

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA

**EFFECTO DE LA EXCLUSIÓN COMPETITIVA SOBRE LOS PARÁMETROS  
PRODUCTIVOS EN POLLO DE ENGORDE DE UNA GRANJA AVÍCOLA  
TECNIFICADA DE LA REGIÓN CENTRAL DE GUATEMALA**

**OMAR ALBERTO GARCÍA ALVARADO**

Guatemala, octubre de 2005

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA

**EFFECTO DE LA EXCLUSIÓN COMPETITIVA SOBRE LOS PARÁMETROS  
PRODUCTIVOS EN POLLO DE ENGORDE DE UNA GRANJA AVÍCOLA  
TECNIFICADA DE LA REGIÓN CENTRAL DE GUATEMALA**

TESIS:

Presentada a la Junta Directiva de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia  
de la Universidad de San Carlos de Guatemala

POR

**OMAR ALBERTO GARCÍA ALVARADO**

Previo a conferírsele el Grado Académico de  
Médico Veterinario

Guatemala, octubre de 2005

JUNTA DIRECTIVA  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

DECANO: Lic. Zoot. Marco Vinicio de la Rosa  
SECRETARIO: Lic. Zoot. Gabriel Mendizabal  
VOCAL PRIMERO: Dr. M. V. Yeri Veliz  
VOCAL SEGUNDO: Dr. M. V. MSc. Fredy González  
VOCAL TERCERO: Dr. M. V. Edgar Bailey  
VOCAL CUARTO: Br. Yadyra Rocío Pérez Flores  
VOCAL QUINTO: Br. José Abraham Ramírez

**ASESORES:**

Dra. M. V. Lucero Serrano  
Dr. M. V. Jaime Méndez  
Dr. M. V. Mynor Villagrán  
Dr. M. V. Carlos Solares

**HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR**

En cumplimiento a lo establecido por los estatutos de la Universidad de San Carlos  
de Guatemala presento a consideración de ustedes  
el presente trabajo de Tesis Titulado:

**EFFECTO DE LA EXCLUSIÓN COMPETITIVA SOBRE LOS PARÁMETROS  
PRODUCTIVOS EN POLLO DE ENGORDE DE UNA GRANJA AVÍCOLA  
TECNIFICADA DE LA REGIÓN CENTRAL DE GUATEMALA**

Como requisito previo a optar el título profesional de

**MÉDICO VETERINARIO**

## **ACTO QUE DEDICO**

A Dios, Padre y Creador; a Cristo, mi guía y Salvador; y a la Santísima Virgen María, por su interminable intercesión y compañía.

A mis padres amados, Amilcar e Ingrid, por todas las alegrías que he vivido por sus sacrificios y enseñanzas.

A mis hermanas, Marlen y Jeanette, por su amistad y cariño verdadero.

A mi novia, Ivonne, por que en este amor he encontrado respuesta a mis anhelos. A mis suegros, Ileana y Juan Alberto por su aprecio y apoyo.

A mis abuelos, Estella, Angelina y Belisario, por sus muestras de amor y apoyo desinteresado.

A los Salesianos del Colegio Don Bosco y al grupo Gente Joven con Cristo por esas lecciones de servicio y de fe.

A mis amigos Carlos, Jorge y Francisco, por lo compartido dentro y fuera de las aulas. A Marlon (Q.E.P.D.), Erwin, Carlos, Brayan y Héctor, por su amistad sincera.

A mis tíos y primos, por que aún en la distancia física la llama del amor vive en nuestros corazones.

A mis asesores, en especial a la Dra. Lucero Serrano y al Dr. Carlos Solares, por su paciencia, apoyo y colaboración en mi carrera estudiantil.

A toda mi familia y mis amigos.

## **AGRADECIMIENTOS**

A la Universidad de San Carlos de Guatemala

A la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

A mi familia

Al Sr. Luis Klein, a Gustavo Klein y su personal por su incondicional apoyo

A Bayer, S. A. por su especial aporte

A mis asesores, Dra. Serrano, Dr. Villagrán, Dr. Méndez y Dr. Solares,  
por su tiempo y dedicación en la realización de esta tesis

Al Dr. Claudio Bobadilla por su apoyo y ejemplo profesional

A mis catedráticos, en especial a los del Hospital Veterinario de la Facultad de  
Medicina Veterinaria y Zootecnia, por sus enseñanzas y su amistad

# ÍNDICE

<b>I.</b>	<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>1</b>
<b>II.</b>	<b>HIPÓTESIS</b>	<b>3</b>
<b>III.</b>	<b>OBJETIVOS</b>	<b>4</b>
<b>IV.</b>	<b>REVISIÓN DE LITERATURA</b>	<b>5</b>
<b>4.1</b>	<b>ANATOMOFISIOLOGÍA DEL APARATO DIGESTIVO DE LAS AVES</b>	<b>5</b>
<b>4.1.1</b>	<b>IMPORTANCIA</b>	<b>5</b>
<b>4.1.2</b>	<b>CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS DIFERENCIALES</b>	<b>5</b>
<b>4.1.3</b>	<b>LA DIGESTIÓN EN LAS AVES</b>	<b>6</b>
<b>4.1.3.1</b>	<b>Cavidad bucal</b>	<b>6</b>
<b>4.1.3.2</b>	<b>Esófago y Buche</b>	<b>7</b>
<b>4.1.3.3</b>	<b>Proventrículo</b>	<b>7</b>
<b>4.1.3.4</b>	<b>Molleja</b>	<b>8</b>
<b>4.1.3.5</b>	<b>Intestino delgado</b>	<b>8</b>
<b>4.1.3.6</b>	<b>Intestino grueso</b>	<b>9</b>
<b>4.1.3.7</b>	<b>Cloaca</b>	<b>10</b>
<b>4.2</b>	<b>AGENTES PROMOTORES DE CRECIMIENTO O ERGOTRÓPICOS</b>	<b>10</b>
<b>4.2.1</b>	<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>10</b>
<b>4.2.2</b>	<b>CARACTERÍSTICAS DE UN PROMOTOR DE CRECIMIENTO</b>	<b>13</b>
<b>4.2.3</b>	<b>PRINCIPALES PROMOTORES DE CRECIMIENTO</b>	<b>14</b>
<b>4.2.3.1</b>	<b>Antibióticos</b>	<b>14</b>
<b>4.2.3.1.1</b>	<b>Antecedentes</b>	<b>14</b>
<b>4.2.3.1.2</b>	<b>Mecanismo de acción</b>	<b>14</b>

<b>4.2.3.1.3</b>	<b>Suplementación de la ración con antibióticos</b>	<b>16</b>
<b>4.2.3.1.4</b>	<b>Efecto de los antibióticos en la calidad de las canales</b>	<b>16</b>
<b>4.2.3.1.5</b>	<b>Niveles residuales de antibióticos en los tejidos por suplementación de la ración</b>	<b>16</b>
<b>4.2.3.1.6</b>	<b>Efectos de la administración prolongada de antibióticos</b>	<b>17</b>
<b>4.2.3.1.7</b>	<b>Principales antibióticos ergotrópicos</b>	<b>17</b>
<b>4.2.3.2</b>	<b>Compuestos arsenicales</b>	<b>18</b>
<b>4.2.3.2.1</b>	<b>Antecedentes</b>	<b>18</b>
<b>4.2.3.2.2</b>	<b>Mecanismo de acción</b>	<b>19</b>
<b>4.2.3.2.3</b>	<b>Toxicidad</b>	<b>19</b>
<b>4.2.3.2.4</b>	<b>Contenido de arsénico en la carne para consumo humano</b>	<b>19</b>
<b>4.2.3.3</b>	<b>Enzimas</b>	<b>20</b>
<b>4.2.3.4</b>	<b>Exclusión Competitiva</b>	<b>20</b>
<b>4.2.3.4.1</b>	<b>Definición</b>	<b>20</b>
<b>4.2.3.4.2</b>	<b>Historia</b>	<b>20</b>
<b>4.2.3.4.3</b>	<b>Principales funciones de la microflora intestinal</b>	<b>21</b>
<b>4.2.3.4.4</b>	<b>Composición de la microflora intestinal</b>	<b>21</b>
<b>4.2.3.4.5</b>	<b>Principios generales para la prevención de enteropatógenos</b>	<b>21</b>
<b>4.2.3.4.6</b>	<b>Mecanismo de acción</b>	<b>22</b>
<b>4.2.3.4.6.1</b>	<b>Acción física</b>	<b>22</b>
<b>4.2.3.4.6.2</b>	<b>Acción biológica</b>	<b>22</b>
<b>4.2.3.4.6.3</b>	<b>Acción química</b>	<b>22</b>
<b>4.2.3.4.6.4</b>	<b>Acción bioquímica</b>	<b>23</b>
<b>4.2.3.4.6.5</b>	<b>Acción nutricional</b>	<b>23</b>



4.2.3.4.7	Espectro de acción	23
4.2.3.4.8	Período de administración	24
4.2.3.4.9	Cultivos definidos vrs. cultivos no definidos	24
4.2.3.4.9.1	Cultivos definidos	24
4.2.3.4.9.2	Cultivos no definidos o puros	25
4.2.3.4.10	Condiciones para la producción de cultivos de exclusión competitiva eficaces	26
4.2.3.4.10.1	Fuente del cultivo	26
4.2.3.4.10.2	Condiciones de cultivo	26
4.2.3.4.10.3	Cantidad de cultivo administrada	27
4.2.3.4.10.4	Almacenamiento del cultivo	27
4.2.3.4.10.5	Vías de administración	27
4.2.3.4.10.6	Edad de administración	27
4.2.3.4.11	Interacción farmacológica	28
4.2.3.4.12	La exclusión competitiva como promotor de crecimiento	29
4.2.4	EFFECTOS ADVERSOS DE LOS PROMOTORES DE CRECIMIENTO	29
V.	MATERIALES Y MÉTODOS	31
5.1	MATERIALES	31
5.1.1	RECURSOS HUMANOS	31
5.1.2	RECURSOS DE CAMPO	31
5.1.3	RECURSOS BIOLÓGICOS Y MEDICAMENTOS	31
5.2	METODOLOGÍA	32
5.2.1	DESCRIPCIÓN DEL SITIO DE EXPERIMENTACIÓN	32

<b>5.2.2 MANEJO PRODUCTIVO</b>	<b>32</b>
<b>5.2.3 MANEJO PROFILÁCTICO</b>	<b>33</b>
<b>5.2.4 MANEJO DEL EXPERIMENTO</b>	<b>33</b>
<b>5.2.5 CÁLCULOS</b>	<b>34</b>
<b>5.2.6 ANÁLISIS DE DATOS</b>	<b>34</b>
<b>VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN</b>	<b>37</b>
<b>VII. CONCLUSIONES</b>	<b>44</b>
<b>VIII. RECOMENDACIONES</b>	<b>45</b>
<b>IX. RESUMEN</b>	<b>46</b>
<b>X. BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>47</b>
<b>XI. ANEXOS</b>	<b>50</b>

## ÍNDICE DE CUADROS Y GRÁFICAS

<b>Cuadro No. 1 GANANCIA DE PESO SEMANAL Y ACUMULADA</b>	<b>38</b>
<b>Cuadro No. 2 CONVERSIÓN ALIMENTICIA SEMANAL Y ACUMULADA</b>	<b>39</b>
<b>Cuadro No. 3 MORTALIDAD Y PORCENTAJE DE MORTALIDAD SEMANAL Y ACUMULADA</b>	<b>40</b>
<b>Cuadro No. 4 UNIFORMIDAD DE PARVADA</b>	<b>41</b>
<b>Gráfica No. 1 GANANCIA DE PESO SEMANAL</b>	<b>51</b>
<b>Gráfica No. 2 GANANCIA DE PESO ACUMULADA</b>	<b>52</b>
<b>Gráfica No. 3 CONVERSIÓN ALIMENTICIA SEMANAL</b>	<b>53</b>
<b>Gráfica No. 4 CONVERSIÓN ALIMENTICIA ACUMULADA</b>	<b>54</b>
<b>Gráfica No. 5 MORTALIDAD SEMANAL</b>	<b>55</b>
<b>Gráfica No. 6 MORTALIDAD ACUMULADA</b>	<b>56</b>
<b>Gráfica No. 7 UNIFORMIDAD DE PARVADA SEMANAL</b>	<b>57</b>

## I. INTRODUCCIÓN

La producción de pollo de engorde en Guatemala se ha desarrollado enormemente en los últimos años, a tal grado que se cuenta con una gran variedad y cantidad de productores desde el tipo artesanal hasta el intensivo. Esto demanda de parte del productor un mejor manejo y un mayor margen de ganancia, y de parte del consumidor una mayor calidad del producto a un precio accesible, por lo que, nuestro papel como Médicos Veterinarios, será pues satisfacer ambas demandas produciendo animales sanos de buen peso, sabor, color, olor e inocuo para el consumo humano al menor costo posible.

Las técnicas modernas de crianza buscan minimizar el uso de biológicos, antibióticos y fármacos en general durante el período de engorde, reduciendo de esta forma la posibilidad de producir cepas bacterianas multiresistentes que puedan afectar la salud del ser humano.

