Viruta	15	cubos	3,21	48,2	2,4
Vacuna hepatitis	0,5	frascos	2,7	1,4	0,1
Vacuna Gumboro	2	frascos	3,85	7,7	0,4
Diluyentes	2	frascos	0,8	1,6	0,1
Vacuna Bronquitis	1	frascos	2,7	2,7	0,1
Vacuna New Castle B1	1	frascos	3,6	3,6	0,2
Vacuna New Castle La Sota	1	frascos	4,5	4,5	0,2
Gas	11	unidad	2,7	29,6	1,5
Vitaminas en agua	1	litros	18	18,0	0,9
Quinelen	1	frascos	16	16,0	0,8
Azovetril	1	litros	9,7	9,7	0,5
Alquiler Galpón	1	unidad	80	80,0	4,0
Depresiación Equipo	170	global	0,087	14,8	0,7
Mano de Obra	1	unidad	8	8,0	0,4
COSTO FIJO TOTAL				509,0	25,4

Anexo N° 3:

Cuadro N° 7 Calculo Ingresos por venta de pollo

	1	2	3	4	5
Peso Promedio (gr.)					
T1	2403,7	2479,0	2467,6	2491,6	2432,5
T2	2536,1	2596,6	2563,4	2423,7	2532,1
T3	2565,3	2556,5	2664,0	2648,4	2584,8
T4	2731,6	2746,4	2787,0	2793,4	2796,8
Peso de Faeneo (gr.)					
T1	1923,0	1983,2	1974,1	1993,3	1946,0
T2	2028,9	2077,3	2050,7	1939,0	2025,7
T3	2052,2	2045,2	2131,2	2118,7	2067,8
T4	2185,3	2197,1	2229,6	2234,7	2237,4
Total kg carne Producido					
T1	86,5	89,2	86,9	89,7	85,6
T2	91,3	89,3	90,2	87,3	87,1
T3	88,2	85,9	91,6	91,1	86,8
T4	87,4	90,1	84,7	89,4	85,0
Ingreso (\$us) : Precio de pollo = 1,18\$us/Kg pollo					
T1	102,0	105,2	102,4	105,7	100,9
T2	107,6	105,3	106,4	102,8	102,7
T3	104,0	101,2	108,0	107,4	102,4
T4	103,0	106,2	99,9	105,4	100,2

Anexo N° 4

Cuadro N° 8 Calculo de ingreso por venta de Gallinaza

	1	2	3	4	5
Cantidad de Gallinaza Cubos					
T1	2,3	2,3	2,3	2,3	2,3
T2	2,3	2,3	2,3	2,3	2,3
T3	2,3	2,3	2,3	2,3	2,3
T4	2,3	2,3	2,3	2,3	2,3
Ingreso (\$us) : por venta de Gallinaza 15\$us/cubo					
T1	34,5	34,5	34,5	34,5	34,5
T2	34,5	34,5	34,5	34,5	34,5
T3	34,5	34,5	34,5	34,5	34,5
T4	34,5	34,5	34,5	34,5	34,5

Anexo Nº 5

Cuadro Nº 9 Calculo de la Relación Beneficio- Costo

	1	2	3	4	5
Ingresos					
T1	136,5	139,7	136,9	140,2	135,4
T2	142,1	139,8	140,9	137,3	137,2
T3	138,5	135,7	142,5	141,9	136,9
T4	137,5	140,7	134,4	139,9	134,7
Costos					
T1	103,4	103,7	102,0	103,1	102,3
T2	105,0	102,4	103,5	103,6	101,8
T3	103,8	101,9	103,4	104,3	101,5
T4	102,2	102,2	100,2	102,8	98,9
Relación B/C					
T1	1,320	1,347	1,342	1,360	1,324
T2	1,353	1,365	1,361	1,325	1,347
T3	1,334	1,333	1,378	1,360	1,349
T4	1,345	1,376	1,342	1,360	1,362

