

INSTITUTO SUPERIOR DE CIENCIAS AGROPECUARIAS

Tesis presentada para optar el grado de

INGENIERO AGRONOMO

**EVALUACION DE SALINOMICINA Y MONENSINA PARA
PREVENIR COCCIDIOSIS EN POLLOS DE ENGORDE.-**

Por:

JOSE DEL CARMEN PRADO PERALTA

CARLOS A. PAEZ S.

Asesor: Ing. Miguel Matus

FEBRERO, 1.987.

DEDICATORIA

A mis padres

A mi esposa e hijos

A mis hermanos

Al pueblo de Nicaragua

JOSE DEL CARMEN PRADO PERALTA.

A mi madre, pilar de mis esfuerzos

A la memoria de mi padre

A mis hermanos

A mi esposa

A mi pueblo

CARLOS A. PAEZ S.

AGRADECIMIENTO

A la Empresa Tip-Top Industrial, por su apoyo a la investigación avícola.

A los Ingenieros Fernando Contreras, Miguel Matus y al Licenciado Dalí Gutiérrez por su apoyo, colaboración y participación en el presente trabajo.

Al Ing. Samuel Avendaño, por su colaboración en los análisis estadísticos.

Al Ing. Luis H. Castillo y Tania Beteta por la revisión, corrección del manuscrito.

A las secretarias Carmen Meza, María C. Trejos y a todas aquellas personas que hicieron posible la conclusión de este trabajo.

Al Ing. Roberto Blandino por su valioso aporte - para la realización del presente manuscrito.

INDICE

	PAGINA
DEDICATORIA	1
AGRADECIMIENTO	11
INDICE	111
RESUMEN	v
INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	2
REVISION DE LITERATURA	3
1. Generalidades	3
a) Importancia de la coccidiosis	3
b) Ciclo vital de los coccidios	4
c) Transmisión	5
d) Tipos de coccidios	6
e) Fases del control de la coccidiosis	10
2. Uso de coccidiostatos	11
3. Descripción de Monensina	12
a) Presentación	12
b) Características generales	13
c) Estabilidad	14
d) Mecanismo de acción	14
e) Dosis	15
f) Inocuidad	15
g) Pruebas con Monensina	16

4. Descripción de Salinomicina	18
a) Presentación	18
b) Características generales	18
c) Estabilidad	19
d) Mecanismo de acción	19
e) Dosis	19
f) Inocuidad	19
g) Pruebas con Salinomicina	20
MATERIALES Y METODOS	21
1. Localización y duración del experimento	21
2. Manejo animal y tratamiento	21
3. Método de análisis y variables medidas	22
RESULTADOS Y DISCUSION	23
1. Indices productivos	23
2. Evaluación económica	24
CONCLUSIONES	26
RECOMENDACIONES	27
LITERATURA CITADA	28
ANEXOS	

RESUMEN

Se realizó un estudio para evaluar dos coccidicidas (Monensina y Salinomicina) en 49.800 pollos de engorde, los cuales fueron divididos en dos grupos. Los parámetros productivos fueron registrados con una frecuencia de 7, 14, 21, 28, 35, 42 y 49 días. Se tomaron muestras de los intestinos para observar presencia de coccidia. A excepción de la adición de los coccidicidas en el alimento, las condiciones de manejo y alimentación fueron iguales en ambos grupos.

Se registraron resultados tales como consumo uniforme del alimento en ambos grupos, hubo un ligero aumento en cuanto al peso final e índice de mortalidad en los pollos del grupo medicado con Monensina; no se encontró presencia de coccidia en los intestinos, concluyendo que se puede medicar el alimento con cualquiera de los dos productos y que no existe diferencia significativa ($P > 0.05$) entre los parámetros productivos estudiados.

INTRODUCCION

En la industria avícola mundial, la coccidiosis ha sido y sigue siendo una de las enfermedades parasitarias que más pérdidas económicas ocasiona; éstas se deben principalmente a la mortalidad, pérdida de peso, retardo en el desarrollo, baja en la producción y una mala pigmentación, ésta última de importancia en los países en donde el mercado del pollo de engorde así lo exige.

En nuestro país, la coccidiosis según las estadísticas de la incidencia parasitaria en las aves durante los años 1974 a 1980 arrojó un índice de 8.79% y ocupó el tercer lugar en orden de importancia.

Se han realizado investigaciones a nivel mundial, donde la industria avícola es afectada por el problema que da la coccidiosis, utilizándose para ello un sin número de productos con tal indicación; según la Tip-Top en Nicaragua no se tienen resultados sobre el comportamiento de los productos estudiados en este trabajo y nos pueda servir como antecedentes para así analizar su evolución.

Por lo que, tomando en cuenta los perjuicios económicos que deja como saldo esta enfermedad, se propone evaluar el comportamiento de dos compuestos químicos como son la Monensina y Salinomicina para la prevención de la coccidiosis en pollos de engorde.

OBJETIVOS

1. GENERAL

- a) Conocer el comportamiento de los coccidicidas (Monensina y Salinomicina) para la prevención de la coccidiosis.**

2. ESPECIFICOS

- a) Comparar los parámetros productivos de los pollos de engorde al adicionarle los coccidicidas Monensina y Salinomicina.**
- b) Evaluar que coccidicida controla con más eficiencia a la coccidiosis.**
- c) Evaluar económicamente este estudio.**

REVISION DE LITERATURA

1. Generalidades

a) Importancia de la Coccidiosis.

La Coccidiosis es probablemente la enfermedad infecciosa más extendida que sufre la industria avícola, y como tal , ha sido objeto de amplios estudios e investigaciones (Barger et al., 1959).

Se trata primordialmente de una enfermedad del tracto digestivo de las gallinas y otras aves, siendo más perjudicial para pollos de poca edad, aunque con frecuencia son seriamente afectadas las aves adultas (Barger et al., 1959; Goodman, 1965).

El aparato digestivo se daña por causa de la multiplicación de los Coccidios (patógenos causantes de la coccidiosis) en los intestinos y ciegos del ave (Barger et al., 1959; ovonoticias, 1981a).

Los coccidios son sumamente particulares respecto al huésped (Ovonoticias, 1981a), es decir que la especie que provoca la enfermedad en los pollos no afecta a los pavos y viceversa (Barger et al., 1959). No obstante, la sintomatología es similar en ambos tipos de aves.

El nivel del daño depende del tipo de coccidio, algunos producen daños más graves que otros. Las formas agudas de la coccidiosis provocan deterioros graves de los tejidos, hemorragias y finalmente la muerte (Barger et al., 1959).

Los tipos crónicos son capaces de causar retardos y falta de apetito (Salsbury, 1979), con lo que la cría de aves o la producción de huevos se vuelven anti-económicos.

No existe inmunidad cruzada entre las diversas especies de coccidios ni en pollos ni en pavos. Aún cuando el ave desarrolla inmunidad a una de las especies de coccidios, luego de haber sido infectada por dicha especie, puede sufrir un brote en el caso de que alguna otra la infectara (Salsbury, 1979).

b) Ciclo vital de los coccidios

Los coccidios pasan por diversos períodos de desarrollo que comienza y termina con el ooquiste coccidial. Esta estructura microscópica es una cápsula similar a un huevo que, en esencia, consta de una pared que rodea a una masa de protoplasma, un núcleo y sustancia alimenticia (Bundy y Ronald, 1981).

La presencia de factores tales como humedad, oxígeno y temperatura adecuadas, desarrollan dentro del ooquiste cuatro esporas que contienen dos esporozoítos en forma de banano. Si un ave susceptible ingiere un ooquiste esporulado o maduro, los ocho esporozoítos salen del mismo e invaden las células epiteliales de la pared intestinal interna (Salsbury, 1979).

Una vez dentro de las células de la pared intestinal interna, los coccidios se dividen repetidamente mediante un proceso de reproducción asexual, produciendo así una gran cantidad de cuerpos llamados merozoítos (Scholtyssek, 1962; Salsbury, 1979). Este es el período de su ciclo vital en el que provocan mayor destrucción de las paredes internas de los intestinos y

ciegos. La segunda fase o fase sexual de reproducción es aquella en la que se producen los ooquistes (Scholtyssek, 1962).

c) Transmisión

La coccidiosis se transmite de ave a ave mediante la ingestión y bebida de alimentos o agua contaminada, cama o cualquiera otro material que contenga coccidios (Scott, 1973).