Además, en la actualidad, el proceso de globalización demanda de Guatemala, la producción de carne avícola de buena calidad al menor costo, para poder competir en el mercado mundial. Una buena herramienta para conseguir esto ha sido la utilización de ergotrópicos o agentes promotores de crecimiento, algunos de los cuales se encuentran en desuso en mercados como el europeo y el norteamericano, ya que han presentado reacciones secundarias, como toxicidad y resistencia bacteriana.

Los productos de Exclusión Competitiva son una nueva opción ya que actúan sobre el tracto gastrointestinal de los pollos de engorde, proveyéndoles de la microflora natural sana de la que han sido exonerados por las técnicas modernas de desinfección y manejo, y protegiéndoles en un buen margen de agentes patógenos, lo cual permite un mejor aprovechamiento de los nutrientes y un buen desarrollo corporal. Por tal razón, se pretende que la utilización de éstos productos en el desarrollo de pollos de engorde, constituya un apoyo para el sector avícola nacional en el alcance de las metas propias y las exigencias del mercado.

En el presente estudio se determinó el efecto de la administración de productos de Exclusión Competitiva sobre el desarrollo de pollos de engorde durante las primeras seis semanas de vida, tomando en cuenta la ganancia de peso, la conversión alimenticia, la uniformidad de parvada y la mortalidad.

## **II. HIPÓTESIS**

La administración de cultivos de exclusión competitiva en un lote de pollo de engorde afecta significativamente los parámetros productivos determinados durante sus primeros 42 días de vida.

### **III. OBJETIVOS**

#### **3.1 GENERAL**

Determinar el efecto de la exclusión competitiva sobre los parámetros productivos durante los primeros 42 días de vida de pollos de engorde en una granja avícola tecnificada.

#### **3.2 ESPECÍFICOS**

- Determinar el efecto de la exclusión competitiva sobre la ganancia de peso en pollos de engorde.
- Determinar el efecto de la exclusión competitiva sobre la conversión alimenticia en pollos de engorde.
- Determinar el efecto de la exclusión competitiva sobre la uniformidad de parvada en pollos de engorde.
- Determinar el efecto de la exclusión competitiva sobre la mortalidad en pollos de engorde.

## **IV. REVISIÓN DE LITERATURA**

### **4.1 ANATOMOFISIOLOGÍA DEL APARATO DIGESTIVO DE LAS AVES**

#### **4.1.1 IMPORTANCIA**

El alimento representa el 70% del costo de la producción de pollos de engorde, por lo que es de suma importancia que las aves digieran y utilicen eficazmente los nutrientes de la dieta. (15)

La digestión de los alimentos supone la descomposición física y enzimática de materias vegetales y animales complejas, dando origen a unidades químicas lo suficientemente pequeñas para ser absorbidas a través de las vellosidades intestinales y llevadas a todo el organismo a través de la circulación sanguínea. (15)

La capacidad de las aves de volar ha modificado su aparato digestivo, de tal forma que es más corto, más ligero y el alimento lo atraviesa con mucha mayor rapidez que en otros animales monogástricos. (15)

#### **4.1.2 CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS DIFERENCIALES**

Como las características anatómicas más notables de las aves están la desaparición de los dientes, la transformación de los maxilares superior e inferior en el pico, la falta de paladar blando (exceptuando a la paloma), la formación del buche y el estómago muscular o molleja, la ausencia del colon y la existencia de dos ciegos bien desarrollados. (8)



En relación con la longitud de su cuerpo, las aves poseen un intestino más corto que el de los mamíferos herbívoros, por lo que el intestino de las aves debe ser muy eficiente debido al menor tiempo de paso de los alimentos. Así una determinada cantidad de alimento permanece 3-4 veces más tiempo en el intestino del ratón que en el de un ave. (8)

### **4.1.3 LA DIGESTIÓN EN LAS AVES**

#### **4.1.3.1 Cavidad bucal**

El pico es el representante en las aves de las mandíbulas, los labios y, en parte, de los carrillos. Su fundamento es óseo y está revestido por una vaina córnea. Está provisto de numerosas terminaciones sensitivas del trigémino, en la punta especialmente, que lo convierten en órgano táctil. (16)

Las aves disponen de una lengua no flexible que solamente se mueve hacia delante y hacia atrás, y pasa rápidamente las partículas de alimento hacia la faringe. Existen muy pocos botones gustativos. (15, 8, 16)

En las paredes de la cavidad bucal se hallan numerosas glándulas salivales. La cantidad de saliva secretada por una gallina adulta en ayunas es en promedio de 12 ml en 24 horas. Entre sus componentes enzimáticos se encuentra la amilasa, y en pequeña proporción, lipasa. (16)

No se produce masticación y, aunque es segregada saliva, que a causa de su contenido en mucina y ausencia de enzimas se produce escasa descomposición enzimática del alimento en la boca, y prácticamente solo sirve como medio lubricante. (15, 8)

#### 4.1.3.2 Esófago y Bucho

El esófago es un órgano tubular que se sitúa a lo largo del lado inferior del cuello, sobre la tráquea, pero se dirige hacia el lado derecho en el tercio superior de éste. Después se sitúa en el borde anterior derecho, donde está cubierto solamente por la piel, hasta su entrada en la cavidad torácica. Es amplio y dilatado y sirve para acomodar los voluminosos alimentos sin masticar. (16)

El bucho es un saco dilatado que se encuentra en la mitad de la longitud del esófago. Las funciones del bucho consisten especialmente en el almacenamiento y reblandecimiento de los alimentos, así como en la regulación de la repleción gástrica. Contracciones de corta duración del bucho durante las 6 horas posteriores a la alimentación liberan el contenido hacia el esófago. (15, 8, 16)

El bucho dispone de una flora bacteriana compuesta principalmente por especies de *Lactobacillus*, que fermentan parte de los carbohidratos de los alimentos. El ácido láctico es el subproducto de esta fermentación, razón por la que el pH del alimento desciende durante su retención en el bucho. La reacción promedio es de un pH 5. (15, 16)

La actividad motora del bucho es controlada por el sistema nervioso autónomo y presenta dos tipos de movimientos: contracciones del hambre con carácter peristáltico, y vaciamiento del bucho gobernado reflejamente por impulsos provenientes del estómago. (16)

#### 4.1.3.3 Proventrículo

Una vez que el alimento llega al final del esófago penetra en un órgano ovoide ubicado a la izquierda del plano medio llamado proventrículo o estómago glandular. Las glándulas presentes en sus paredes segregan ácido clorhídrico y pepsinógeno.

La acidez del alimento es reducida hasta un pH que permite la formación de pepsina que cataliza la hidrólisis de la proteína. (8, 15, 16)

#### **4.1.3.4 Molleja**

En la molleja o estómago muscular se realiza la mayor parte de la hidrólisis de la proteína catalizada por la pepsina. Tiene forma esférica aplanada rodeada de potentes músculos que presionan sobre su interior, rompiendo físicamente las partículas densas del alimento. Las partículas de arena y piedra son retenidas en la molleja donde proporcionan una superficie abrasiva que ayuda a la trituración de los alimentos. (15, 16)

La innervación es vagal y esplácnica. La estimulación parasimpática intensifica y acelera los movimientos gástricos y la simpática los inhibe. Presenta un pH de 4.06. (16)

La submucosa de la molleja segrega una sustancia constituida por proteína y polisacáridos llamada koilina, que al llegar al ambiente ácido del lumen de la molleja se solidifica como bastones cortos que se entrecruzan en forma de red, la cual protege a la pared de la molleja de lesiones y colabora en el proceso de trituración del alimento. (15)

#### **4.1.3.5 Intestino delgado**

Una vez las partículas de alimento son suficientemente pequeñas salen de la molleja e ingresan al duodeno donde se segrega la bilis y las enzimas pancreáticas. Una gran parte de las enzimas que hidrolizan carbohidratos, proteínas y grasas son segregadas en el intestino delgado. El intestino delgado en las aves es corto y es atravesado rápidamente por los alimentos. (15)

La reacción del contenido del duodeno es casi siempre ácida, presentando un pH de 6.31, por lo que posiblemente el jugo gástrico ejerce aquí la mayor parte de su acción. (16)

Para aumentar el tiempo disponible para la hidrólisis de nutrientes las aves han desarrollado movimientos duodenales antiperistálticos, con lo que parte del contenido refluye hacia la molleja en contra del flujo normal de ingesta. El peristaltismo inverso resulta particularmente importante en la hidrólisis de grasas.(15)

El yeyuno de la gallina consta de unas diez pequeñas asas, dispuestas como una guirnalda y suspendidas de una parte del mesenterio. Presenta un pH de 7.04. (16)

El íleon, cuya estructura es estirada y se encuentra en el centro de la cavidad abdominal. El pH que se encuentra acá es de 7.59. (16)

#### **4.1.3.6 Intestino grueso**

Los pollos poseen dos grandes ciegos, que son tubos con extremos ciegos, que se originan en la unión del intestino delgado y el recto y se extienden cranealmente hacia el hígado. El pH del ciego derecho es de 7.08, mientras que el pH del ciego izquierdo es 7.12. En los ciegos se produce la fermentación bacteriana del material alimenticio. (15, 16)

Los ciegos de las aves contienen una abundante flora bacteriana que concluye con la degradación de los alimentos, en especial de la celulosa, aunque se presume que la fermentación bacteriana cecal contribuye escasamente al aporte global de nutrientes, debido a que sólo una parte de los alimentos penetra en el ciego. Su función principal es la reabsorción de agua que complementa la acción de un colon relativamente corto. (8, 15, 16)

El antiperistaltismo empuja hacia los ciegos el material alimenticio no digerido que llega al colon. Este proceso es selectivo y moviliza mayores proporciones de agua que de sólidos. Incluso parte del agua procedente de la orina que llega a la cloaca es reciclada de esta forma y quedan uratos blancos y sólidos que recubren las heces. (15)

Como productos finales del proceso microbiano de degradación cecal resultan ácidos grasos volátiles, hallándose en concentración decreciente los ácidos acético, propiónico y butírico. (8)

El colon y el recto en las aves son muy cortos. Son los encargados de la absorción de agua y las proteínas. Tienen un pH de 7.39. (16)

#### **4.1.3.7 Cloaca**

Los residuos alimenticios no digeridos se acumulan en la cloaca desde donde son excretados mezclados con la orina. La digestibilidad de los nutrientes presentes en los alimentos resulta difícil de calcular en las aves debido a esta mezcla con la orina antes de la excreción. (15)

## **4.2 AGENTES PROMOTORES DE CRECIMIENTO O ERGOTRÓPICOS**

### **4.2.1 INTRODUCCIÓN**

Los promotores de crecimiento o ergotrópicos se definen como toda sustancia capaz de mejorar la ganancia de peso y la conversión alimenticia, o disminuir la morbilidad y mortalidad de una parvada, o incluso producir todos estos efectos. (17, 14)

En la actualidad, se emplean como ergotrópicos, antimicrobianos exclusivos para medicina veterinaria ampliamente estudiados para evitar la presentación de nuevas enfermedades bacterianas multiresistentes. (18, 17, 4)

Se ha postulado que existen tres factores básicos que pueden modificar la respuesta de promoción de crecimiento que logran los ergotrópicos en los animales: condiciones higiénicas, edad y procedencia de los animales, y calidad de los alimentos utilizados. (17)

Según su mecanismo de acción, los promotores de crecimiento de uso en producción animal se clasifican en:

- Modificadores digestivos
  - Antimicrobianos
  - Enzimas
- Modificadores del sistema inmunitario
  - Inmunización contra somatostatina
  - Inmunización contra factores hipotalámicos liberadores de gonadotropinas
  - Inmunización contra las membranas de células grasas
- Modificadores metabólicos o agentes anabolizantes
  - Hormonas sexuales
  - Hormona del crecimiento y afines
  - Beta-agonistas
- Modificadores del fotoperíodo
- Modificadores del genoma animal (14)

Los modificadores digestivos se utilizan como aditivos en los alimentos animales favoreciendo el crecimiento de los mismos. Actúan en el tracto intestinal modificando la flora, de manera que aumenta la eficiencia de los procesos digestivos y la absorción, aumentando así la cantidad de energía obtenida de la misma cantidad de alimento. (14)

El grupo de modificadores del sistema inmunitario es de reciente incorporación. Su misión es la de promover el crecimiento de los animales estimulando la respuesta inmunitaria de los mismos frente a distintas sustancias. (14)

El tercer grupo es, quizás, el más conocido, debido a que en los últimos años se han dado varios casos de intoxicación humana por algunas hormonas sintéticas, como el caso del estrógeno sintético DES. En la actualidad se trabaja con hormonas de origen natural como el estradiol, la testosterona, la progesterona y sus derivados, ya que estas hormonas sexuales endocrinas afectan directamente al crecimiento y a la eficiencia de conversión. Estos anabolizantes modifican directamente el metabolismo proteico incrementando notablemente la masa muscular. (14)

A este grupo de anabolizantes se añade el uso de antitiroideos. La disminución de producción de hormonas tiroideas provoca hipertrofia del tiroides, provocando una disfunción similar a la que aparece en la enfermedad denominada bocio. Los animales tratados así aumentan de peso por la disminución del metabolismo basal, utilizan menos energía en su vida cotidiana, y por un aumento en la retención de líquidos. (14)

