

Evaluación de promotores de crecimiento en pollos de engorda, en un sistema de alimentación restringida y a libre acceso*

Emilio Reyes Sánchez**
Eduardo Morales Barrera***
Ernesto Ávila González†

Abstract

Two experiments were carried out with broilers to evaluate the effect of two growth promoters on feed intake, body weight gain, feed efficiency (kg feed:kg gain), weight of the small intestine, mortality and dressing percentage. Growth promoters were added to sorghum-soybean meal-corn gluten meal basal diets with 3 040, 3 100 and 3 180 kcal of ME/kg and 21.5, 18.5 and 17.5% of crude protein, for starter (0 - 21 days), grower (22 - 42 days) and finisher (43 - 49 days) rations, respectively. In Experiment 1 420 chicks were used in a completely randomized design in a 3 × 2 factorial arrangement of treatments. One factor was the use of a growth promoter (none control, flavophospholipol and avoparcin) and the other, the feeding system (restricted –to decrease ascites syndrome– or *ad libitum*). Broilers were housed in electrically heated battery brooders. Experiment 2 used 750 chicks kept in floor pens and the same growth promoter treatments, but under restricted feeding only. In Experiment 1, the use of growth promoters had no effect on feed intake but body weight gain and feed efficiency were better ($P < 0.05$) with avoparcin than with the control diet. Feed intake and body weight gain were higher ($P < 0.01$) with *ad libitum* feeding than with restricted feeding but feed efficiency was similar in both feeding systems. The small intestine weighed less ($P < 0.05$) in the avoparcin than in the control group, but weight was similar in both feeding systems. Total mortality increased more ($P < 0.1$) in the avoparcin than in the control group, but mortality due to ascites syndrome was similar in both factors. In Experiment 2, feed intake was lower ($P < 0.05$) in the avoparcin group than in the flavophospholipol or the control one. Body weight gain and the weight of the small intestine were similar among treatments. Feed efficiency was better ($P < 0.05$) in the avoparcin group than in the flavophospholipol or the control one. There were no statistical differences for total mortality. Ascites syndrome was similar among treatments. No differences were found for dressing percentages and histological changes in any of the experiments. Results indicate that avoparcin improves body weight gain and feed efficiency compared to the control group, both under *ad libitum* and restricted feeding conditions.

Key words: BROILERS, RESTRICTED FEEDING, ASCITES SYNDROME, FLAVOPHOSPHOLIPOL, AVOPARCINE.

Resumen

Se realizaron dos experimentos con el propósito de evaluar el efecto de dos promotores de crecimiento en el consumo de alimento, la ganancia de peso, la conversión alimentaria, el peso del intestino delgado, la

Recibido el 18 de mayo de 1999 y aceptado el 9 de junio de 1999.

* Este trabajo forma parte de la tesis de maestría del primer autor.

** Posgrado Interinstitucional en Ciencias Pecuarias, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de Colima, Av. Universidad 333, Colima, 28045, México.

*** Centro Nacional de Investigación y Desarrollo en Fisiología, Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias, Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural, Campo Experimental Valle de México, km 1 vía Colón-Ajuchitlán, Querétaro, México.

† Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Animal: Aves, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 04510, México, D.F.

mortalidad y el rendimiento en canal. Los promotores de crecimiento se incluyeron en dietas comerciales sorgo-pasta de soya-gluten de maíz, que contenían 3 040, 3 100 y 3 180 kcal de EM/kg y 21.5%, 18.5% y 17.5% de proteína cruda, respectivamente, en las fases de iniciación (0 - 21 días), crecimiento (22 - 42 días) y finalización (43 - 49 días). Se empleó un programa de restricción alimentaria para disminuir el síndrome ascítico (SA). El experimento 1 se realizó con 420 pollos alojados en batería, utilizando un diseño completamente al azar en un arreglo factorial 3 × 2. Un factor fue el promotor de crecimiento (sin promotor, con flavofosfolipol y avoparcina) y el otro, el sistema de alimentación (*ad libitum* y restricción alimentaria). El experimento 2 se realizó con 750 pollos alojados en piso, utilizando un diseño completamente al azar con tres tratamientos (testigo, flavofosfolipol y avoparcina). En el experimento 1 la adición de promotores de crecimiento no afectó el consumo de alimento, pero éste fue mayor ($P < 0.01$) cuando el consumo fue *ad libitum*. La ganancia de peso y la conversión alimentaria fueron mejores ($P < 0.05$) en las dietas con avoparcina que en los grupos testigo. Se presentó una mayor ganancia de peso en los pollos alimentados *ad libitum* ($P < 0.05$), pero la conversión fue similar entre ambos sistemas de alimentación. El peso del intestino delgado fue menor ($P < 0.05$) con avoparcina que en el grupo testigo, pero no se encontró diferencia entre ambos sistemas de alimentación. La mortalidad total fue mayor ($P < 0.1$) con avoparcina que en el grupo testigo, siendo la mortalidad por SA similar para ambos factores. En el experimento 2, el consumo de alimento fue menor con avoparcina ($P < 0.05$) que con flavofosfolipol o el grupo testigo. La ganancia de peso y el peso del intestino delgado fueron similares entre tratamientos, pero la conversión alimentaria fue mejor ($P < 0.05$) para el tratamiento con avoparcina que para el tratamiento con flavofosfolipol o que el grupo testigo. Los resultados de mortalidad total y por SA no mostraron diferencias significativas entre tratamientos. Los antibióticos no produjeron cambios histológicos evidentes en el intestino delgado y el rendimiento en canal fue similar en ambos experimentos. Los resultados indican que la avoparcina mejora la ganancia de peso y la conversión alimentaria comparada con el grupo testigo tanto en condiciones de consumo *ad libitum* como restringido.