Los ooquistes pueden ser transportados por medios mecánicos: equipo y animales de un lugar a otro (Salsbury, 1979). La principal fuente de infección es el pollo o el pavo mismo (Scott, 1973).

El ave que padece de coccidiosis activa, descarga gran cantidad de ooquistes a la cama por medio de las heces; (México avícola y agropecuaria, 1966) luego, a medida que el resto del lote picotea la cama, puede ingerir millones de ooquistes en cada picada (Salsbury, 1979).

Un ave después de recuperarse de una coccidiosis es capaz de ser portadora de la enfermedad durante meses (Sholtyssek, 1962). Además los ooquistes sobreviven en suelos húmedos por un año o más (México avícola y agropecuaria, 1966).

Así es que se pueden encontrar coccidios en galerías donde se criaron aves desde año y medio atrás (Salsbury, 1979).

Ante condiciones favorables tales como las que brindan los climas cálidos y húmedos, la coccidiosis encontrará una buena oportunidad de provocar al menos una infección moderada y en ocasiones brotes explosivos y peligrosos (México avícola y agropecuaria, 1966).

d) Tipos de coccidios

Son nueve las especies de coccidios (Cuadro 1). Dentro de las que se describirán a continuación, las tres primeras son las de mayor importancia económica (Salsbury, 1979).

Eimeria acervulina. Esta es tal vez la especie más común de coccidio. Con frecuencia causa gran morbilidad en los lotes de broilers y pollos de reposición. También suele producir alto índice de mortalidad cuando se trata de una exposición fuerte a la infección proveniente del manejo deficiente (Salsbury, 1979).

En condiciones experimentales, las aves fuertemente infectadas sufren gran deshidratación llegando a perder hasta el 40% de su peso. La mortalidad oscila entre 50 y 100% (Ovonoticias, 1981a).

Síntomas. Las aves infectadas presentan síntomas crónicos: pérdida de peso, palidez y decaimiento general.

La mortalidad generalmente es baja, pero las aves afectadas degeneran en descartes. En algunos casos, la E. acervulina provoca una severa morbilidad y mortandad (Salsbury, 1979).

Lesiones. En las infecciones leves y moderadas se ven numerosas placas blanquecinas en la mitad superior del intestino delgado. Estas lesiones pueden verse desde el exterior del intestino así como en el interior de dicho órgano (Salsbury, 1979).

Las infecciones fuertes muestran gran inflamación o enteritis sin zonas blancas. Aunque la presencia de placas blancas en el intestino denuncia a la E. acervulina, ésto no siempre indica que la coccidiosis constituye un problema grave en ese lote de aves (Salsbury, 1979).

Se ha visto en estudios experimentales que las aves que tienen esas zonas blancas en el intestino no sufren normalmente de morbilidad. Las aves aumentan de peso normal o casi normalmente y no hay inflamación severa o enteritis. Si el intestino no aparece inflamado, a veces no es necesario tratar al lote (Ovono-ticias, 1981b).

Sin embargo, en determinadas condiciones, la E. acervulina, evoluciona y se convierte en un problema grave. Por lo tanto la presencia de las lesiones blancas arriba mencionadas debe servir de alerta al avicultor respecto a un tratamiento eficaz (Salsbury, 1979).

Eimeria necatrix.

Síntomas. Esta especie de coccidio puede producir formas agudas o crónicas de enfermedades. En el primer caso, las aves mueren a veces a los 5 ó 7 días de contraída la infección.

En otros casos, la enfermedad puede ser prolongada y las aves pierden peso. En el curso de un ataque agudo, las heces presentan manchas de sangre (Salsbury, 1979).

Lesiones. La lesión típica que se observa en las necropsias de aves infectadas por la Eimeria necatrix es el espesamiento o gran inflamación del intestino delgado. Hay zonas hemorrágicas en el lado externo del intestino fácilmente identificable (Scholyssek, 1962 ; Salsbury, 1979).

El órgano contiene profusión de mucosidad sanguinolenta y es común que los ciegos esten llenos de sangre proveniente del intestino (Salsbury, 1979).

Eimeria tenella.

Síntomas. Esta especie provoca la coccidiosis cecal, comunmente llamada " Coccidiosis Sangrien-

ta " debida a las frecuencias y copiosas descargas de de los ciegos de las aves infectadas. Las hemorragias comienzan, normalmente al quinto día de contraída la infección. Sin embargo se nota desde antes de esa fecha una leve merma del consumo de alimento, y las heces tienden a volverse acuosas. Las aves se acurrucan y encogen la cabeza y las plumas se les erizan (Card y Nesheim, 1970 ; Salsbury, 1979).

La coccidiosis cecal ataca principalmente a pollos jóvenes pero no suele hacerlo antes de las 10 u 11 días de edad. (La resistencia adquirida por la exposición moderada y continua tiende a salvaguardar a las aves adultas de coccidiosis cecal). La mortandad puede llegar a ser elevada. (Salsbury, 1979).

Lesiones. Los ciegos aparecen hinchados de una masa sanguinolenta, proveniente de la hemorragia de los vasos sanguíneos de la pared interior de los mismos. Las aves sobrevivientes presentan núcleos blancos o rojados en los ciegos, formados por células rojas, coquigtes, pus y materia fecal (Scholtyssek, 1962).

Esta materia en descomposición puede causarle al ave un estado tóxico. Los núcleos cecales, sin embargo, suelen romperse y pasar las heces alrededor del octavo día de contraída la infección luego de lo cual el ave se recupera. (Salsbury, 1979).

A continuación se describirán las coccidias de menor importancia.

Eimeria brunetti. En las infecciones moderadas, hay engrosamiento de la mucosa en la mitad inferior del intestino delgado, recto, cloaca y ciegos. También se pueden presentar un exudado catarral sanguinolento y vetas cortas y rojas en el intestino inferior y en el

recto. En las infecciones graves, la pared interior del intestino delgado puede eschararse. A veces se encuentran núcleos caseosos, ulcerado la porción más angosta de los ciegos, pero el resto de los mismos se ve sólo hinchado. (Salsbury, 1979).

Eimeria máxima. Dentro de la sintomatología que evidencia esta especie, se cuentan la dilatación del intestino delgado y engrosamiento de la pared. Aún cuando la superficie serosa puede presentar hemorragias tenues, el contenido no es sanguinolento sino que toma más bien la forma de una mucosidad espesa de color grásáceo, amarronado o rosado. Las heces suelen presentar manchas de sangre (Salsbury, 1979).

Eimeria mivati. Algunos de los síntomas que se presentan son: congestión, hemorragias puntiformes y placas blanquecinas en el tercio superior del intestino delgado con cierta diseminación en la porción inferior del mismo, ciegos y rectos (Salsbury, 1979).

Eimeria hagani. Los síntomas principales de más frecuencia presentados en la mitad superior del intestino delgado son: puntos hemorrágicos redondos y pequeños y enteritis catarral severa en el duodeno y mitad superior del resto del intestino delgado. Las lesiones en la mitad inferior son comparativamente pocas. No hay lesiones características que permitan individualizar a esta especie (Scholtyssek, 1962).

Eimeria praecox. Prácticamente, no hay reacciones inflamatorias a la infección por esta especie ya que la misma evoluciona en el tercio superior del intestino delgado. Son muchas las opiniones autorizadas que concuerdan en que la Eimeria praecox no causa daño directo a los tejidos. (Scholtyssek, 1962).

Eimeria mitis. Esta especie puede crecer a lo largo de todo el intestino delgado sin producir daños apreciables.

La mayor parte de su crecimiento se concentra, sin embargo, en la mitad superior. Por lo general, no hay hemorragias ni lesiones graves. (Salsbury, 1979).

e) Fases del control de la coccidiosis.

Existen tres grandes fases en el control de los coccidios (Memorias del XI congreso mundial de avicultura, 1962).

Fase prepatógena. Es la que acontece entre el medio ambiente (la granja) y el patógeno, sin que intervenga el huésped (pollito).

El control práctico de la coccidiosis debe ser en la fase prepatógena de la misma, o sea una acción mancomunada de un medio ambiente bien controlado y la administración de un coccidiostato en dosis preventivas. Esto nos lleva a establecer el régimen de administración continua desde que nace el pollito, hasta que se lleva al mercado. (Memorias del XI congreso mundial de avicultura, 1962).