El grupo de anabolizantes beta-agonistas aparece en los años 80 y son compuestos farmacológicamente activos que actúan mejorando la retención de compuestos nitrogenados, también se les denomina "repartidores de energía". Son

agentes químicos que derivan la energía y los nutrientes de los alimentos y de las reservas de grasa del animal hacia la síntesis proteica y muscular. Así pues, los animales tratados con beta-agonistas son animales que dan carnes con bajo contenido en grasa y alto contenido en músculo. Como la grasa pesa menos que el músculo, estos animales alcanzan unos pesos que unido a la gran musculación casi no les permite moverse. (14)

#### **4.2.2 CARACTERÍSTICAS DE UN PROMOTOR DE CRECIMIENTO**

Las condiciones que debe cumplir una sustancia ergotrópica para ser utilizada en la industria animal son:

- Utilizarse específicamente para suplementación animal.
- Poder anabólico a dosis bajas, sin importar la falta de efectos terapéuticos a esas dosis.
- Baja toxicidad. Esta condición es de suma importancia teniéndose en cuenta que dicha sustancia se administrará durante períodos largos.
- No poseer efectos teratógenos, cancerígenos, embriotóxicos, antigénicos o alergénicos.
- Que su poder antimicrobiano es selectivo con la flora digestiva normal.
- Rápida eliminación sin acumulación en tejidos.
- Bajo impacto ambiental (fácil descomposición).
- Que no forme metabolitos dañinos.
- No tener resistencia cruzada con agentes terapéuticos comunes.
- Estable durante largo tiempo.
- Compatibilidad con elementos normales de las raciones alimenticias. (17)



## **4.2.3 PRINCIPALES PROMOTORES DE CRECIMIENTO**

### **4.2.3.1 Antibióticos**

#### **4.2.3.1.1 Antecedentes**

El conocimiento de que algunos productos de fermentación como el estiércol, jugo ruminal y agua de pescado prensado tenían un efecto de promoción en el crecimiento de aves, llevo a creer que existían factores no identificados de crecimiento, y como los efectos eran mayores cuando sólo se tenían dietas a base de proteína vegetal, se pensó que existía un Factor Proteínico Animal (FPA). La investigación del FPA culminó con el aislamiento e identificación de la vitamina B<sub>12</sub> del tejido hepático. La adición de dicha vitamina en la dieta compensaba la deficiencia de una ración de proteína vegetal en el mantenimiento del crecimiento corporal. (10, 17, 18)

Los residuos de la fermentación en la producción de estreptomicina y clortetraciclina cristalizadas fueron administrados experimentalmente a los animales como fuente de vitamina B<sub>12</sub> para suplementar la ración proteínica vegetal. Con dicha adición aumentaron las ganancias de peso por encima de las obtenidas al suplementar la ración únicamente con vitamina B<sub>12</sub> cristalizada. (10, 18)

#### **4.2.3.1.2 Mecanismo de acción**

El uso de antibióticos como promotores de crecimiento se basa en la hormoligosis, que plantea que pequeñas dosis tienen efectos estimulantes sobre la flora bacteriana, y grandes dosis inhiben o son tóxicas. (10, 17)

Así, la acción de los aditivos sobre la flora gastrointestinal tendría como consecuencia la reducción del número total de microorganismos y, por lo tanto, la disminución de la competencia biológica por los nutrientes presentes en los

alimentos. Su acción selectiva elimina los agentes causales de infecciones leves o subclínicas, que son capaces de producir sustancias tóxicas que deprimen el crecimiento de las aves, favoreciendo la absorción intestinal y la regulación del pH. Además estimula los mecanismos de defensa del animal al disminuir la resistencia de las bacterias intestinales a la fagocitosis. Sobre el metabolismo actúan disminuyendo las necesidades proteicas y vitamínicas, y promoviendo una mayor actividad de las glándulas endocrinas. (4)

Además, se ha planteado que los antibióticos producen ciertos efectos como:

- reducción de la población bacteriana gastrointestinal, en especial en el duodeno, con lo que se optimiza el aprovechamiento de los nutrientes
- disminución de la proporción de diversas bacterias anaerobias y proliferación de las aeróbicas
- inhibición del metabolismo bacteriano de los carbohidratos y las sustancias nitrogenadas
- estimulación de la fagocitosis
- hiperfuncionamiento de la adenohipófisis
- reducción de procesos inflamatorios intestinales, y por consiguiente del grosor de las vellosidades intestinales, con lo que se facilita la absorción de nutrientes
- reducción de la actividad de la enzima colitaurina hidrolasa en el intestino delgado, con lo cual se optimiza la energía dietética necesaria para su neutralización. (17)

#### **4.2.3.1.3 Suplementación de la ración con antibióticos**

La penicilina, la clortetraciclina, la oxitetraciclina y la bacitracina, en condiciones de campo, aumentan las ganancias de peso entre 5 y 20% sobre las aves testigo durante las primeras cuatro a ocho semanas de vida. Dentro de estos límites, el índice de ganancia de peso es inversamente proporcional al grado de higiene observado en la explotación. La administración de antibióticos aumenta la conversión alimenticia, reduce la mortalidad y aumenta la uniformidad de parvada, pero no mejora la incubabilidad de los huevos. (10)

El nivel óptimo de clortetraciclina, oxitetraciclina y bacitracina en la ración de las aves es de 11 gramos por tonelada de pienso. (10)

#### **4.2.3.1.4 Efecto de los antibióticos en la calidad de las canales**

El suplemento de la ración con antibióticos no produce variación significativa en la composición y en la conformación normales de la canal. (10)

#### **4.2.3.1.5 Niveles residuales de antibióticos en los tejidos por suplementación de la ración**

Una de las principales preocupaciones en el uso de antimicrobianos en animales destinados al consumo humano, es la presencia de residuos ilegales en la carne, principalmente en hígado y riñones. En éste sentido se mencionan dos áreas: reacciones de hipersensibilidad y efectos de depresión de la flora benéfica humana. El principal problema es que no se respetan los períodos establecidos antes del sacrificio de los animales sin dar oportunidad de que se hayan eliminado en su totalidad. (4)

Estudios realizados en 1953 por Broquist y Kohler no encontraron cantidades apreciables de clortetraciclina en hígado o músculo de pollos que ingirieron 200 mg de antibiótico por Kg de ración, lo que representa 18 veces el nivel de administración recomendado. Dosis 10 veces mayores (2 gr/Kg) si mostraron restos de antibiótico en hígado y músculo, pero mediante quince minutos de cocción o por treinta minutos de asado a temperaturas habituales fueron eliminadas. (10, 4)

#### **4.2.3.1.6 Efectos de la administración prolongada de antibióticos**

La administración continua de antibióticos en la ración disminuye el nivel de enfermedades endémicas hasta un punto en que es poco evidente el beneficio inmediato por el suplemento. Sin embargo, sin el antibiótico, el nivel de endemias vuelve a su incidencia original. (10)

En la industria de los piensos se esta tendiendo peligrosamente a agregar concentraciones excesivas de antibiótico a las raciones, las que al administrarse en forma prolongada tienden a producir microorganismos resistentes a estos medicamentos. (10)

#### **4.2.3.1.7 Principales antibióticos ergotrópicos**

Dentro de los principales antimicrobianos utilizados como promotores de crecimiento se encuentran: avoparcina (glucopéptido con estructura similar a la vancomicina de uso en humanos), tilosina y espiramicina (macrólidos similares a la eritromicina utilizada en humanos), virginiamicina (estreptogramina con similitud estructural a quinupristin-dalfopristin de reciente inclusión como terapeútico humano), avilamina (similar a la everninomicina, antibiótico de uso humano), bacitracina-zinc, bambermicina o flavomicina TM, nosiheptida, kitasamicina, olaquinox, nitrovina, monensina, lasalocida y tetraciclinas. (17, 18)

La tendencia en la Unión Europea ha sido eliminar el uso de antimicrobianos como promotores de crecimiento en animales destinados al consumo humano. Es así que desde 1970 se prohibió el uso de tetraciclinas o beta-lactámicos en el pienso de animales. En 1999 se decidió prohibir el uso de los antibióticos espiramicina, tilosina, virginiamicina y bacitracina, y confirmar la prohibición cautelar de la avoparcina, dictaminada en 1997. En julio de 2003, se acordó la prohibición de la avilamicina, flavofosfolipol, monensina sódica y salinomicina, que al ser medicamentos cuyos principios activos no se utilizan en medicina humana, no se habían prohibido con anterioridad. (1, 18)

En EE.UU. se encuentra en estudio la posible prohibición de algunos antimicrobianos como la penicilina, tetraciclina, eritromicina, tilosina, bacitracina y virginiamicina. (18)

#### **4.2.3.2 Compuestos arsenicales**

##### **4.2.3.2.1 Antecedentes**

Los arsenicales orgánicos son menos tóxicos y estimulan en mayor grado el crecimiento que los arsenicales inorgánicos. El arsenical más frecuentemente usado como promotor de crecimiento es el ácido 3-nitro-4-hidroxifenilarsónico (3-N-4-HPAA), si bien el ácido arsanílico (ácido p-aminofenilarsónico) tiene casi la misma eficacia. El arsanilato sódico (atoxil) es una forma más soluble tan eficaz como el ácido arsanílico. El nivel óptimo de ácido arsanílico para las gallinas es de 100 ppm (gr/ton) en el pienso. (10)

Morehouse y Mayfield, en 1946, observaron que varios arsenicales orgánicos aceleran el crecimiento en las gallinas aproximadamente en 20% sobre el normal. El arsenical orgánico que produce la mayor ganancia de peso y conversión alimenticia

es el 3-N-4-HPAA, sin embargo, en 1950, Stokstad y Jukes, demostraron que es menor el estímulo del crecimiento con dicho arsenical que cuando se agrega al pienso clortetraciclina con vitamina B<sub>12</sub>. (10)

Morehouse, en 1955 observó que además del mejoramiento en la ganancia de peso, se produce una disminución de la mortalidad y se mejora la conversión alimenticia tanto en las gallinas como en pavos. (10)

#### **4.2.3.2.2 Mecanismo de acción**

No existe al momento una posible explicación plausible de como los compuestos arsenicales estimulan la ganancia de peso y mejoran la conversión alimenticia. La hipótesis más aceptada es que reprimen los microorganismos causantes de enteritis leve o crónica y por ello mejoran la utilización de los alimentos por el organismo y acrecientan las ganancias de peso. (10)

#### **4.2.3.2.3 Toxicidad**

Los compuestos arsenicales orgánicos son menos tóxicos que los inorgánicos. El ácido arsánico y sal sódica son menos tóxicos que el 3-N-4-HPAA. Los cerdos son más susceptibles a la toxicidad de los arsenicales orgánicos que las aves. (10)

#### **4.2.3.2.4 Contenido de arsénico en la carne para consumo humano**

El ácido arsánico y el 3-N-4-HPAA administrados en el pienso a las gallinas durante doce semanas en la concentración recomendada de 0.01 y 0.005%, respectivamente, producen niveles de arsénico en hígado de 1.5 y 1.7 ppm. En otros tejidos comestibles la concentración de arsénico es menor; en los músculos esqueléticos es un dozavo de la del hígado. La FDA estima que la concentración máxima absoluta de arsénico es de 1.5 ppm en hígado y 0.4 ppm en los músculos de gallinas sacrificadas para consumo humano. (10)

### **4.2.3.3 Enzimas**

Recientemente se ha informado de la adición de enzimas a las dietas de aves. Estas se utilizan para producir hidrólisis de factores antinutricios, de polisacáridos no amilolíticos y suplementación de enzimas no digestivas en los animales. Además, mejoran la digestibilidad de las proteínas, aumentando así la ganancia de peso y la conversión alimenticia. (17)

### **4.2.3.4 Exclusión Competitiva**

#### **4.2.3.4.1 Definición**

La exclusión competitiva es un término que se ha utilizado para describir el efecto protector de la microflora natural o nativa del intestino en la limitación de la colonización de algunos patógenos bacterianos, de importancia en Salud Pública y Animal. (7)

#### **4.2.3.4.2 Historia**

Nurmi, puso especial atención a las condiciones en la que los pollos son criados. Al darse cuenta que no tenían contacto con la gallina y que son criados en ambientes limpios y desinfectados, estimó que dicha deficiencia podría ser neutralizada con la administración oral de microflora gastrointestinal adulta al pollito en los períodos tempranos de vida, de tal forma que, dicha microflora podría establecerse y poblar el tracto gastrointestinal de los pollitos. (5)

Fue así como en 1973, Nurmi y Rantala, demostraron que una suspensión de material del buche e intestinal diluido e introducido a pollitos recién nacidos prevenía la colonización de sus intestinos por *Salmonella infantis*. Subsecuentemente encontraron que el mismo efecto podría lograrse usando un cultivo anaerobio mixto de microflora aviar, a partir de heces o contenido cecal de aves adultas. (2, 9)