Palabras clave: POLLOS DE ENGORDA, RESTRICCIÓN ALIMENTARIA, SÍNDROME ASCÍTICO, FLAVOFOSFOLIPOL, AVOPARCINA.

Introducción

En México la industria avícola productora de carne de pollo ha requerido la modernización tecnológica para mejorar los parámetros productivos, recurriendo, entre otras medidas, al uso de antibióticos como promotores del crecimiento, que ayudan a manifestar la capacidad productiva de los animales al disminuir factores (como microorganismos patógenos a nivel digestivo) que evitan este desarrollo.^{1,2}

El establecimiento de una población microbiana en el tracto digestivo, se inicia inmediatamente después del nacimiento, conociendo que los diferentes tipos de microorganismos colonizantes son sensibles a cambios que puedan ocurrir en el tracto digestivo del hospedero, por lo que deben existir factores adecuados de pH y temperatura y debe haber abastecimiento constante de nutrientes y fluidos esenciales.³

En el aparato digestivo existe una relación entre el pH y el tipo de bacterias que se establecen, ya que un pH ácido inhibe el crecimiento de bacterias nocivas. El pollo recién nacido mantiene un tracto digestivo casi estéril y un pH de 5.5 a 6.0, condiciones ideales para la proliferación de bacterias patógenas; sin embargo, las aves jóvenes no tienen la capacidad de producir suficiente ácido clorhídrico como para mantener un pH ácido.⁴

Los animales de granja deben tener un balance microbiano adecuado del tracto digestivo, esto bajo

condiciones de campo no puede ser garantizado; sin embargo, si se adicionan a las dietas antibióticos o microorganismos benéficos, se contribuirá a un apropiado equilibrio microbiano. La microflora natural tiene un efecto muy marcado sobre la estructura, función y metabolismo de los tejidos intestinales y consecuentemente las modificaciones benéficas en la flora, reducen las demandas metabólicas, liberando nutrientes que pueden ser utilizados para otros procesos fisiológicos. Un factor clave en este mecanismo es la disminución en la tasa de recambio de las células de la mucosa intestinal al administrar antibióticos o probióticos, ya que ambos reducen o modifican la microflora intestinal.³⁻⁵

Los primeros conocimientos de los antibióticos como promotores del crecimiento fueron notificados en 1946 por Moore *et al.*,⁶ posteriormente fue reconocido dicho efecto por Stokstad *et al.*⁷ En la década de los años cincuenta, nuevas investigaciones confirmaron que la adición de pequeñas cantidades de antibióticos en la dieta, mejoraban el crecimiento de las aves.⁸⁻¹⁰

El mecanismo de acción de los antibióticos cuando se usan como promotores de crecimiento no está claro aún. Se menciona que su actividad recae en varios aspectos del metabolismo digestivo del animal y que la adición de antibióticos a las dietas para aves, favorece el desarrollo de microorganismos sintetizadores de vitaminas, aminoácidos y ácidos grasos volátiles,

ventajas de poca importancia para los animales de estómago simple, a menos de que exista coprofagia.^{11,12}

Otros autores mencionan que los antibióticos disminuyen la presencia de bacterias intestinales patógenas.¹³⁻¹⁶ Algunas poblaciones bacterianas requieren de una serie de aminoácidos similares a los que el hospedero necesita, por lo que la disponibilidad de estos nutrimentos para el ave aumenta cuando se utilizan antibióticos.^{5,11,17}