Fase Patógena. Es cuando el parásito atravieza la barrera defensiva del ave. Aquí es donde la responsabilidad recae en su totalidad en el médico veterinario. No es una tarea muy fácil, porque el profesional tiene que pensar que, si la mucosa intestinal ya ha sido lesionada por el patógeno, estableciéndose una puerta de entrada para toda la flora microbiana patógena, deberá de elegir un coccidiostato que al mismo tiempo sea bactericida.

El tratamiento del patógeno una vez en la granja es de por sí antieconómico por la mortalidad y morbilidad - Porcentaje de enfermos - que causa. (Salsbury, 1979).

Fase de recuperación o muerte del Huésped. Se refiere a los efectos de la morbilidad de la coccidiosis, que es lo más importante en el control de la coccidiosis, porque el negocio avícola se mide en función de todas las aves de la granja, por el número de kilos de carne que deben dar los pollos asaderos, o por el porcentaje de postura que acusan las gallinas, y no por una mortalidad que puede ser pequeña y compensable con la recuperación de toda la parvada. (Memorias del XI congreso mundial de avicultura, 1962).

2. Uso de Coccidiostatos.

Los pollitos para carne que se crían en sistema de piso, normalmente se inician con una dieta que contenga un coccidiostato, empleandose un nivel más elevado del mismo con el propósito de evitar la coccidiosis y obtener un crecimiento máximo y óptima eficiencia (Mercia, 1980).

No se recomienda que este tipo de alimentación sustituya la higiene, ni los buenos cuidados. Se le ha de emplear como parte de un programa bien planeado. (Goodman, 1965).

El empleo de coccidiostatos completa la acción de las medidas higiénicas en la lucha contra la presentación de la coccidiosis aunque actualmente todos los coccidiostatos dan tan solo una protección relativa. El grado de protección depende de los siguientes

factores: pequeña primoinfección, microclima adecuado, buenas condiciones de los animales y adecuada alimentación. (Heider, 1975).

Los coccidiostatos conocidos hasta ahora presentan diferentes formas de acción actuando sobre todo los períodos evolutivos de las coccidias también diferentes; por ello, los coccidiostatos no actúan en igual medida frente a todas las formas patógenas de Eimeria, ni presentan la misma acción frente a estirpes diferentes de una especie de Eimeria. (Heider, 1975).

El empleo de aditivos puede causar trastornos nutricionales. Por ejemplo la Sulfaquinoxalina, a niveles terapéuticos, puede incrementar las necesidades de vitamina "K" incluso hasta diez veces (Bolton, W. 1962).

El coccidiostato Amprolium utilizado en cantidades que exceden los niveles recomendados, pueden aumentar las necesidades de Tiamina a las aves. (Scott M. et al., 1973).

En un experimento realizado en México, por W. Malcom Reid y Henry L. Fuller empleando coccidiostatos (Bifurán, Furazolidona, Nicarbacina, Polystat y Coccivac) no encontraron diferencias estadísticamente significativas a un nivel del 1% entre ellos; lo que justifica que se lleven a cabo trabajos experimentales adicionales. (Memorias del XI congreso mundial de avicultura, 1962).

3. Descripción de Monensina.

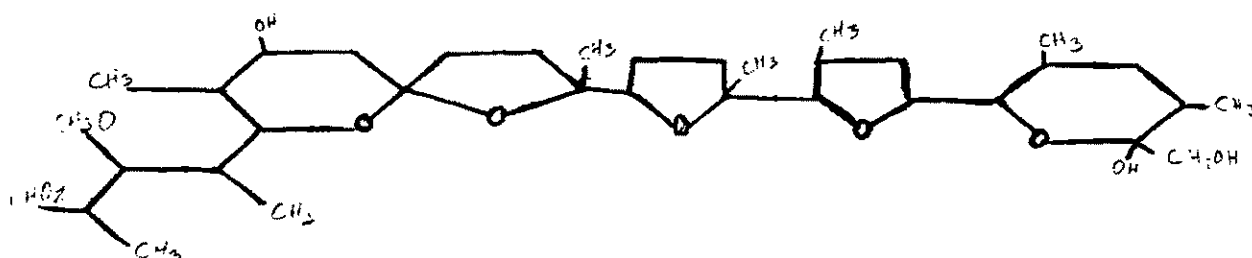
a) Presentación.

La monensina sódica se presenta comercialmente en

forma de premezcla bajo el nombre de ELANCOBAN para adicionarse al alimento de los pollos de engorde como auxiliar en la prevención de coccidiosis causada por Eimeria necatrix, E. tenella, E. acervulina, E. brunetti, E. mivati y E. máxima.

b) Características generales

Fórmula estructural.



Fórmula Empírica: C₃₆ H₆₂ O₁₁

Nombre Químico: 2- (5 - 5 -(3,5-dimetil-6-hidroxi metil-2-tetrahidropiranil-3-metil-2-tetrahidrofuril) -5- etil-2,8-tetrametil-1,6-dioxaspiro-(5,5)-decano-7-ácido but írico (Ovonoticias, 1981a).

Peso molecular: 670 meq.

Punto de fusión: 267- 269°C

Solubilidad: Muy ligeramente soluble en agua, más soluble en hidrocarburos y muy soluble en otros solventes orgánicos.

Aspecto: Polvo de color blanco amarillento a café.

Capacidad de mezcla: Cuando se adiciona al alimento de acuerdo a las recomendaciones la premezcla se distribuye en forma homogénea. (Elancoban, s.f.).

Fórmula: Cada Kg. de premezcla contiene:

Monensina Sódica.....100g
Vehículo (subproducto de harina de frijol
Joya y aceite mineral técnico) c.b.p..1000 g

c) Estabilidad.

La Monensina sódica, principio activo utilizado en la formulación de la premezcla, demostró ser completamente estable por períodos hasta de tres años a temperatura aproximadas de 52°C. (Elancobán, s.f.).

La monensina sódica a una concentración de 100g/Kg en la premezcla, es estable por más de seis meses. Estudios posteriores efectuados en el centro de Investigaciones Agropecuarias de Eli Lilly y compañía, permiten recomendar una fecha de expiración de 2 años para la premezcla de Elancoban.

El Elancoban agregado al alimento para pollos de engorde (iniciador y finalizador) en proporción de 1000g de premezcla por tonelada de alimento, a diferentes tiempos, a temperaturas de 25 y 37°C, permaneció estable y con potencia adecuada por períodos hasta de tres meses ambas temperaturas, y en los dos tipos de alimento. (Elancoban, s.f.).

d) Mecanismo de acción.

Su forma de acción es fundamentalmente coccidi-cida, y actúa dentro del ciclo vital del coccidio sobre la fase correspondiente a la primera generación de trofozoítos. Desde el punto de vista teórico el mecanismo de acción de la Monensina involucra diferentes aspectos físico químicos, de los cuales solo una parte han sido explicados al presente. (Elancoban, s.f.).

La Monensina sódica posee la característica de formar complejos con iones de sodio y potasio haciéndolos insolubles en solventes orgánicos, lo que permite el paso de estos iones dentro y a través de las capas de

lípidos que en gran parte forman algunas membranas. La Monensina en forma de complejo penetra en las células epiteliales intestinales.

Cuando el parásito invade la célula, la concentración de potasio del parásito en desarrollo se altera interfiriendo su crecimiento y metabolismo. La Monensina ejerce su acción durante el desarrollo de la primera generación de trofozoítos a la primera generación de esquizontes, dentro de las células epiteliales del intestino (Elancoban, s.f.).

e) Dosis.

Monensina está indicada para ser utilizada únicamente en el alimento de pollos de engorde en proporción de 1000g premezcla (equivalente a 100g de Monensina Sódica) por tonelada de alimento, para obtener una concentración final del elemento activo de 0,01% (Elancoban, s.f.).

f) Inocuidad.

El consumo de alimento medicado con concentraciones elevadas de Monensina se reduce, aunque las aves no dejan de comer por completo; por lo tanto existe un factor natural de seguridad en el empleo de Monensina.

Cuando se administró alimento medicado con Monensina a la concentración recomendada (0,01%), el consumo promedio de Monensina sódica en ocho semanas fue de 243,3 mg/kg de peso. Además el consumo de alimento y el aumento de peso fueron similares a las aves de control no medicadas (Elancoban, s.f.).

Al aumentar la concentración de Monensina sódica a 0,0363% y 0,603% (tres y seis veces la concen-

tración recomendada), el consumo de Monensina sódica fue de 798,8 y 1765,9 mg/kg respectivamente.