#### **4.2.3.4.3 Principales funciones de la microflora intestinal**

- Degradación de sustancias alimenticias no digeridas.
- Síntesis de algunas vitaminas y ácidos grasos de cadena corta.
- Mantenimiento de la integridad del epitelio intestinal.
- Estímulo de la respuesta inmunitaria.
- Protección a través de una barrera natural que previene el establecimiento de bacterias enteropatógenas. (6, 7)

#### **4.2.3.4.4 Composición de la microflora intestinal**

Barnes e Impey, en 1970, encontraron que cuando se aislaban las bacterias anaerobias de los ciegos, 40% de éstas eran bacilos gramnegativos del grupo Bacteroidaceae, 40% eran bacilos grampositivos incluyendo Lactobacillaceae, y el resto fueron principalmente peptostreptococos. En 1984, Goren encontró que la presencia de estas bacterias anaerobias era esencial para la calidad de la protección del cultivo de Exclusión Competitiva. (2)

#### **4.2.3.4.5 Principios generales para la prevención de enteropatógenos**

- Los pollitos se pueden infectar con sólo una partícula infectiva de enteropatógenos.
- Las aves mayores son más resistentes a la infección intestinal debido a la microflora nativa presente particularmente en el ciego y colon.
- Los pollitos naturalmente son poblados rápidamente por la microflora nativa proveniente de la gallina, por lo cual, al haber sido ésta reemplazada por las incubadoras, los pollitos no tienen acceso a la microflora normal. (2)



- Debido a las técnicas de desinfección de galeras y el uso de camas por parvada, la flora nativa de aves adultas tampoco esta disponible para poblar a los pollitos.
- La administración de microflora intestinal sana de aves adultas a los pollitos los hace más resistentes a infecciones por enteropatógenos. La microflora es administrada como una suspensión de deyecciones fecales provenientes de materia cecal o cultivos anaeróbicos añadiéndose al agua de bebida o al alimento, por aerosoles o por introducción directa al buche.
- La fuente de la microflora es la especie homóloga misma, aunque se ha observado que la microflora de pollos puede proteger a pavos y viceversa. (2)

#### **4.2.3.4.6 Mecanismo de acción**

Los productos de Exclusión Competitiva ejercen su acción a través de los siguientes mecanismos:

##### **4.2.3.4.6.1 Acción física**

Realiza un bloqueo físico por la formación de una barrera bacteriana beneficiosa entre el epitelio celular del intestino y la luz del mismo, impidiendo la adherencia de los patógenos a los receptores celulares.

##### **4.2.3.4.6.2 Acción biológica**

La microflora normal produce un ambiente de baja tensión de oxígeno, lo cual desfavorece el establecimiento de patógenos.

##### **4.2.3.4.6.3 Acción química**

Se inhibe el desarrollo de bacterias indeseables al crearse un ambiente ácido por la producción de ácidos grasos volátiles y lactato por los lactobacilos presentes en el producto. (12, 5, 2, 3, 13, 11)

#### **4.2.3.4.6.4 Acción bioquímica**

Muchas bacterias como los lactobacilos y *E. coli* producen amonio, peróxido de hidrógeno, enzimas bacterianas y bacteriocinas, que poseen propiedades antimicrobianas. Así también, se producen sustancias químicas activadoras llamadas gamaserolactonas que pueden desactivar los mecanismos que resultan de la división celular.

#### **4.2.3.4.6.5 Acción nutricional**

Se establece una competencia entre la flora normal sana y los patógenos por aminoácidos esenciales y azúcares. (12, 5, 2, 3, 13, 11)

#### **4.2.3.4.7 Espectro de acción**

La Exclusión Competitiva ha comprobado que previene la infección de varias especies de Salmonella, entre las que se encuentran *S. infantis*, *S. enteritidis*, Salmonella tifoidea y paratifoidea. (2, 5, 7)

Se ha demostrado que también protege contra la invasión de enteropatógenos distintos a Salmonella. Weinack, en 1981, demostró que el tratamiento era efectivo contra seis cepas patógenas de *Escherichia coli* que se encuentran en las heces de las aves. En 1984, Soerjadi demostró protección contra los aislamientos de pollo y de humanos de *Campylobacter jejuni*. (2)

Hay incluso reportes que sostienen que la aparición de infecciones por coccidias se disminuye y/o se hace menos severa cuando es establecido un programa de Exclusión Competitiva de manera regular. (12)

En estudios controlados se ha demostrado que la Exclusión Competitiva confiere resistencia contra *Clostridium botulinum* y *Clostridium perfringens*. (7)

#### **4.2.3.4.8 Período de administración**

La administración de productos de Exclusión Competitiva para proteger polluelos recién nacidos es la práctica más común en la avicultura comercial. Sin embargo, también pueden utilizarse para la restauración de la microflora protectora después de la interrupción del desarrollo bacteriano debido a enfermedad, tal como la enteritis o coccidiosis. Las alteraciones de la microflora intestinal debido a estrés por transporte, manejo, vacunación, pelecha, frío o calor intenso, también pueden ser tratados por Exclusión Competitiva. (7, 5)

La protección se logra dos horas después de la administración de la exclusión competitiva y el efecto óptimo cuando la microflora se halla completamente establecida, hacia las treinta y dos horas. (9)

Los cultivos de exclusión competitiva han sido utilizados en Inglaterra y Holanda con éxito en la prevención de la reinfección de aves maduras tratadas con antibióticos. (9)

#### **4.2.3.4.9 Cultivos definidos vrs. Cultivos no definidos**

##### **4.2.3.4.9.1 Cultivos definidos**

Los cultivos definidos de Exclusión Competitiva son preparaciones realizadas a base de bacterias aisladas y multiplicadas individualmente. Este concepto tiene más que ver con los probióticos, en los cuales se utilizan una o más especies bacterianas para producir un cultivo protector. No obstante, los probióticos han mostrado respuestas muy variables ante el desafío con Salmonella y hasta el momento no han brindado una protección consistente. Se deben administrar de forma continua las primeras cuatro semanas de vida de las aves. (12, 2)

Este tipo de productos puede definirse como cultivos de uno o varios microorganismos vivos y perfectamente identificados, capaces de proliferar en el tracto intestinal de las aves e impedir la colonización por bacterias patógenas. Pueden componerse por lactobacilos, bifidobacterias, bacilos y levaduras. (12, 6, 13, 11)

#### **4.2.3.4.9.2 Cultivos no definidos o puros**

Pueden definirse como productos de microflora mixta liofilizada, proveniente de los intestinos de aves adultas libres de patógenos específicos (SPF). Recientemente, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha reconocido la necesidad de establecer una categoría separada para estos productos, llamándola "Flora Intestinal Normal Aviar". (12, 5)

La mejor fuente de material protector son las aves adultas criadas en ambientes naturales de granja tradicional y, que por tanto, han sido expuestas a un desafío bacteriano natural. De la misma manera aves de parvadas SPF mantenidas bajo ambientes especialmente controlados, y protegidas con una suspensión fecal obtenida de un grupo de pollos maduros comunes producen flora altamente protectora, tan buena como la obtenida de las aves donadoras iniciales. (2)

El tratamiento de las aves con este producto consiste en una sola dosis a la edad más temprana posible. Sin embargo, una segunda dosis como refuerzo estará indicada antes de someter a los pollos a un estrés fuerte. (12)

Las ventajas principales de los cultivos no definidos o puros son:

- fácil de usar y se administra en un solo tratamiento
- aún subcultivos seriales extensos, el producto conserva su capacidad protectora

- baja probabilidad de transmisión de patógenos no bacterianos tales como virus y protozoarios, debido a la incapacidad de éstos de multiplicarse en medios de cultivo bacteriológicos y porque serían diluidos o eliminados en los subcultivos
- alta compatibilidad y estabilidad con los polluelos receptores debido a la complejidad de su composición, ya que incluyen más especies de la microflora normal. (2, 5)

Mead e Impey, en 1985, encontraron que cuando comparaban los resultados obtenidos con la administración de cultivos definidos de bacterias cecales con otros no definidos, las mezclas no definidas son notoriamente más protectoras contra el desafío con *Salmonella kedougou* a los 2 días de edad. (2)

#### **4.2.3.4.10 Condiciones para la producción de cultivos de exclusión competitiva eficaces**

##### **4.2.3.4.10.1 Fuente del cultivo**

La máxima eficacia se ha obtenido utilizando como fuente materia cecal y fecal de pollos adultos libres de enfermedades. Los niveles de protección están relacionados con la edad de las aves donadoras. Stravic, en 1987, demostró que la microflora intestinal inducía protección completa en un tiempo de 6 a 8 horas en un pollito de un día de edad después de administrar el producto. (2)

##### **4.2.3.4.10.2 Condiciones de cultivo**

La anaerobiosis es la clave del éxito de un cultivo de Exclusión Competitiva, esto se aplica no solamente a la obtención de los cultivos iniciales en sí, sino también al proceso de preparación, almacenamiento y administración de los productos finales. (2)

#### **4.2.3.4.10.3 Cantidad de cultivo administrada**

Blanchfield, entre 1982 y 1984, demostró experimentalmente que una cantidad tan pequeña como  $10^{-7}$  a  $10^{-5}$  gr de materia fecal proporcionados a pollitos de un día de edad en forma directa al Bucho, producen una buena protección contra la colonización por Salmonella. Mientras que Seuna, en 1978, encontró que dosis 1,000 a 10,000 veces más altas son necesarias en el campo para asegurar una protección adecuada. (2)

#### **4.2.3.4.10.4 Almacenamiento del cultivo**

Varios métodos han sido puestos en práctica, incluyendo subcultivos líquidos seriados, congelación y liofilización con diferentes resultados. (2)

#### **4.2.3.4.10.5 Vías de administración**

En estudios de laboratorio, la microflora protectora es administrada directamente en el Bucho por sonda. Comercialmente esta técnica no es factible, por lo que, se han producido presentaciones líquidas y liofilizadas de más fácil aplicación. En la granja, los productos de Exclusión Competitiva han sido administrados en el agua de bebida, mezclados en el alimento, por aspersión de los huevos en incubadora o de los polluelos en las bandejas de incubación o en las cajas de envío, o rociados en placas de agar para que las consuman los polluelos. Todos los métodos han tenido cierto éxito pero no existe uno 100% eficaz. (2, 7)

#### **4.2.3.4.10.6 Edad de administración**

Los productos de Exclusión Competitiva actúan de forma óptima cuando son administrados lo más precozmente posible, al día de nacidos. (2)

En 1979, Seuna demostró que la microflora debe administrarse antes del desafío, inmediatamente después del nacimiento, y que la protección se detecta una hora después de administrado el producto. (9)

#### **4.2.3.4.11 Interacción farmacológica**

Nurmi y Rantala indicaron que el uso de antibióticos interfiere la exclusión competitiva y aumenta la susceptibilidad a la colonización por enteropatógenos. (9)

Aunque existen reportes que soportan el uso de antibióticos en aves tratadas con microflora de Exclusión Competitiva, debe tenerse presente que el inadecuado uso de los antibióticos para el control terapéutico de entidades infecciosas puede ser contraproducente ya que podría eliminar la flora bacteriana ya existente junto con la eliminación del agente invasor. (3)

Puede haber cierta alteración con antibióticos como tilosina, tiamulina, lincomicina, espectinomicina y penicilinas. (3)

Existe una adecuada compatibilidad con enrofloxacina, clortetraciclina, oxitetraciclina, cloranfenicol, furazolidona, bacitracina de zinc, virginiamicina, avotan, nicarbacina, avilamicina, aparamicin, neomicina, ácido oxolínico, flumequina, monensina, salinomina y otros productos. (3)

Stravic y D'Aoust reportaron que el alimento medicado puede contener cerca de 200 PPM de bacitracina, furazolidona, eritromicina, penicilina-estreptomicina, clortetraciclina y tilosina, o 10 PPM de nitrivín, sin afectar la eficacia del tratamiento por Exclusión Competitiva. Los antibióticos usados como promotores de crecimiento (5-50 PPM) tienen efectos variables, por ejemplo, la bacitracina y la virginiamicina mejoraron el funcionamiento de los cultivos, mientras la flavomicina no tiene ningún efecto y la avoparcina redujo el nivel de protección. (7, 9)

Hinton en 1991, probó un producto de Exclusión Competitiva en pollitos en combinación con alimento con y sin suplemento ácido, para el control de *Salmonella enteritidis*, encontrando que el tratamiento ácido en el alimento no alteró la eficacia del cultivo en términos de reducir el nivel de *S. enteritidis* presente en el ciego. (2)

Respecto al uso de anticoccidiales, la monensina en 100 ppm combinada con nitrovin en 10 ppm, no afectaron la protección mediada por la exclusión competitiva en pollitos recién nacidos. Sin embargo, al medicar el alimento con dosis altas de nitrovin (100 ppm) afectó adversamente la eficiencia de la exclusión competitiva y eliminó de los ciegos los anaerobios gram negativos formadores de esporas. Así también, la combinación nicarbazina-bacitracina deterioró la capacidad protectora de cultivos de exclusión competitiva. (9)

#### **4.2.3.4.12 La exclusión competitiva como promotor de crecimiento**

En Holanda se obtienen buenos resultados con exclusión competitiva aplicada por aspersion en las nacedoras y se observa una mejor tasa de crecimiento en los pollos tratados. (9)