Los antibióticos también influyen en los productos metabólicos bacterianos dentro del lumen gastrointestinal, ya que reducen la producción de sustancias nocivas, como el amoniaco y aminos, que deben ser inactivados a nivel hepático, provocando hipertrofia de los hepatocitos.^{15,18} Dichos metabolitos irritan y engrosan la pared intestinal, comprobándose que con la adición de antibióticos en la dieta se reduce el peso global del intestino delgado, como consecuencia de un adelgazamiento de la pared (lámina propia, tejido linfoide y elementos reticuloendoteliales), así como de una reducción de la longitud y pérdida de humedad del mismo. La disminución ha sido mayor en las secciones de yeyuno e íleon.^{2,5,12,18-21} Asociada a este adelgazamiento de la pared intestinal se ha encontrado una disminución en la tasa de recambio de la mucosa, lo que favorece el transporte de nutrimentos y otros aditivos a través de la mucosa.^{15,22}

Se ha demostrado un efecto colateral en algunos otros órganos como es el hígado (incremento de la actividad hepática), la bolsa de Fabricio y el bazo, favoreciéndose la respuesta inmune de los pollos en las primeras semanas de vida, lo que mejora el comportamiento productivo.^{18,20}

Por otro lado, en nuestro país, debido a su orografía, existen zonas productoras de carne de pollo arriba de 1800 msnm, en donde se presenta el problema metabólico del síndrome ascítico (SA), que en los últimos 17 años ha sido la principal causa de mortalidad en el altiplano mexicano. Se han instrumentado programas de restricción alimentaria (menor consumo, menor densidad nutricional de la dieta y menor tiempo de acceso al alimento), para disminuir y controlar la presentación del problema, aunado a un manejo integral de la parvada.²³⁻²⁹

Por lo anterior, este estudio se realizó con el propósito de evaluar si los antibióticos promotores del crecimiento avoparcina y flavofosfolipol, comúnmente empleados en la actualidad en dietas para pollos de engorda en el ámbito industrial, tienen la misma efectividad *ad libitum* que bajo un programa de restricción alimentaria en el tiempo de acceso al alimento.

Material y métodos

Este estudio se realizó en el Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias de la Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural (INIFAP - SAGAR), en el campo experimental Valle de México, en Chapingo, Estado de México, localizado a 2250 msnm.³⁰

Se realizaron dos experimentos con pollos de engorda de 0 a 49 días de edad. En el experimento 1 se emplearon 420 pollitos mixtos de la estirpe Arbor Acres \times Peterson, utilizando un diseño experimental completamente al azar en un arreglo factorial 3×2 , con seis tratamientos y cinco repeticiones de 14 pollos cada una; uno de los factores fue el promotor de crecimiento: grupo testigo sin promotor y adición de dos promotores de crecimiento en el alimento, flavofosfolipol* en todas las fases de alimentación, a una dosis de 4 mg/kg y avoparcina** a una dosis de 15 mg/kg de alimento en iniciación (0 - 21 días) y 10 mg/kg de alimento en dietas de crecimiento (22 - 42 días) y finalización (42 - 49 días). El otro factor fue el sistema de alimentación: *ad libitum* y con restricción alimentaria en el tiempo de acceso al alimento. Este último consistió en una alimentación *ad libitum* durante los primeros 9 días de edad y a partir de los 10 hasta los 42 días tuvieron un acceso al alimento de 9 horas al día, recibiendo posteriormente alimentación *ad libitum* hasta los 49 días de edad.

Durante las cuatro primeras semanas de edad, los pollitos se alojaron en jaulas eléctricas en batería con piso de rejilla y con temperatura regulada por termostato. Posteriormente se alojaron en jaulas de desarrollo en batería hasta las siete semanas de edad.

Las dietas experimentales (Cuadro 1), se elaboraron con sorgo + pasta de soya + gluten de maíz para todas las etapas. Estas dietas cubrían las necesidades de nutrimentos para el pollo que sugieren Cuca *et al.*¹ Los antibióticos estudiados se adicionaron a las dietas ya hechas y la presentación del alimento fue en harina.

Las variables a medir fueron: consumo de alimento, ganancia de peso, conversión alimentaria, peso del intestino delgado (g/100 g de peso vivo), rendimiento en canal, mortalidad total y por síndrome ascítico.

El experimento 2 se realizó con el fin de evaluar la respuesta de las mismas variables del experimento 1 en pollos de engorda, alimentados con dietas que incluían avoparcina y flavofosfolipol, criados en piso, eliminando el tratamiento de consumo *ad libitum*, ya que en la zona del altiplano mexicano se manejan programas de restricción alimentaria para el control del SA. Se emplearon 750 pollitos de engorda mixtos Ross-308 \times Ross-308, en un diseño experimental completamente al azar dividido en tres tratamientos con cinco repeticiones de 50 pollos cada una. Los pollitos se alo-

* Flavomycin 40, Hoechst-Roussel Vet. GmbH.