Cuando las aves recibieron 0,0363% de Monensina (tres veces la concentración recomendada), el consumo de alimento y el aumento de peso promedio se redujeron sensiblemente. La Administración de Monensina sódica en una proporción de 0,0605% (seis veces la concentración recomendada), causó una reducción aún mayor tanto en consumo de alimento como en aumento de peso, y se aumentó la conversión alimenticia.

Las personas intimamente involucradas en investigación y procedimiento de producción de Monensina, no han presentado ninguna reacción debida a su inhalación o contacto. (Elancoban, s.f.).

Se deben seguir las siguientes recomendaciones: Todas las premezclas alimenticias medicadas pueden producir efectos negativos en las personas que las manipulan. Por lo tanto, es recomendable, que se observen precauciones para evitar exposiciones innecesarias. Esto incluye mantener al mínimo la formación de polvo, evitar el contacto directo con la piel, ojos y membranas mucosa, proporcionar ventilación adecuada y lavarse adecuadamente con agua y jabón después de manejar este tipo de producto. (Elancoban, s.f.).

g) Pruebas con Monensina.

Estas pruebas fueron desarrolladas en instalaciones comerciales bajo condiciones normales de la industria avícola. La eficacia fue evaluada en términos de supervivencia, aumento de peso, conversión alimenticia y reducción de lesiones. Las pruebas fueron evaluadas mediante el sacrificio de aves a di-

ferentes intervalos. (Elancoban, s.f.).

Se administró Monensina en el alimento a dos lotes de 11500 pollos de engorde y se compararon con dos lotes no tratados de 3750 aves cada uno; la duración de la prueba fue de 60 días; los pollos fueron colocados sobre cama usada cubierta con cama nueva. Las aves que ocuparon previamente las instalaciones, sufrieron una infección por E. acervulina. (Elancoban, s.f.).

Los días 32, 46 y 60 de la prueba se sacrificaron 15 aves de cada lote no tratado y 22 aves de cada lote tratado con Monensina, para inspeccionar su tracto intestinal con la finalidad de detectar y evaluar lesiones producidas por coccidias. (Elancoban, s.f.).

A pesar de que la infección no fue severa, Monensina fue eficaz en el control de infecciones producidas por coccidias del tipo E. máxima y E. acervulina.

Las aves que recibieron Monensina mostraron un peso ligeramente mayor, menor mortalidad y un índice de conversión alimenticia más elevado. (Elancoban, s.f.).

La eficacia de Monensina ha sido evaluada contra múltiples aislamientos de coccidias, aislamientos realizados en granjas comerciales, laboratorios de diagnóstico y laboratorios de investigación. Muchos de estos aislamientos eran resistentes a uno o más agentes anticoccidiales. Estas coccidias se utilizaron para evaluar Monensina en sistema de crianza en batería y en piso. (Elancoban, s.f.).

Se administró oocistos de E. tenella a aves medicadas con Monensina a concentración reducida para asegurar un número suficiente de oocistos, y poder conti-

nuar los pasajes invivo. Los oocistos se colectaron de estas aves e involucraron a otros grupos de aves medicados. Este procedimiento se repitió hasta 22 pasajes. Los oocistos obtenidos después del 22 pasaje, se utilizaron para evaluar Monensina a la concentración recomendada (0,01%) en sistema de crianza en batería. Las aves tratadas con monensina promediaron un aumento de peso de 222g comparados con 90g de los supervivientes de los controles no medicados. Las aves tratadas con Monensina mostraron una reducción de lesiones del 91%, y se controló la mortalidad, mientras que los controles no medicados tuvieron 70% de mortalidad (Elancoban, s.f.).

4. Descripción de Salinomycin.

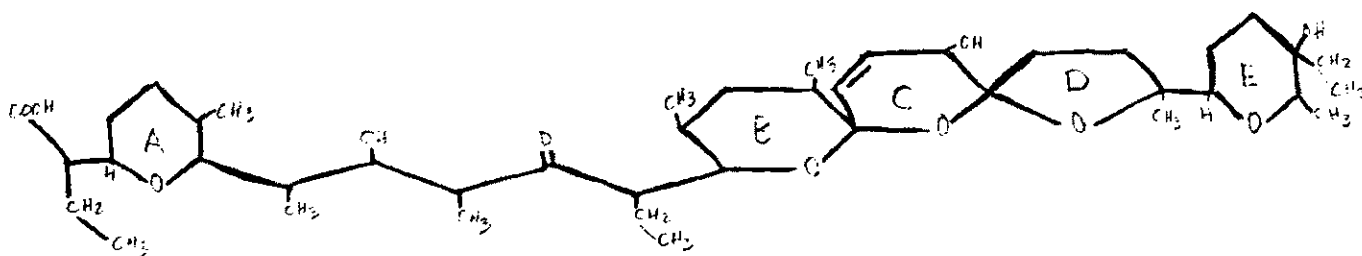
a) Presentación.

Se conoce comercialmente bajo el nombre de COXIS-TAC, pertenece a la familia de los Ionóforos, cuyo activo es salinomycin, antibiótico-anticoccidial.

La salinomycin es obtenida por proceso de fermentación a partir del Streptomyces albus (Ovonoticias, 1981a).

b) Características generales.

Fórmula estructural.



Compatibilidad. Salinomycin es biocompatible con la mayoría de ingredientes activos usados en las ~~Feciones~~ para pollos de engorde. Sin embargo, es incompatible con el Tiamulin.

c) Estabilidad.

Salinomicina es estable tanto en raciones de alimento para pollos parrilleros en forma de harina o granulado. Igualmente es estable en las raciones de los pollos en levante (Ovonoticias, 1982a).

d) Mecanismo de acción.

La forma de acción de Salinomicina es de anticoccidial que actúa a edad temprana del ciclo evolutivo de la coccidia, provocando un desbalance iónico a través de su membrana, destruyendo el esporozoito y esquizontes inmaduros dentro de las células de la mucosa intestinal. (Ovonoticias, 1981b).

Los ionóforos poseen la habilidad de transportar cationes alcalinos, a través de la membrana celular. Esta transferencia de iones interrumpe el sistema biológico dentro de la célula. Se cree que este mecanismo de acción de los anticoccidiales ionóforos, es la razón por la cual estos compuestos no han demostrado resistencia a las Eimerias. (Coxistac, 1981).

e) Dosis.

Se recomienda adicionar 1kg de coxistac en una tonelada métrica de alimento para pollos de carne, con lo que se obtiene una concentración de 60ppm. (Ovonoticias, 1981a).

f) Inocuidad.

Salinomicina no necesita ser retirado de la ración antes de la venta de los pollos ya que no tiene el efecto depresor del crecimiento, factor limitante para obtener mayores ganancias económicas en peso y conversión alimenticia. Salinomicina se proporcionará hasta el último día de la venta. (Ovonoticias, 1981a).

g) Pruebas con Salinomycin.

Bajo condiciones comerciales, ayuda a mantener un óptimo crecimiento del pollo y una mejor eficiencia alimenticia. (Ovonoticias, 1981b).

Se realizaron pruebas con más de 200mil pollos bajo condiciones comerciales en Austria, Argentina, Brasil y México. Salinomycin a 60ppm fue comparada con Monensina en 13 de estas pruebas y el resto de las mismas con otros agentes anticoccidiales (Ovonoticias, 1981b).

Prácticas típicas de manejo y alimentación se utilizaron y las observaciones incluyeron el número de pollos con que se inició y finalizó, el peso final, consumo de alimento y mortalidad.

En 13 pruebas desarrolladas entre Salinomycin y Monensina, los pollos del grupo de Salinomycin pesaron un 3.1% y mejoraron la conversión alimenticia en 1.9% que los pollos del grupo de Monensina, esto fue estadísticamente significativo al 0.001. (Ovonoticias, 1981b).

El promedio de mortalidad observado en las pruebas fue esencialmente el mismo. Ocurrió un brote de enteritis necrótica en una prueba dando como resultado un 2.1% de mortalidad en los pollos no medicados; esta enfermedad no afectó a los pollos a los cuales se les estaba suministrando Salinomycin o Monensina. (Ovonoticias, 1981b).

MATERIALES Y METODOS

1. Localización y Duración del experimento.

El lugar del experimento se llevó a cabo en la granja La Trinidad, propiedad de Tip-Top industrial, situada en el municipio de Nindirí, departamento de Masaya.

El experimento tuvo una duración de siete semanas comprendidas entre el 12 de Octubre y el 1 de Diciembre de 1982. El promedio de la temperatura fue de 25.4°C, la humedad relativa de 77.7% , registrándose una precipitación media de 54.3mm.