En Alemania se reportó ineficiencia de la exclusión competitiva obtenida en aves libres de patógenos específicos, para proteger pollos de engorde. (9)

#### **4.2.4 EFECTOS ADVERSOS DE LOS PROMOTORES DE CRECIMIENTO**

En 1969 se publicó el informe británico Swann, donde se alertaba sobre el riesgo de selección de bacterias resistentes en animales que pudieran posteriormente pasar al ser humano. Dicho informe recomendaba que no se utilizasen como promotores de crecimiento antibióticos que también se emplearán en medicina humana, o antibióticos que seleccionasen resistencias cruzadas. (18)



Esto fue confirmado por un reporte de la FDA, en 1972, donde se observó que los antibióticos administrados en pequeñas cantidades, favorecen la selección y el desarrollo singular y múltiple de la resistencia bacteriana, así como, a la aparición del factor R en animales que reciben valores subterapéuticos o terapéuticos de antibióticos en el alimento; además se encontraron microorganismos resistentes a los antibióticos en la carne y los productos cárnicos; y por último, se observó un incremento prevaleciente de la resistencia bacteriana a los antibióticos en el ser humano. (17)

Estudios realizados hasta el presente apuntan hacia los antibióticos empleados en la terapéutica humana y veterinaria como potentes selectores del factor R, como las tetraciclinas y sulfonamidas, premezclas con cloranfenicol (ya prohibido), tianfenicol y florfenicol, usados en forma exagerada. (17)

Las bacterias que han presentado resistencia y que han tenido difusión son *Salmonella* y *E. coli*, en especial en los asentamientos rurales y en los trabajadores de rastros y sus familiares. Por otra parte, se ha observado que la carne preparada para consumo humano contiene gran cantidad de bacterias entéricas que casi siempre tienen el factor R. (17)

## **V. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **5.1 MATERIALES**

#### **5.1.1 RECURSOS HUMANOS**

- Personal de manejo de la granja
- 1 Tesista
- 4 Médicos Veterinarios asesores

#### **5.1.2 RECURSOS DE CAMPO**

- Hojas de control productivo
- Lapiceros
- Calculadora
- Automóvil
- Gasolina
- Overol
- Botas de hule
- Pesa

#### **5.1.3 RECURSOS BIOLÓGICOS Y MEDICAMENTOS**

- 4,000 pollos de engorde
- Cultivo indefinido de flora intestinal de aves libres de patógenos específicos (SPF)
- Preparaciones comerciales de aminoácidos y vitaminas
- Vacunas
- Desinfectantes

## **5.2 METODOLOGÍA**

### **5.2.1 DESCRIPCIÓN DEL SITIO DE EXPERIMENTACIÓN**

El trabajo experimental se realizó en una granja avícola ubicada en la aldea Santa Inés, Km. 20.5 de la carretera a San José Pinula, jurisdicción del departamento de Guatemala. El clima es templado y húmedo. La granja avícola más cercana se encuentra a 4 Km de distancia.

Se utilizaron para el estudio dos galeras de dicha granja (A y B), que tienen capacidad para 2,000 aves cada una. Dichas galeras consisten en una sola caseta de producción separadas por una pared de block y malla de alambre. El techo es de lámina galvanizada con una sola caída de agua hacia la galera B. Existe un desnivel aproximado de 1.2 mts a favor de la galera A.

### **5.2.2 MANEJO PRODUCTIVO**

El material de cama utilizado fue cascarilla de arroz, y ambas galeras contaron con sus respectivos comederos, bebederos y calentadoras de gas.

El sistema de explotación es todo dentro todo fuera. La variedad de las aves utilizadas fue Hubbard.

La alimentación durante las tres primeras semanas se realizó con concentrado comercial de iniciación engorde y las siguientes tres semanas con concentrado comercial de finalización engorde según las especificaciones del producto y las necesidades alimenticias de las aves.

El control productivo consistió en el apunte diario de mortalidad y peso en quintales de alimento administrado. Así también se determinó semanalmente el peso promedio, la ganancia de peso semanal, el consumo semanal promedio de alimento, la conversión alimenticia, la mortalidad semanal y el porcentaje de mortalidad.

### **5.2.3 MANEJO PROFILÁCTICO**

Los pollitos ingresaron vacunados contra Influenza Aviar, Enfermedad de Gumboro y Enfermedad de New Castle.

Al séptimo día se reforzó con una dosis de vacuna contra Enfermedad de Gumboro y Enfermedad de New Castle al pico.

El día diecisiete se administró una dosis de vacuna contra Enfermedad de Gumboro y Enfermedad de New Castle al agua de bebida.

### **5.2.4 MANEJO DEL EXPERIMENTO**

#### **A. Día 1**

- Recepción de 4,000 pollitos de un día de vida, 2,000 machos y 2,000 hembras.
- Separación en 2 grupos mixtos (50% machos y 50% hembras) de 2,000 aves cada uno.
- En la galera A se colocó el "grupo control", y en la galera B el "grupo tratamiento".
- Conteo total de aves y pesaje en libras del 5% de la población de ambos grupos.
- Al grupo control se le administró al agua una solución de aminovitaminas. Mientras, que al grupo tratamiento se le administró primeramente en el agua de bebida el producto de exclusión competitiva diluido en cantidad suficiente para 4-6 horas de hidratación de las aves. Posteriormente se les administró la solución de aminovitaminas.

## B. Días 7, 14, 21, 28, 35 y 42

- Pesaje en libras del 5% de la población de ambos grupos.
- Revisión de hojas de control productivo y determinación de los valores productivos anteriormente mencionados.

### 2.1.1 CÁLCULOS

- Se determinó el comportamiento de la ganancia de peso semanal y acumulada a través de la fórmula: 
$$\text{peso final} - \text{peso inicial}$$
- Para determinar la conversión alimenticia semanal y acumulada se utilizó la fórmula:

$$\frac{\text{consumo de alimento en libras}}{\text{ganancia de peso en libras}}$$

- La uniformidad de parvada se determinó con la fórmula:

$$100 - \text{coeficiente de variación}$$

donde el coeficiente de variación se obtuvo a partir de la fórmula:

$$\frac{(\text{peso más alto} - \text{peso más bajo})}{\text{peso promedio}} \times 100$$

- Se llevó un control semanal y acumulado de la mortalidad por medio de la sumatoria simple de la mortalidad diaria.

### 2.1.2 ANÁLISIS DE DATOS

- A través de la prueba de hipótesis para diferencia de promedios y de proporciones (Yamane, 1974)\* se compararon la ganancia de peso, la conversión alimenticia, la mortalidad y la uniformidad de parvada de ambos grupos.

---

\* YAMANE, T. 1974. Estadística. 3 ed. Trad. Nuria Cortado de Kohan. MX., Harla. 573 p.

- Para la comparación de ganancia de peso y conversión alimenticia se procedió a la determinación del promedio y la desviación estándar de los datos semanales de ambas variables y se utilizó la fórmula:

$$Z = \frac{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}{\sqrt{\frac{S_1^2}{n_1} + \frac{S_2^2}{n_2}}}$$

donde:  $\bar{X}_1$  = promedio grupo control

$\bar{X}_2$  = promedio grupo tratamiento

$S_1$  = desviación estándar grupo control

$S_2$  = desviación estándar grupo tratamiento

$n_1$  = número de animales grupo control

$n_2$  = número de animales grupo tratamiento

- Para la comparación de porcentaje de mortalidad y uniformidad de parvada se procedió a la determinación del promedio de los datos semanales, utilizando la fórmula:

$$Z = \frac{P_2 - P_1}{\sqrt{\frac{P_2(1-P_2)}{n_2} + \frac{P_1(1-P_1)}{n_1}}}$$

donde:  $P_2$  = promedio del grupo tratamiento

$P_1$  = promedio del grupo control

$n_2$  = número de animales grupo tratamiento

$n_1$  = número de animales grupo control

- Para todas las pruebas se utilizaron los siguientes criterios:

$$H_0 = \bar{X}_1 = \bar{X}_2 \quad \text{ó} \quad P_2 = P_1$$

$$H_i = \bar{X}_1 \neq \bar{X}_2 \quad \text{ó} \quad P_2 \neq P_1$$

$$\alpha = 0.05 \quad \text{ó} \quad 5\%$$

donde:  $H_0$  = Hipótesis nula

$H_i$  = Hipótesis alterna

$\alpha$  = Nivel de significancia

para el nivel de significancia de 5%, el área de aceptación de  $H_0$  es el rango comprendido entre -1.96 y 1.96.

## VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El presente trabajo de investigación se llevó a cabo con dos grupos mixtos (50% machos y 50% de hembras) de 2,000 pollos de variedad Hubbard cada uno. Dichos grupos fueron ubicados en dos galeras que consisten en una sola caseta de producción separadas por una pared de block y malla de alambre.

Ambos grupos fueron manejados con las mismas normas de alimentación, períodos de luz, calefacción y profilaxis, la diferencia radica en que al grupo tratamiento al ingreso se le administró en el agua de bebida un cultivo de exclusión competitiva en cantidad suficiente para 4 a 6 horas de hidratación.

Los cuadros que a continuación se presentan, muestran el comportamiento de los grupos control y tratamiento durante las seis semanas de experimentación, en base a los parámetros a ser estudiados: ganancia de peso, conversión alimenticia, porcentaje de mortalidad y uniformidad de parvada.

Cada cuadro presenta un comentario breve que es más ampliamente estudiado en la discusión de resultados.



Cuadro No. 1 GANANCIA DE PESO SEMANAL Y ACUMULADA

Semana	GRUPO CONTROL			GRUPO TRATAMIENTO		
	PESO (Lb)	G. P. Sem. (Lb)	G. P. Acum. (Lb)	PESO (Lb)	G. P. Sem. (Lb)	G. P. Acum. (Lb)
0	0.095	-----	-----	0.094	-----	-----
1	0.2367	0.1417	0.1417	0.2148	0.1250	0.1250
2	0.6266	0.3899	0.5316	0.5281	0.3133	0.4338
3	1.2938	0.6672	1.1988	1.2050	0.6769	1.1107
4	2.1438	0.8500	2.0488	2.1175	0.9125	2.0232
5	3.3438	1.2000	3.3488	3.3750	1.2575	3.2807
6	4.2500	0.9062	4.1550	4.3613	0.9863	4.2670
<b>Promedio</b>		0.6925		<b>Promedio</b>	0.7112	
<b>S</b>		0.3804		<b>S</b>	0.4297	

<b>Z</b>	- 1.0260
----------	----------

- G. P. Sem. :** Ganancia de Peso Semanal  
**G. P. Acum. :** Ganancia de Peso Acumulada  
**S :** Desviación estándar  
**Z :** Valor de la curva normal estándar

**Comentario:** No existe diferencia significativa entre los dos grupos. Se observa un retraso en el crecimiento del grupo tratamiento durante las dos primeras semanas, pero posteriormente aumenta hasta ser superior al crecimiento registrado por el grupo control (ver ganancia de peso acumulada en la sexta semana y promedios), esto se debe al crecimiento compensatorio del grupo tratamiento.

**Cuadro No. 2 CONVERSIÓN ALIMENTICIA SEMANAL Y ACUMULADA**

Semana	GRUPO CONTROL				GRUPO TRATAMIENTO			
	C. Sem (Lb)	C. Ac. (Lb)	C. A. Sem. (Lb al./Lb peso)	C. A. Ac. (Lb al./Lb peso)	C. Sem (Lb)	C. Ac. (Lb)	C. A. Sem. (Lb al./Lb peso)	C. A. Ac. (Lb al./Lb peso)
1	0.2800	0.2800	1.9763	1.9763	0.3061	0.3061	2.5404	2.5404
2	0.6440	0.9240	1.6517	1.7382	0.6157	0.9218	1.9652	2.1250
3	1.1458	2.0699	1.7174	1.7266	1.2960	2.2178	1.9146	1.9968
4	1.8917	3.9616	2.2256	1.9336	1.4629	3.6807	1.6032	1.8193
5	2.2281	6.1897	1.8568	1.9052	2.4198	6.1005	1.9243	1.8595
6	2.1633	8.3531	2.3873	2.0104	2.4747	8.5752	2.5092	2.0097
<b>Promedio</b>			1.9692		<b>Promedio</b>			2.0762
<b>S</b>			0.2889		<b>S</b>			0.3710

<b>Z</b>	- 7.2157
----------	----------

- C. Sem. :** Consumo semanal por ave  
**C. Ac. :** Consumo acumulado por ave  
**C. A. Sem. :** Conversión alimenticia semanal  
**C. A. Ac. :** Conversión alimenticia acumulada  
**S :** Desviación estándar  
**Z :** Valor de la curva normal estándar

**Comentario:** Existe una diferencia significativa a favor del grupo control, a pesar de lo cual al finalizar el experimento, la conversión acumulada del grupo tratamiento resulta ser menor a la del grupo control. Esto se debe a que la conversión alimenticia es más homogénea en el grupo control (ver promedios) y a que durante las tres primeras semanas es donde se marca más diferencia en la conversión semanal a favor del grupo control, pero el mayor crecimiento del pollo se da a partir de la cuarta a la sexta semana de vida del pollo.