** Avotan 100®, Cyanamid of Great Britain Limited.

Cuadro 1

COMPOSICIÓN PORCENTUAL DE LAS DIETAS EXPERIMENTALES UTILIZADAS EN INICIACIÓN, CRECIMIENTO Y FINALIZACIÓN PARA POLLOS DE ENGORDA

<i>Ingredientes</i>	<i>Iniciación (0-21 días)</i>	<i>Crecimiento (22-42 días)</i>	<i>Finalización (43-49 días)</i>
Sorgo	59.419	68.558	71.810
Pasta de soya	26.195	19.683	14.232
Gluten de maíz	7.000	4.782	7.000
Aceite crudo	2.506	2.504	2.688
Carbonato de calcio	1.998	1.300	1.368
Ortofosfato	1.692	1.460	1.361
Sal	0.408	0.408	0.408
Vitaminas*	0.100	0.100	0.100
Minerales*	0.100	0.100	0.100
L-Lisina HCl	0.122	0.202	0.107
DL-Metionina	0.118	0.197	0.075
Propionato de calcio	0.150	0.150	0.150
Antioxidante	0.062	0.062	0.062
Coccidiosdato	0.050	0.050	0.050
Sulfato de cobre	0.050	0.050	0.050
Cloruro colina	0.030	0.030	0.030
Pigmento rojo	—	0.025	0.050
Pigmento amarillo	—	0.339	0.359
Promotor de crecimiento	**	***	***
<i>Análisis calculado</i>			
EM kcal/kg	3 040	3 100	3 180
Proteína cruda	21.500	18.500	17.500
Grasa cruda	4.520	4.677	4.952
Fibra cruda	3.066	2.770	2.536
Lisina	1.125	0.992	0.782
Metionina	0.480	0.482	0.372
Metionina + cistina	0.856	0.806	0.690
Calcio disponible	0.850	0.800	0.800
Fósforo disponible	0.420	0.370	0.350

* Vitamina A (12,000,000 UI), Vitamina D₃ (2,500,000 UIP), Vitamina E (15,000 UI), Vitamina K (2.0 g), Vitamina B₁ (2.25 g), Vitamina B₂ (7.5 g), Vitamina B₆ (3.5 g), Vitamina B₁₂ (20 mg), ácido fólico (1.5 g), biotina (125 mg), ácido pantoténico (12.5 g), niacina (45 g), hierro (50 g), zinc (50 g), manganeso (110 g), cobre (12 g), yodo (0.30 g), selenio (200 mg), cobalto (0.20 g).

Cantidades adicionadas por tonelada de alimento.

** Flavofosfolipol (4 ppm) y avoparcina (15 ppm).

*** Flavofosfolipol (4 ppm) y avoparcina (10 ppm).

jaron en corrales de piso con cama de paja en una densidad de población de 10 aves/m². Como fuentes de calor se utilizaron criadoras de gas infrarrojas, comederos cilíndricos de plástico y bebederos automáticos tipo plasson. La ventilación se manejó con ventanas y cortinas laterales. Todos los tratamientos fueron sometidos a un programa de restricción alimentaria en el tiempo de acceso al alimento, siguiendo el mismo programa del experimento 1.

El agua se suministró *ad libitum* en ambos experimentos y se vacunó contra la enfermedad de Marek, viruela aviar y enfermedad de Newcastle, en diferentes fechas durante el transcurso de cada uno de los experimentos.

A los 49 días de edad en ambos experimentos se seleccionó un pollo por repetición con un peso cercano a la media de la misma, después de un ayuno de 24 horas se sacrificaron para determinar el peso en fresco

Cuadro 2
RESULTADOS EN POLLOS DE ENGORDA DE 49 DÍAS DE EDAD, ALIMENTADOS CON DIETAS QUE INCLUÍAN PROMOTORES DE CRECIMIENTO Y BAJO DOS SISTEMAS DE ALIMENTACIÓN, EXPERIMENTO 1

	Ad libitum	Restringido	Media	EE Media	(%) mejoró
<i>Consumo de alimento (g)</i>					
<i>Tratamiento</i>	<i>EE_m</i>	<i>EE_m</i>			
Testigo	4584 ± 45.61	4246 ± 54.52	4415 ^a	± 169.00	100.0
Flavofosfolipol	4639 ± 64.16	4380 ± 63.54	4510 ^a	± 129.50	102.2
Avoparcina	4553 ± 88.61	4360 ± 15.30	4457 ^a	± 96.50	101.0
Media	4592 ^x (100%)	4329 ^y (94.27%)			
EE Media	± 25.14	± 41.73			
<i>Ganancia de peso (g)</i>					
Testigo	2330 ± 33.39	2170 ± 14.98	2250 ^a	± 80.00	100.0
Flavofosfolipol	2377 ± 38.68	2273 ± 46.77	2325 ^{ab}	± 52.00	103.3
Avoparcina	2424 ± 48.62	2272 ± 10.05	2348 ^b	± 76.00	104.4
Media	2377 ^a (100%)	2238 ^b (94.15%)			
EE Media	± 27.13	± 34.16			
<i>Conversión alimentaria</i>					
Testigo	1.972 ± 0.011	1.956 ± 0.024	1.964 ^a	± 0.008	100.0
Flavofosfolipol	1.952 ± 0.022	1.928 ± 0.016	1.940 ^{ab}	± 0.012	98.7
Avoparcina	1.880 ± 0.041	1.920 ± 0.007	1.900 ^b	± 0.020	96.7
Media	1.934 ^a	1.934 ^a			
EE Media	± 0.027	± 0.010			
<i>Peso del intestino delgado (g/100 g p.v.)</i>					
Testigo	2.123 ± 0.113	2.037 ± 0.042	2.080 ^a	± 0.043	
Flavofosfolipol	1.873 ± 0.047	2.014 ± 0.059	1.944 ^{ab}	± 0.070	
Avoparcina	1.726 ± 0.063	1.798 ± 0.075	1.762 ^b	± 0.036	
Media	1.907 ^a	1.950 ^a			
EE Media	± 0.115	± 0.076			