2. Manejo animal y tratamiento.

El estudio fue desarrollado en instalaciones comerciales bajo condiciones normales de alimentación, de manejo y plan veterinario establecido por la industria avícola Tip-Top.

Utilizándo para ello 49,800 pollos de raza Hubbard de un día de nacidos procedentes de huevos traídos de los E.E.U.U., incubados en Recría, Incubadora Centroamericana, Sociedad Anónima (RICASA), Nicaragua.

Estas aves fueron colocadas en cuatro galeras desinfectadas de 97,0m de largo por 9,0m de ancho con sus respectivos bebederos, comederos automáticos, campanas de calefacción (eléctricas), bombillos y de cama se usó cascarilla de arroz.

Se utilizaron dos raciones: iniciadora y finalizadora, conteniendo 1kg de Elancoban y Coxistac por tonelada de concentrado respectivamente, dosis recomendada por las

casas distribuidoras de estos productos.

Dichos coccidias requieren para su evaluación definitiva un gran número de aves, bajo condiciones típicamente comerciales. La alimentación de las aves, fue a voluntad, efectuándose el cambio de concentrado iniciador a la quinta semana.

3. Métodos de análisis y variables medidas.

El método utilizado para el análisis de los datos fue el de muestras independientes con t de Student como estadístico de prueba.

Para ello se establecieron dos réplicas por tratamiento, cada réplica contenía de 12400 a 12500 aves.

Se efectuó un muestreo al azar utilizando el 2% de la población el primer día de vida en todas las galeras luego cada semana hasta la séptima, consecutivamente.

Los parámetros productivos (mortalidad, ganancia de peso, consumo de alimento estimado, conversión y eficiencia de alimento) se anotaron semanalmente.

A los 35 días de edad de los pollos se tomaron muestras de las cuatro galeras enviándose las mismas al laboratorio para observar presencia de coccidios.

Con todos los datos obtenidos se realizó un análisis económico.

La variable consumo de alimento se estimó por el alimento ofrecido, no pudiéndose registrar el alimento rechazado debido a la dificultad y elevado costo que implicaba realizarlo.

RESULTADOS Y DISCUSION

1. Indices Productivos.

Al adicionar coccidicidas a los concentrados para pollos de engorde, el promedio de consumo de alimento acumulado fue de 3850.5g/ave (Cuadro 2 y 3) no existiendo diferencia estadística MDMS ($P > 0.05$) en los tratamientos estudiados; el menor consumo se obtuvo con el concentrado que contenía Salinomycin con 3781g/ave. Durante el período experimental, el consumo de los tratamientos fue uniforme, lo que demuestra que la adición de coccidicida no influyó significativamente en el consumo del alimento (Figura 1).

El mayor peso final se obtuvo con el concentrado que contenía Monensina, con un promedio de peso vivo de 1401g/ave, no existiendo diferencia significativa ($P > 0.05$) con el tratamiento que contenía Salinomycin con un peso vivo de 1375g/ave (Figura 2).

Las conversiones y eficiencias alimenticias no fueron estadísticamente significativa ($P > 0.05$), lo que demuestra que el mayor peso de las aves tratadas con Monensina fue debido a un mayor consumo de alimento.

Al observar las conversiones alimenticias (Cuadro 2 y Figura 3) se puede notar un empobrecimiento de la conversión a medida que avanza el tiempo; las ganancias de peso son cada vez menores con respecto al tiempo (Cuadro 2 y Figura 4).

No existiendo diferencia significativa ($P > 0.05$) entre ambos tratamientos.

Por consiguiente, en el Cuadro 2 y Figura 5 se muestra como a medida que avanza la edad de los pollos la eficiencia alimenticia disminuye, no habiendo diferencia significativa NDMS ($P > 0.05$) entre ambos tratamientos.

Se notó un ligero aumento del porcentaje de mortalidad (Cuadro 3 y Figura 6) en los pollos cuyo alimento contenía Monensina, pero no existe diferencia significativa ($P > 0.05$) entre ambos tratamientos.

Según Coxistae, 1981, la Salinomicina produce mayores ganancias de peso vivo, mejor conversión alimenticia y bajo porcentaje de mortalidad durante el ciclo de vida del pollo de engorde, concordando con este experimento en los dos últimos índices productivos antes mencionados.

Al realizarse el examen patológico reveló resultados negativos en cuanto a la presencia del parásito a los 35 días de edad.

2. Evaluación económica.

El costo de Monensina en comparación con el costo de Salinomicina fue más económico. Al adicionar los coccidicidas al concentrado en proporción 1%, resultó una disminución de costo por kg de alimento (Cuadro 4).

Tomando en cuenta las conversiones, el costo del alimento y la mortalidad observada con los respectivos coccidicidas, se observieron los costos de producción del kilo de pollo produciendo con los tratamientos (Cuadro 5), concluyendo que la producción más económica resultó ser con el coccidicida Salinomicina, cos-

iendo 17 centavos de córdobas más barato que el concentrado que contenía Monensina.

CONCLUSIONES

De acuerdo con los resultados obtenidos en este trabajo se concluye lo siguiente:

- a) Que los resultados del presente trabajo no son suficientes para llegar a conclusiones definitivas, pero no obstante se pueden inferir de las mismas conclusiones preliminares y sugerir que se pueden medicar los alimentos para broiler con Salinomycin o con Monensin a la concentración recomendada por las casas comerciales, (60 y 100ppm respectivamente).
- b) Que al adicionar el coccidiocida Salinomycin al concentrado, permite reducir los costos de producción del kilo de carne en 0.17 córdobas que utilizando Monensin.
- c) Dado que las experiencias con estos productos se realizan con una gran cantidad de pollos, no se debe correr el riesgo de establecer galeras testigos.

RECOMENDACIONES

- a) Resulta recomendable repetir este experimento en otros meses del año con el objetivo de realizar los muestreos en diferentes condiciones climáticas, ya que la presencia de coccidias obedece a los rigores ambientales.
- b) Experimentar con más productos químicos existentes en el País.
- c) Es conveniente que el CENIDA logre introducir al País literature referente a estos productos químicos.

LITERATURA CITADA

- BARGER, H., Malcon, L. y Endrie, J. Enfermedades y parásito de las aves. Hispanoamericana, México, 1959. p. 398.
- BUNDY, C. y Ronald Diggins. La producción avícola. CECSA, México, 1981, p. 479.
- BOITON, W. Nutrición aviar. Acriba, Zaragoza. 1962. Pp 85-88.
- CARD LESLIE E. Malden C. Nesheim. Producción avícola, Ciencia y Técnica. La Habana, 1970. p. 392.
- COXISTAC PHIZER INC. Experiencias en pruebas de campos en América Latina con Coxistac (1978-1981).
- ELANCOBAN Laboratorio de Investigaciones Agropecuarias de Ely Lilly, Greenfield, Indiana. s.f.
- GOODMAN, J.W. Industria avícola, explotación en grandes y pequeña escala. México, 1965. p. 499.
- HEIDER, G. Medidas sanitarias en las explotaciones avícolas. Acribia, España. 1975. p. 208.
- SALSBURY. Manual de enfermedades de las aves. Charles City, Iowa. E.U.A. 1979. P. 50.
- MERCIA, L. Método moderno de crianza avícola. CECSA, México. 1980. p. 202.
- MEMORIAS DE XI CONGRESO MUNDIAL DE AVICULTURA. México. 1980. p. 436.
- MEXICO AVICOLA Y AGROPECUARIA. No. 46. Octubre, 1966.
- OVONOTICIAS. Revista avícola Internacional. 5. (55) Julio, 1981a.
- OVONOTICIAS, Revista avícola Internacional. 5. (40) Abril, 1981b.

SCOTT, M. , Nesheim, M. y Young, R. Alimentación de las aves. Barcelona. 1973. p. 351.

SCHOLTYSEK, S. Manual de avicultura moderna, Acribia, Zaragoza. 1962. pp 230, 231, 252-254.

ANEXOS

Cuadro 1. Tipos de coccidios que afectan a los pollos.