**Cuadro No. 3 MORTALIDAD Y PORCENTAJE DE MORTALIDAD  
SEMANAL Y ACUMULADA**

Semana	GRUPO CONTROL				GRUPO TRATAMIENTO			
	M. Sem (Aves)	M. Ac. (Aves)	%M Sem. (%)	%M Ac. (%)	M. Sem (Aves)	M. Ac. (Aves)	%M Sem. (%)	%M Ac. (%)
1	28	28	1.4056	1.4056	14	14	0.7092	0.7092
2	23	51	1.1546	2.5602	11	25	0.5572	1.2665
3	21	72	1.0542	3.6145	20	45	1.0132	2.2796
4	17	89	0.8534	4.4679	15	60	0.7599	3.0395
5	18	107	0.9036	5.3715	13	73	0.6586	3.6981
6	36	143	1.8072	7.1787	22	95	1.1145	4.8126
<b>Promedio</b>			1.1964		<b>Promedio</b>			0.8021

<b>Z</b>	- 1.2451
----------	----------

- M. Sem. :** Mortalidad semanal  
**M. Ac. :** Mortalidad acumulada  
**%M Sem. :** Porcentaje de mortalidad semanal  
**%M Ac. :** Porcentaje de mortalidad acumulada  
**Z :** Valor de la curva normal estándar

**Comentario:** Estadísticamente no existe diferencia significativa entre ambos grupos, pero a la sexta semana se observa una diferencia importante entre las mortalidades acumuladas de ambos grupos (2.37%) a favor del grupo tratamiento.

Cuadro No. 4 UNIFORMIDAD DE PARVADA

Semana	GRUPO CONTROL		GRUPO TRATAMIENTO	
	C. V. (%)	Uniformidad (%)	C.V. (%)	Uniformidad (%)
1	0.40	99.60	0.14	99.86
2	2.78	97.22	3.30	96.70
3	4.43	95.57	5.17	94.83
4	1.68	98.32	2.14	97.86
5	2.59	97.41	3.54	96.46
6	2.73	97.27	2.80	97.20
	<b>Promedio</b>	97.565	<b>Promedio</b>	97.152

<b>Z</b>	- 0.8115
----------	----------

**C.V. :** Coeficiente de variación

**Z :** Valor de la curva normal estándar

**Comentario:** No existe diferencia significativa entre ambos grupos. No hay evidencia que el tratamiento afecte el comportamiento de dicho parámetro.

## DISCUSIÓN DE RESULTADOS

La prueba de hipótesis para diferencia de promedios y proporciones, demostró que no hay diferencia significativa estadística entre el comportamiento del grupo tratamiento y el grupo control en la ganancia de peso (cuadro No. 1), porcentaje de mortalidad (cuadro No.3) y uniformidad de parvada (cuadro No. 4).

Mientras que para la conversión alimenticia (cuadro No. 2) existe una diferencia significativa a favor del grupo control (-7.22), debido a un comportamiento más homogéneo del crecimiento y del consumo de alimento semanal que en el grupo tratado. A pesar de lo cual al comparar la conversión alimenticia acumulada a la sexta semana en ambos grupos, se observa una leve diferencia a favor del grupo tratamiento (0.0007), esto se debe a que la conversión alimenticia en el grupo control es mejor durante las tres primeras semanas; siendo que el pollo de engorde alcanza su máximo crecimiento a partir de la cuarta semana, por lo cual se observa un repunte en la conversión alimenticia acumulada del grupo tratado.

Dicho fenómeno se observa también en la ganancia de peso acumulada (gráfica No. 2), donde en la semana dos existe un rendimiento mayor en el grupo control (18.4%), mientras que al finalizar el experimento el rendimiento es mayor en el grupo tratado (2.62%). Esto se debe al crecimiento compensatorio del pollo.

Es de suma importancia observar el comportamiento de la variable mortalidad acumulada (gráfica No. 6) en donde después de las seis semanas del estudio se observa una diferencia a favor del grupo tratado con cultivos de exclusión competitiva (2.37%).

La uniformidad de parvada durante las seis semanas del estudio se mantuvo en un nivel óptimo (mayor a 95%) tanto para el grupo control como el grupo tratamiento. Con lo cual no se muestra evidencia de que la adición de cultivos de exclusión competitiva afecten su comportamiento en el pollo de engorde.

Es importante hacer ver que dicho experimento se realizó durante la época de invierno y debido a las condiciones de la galera de producción, con una sola caída de agua a lo largo de la galera del grupo tratamiento y con un período de luminosidad mayor sobre la galera del grupo control, el grupo tratado fue sometido a una mayor humedad. Lo que afecto directamente la ganancia de peso y la conversión alimenticia de dicho grupo.

Considerando las observaciones anteriores, podemos concluir que los cultivos de exclusión competitiva basan sus efectos ergotrópicos en la reducción de la mortalidad del lote. Además, sus efectos sobre la ganancia de peso y la conversión alimenticia están influenciados por el crecimiento compensatorio del pollo, haciéndose evidentes a partir de la tercera semana de vida del pollo, y no marcando una diferencia significativa a la sexta semana respecto al grupo control.

## VII. CONCLUSIONES

1. El efecto ergotrópico de los cultivos de exclusión competitiva observado en el presente experimento en el pollo de engorde se basó en la reducción de la mortalidad del lote.
2. Los cultivos de exclusión competitiva demostraron mejorar la ganancia de peso y la conversión alimenticia a partir de la tercera semana del estudio, debido al crecimiento compensatorio del pollo. Dicha mejora no se traduce en una diferencia significativa al término de la sexta semana de vida del pollo de engorde.
3. No existe evidencia de que los cultivos de exclusión competitiva afecten el comportamiento de la uniformidad de parvada.
4. Los factores ambientales como período de luminosidad y humedad específica pueden afectar el comportamiento de los parámetros productivos del pollo.

## VIII. RECOMENDACIONES

1. Se recomienda el uso de cultivos de exclusión competitiva como promotores de crecimiento en el pollo de engorde, como una alternativa al uso indiscriminado de antibióticos.
2. Debido a que el presente trabajo constituye el primer estudio de exclusión competitiva como promotor de crecimiento en pollos de engorde, se recomienda realizar estudios para confirmar el mejoramiento de los parámetros productivos. Entre los trabajos de investigación a considerar están la experimentación en diferentes zonas geográficas del país, la utilización de otros protocolos de administración y la comparación con otros productos ergotrópicos.



## IX. RESUMEN

Los promotores de crecimiento o ergotrópicos son definidos como fármacos capaces de mejorar la ganancia de peso y la conversión alimenticia, y/o disminuir la morbilidad y mortalidad de una parvada. A nivel nacional los promotores de crecimiento más utilizados lo constituyen los antibióticos, los cuales han sido retirados en EEUU y Europa debido a sus efectos sobre la producción de cepas multiresistentes que afectan al ser humano.

El objetivo general del presente trabajo fue la de contribuir con el primer estudio de la utilización de cultivos de exclusión competitiva como promotores de crecimiento, y aportar una alternativa para los productores avícolas nacionales. Para lo cual se decidió determinar el efecto de dichos cultivos sobre la ganancia de peso, conversión alimenticia, mortalidad y uniformidad de parvada durante los primeros 48 días de vida de pollos de engorde en una granja tecnificada de la región central de Guatemala.

Los resultados obtenidos fueron: reducción significativa en la mortalidad del lote y una mejoría en la conversión alimenticia y la ganancia de peso en los pollos a partir de la tercera semana de vida; no se observaron efectos significativos en la uniformidad de parvada.

Se recomienda la utilización de cultivos de exclusión competitiva como promotores de crecimiento en pollos de engorde, así como continuar realizando estudios que confirmen los resultados obtenidos con el presente trabajo.

## X. BIBLIOGRAFÍA

1. Agrodigital. 2004. EEUU baraja prohibir el promotor de crecimiento virginiamicina.  
Consultado 02 feb. 2005. Disponible en <http://www.visionveterinaria.com/200412noticias34.htm>
2. Bayer. 2004. Manuales Bayer: exclusión competitiva en aves. Consultado 24 ene. 2004. Disponible en [http://www.sanidadanimal.com/manuales/exclusion\\_competitiva.htm](http://www.sanidadanimal.com/manuales/exclusion_competitiva.htm) y [http://www.sanidadanimal.com/manuales/exclusion\\_competitiva\\_2.htm](http://www.sanidadanimal.com/manuales/exclusion_competitiva_2.htm)
3. Castillo M, JI. 2000. Reducción de la colonización por *Salmonella enteritidis* a través de la exclusión competitiva en un desafío controlado a nivel de laboratorio en pollos de engorde. Tesis Med. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. 53 p.
4. Fenavi. 2004. Antibacterianos como promotores de crecimiento. Consultado 02 feb. 2005. Disponible en <http://www.encolombia.com/veterinaria/fenavi920tecnico2.htm>
5. Gillingham, S. 2004. Principles of competitive exclusion. Consultado 26 ene. 2004. Disponible en [http://www.3poultry.ca/principles\\_of\\_competitive\\_exclusion.htm](http://www.3poultry.ca/principles_of_competitive_exclusion.htm)
6. Infocarne. 2002. Probióticos en nutrición animal. Consultado 28 ene. 2004. Disponible en <http://www.infocarne.com/aves/probioticos/asp>



7. Jeffrey, JS. 1999. Use of competitive exclusion products for poultry. Consultado 26 ene. 2004. Disponible en <http://animalscience.UCdavis.edu/Avian/pfsUC0.htm>
8. Kolb, E. 1987. Fisiología veterinaria. Zaragoza, ES., Acribia. 569 p.
9. Memorias VII Seminario internacional de patología aviar (7., 1994, Georgia, US.). 1994. Exclusión competitiva en salmonelosis: revisión. Fernando Parra E., autor de la ponencia. Ed. por Pedro Villegas. Georgia, US., Universidad de Georgia, US. 703 p.
10. Meyer Jones, L. 1969. Farmacología y terapéutica veterinarias. Trad. María Teresa Toral. MX., UTEHA. 929 p.
11. Moreno O, E. 2004. Probióticos y aves. Consultado 02 feb. 2005. Disponible en <http://www.timbrado.com/artprobioticos.shtml>
12. Pérez G, H. 2004. Una nueva herramienta profiláctica: "La exclusión competitiva en avicultura". Consultado 24 ene. 2004. Disponible en <http://8.com/sections/news/display.php/uuid.06A2197B-FB8D-4UCE6-BUCE959DAB4D2C5CE/>

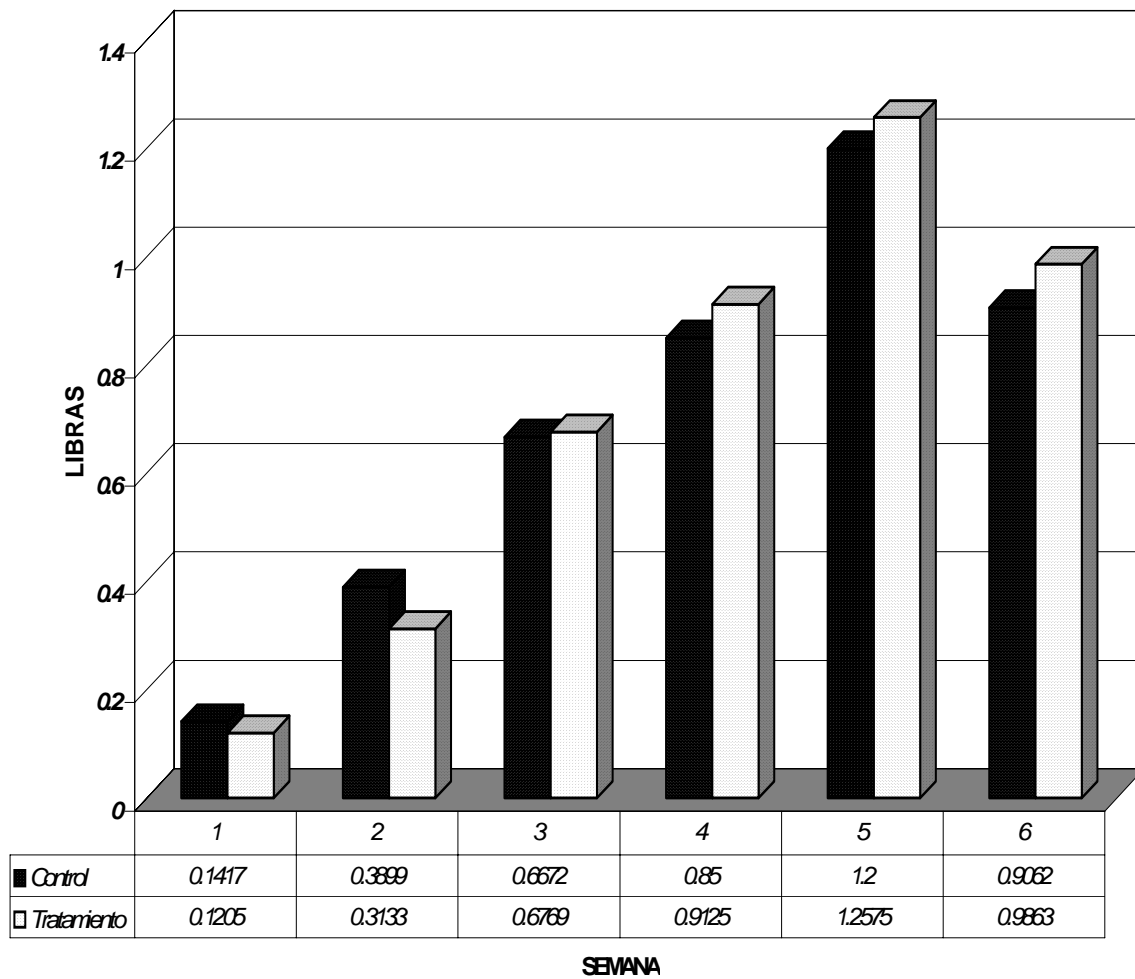


13. Pira. 2004. Pro y prebióticos. Consultado 28 ene. 2004. Disponible en [http://usuario\\_s.lycos.es/periquitos/modules.php?name=News&file=article&sid=27](http://usuario_s.lycos.es/periquitos/modules.php?name=News&file=article&sid=27)
  