^{a, b} Literales distintas muestran diferencias significativas (P < 0.05).

^{x, y} Literales distintas muestran diferencias significativas (P < 0.01).

EE_m: Error estándar de la media.

EE Media: Error estándar de las medias.

del intestino delgado (g/100 g peso vivo), siguiendo el método empleado por Dafwang *et al.*²⁰ y se tomaron muestras de duodeno, yeyuno e íleon para el análisis de histopatología con el propósito de verificar cambios de tipo inflamatorio o neoplásicos.³¹

Durante las 7 semanas de duración de los experimentos, se registró la ganancia de peso y el consumo de alimento, con lo que se calculó la conversión alimentaria. Asimismo, se determinó la mortalidad general y por SA.

Al final de los experimentos se evaluó el rendimiento en canal (desangrado y sin plumas) en 2 aves (macho y hembra) por cada repetición. Los datos obtenidos de las variables en estudio, fueron sometidos a un

análisis de varianza y para la comparación de medias entre tratamientos se utilizó la prueba de Tukey; utilizando el procedimiento GLM de SAS.³² Para analizar los porcentajes del rendimiento en canal y la mortalidad total (MT) y por SA, mediante el procedimiento anterior, primero se transformaron los valores a la función,³³ realizando únicamente el análisis de medias por diferencia mínima significativa para la MT.

Resultados

Los resultados promedio de los parámetros obtenidos en el experimento 1, se muestran en el Cuadro 2. Para el

Cuadro 3
RESULTADOS EN POLLOS DE ENGORDA DE 49 DÍAS DE EDAD, ALIMENTADOS CON DIETAS QUE INCLUÍAN PROMOTORES DE CRECIMIENTO Y BAJO DOS SISTEMAS DE ALIMENTACIÓN, EXPERIMENTO 1

Tratamiento	Ad libitum	Restringido	Media	EE Media
<i>Mortalidad total (%)</i>				
	<i>EE</i>	<i>EE</i>		
Testigo	9.23 ± 4.48	6.15 ± 2.87	7.69 ^a	± 1.54
Flavofosfolipol	9.23 ± 3.76	15.38 ± 4.21	12.31 ^{ab}	± 3.07
Avoparcina	21.54 ± 4.48	9.23 ± 1.51	15.39 ^b	± 6.15
Media	13.33 ^a	10.25 ^a		
EE Media	± 4.10	± 2.71		
<i>Mortalidad por síndrome ascítico (%)</i>				
Testigo	9.23 ± 4.48	6.15 ± 2.87	7.69 ^a	± 1.54
Flavofosfolipol	7.69 ± 2.43	12.31 ± 3.92	10.00 ^a	± 2.31
Avoparcina	20.00 ± 3.92	7.82 ± 2.43	13.91 ^a	± 6.09
Media	12.31 ^a	8.76 ^a		
EE Media	± 3.87	± 1.83		
<i>Rendimiento en canal (%)</i>				
Testigo	91.03 ± 0.31	90.98 ± 0.15	91.01 ^a	± 0.02
Flavofosfolipol	91.09 ± 0.59	90.78 ± 0.22	90.94 ^a	± 0.15
Avoparcina	91.34 ± 0.29	91.10 ± 0.20	91.22 ^a	± 0.12
Media	91.15 ^a	90.95 ^a		
EE Media	± 0.09	± 0.09		

^{a, b} Literales distintas muestran diferencias significativas (P < 0.1).

EE: Error estándar de la media.

EE Media: Error estándar de las medias.

consumo de alimento no existió diferencia significativa (P > 0.05) entre el testigo y los promotores de crecimiento. Para el factor de sistema de alimentación se observó una diferencia altamente significativa (P < 0.01), siendo mayor el consumo en el sistema *ad libitum*. La restricción alimentaria disminuyó el consumo en 5.73%.