<u>Especie</u>	<u>Región mas afectada</u>	<u>Lesiones</u>
<u>Eimeria acervulina</u>	Mitad superior del intestino delgado.	Manchas blancuzcas, engrosamiento de la pared intestinal.
<u>Eimeria tenella</u>	Ciegos	Ciegos llenos de sangre, hemorragias en la pared cecal.
<u>Eimeria necatrix</u>	Mitad media del intestino delgado.	Aglobamiento, puntos blancos, hemorragias en el intestino delgado.
<u>Eimeria maxima</u>	Mitad inferior del intestino delgado.	Engrosamiento de la pared intestinal. Exudado o manchas de sangre en el revestimiento del intestino.
<u>Eimeria mitati</u>	Mitad superior del intestino delgado	Similar a la acervulina; no obstante, las manchas son mas ovaladas.
<u>Eimeria hagani</u>	Mitad superior del intestino delgado.	Hemorragias puntiformes. Inflamación catarral severa.
<u>Eimeria brunetti</u>	Mitad inferior del intestino delgado recto y ciego.	Enteritis catarral con exudado tinto en sangre.
<u>Eimeria praecox</u>	Tercio superior del intestino delgado.	No presenta lesiones significativas.
<u>Eimeria mitis</u>	Porción superior del intestino delgado.	No presenta lesiones generalmente.

Fuente: Salsbury, 1979.

Cuadro 2. Efecto de Monensina y Salinomicina sobre los índices productivos de Broilers.

Indices		Semanas	1	2	3	4	5	6	7	Promedio
Consumo	gr. ave	M	115	233	408	494	616	759	1295	560
		S	115	218	399	510	627	867	1045	540
MANCIA	gr. ave	M	68	123	179	193	170	304	329	195
		S	62	127	162	174	181	319	315	191
CONVERSION		M	1.691	1.894	2.279	2.560	3.623	2.497	3.936	2.640
		S	1.855	1.716	2.463	2.931	3.464	2.718	3.317	2.637
EFICIENCIA		M	0.591	0.528	0.439	0.391	0.276	0.400	0.254	0.389
		S	0.539	0.583	0.406	0.341	0.289	0.368	0.301	0.379
MORTALIDAD	%	M	2.308	0.380	0.436	0.260	0.426	0.428	0.749	0.712
		S	1.944	0.362	0.269	0.248	0.311	0.682	0.523	0.620

M Monensina

S Salinomicina

Cuadro No 3. Efecto de Monensina y Salinomicina sobre los índices productivos de Broilers.

Tratamientos	Ganancia de peso gr.	Peso final gr.	Consumo de alimento gr.	Conversión alimenticia	Eficiencia alimenticia	Mortalidad %
SALINOMICINA	1 340	1 375	3 781	2.822	0.354	4.339
MONENSINA	1 366	1 401	3 920	2.870	0.348	4.987

Cuadro 4.- Costo de las raciones con diferentes contenidos de coccidiostatos. Diciembre 1982

Coccidiostato Ración	Costo/kg (Córdobas)
Monensina	66.00
Salinomicina	68.20
C.C.	3.96
C.C. + Monensina	4.10
C.C. + Salinomicina	4.11

C.C. : Concentrado Comercial.

Cuadro 5.- Costo de producción de un kilogramo de broiler alimentados con diferentes coccidiostatos en la ración.

Ración	Conversiones	Costo/alimento (kg)	Costo (kg/ave)
C.C. + Monensina	2.870	4.10	11.77
C.C. + Salinomicina	2.822	4.11	11.60

Fuente: Cuadro 3 y 4

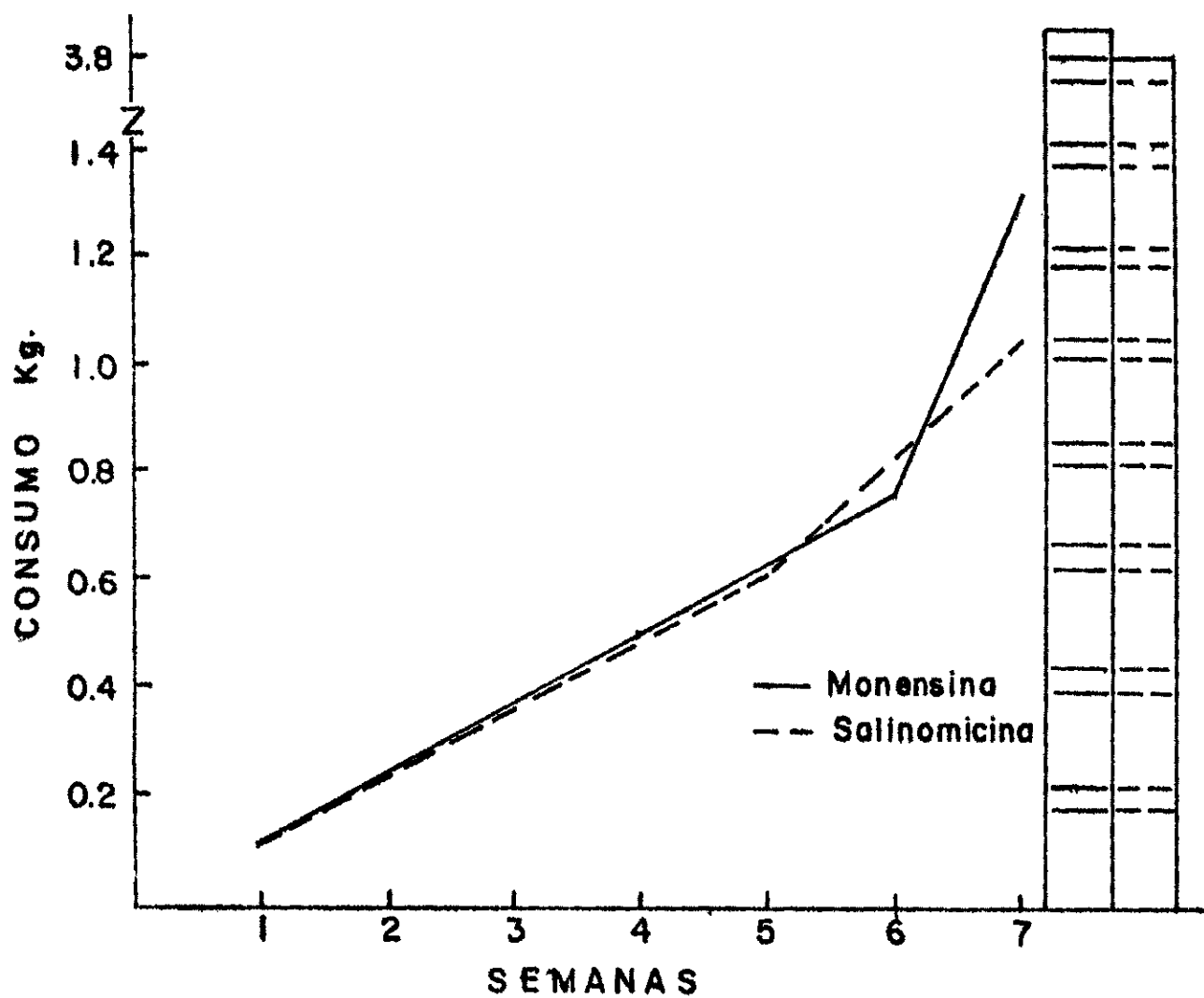


Figura 1. Efecto de Monensina y Salinomicina sobre el consumo de alimento.