14. Revuelta, L. 2004. ¿Sabemos lo que comemos? Anabolizantes animales. Consultado 02 feb. 2005. Disponible en <http://www.verdemente.com/Articulos/Alimentacion/27.anabolizantes.htm>
  
15. Rose, SP. 1997. Principios de la ciencia avícola. Trad. Pedro Ducar Maluenda. Zaragoza, ES., Acribia. 156 p.
  
16. Sarmiento H, JI. 2003. Sistema digestivo de rumiantes y aves. Consultado 28 ene. 2004. Disponible en <http://www.monografias.com/trabajos10/ruav/ruav.shtml#aves>
  
17. Sumano L, HS. 2002. Farmacología veterinaria. 2 ed. MX., McGraw-Hill. 680 p.
  
18. Torres, C. 2002. Antibióticos como promotores del crecimiento en animales ¿Vamos por el buen camino? Consultado 02 feb. 2005. Disponible en [http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0213-91112002000200002&script=sci\\_arttext&ting=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0213-91112002000200002&script=sci_arttext&ting=es)

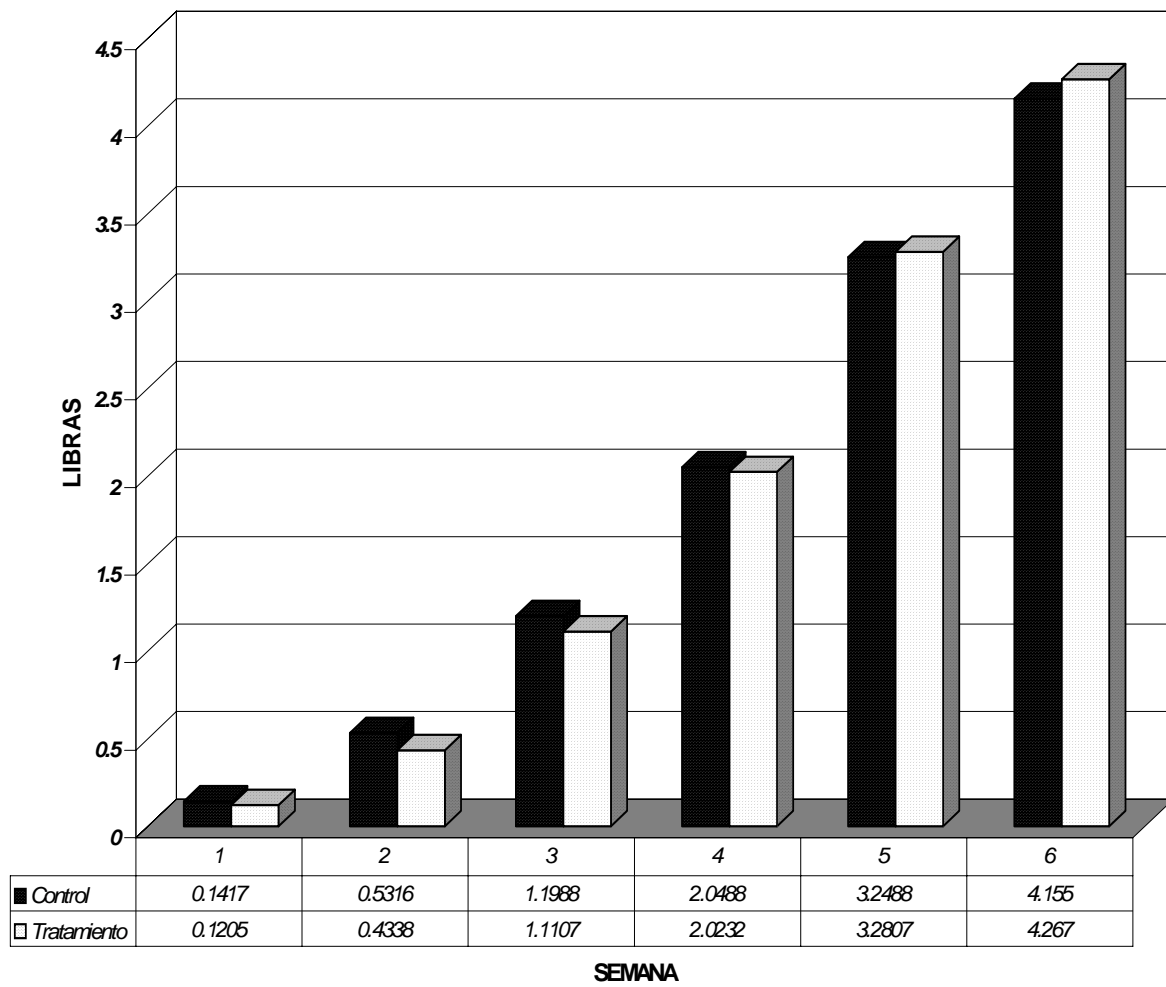


# **XI. ANEXOS**

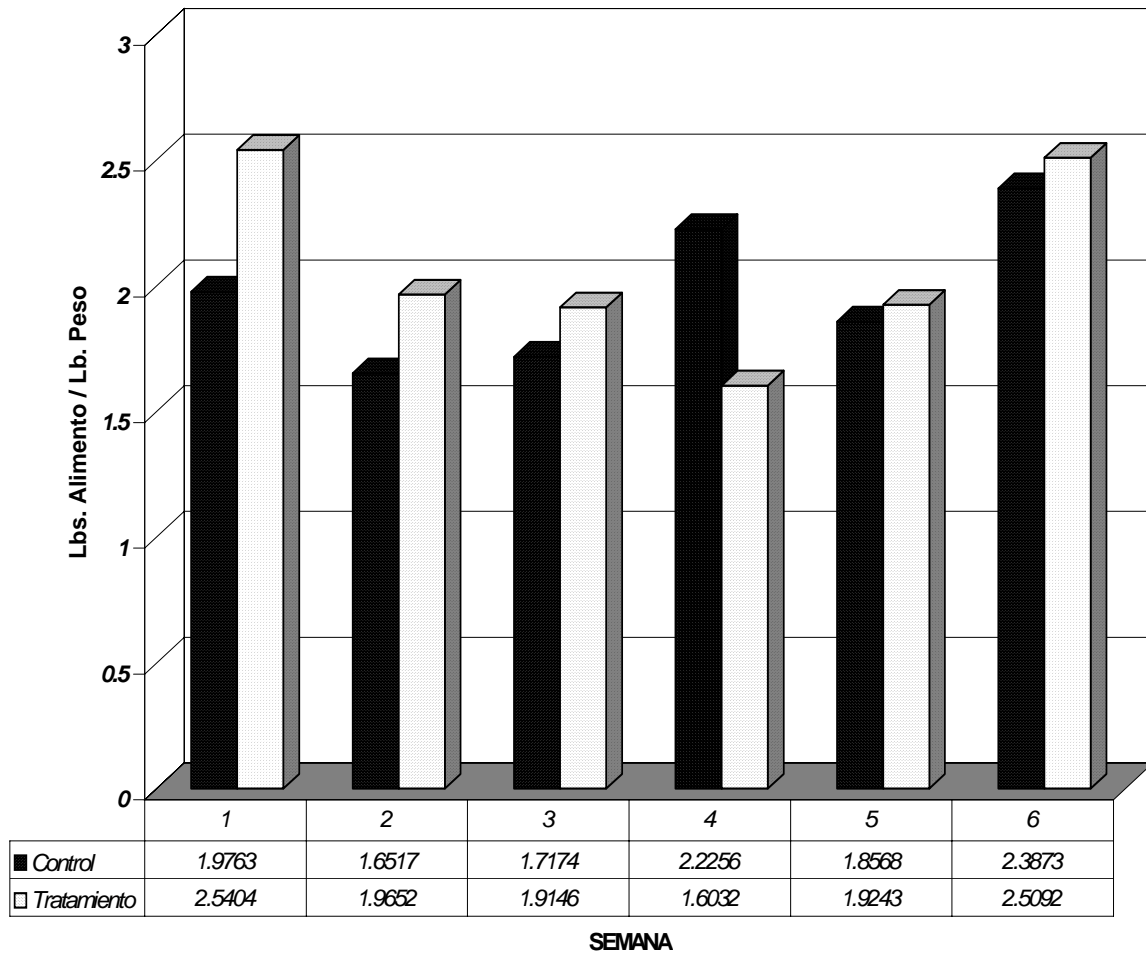
**Gráfica No. 1**  
**GANANCIA DE PESO SEMANAL**  
**Pollo de engorde**  
**Granja Santa Inés**  
**(en libras)**



**Gráfica No. 2**  
**GANANCIA DE PESO ACUMULADA**  
 Pollo de engorde  
 Granja Santa Inés  
 (en libras)

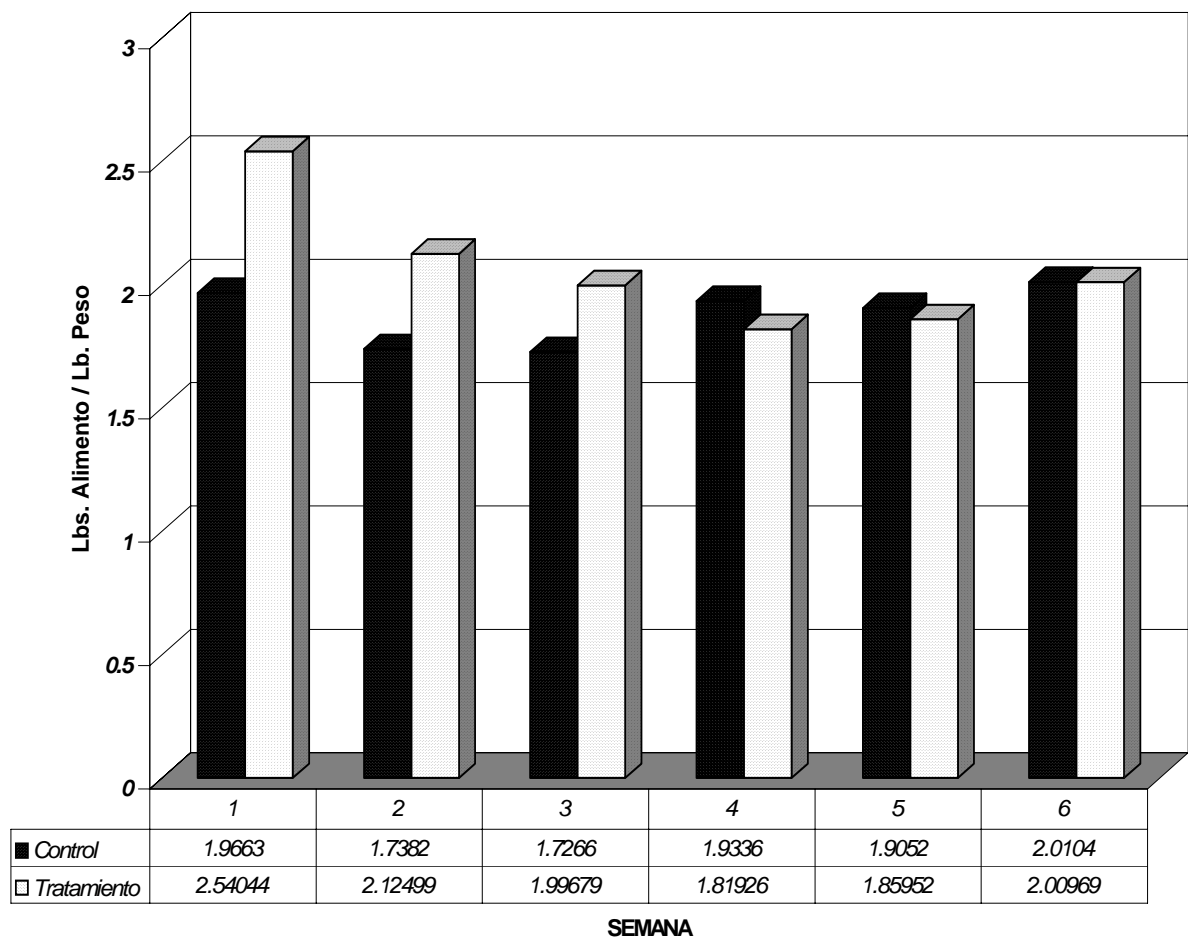


**Gráfica No. 3**  
**CONVERSION ALIMENTICIA SEMANAL**  
**Pollo de engorde**  
**Granja Santa Inés**  
**(Lb. Alimento / 1 Lb. Peso)**