La ganancia de peso fue 4.4% mayor (P < 0.05) en los pollos con la dieta que incluía avoparcina respecto del testigo, no habiendo diferencia entre promotores de crecimiento. La ganancia de peso en los pollos alimentados a libre acceso fue mayor (P < 0.05) que en los restringidos, disminuyendo en éstos el peso en 5.85%.

La conversión alimentaria fue 3.3% mejor (P < 0.05) en el grupo alimentado con la dieta que incluía avoparcina que en el grupo testigo, pero ambos promotores de crecimiento dieron conversiones similares. No se observaron diferencias (P > 0.05) entre sistemas de alimentación.

El peso del intestino delgado fue menor (P < 0.05) en los pollos con la dieta que incluía avoparcina que en el grupo testigo. No se observaron diferencias (P > 0.05)

en el peso del intestino delgado entre sistemas de alimentación.

En el Cuadro 3 se observan los resultados obtenidos para la mortalidad por SA y rendimiento en canal, no encontrándose diferencias significativas (P > 0.05) para el factor promotores de crecimiento, ni para el factor de sistema de alimentación; sin embargo, la MT fue mayor (P < 0.1) en los pollos con la dieta que incluía avoparcina respecto del testigo, no habiendo diferencia entre promotores de crecimiento.

Los resultados obtenidos en el experimento 2 se observan en el Cuadro 4. El consumo de alimento fue menor (P < 0.05) con avoparcina, siendo similar (P > 0.05) la ganancia de peso entre el testigo y los promotores de crecimiento.

La conversión alimenticia fue menor en 3% (P < 0.05), en los pollos con la dieta que incluía avoparcina respecto del grupo testigo y del tratamiento que incluía flavofosfolipol.

Los resultados obtenidos de mortalidad total y por SA, de rendimiento en canal y de peso del intestino

Cuadro 4

RESULTADOS EN POLLOS DE ENGORDA DE 49 DÍAS DE EDAD, ALIMENTADOS CON DIETAS QUE INCLUÍAN PROMOTORES DE CRECIMIENTO Y BAJO UN PROGRAMA DE RESTRICCIÓN ALIMENTARIA, EXPERIMENTO 2

Tratamiento	Consumo de alimento(g)	Ganancia de peso (g)	Conversión alimentaria	Mejoría en conversión (%)
	EEem	EEem	EEem	
Testigo	4750 ^a ± 47.99	2458 ^a ± 19.56	1.933 ^a ± 0.015	100.00
Flavofosfolipol	4738 ^a ± 38.31	2451 ^a ± 18.07	1.933 ^a ± 0.009	100.00
Avoparcina	4577 ^b ± 32.95	2440 ^a ± 14.30	1.875 ^b ± 0.003	97.00

^{a,b} / Literales distintas muestran diferencias significativas (P<0.05).

EEem: Error estándar de la media.

Cuadro 5

RESULTADOS EN POLLOS DE ENGORDA DE 49 DÍAS DE EDAD, ALIMENTADOS CON DIETAS QUE INCLUÍAN PROMOTORES DE CRECIMIENTO, BAJO UN PROGRAMA DE RESTRICCIÓN ALIMENTARIA, EXPERIMENTO 2

Tratamiento	Mortalidad total (%)	Mortalidad por síndrome ascítico (%)	Rendimiento de la canal (%)	Peso intestino delgado (g/100g p.v.)
	EEem	EEem	EEem	EEem
Testigo	1.63 ± 0.763	0.00 ± 0.000	90.48 ± 0.488	2.463 ± 0.146
Flavofosfolipol	2.45 ± 0.763	0.82 ± 0.499	91.22 ± 0.351	2.348 ± 0.168
Avoparcina	2.86 ± 0.816	1.63 ± 0.763	90.22 ± 0.285	2.472 ± 0.036

* No existieron diferencias significativas (P > 0.05).

EEem: Error estándar de la media.

delgado, se observan en el Cuadro 5. No se encontraron diferencias significativas (P > 0.05) entre los tratamientos con promotores de crecimiento y el grupo testigo.

Los cambios histológicos no fueron evidentes entre los tratamientos por efecto de los antibióticos.

Discusión

En el experimento 1 la avoparcina tuvo un efecto positivo a los 49 días de edad como promotor del crecimiento, mejorando la conversión alimentaria y disminuyendo el peso del intestino delgado tanto en el sistema de alimentación *ad libitum* como en el restringido.