Anexo Nº 6

Cuadro 10. Composición de los alimentos

Tiempo de duración	Unidad	Fases de alimentación			
		Pre Inicio 0 - 7	Inicio 8 - 21	Crecimiento 22 - 35	Finalizador 36 - 56
Ingredientes					
Maíz	Kg	850,396	896,300	487,834	391,024
Soya Solvente	Kg	542,000	417,700	220,000	90,000
Soya Integral	Kg	63,000	142,000	280,000	378,000
Sorgo	Kg			478,000	610,000
Tricalfos	Kg	11,700	9,400	7,700	6,740
Biofos	Kg	10,700	9,330	7,000	6,010
Calcita	Kg	17,800	21,600	20,100	19,800
Sal	Kg	5,300	5,260	5,200	5,370
Vitamina Agroservet	Kg	2,250	2,250	0,486	0,750
Mineral Agroservet	Kg	0,750	0,750	0,910	1,500
Colina	Kg	0,834	1,092	1,732	1,596
Lisina Hcl	Kg	2,072	2,098	2,032	2,202
Banox E	Kg	0,228	0,228	0,228	0,150
Actigrow	Kg	0,062	0,062	0,062	0,062
Myco Fix	Kg		1,500	1,500	
Micosorb	Kg	1,520			
Ronozyme P	Kg	0,454	0,458	0,456	0,456
Zal Sap F Plus	Kg	2,278	2,278		
Vitamina C	Kg	0,300	0,300		
Vitamina E	Kg	0,300	0,160		
Tylan Premix	Kg	0,300	0,300		
Nicarbazina	Kg	0,610	0,610		
Salinomicina	Kg			0,760	0,760
Furazolidona	Kg	0,226	0,226		
Metionina líquida	Kg	4,930	4,210	3,800	3,580
Cantidad Total		1518	1518	1518	1518
Costo	\$us	2446,0	2410,0	2228,0	2192,0
Composición Química - Nutricional					
EM	Kcal/Kg	2850	2850	2850	2850
Fibra bruta	%	3,70	3,70	3,60	3,60
Fibra Detergente Neutro	%	12,00	11,90	11,90	11,90
Proteína bruta	%	22,80	23,00	23,00	23,00
Glicina	%	1,30	1,30	1,30	1,30
Metionina	%	0,63	0,63	0,63	0,63
Met + Cis	%	1,00	1,00	1,00	1,00
Treonina	%	0,86	0,87	0,87	0,87
Triftofano	%	0,27	0,27	0,27	0,27
Calcio	%	1,00	1,00	1,00	1,00
Fosforo disponible	%	0,50	0,50	0,50	0,50
Sodio	%	0,18	0,18	0,18	0,18
Cloro	%	0,30	0,29	0,29	0,29

Dr. Carlos Nagashiro

Anexo Nº 7

Tabla Nº 13. TABLA DE RENDIMIENTO AVES MIXTAS

EDAD	PESO	CONSUMO	CONVERSION	MORTALIDAD
1	49	10	0,21	0,1
2	59	16	0,44	0,2
3	71	18	0,61	0,3
4	84	19	0,75	0,4
5	97	21	0,86	0,5
6	110	22	0,95	0,6
7	126	23	1,01	0,7
8	142	23	1,06	0,8
9	160	24	1,09	0,9
10	178	25	1,11	1,0
11	198	26	1,13	1,1
12	220	27	1,14	1,2
13	243	31	1,16	1,3
14	268	37	1,19	1,4
15	297	44	1,22	1,5
16	329	51	1,26	1,6
17	362	56	1,29	1,7
18	398	60	1,33	1,8
19	437	65	1,36	1,9
20	477	69	1,39	2,0
21	519	74	1,42	2,1
22	561	76	1,44	2,2
23	604	78	1,47	2,3
24	642	80	1,50	2,4
25	690	82	1,52	2,5
26	734	84	1,55	2,6
27	778	87	1,57	2,7
28	823	90	1,59	2,8
29	870	95	1,61	2,9
30	919	99	1,64	3,0
31	969	105	1,66	3,1
32	1019	108	1,68	3,2
33	1071	111	1,70	3,3
34	1120	114	1,73	3,4
35	1175	118	1,75	3,5
36	1230	120	1,77	3,6
37	1285	123	1,79	3,7
38	1340	126	1,81	3,8
39	1396	129	1,83	3,9
40	1452	132	1,85	4,0
41	1509	134	1,87	4,1
42	1565	136	1,89	4,2
43	1621	137	1,91	4,3
44	1678	139	1,93	4,4
45	1734	141	1,95	4,5
46	1789	143	1,96	4,6
47	1845	146	1,98	4,7
48	1980	148	2,00	4,8
49	1955	150	2,02	4,9
50	2011	152	2,04	5,0
51	2067	154	2,06	5,1
52	2123	157	2,08	5,2
53	2178	159	2,10	5,3
54	2234	162	2,12	5,4
55	2289	164	2,14	5,5
56	2345	166	2,16	5,6

Fuente: Tablas Rendimiento Ross