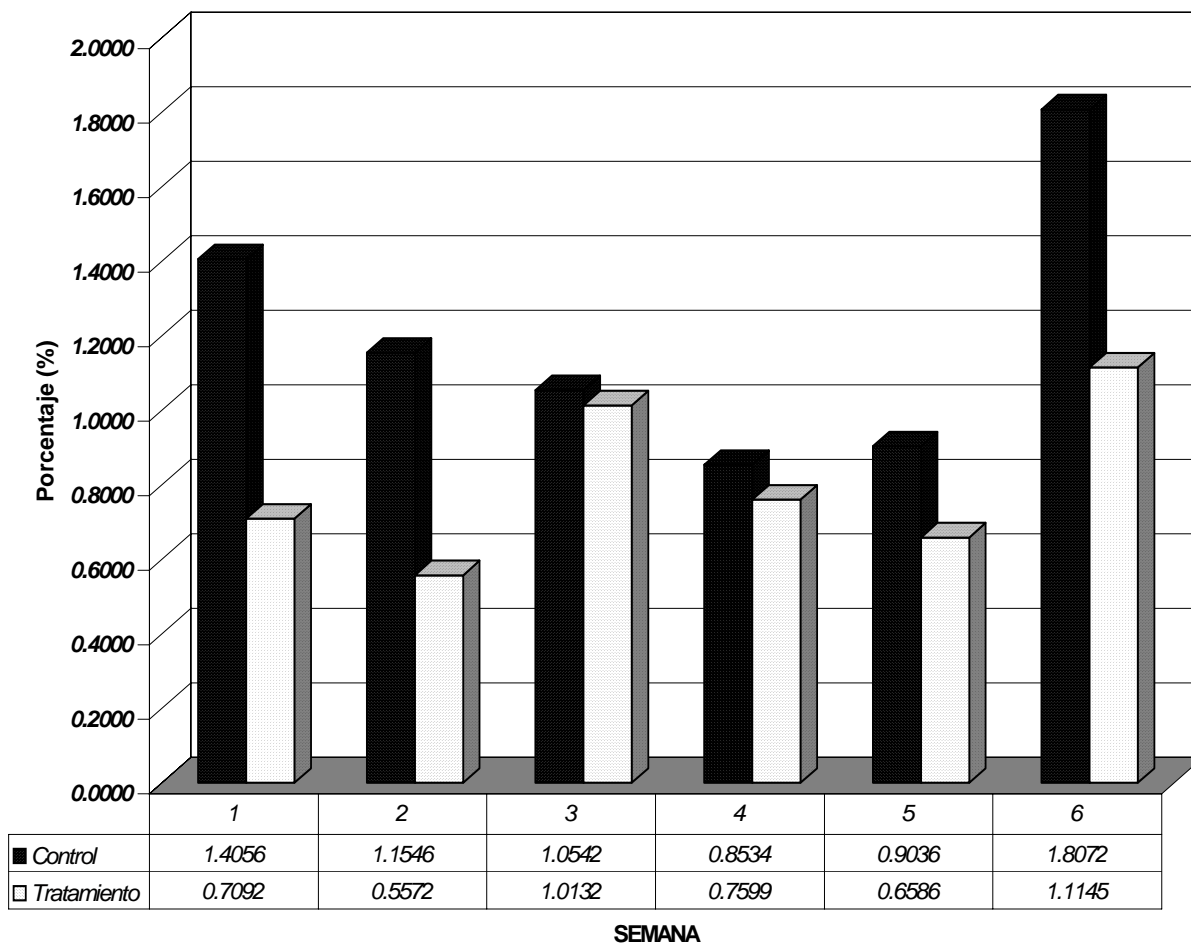




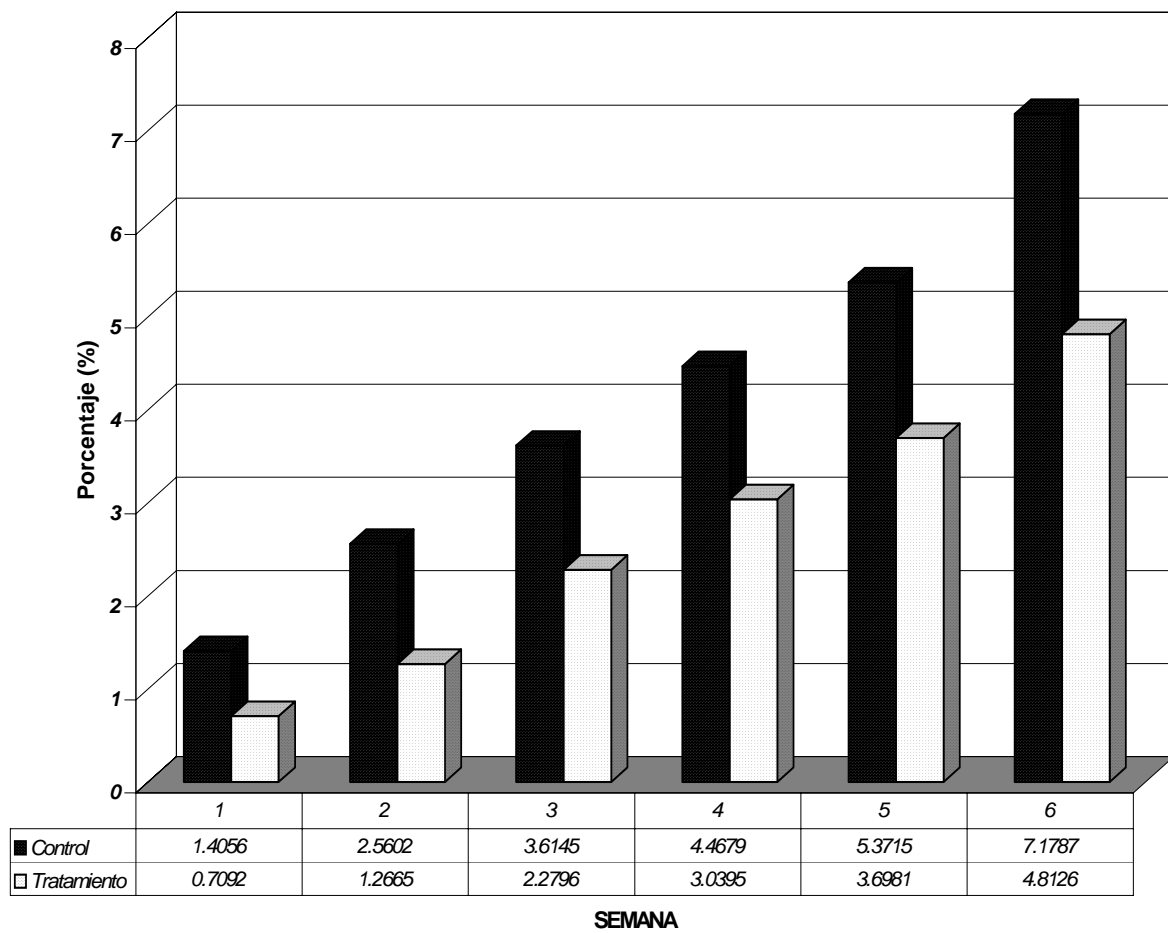
**Gráfica No. 4**  
**CONVERSION ALIMENTICIA ACUMULADA**  
**Pollo de engorde**  
**Granja Santa Inés**  
**(Lb. Alimento / 1 Lb. Peso)**



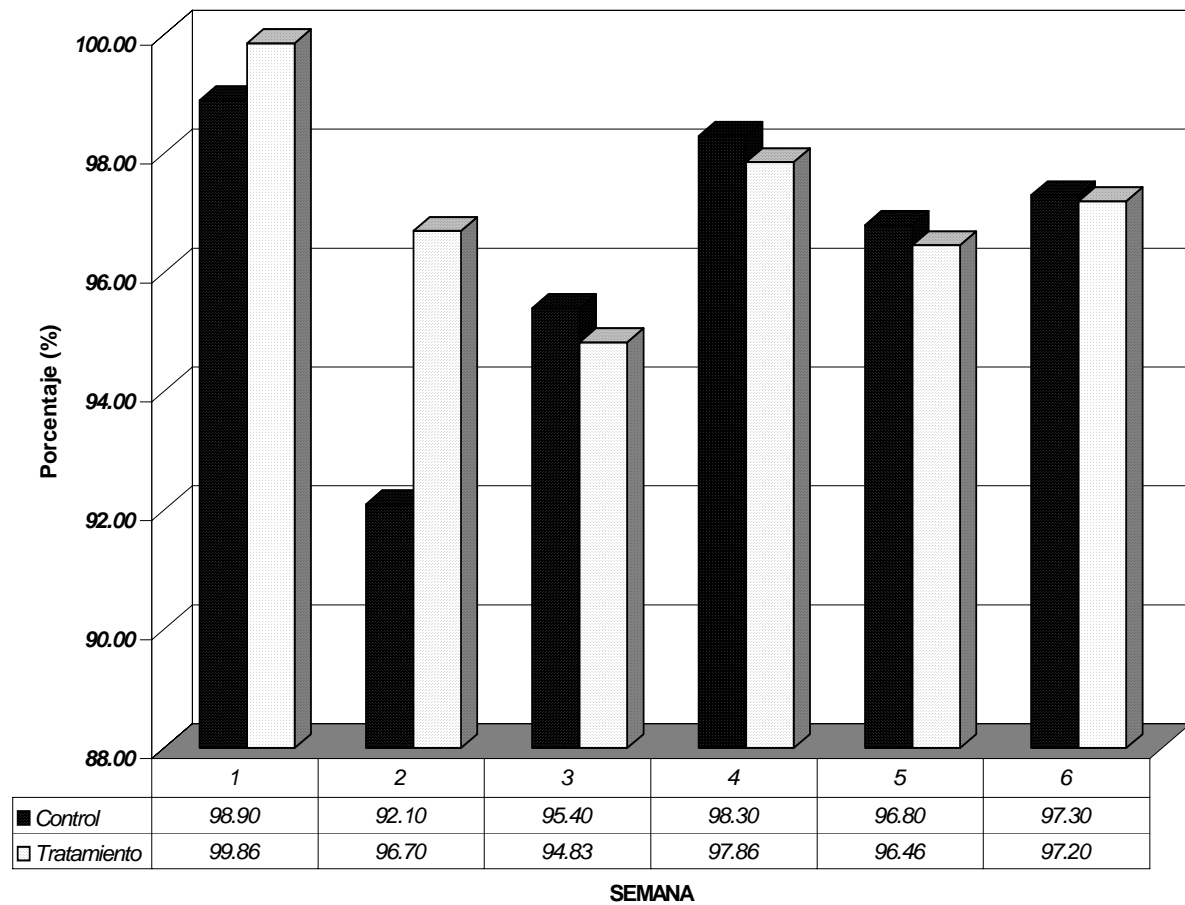
Gráfica No. 5  
MORTALIDAD SEMANAL  
Pollo de engorde  
Granja Santa Inés  
(Porcentaje)



Gráfica No. 6  
MORTALIDAD ACUMULADA  
Pollo de engorde  
Granja Santa Inés  
(Porcentaje)



**Gráfica No. 7**  
**UNIFORMIDAD DE PARVADA SEMANAL**  
**Pollo de engorde**  
**Granja Santa Inés**  
**(Porcentaje)**





Br. Omar A. García Alvarado



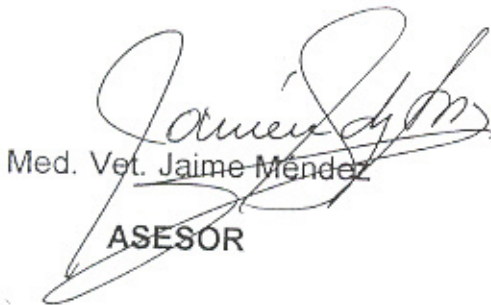
Med. Vet. Lucero Serrano

**ASESOR PRINCIPAL**



Med. Vet. Mynor Villagran

**ASESOR**



Med. Vet. Jaime Méndez

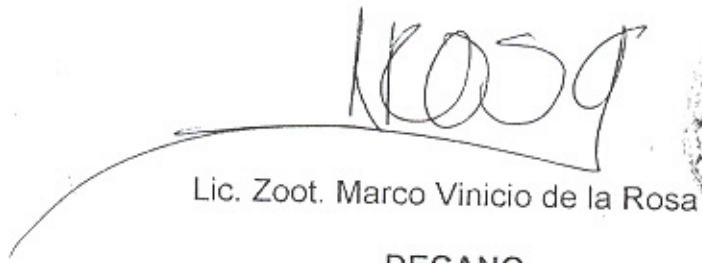
**ASESOR**



Med. Vet. Carlos Solares

**ASESOR**

IMPRIMASE



Lic. Zoot. Marco Vinicio de la Rosa

**DECANO**