En el experimento 2 los pollos alimentados con dietas que incluyeron flavofosfolipol y avoparcina, bajo un sistema de alimentación restringida, tuvieron un comportamiento productivo similar al de las aves alimentadas con una dieta sin promotor; sin embargo, la inclusión de avoparcina tuvo un efecto benéfico

significativo (P < 0.05) en la conversión alimentaria. Estos resultados concuerdan con trabajos sobre avoparcina publicados en diferentes partes del mundo.³⁴⁻³⁹

Por lo que respecta al sistema de alimentación, el peso y el consumo de alimento fueron siempre mayores en los tratamientos sin restricción alimentaria, pero la conversión tanto en el sistema *ad libitum* como en el restringido fue similar, lo que coincide con trabajos de investigación descritos en la literatura.^{23,24,26,28} Por otro lado, la MT en jaulas fue mayor con avoparcina respecto del testigo y la mortalidad por SA fue similar en ambos sistemas de alimentación; sin embargo, se han encontrado resultados variables, por lo que la utilización de un programa de restricción alimentaria para el control del SA no es absoluto para su control, pudiendo ser afectado por factores genéticos, nutricionales, ambientales, de manejo y enfermedades, entre otros.^{23,24,26,28}

Los antibióticos no produjeron cambios en la mucosa intestinal; sin embargo, en el experimento 1, el peso

del intestino delgado de las aves alimentadas con avoparcina fue menor que las aves testigo, lo cual confirma que al menos ciertos antibióticos reducen el peso global del intestino delgado.^{12,15,18,20-22,40} En el experimento 2 no se observó esta diferencia, posiblemente debido a que éste se realizó en piso y la carga microbiana fue mayor que en el experimento en batería, involucrándose condiciones de tipo inmunológico que incrementan el grosor de la mucosa.

Por lo anterior, los resultados obtenidos en este estudio muestran que el promotor de crecimiento fue avoparcina, cuyo costo es menor 29% respecto del flavofosfolipol, mejora la ganancia de peso y conversión alimentaria en pollos de engorda en baterías y sólo esta última en pollos alojados en piso comparados con el grupo testigo, tanto en condiciones de consumo *ad libitum* como restringido.

Referencias

1. Cuca GM, Ávila GE, Pro MA. Alimentación de las aves. 8a ed. México (DF): Universidad Autónoma de Chapingo, 1996.
2. Walton JR. Aspectos de seguridad de los promotores de crecimiento. Memorias del Primer Seminario Latinoamericano Albac en la Nutrición Animal; 1981 agosto 7; México (DF). México (DF): Alpharma, 1981b:81-91.
3. Jerningan MA, Miles RD, Arafa AS. Probiotics in poultry nutrition - a review. *Wlds Poultry Sci J* 1985;41:99-107.
4. Douglas DD. Biotechnology in the modern poultry industry. Nicholasville (Ky): Alltech, 1988.
5. Bell DJ, Freeman BM. Physiology and biochemistry of the domestic fowl. Vol 1. London (UK): Academic Press Inc., 1971.
6. Moore PR, Evenson A, Luckey TD, McCoy E, Elvehjem CA, Hart EB. Use of sulfasuxidine, streptothricin and streptomycin in nutritional studies with the chick. *J Biol Chem* 1946;165:437-441.
7. Stokstad ELR, Jukes TH, Pierce J, Page Jr AC, Franklin AL. The multiple nature of the animal protein factor. *J Biol Chem* 1949;180:617-625.
8. Stokstad ELR, Jukes TH. Further observations on the "animal protein factor". *Proc Soc Exp Biol Med* 1950;73:523-528.
9. Couch JR, Atkinson RL. Vitamin B12 APF concentrates and antibiotics in Turkey rations. *Feedstuffs* 1950;22:57.
10. Hill DC, Branion HD, Slinger SJ. Influence of environment on the growth response of chicks to penicillin. *Poultry Sci* 1952;31:920-923.
11. Wallace HD. Biological responses to antibacterial feed additives in diets of meat producing animals. *J Anim Sci* 1970;31:1118-1126.
12. Visek WJ. The mode of growth promotion by antibiotics. *J Anim Sci* 1978;46:1480-1489.
13. Fagerberger DJ, Quarles CL, George BA, Fenton JM, Rollins LD, Williams LP, Hancock CB. Effect of low level chlortetracycline feeding on subsequent therapy of *Escherichia coli* infection in chickens. *J Anim Sci* 1978;46:1397-1412.
14. Walton JR. Modos de acción de la zinc-bacitracina. Memorias del Primer Seminario Latinoamericano Albac en la Nutrición Animal; 1981 agosto 7; México (DF). México (DF): Alpharma, 1981a:29-53.
15. Davison TF, Freeman BN. Physiological aspects of growth promotion in poultry. *Vet Res Com* 1983;7:59-68.
16. Stutz MW, Johnson SL, Judith RF, Muir LA. Effect of the antibiotic thiopeptin on *Clostridium perfringens* and growth and feed efficiency of broiler chicks. *Poultry Sci* 1983a;62:1333-1338.
17. Lindsey TO, Hedde RD, Sokolek JA. Characterization of feed additive effects on the gut microflora of chickens. *Poultry Sci* 1985;64:27-28.
18. Krinke AL, Jamroz D. Effects of feed antibiotic avoparcina on organ morphology in broiler chicken. *Poultry Sci* 1996;75:705-710.
19. Stutz MW, Johnson SL, Judith FR. Effect of diet, bacitracin, and body weight restrictions on the intestine of broiler chicks. *Poultry Sci* 1983b;62:1626-1632.
20. Dafwang II, Cook ME, Sunde ML, Bird HR. Bursal, intestinal, and spleen weights and antibody response of chicks fed supratherapeutic levels of dietary antibiotics. *Poultry Sci* 1985;64:634-639.
21. Henry PR, Ammerman CB, Camphell DR, Miles RD. Effect of antibiotics on trace mineral concentration and intestinal tract weight of broiler chicks. *Poultry Sci* 1987;66:1014-1018.
22. Imondi AR, Bird HR. The turnover of intestinal epithelium in the chick. *Poultry Sci* 1966;45:142-144.
23. Arce MJ, Castellanos GF, Berger MM, López CC. Programas de alimentación para el control del síndrome ascítico en pollos de engorda. Memorias de la XV Convención Nacional ANECA; 1990 mayo 2-5; Cancún (Q. Roo) México. México (DF): Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas, A.C., 1990:169-178.
24. Arce MJ, Berger MM, Lopez CC. Control of ascites syndrome by feed restriction techniques. *J Appl Poultry Res* 1992;1:1-5.
25. Arce MJ. Densidad de energía y proteínas en dietas de pollo de engorda sobre los parámetros productivos y la mortalidad por síndrome ascítico. Memorias de la XVIII Convención Nacional ANECA; 1993 mayo 5-9; Cancún (Q. Roo) México. México (DF): Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas, A.C., 1993:17-23.
26. Reyes SE, Berger MM, Castellanos GF. Efecto de la restricción alimenticia temprana sobre la ganancia de peso y la incidencia del síndrome ascítico en pollos de engorda. Memorias de la XVIII Convención Nacional ANECA; 1993 mayo 5-9; Cancún (Q. Roo) México. México (DF): Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas, A.C., 1993:258-264.
27. U.S. Feed Grains Council. Manual del productor para el control del síndrome ascítico III. México (DF): U.S. Feed Grains Council, 1994.
28. Camacho FD, López CC, Peñalva GG, Arce MJ, Ávila GE, Hargis BM. Evaluación de diferentes programas de alimentación empleados en la reducción del síndrome ascítico en pollos de engorda y su efecto sobre la composición corporal. Memorias de la XXI Convención Nacional ANECA; 1996 mayo 1-5; Cancún (Q. Roo) México. México (DF): Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas, A.C., 1996:415-417.
29. Suazo OA, Salamanca CR. Efecto de tres programas de restricción alimenticia en el control del síndrome ascítico y su repercusión en los parámetros productivos del pollo de engorda. Memorias de la XXI Convención