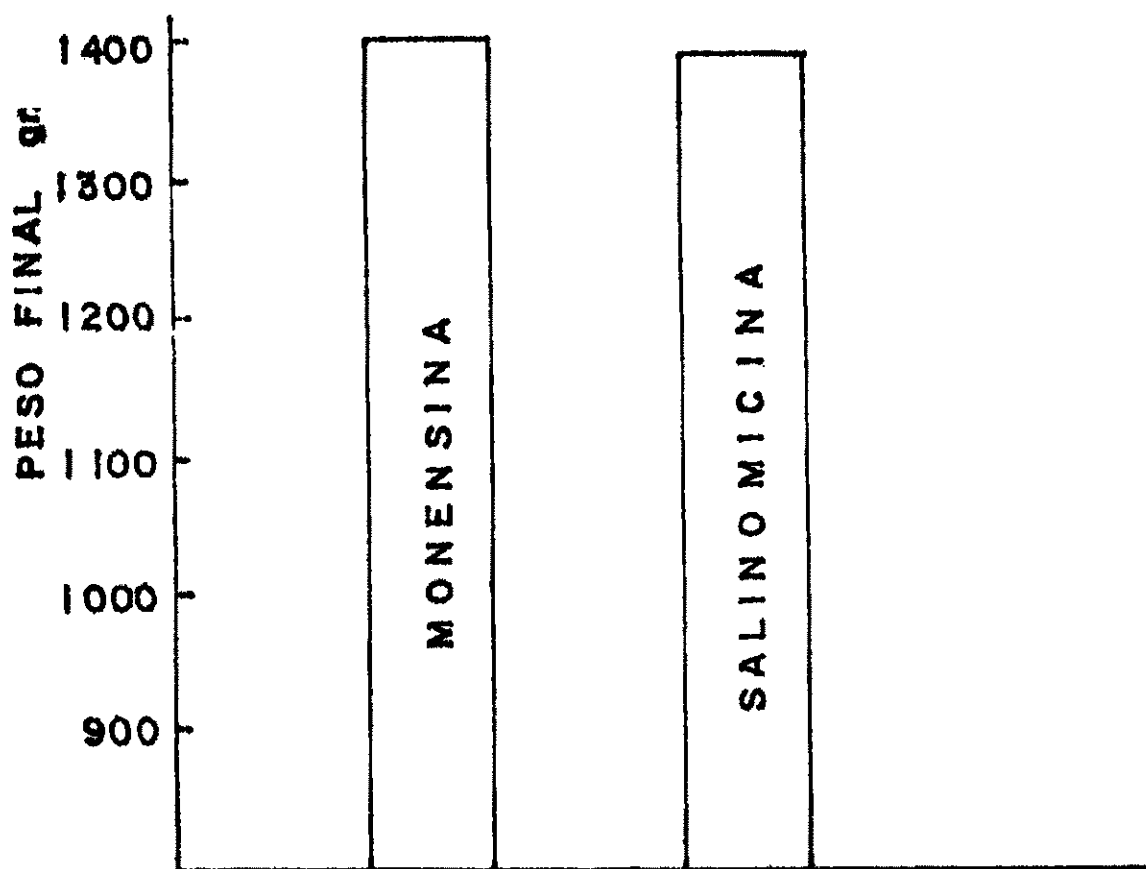


Figura 2. Efecto de Monensina y Salinomycin sobre el peso final.

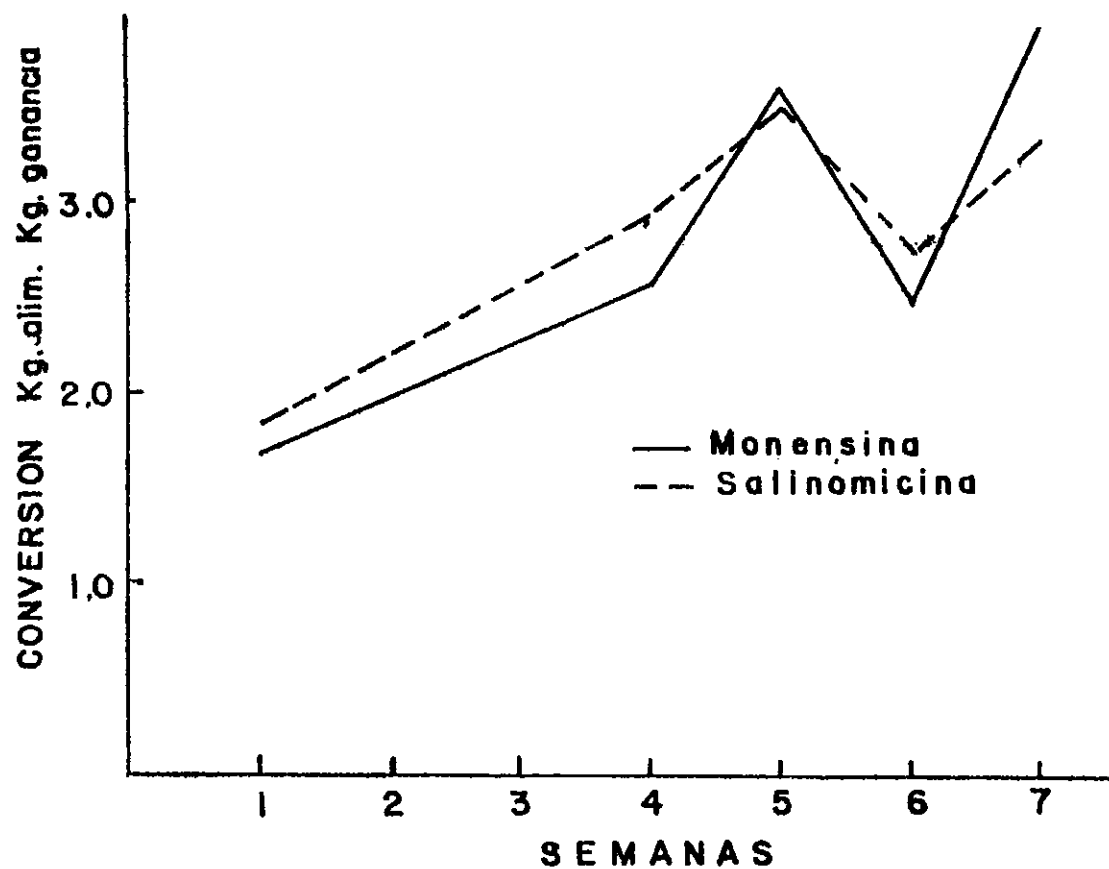


Figura 3. Efecto de Monensina y Salinomycin sobre la conversión alimenticia.

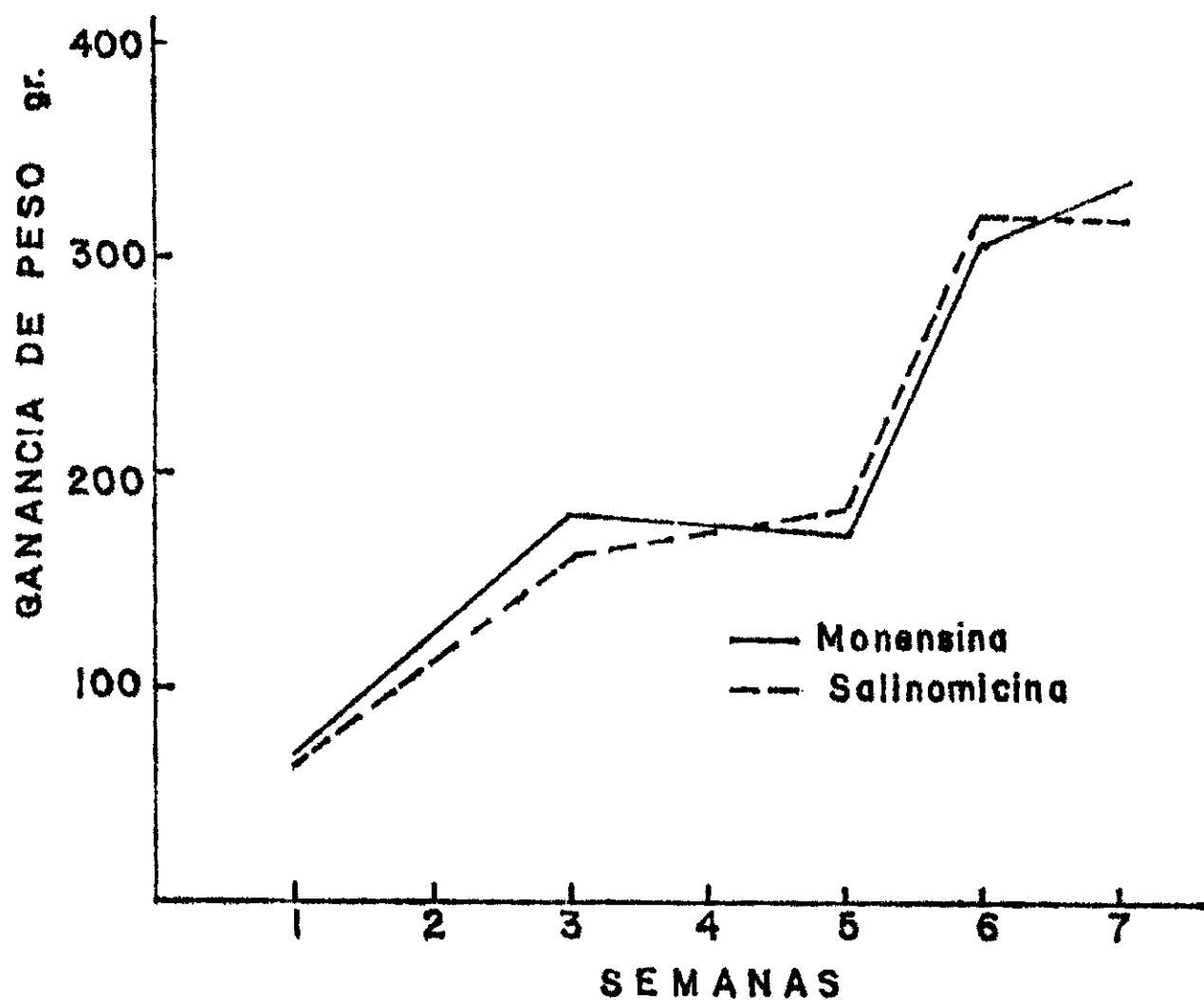


Figura 4. Efecto de Monensina y Salinomycin sobre la ganancia de peso.