- Nacional ANECA; 1996 mayo 1-5; Cancún (Q. Roo) México. México (DF): Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas, A.C., 1996:240-243.
30. García E. Modificaciones al sistema de clasificación climática de Köepen para adaptarlo a las condiciones de la república mexicana. México (DF): Instituto de Geografía, Universidad Nacional Autónoma de México, 1981.
 31. Valero EG. Técnicas de histopatología en diagnóstico veterinario. México (DF): Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios, 1993.
 32. SAS Institute. SAS/STAT® user's guide. Release 6.03 edition. Cary (NC): SAS Institute Inc., 1988.
 33. Steel RGD, Torrie JH. Bioestadística principios y procedimientos. México (DF): McGraw-Hill, 1988.
 34. Leeson S, Summers JD, Ferguson AE. Efficacy of avoparcin as a growth promoter for broiler chickens. Can J Anim Sci 1980;60:275-279.
 35. Pensack JM, Wang GT, Simkins KL. Avoparcin a growth-promoting feed antibiotic for broiler chickens. Poultry Sci 1982;61:1009-1012.
 36. Flores CE, Rivera GJ, Ávila GE. Efecto de la adición de avoparcin sobre la ganancia de peso y conversión alimenticia en pollos de engorda. Vet Méx 1984;15:25-29.
 37. Bartov I. Effects of energy concentration and duration of feeding on the response of broiler chicks to growth promoters. Br Poultry Sci 1992;33:1057-1068.
 38. Cyanamid International. Performance enhancers in Europe. Bruce, Belgium: Cyanamid International, Animal Health and Nutrition Division, 1992.
 39. Lewis CW, O'Beirne P. The animal feed and energy conservation properties of avotan (avoparcin). Bioresource-Technol 1994;50:259-264.
 40. Henry PR, Ammerman CB, Miles RD. Influence of virginiamycin and dietary manganese utilization and intestinal tract weight of broilers. Poultry Sci 1986; 65:321-324.