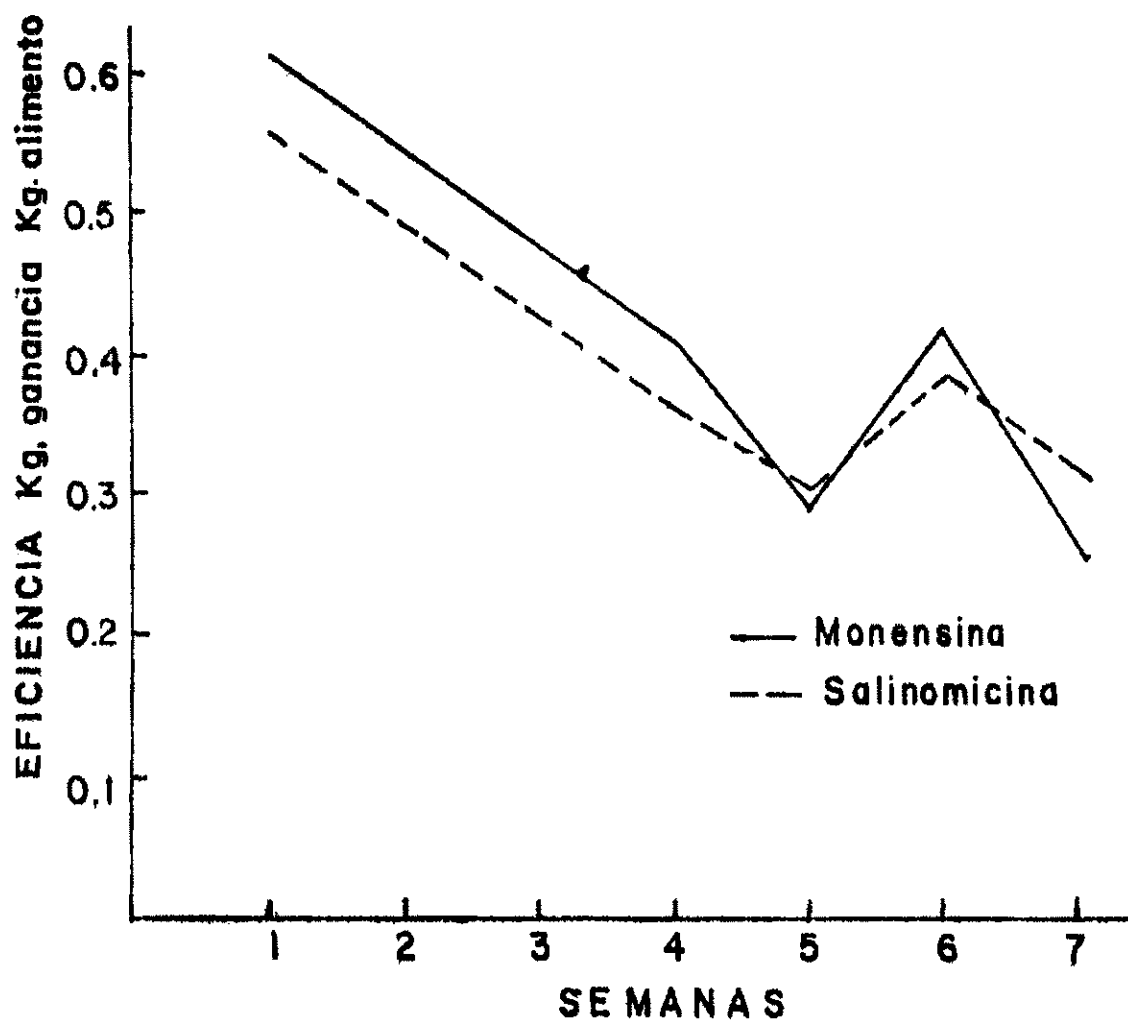


Figura 5. Efecto de Monensina y Salinomycin sobre la eficiencia alimenticia.

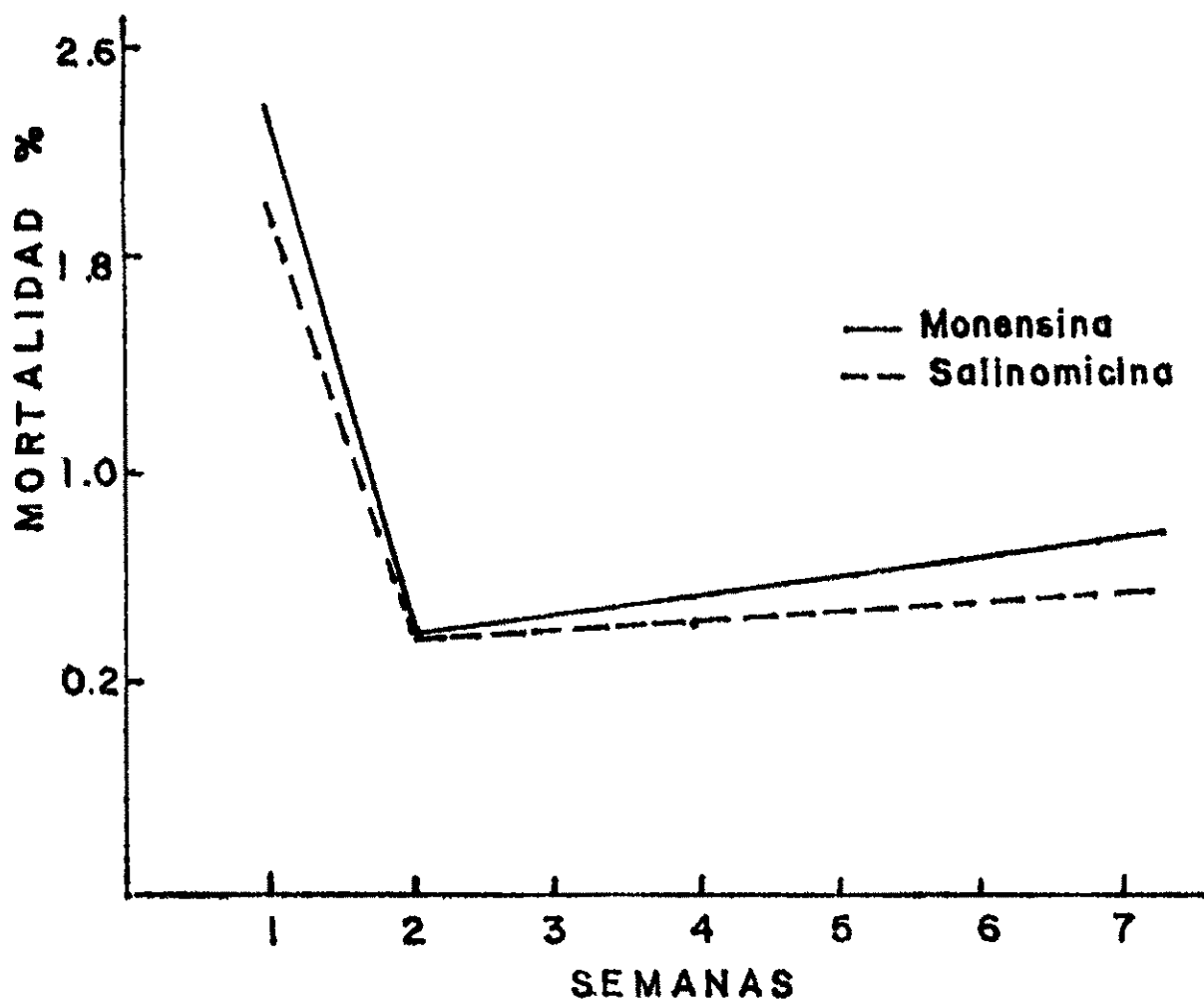


Figura 6 Efecto de Monensina y Salinomycin sobre la mortalidad.