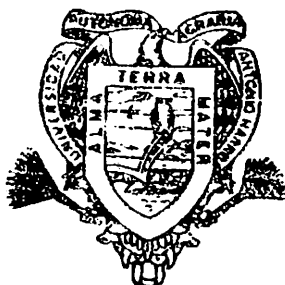


**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

PROGRAMA DE GRADUADOS



**“EFICACIA DE DOS NIVELES DE NARASINA Y UN
NIVEL DE MONENSINA EN LA PREVENCION
Y CONTROL DE COCCIDIOSIS INDUCIDA
EN POLLOS DE ENGORDA”**

POR:

RICARDO PALOMO GARZA

TESIS

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL GRADO DE:
MAESTRO EN CIENCIAS
ESPECIALIDAD DE CIENCIA ANIMAL**

**BUENAVISTA, SALTILLO, COAHUILA, MEXICO
ABRIL DE 1984**

TESIS ELABORADA BAJO LA SUPERVISION DEL COMITE PARTICULAR
DE ASESORIA Y APROBADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OPTAR-
AL GRADO DE:

MAESTRO EN CIENCIAS ESPECIALIDAD DE CIENCIA ANIMAL

Universidad Autónoma Agraria
"ANTONIO NARRO"



COMITE PARTICULAR

ASESOR PRINCIPAL:

José J. Kawas
M.V.Z., M.C. José J. Kawas Garza

ASESOR:

Jesús Torralba Elguezábal
Dr. Jesús Torralba Elguezábal

ASESOR:

Carlos De Luna Villarreal
Dr. Carlos De Luna Villarreal

SUBDIRECTOR DE POSTGRADO:*

Jesús Torralba Elguezábal
Dr. Jesús Torralba Elguezábal

BUENAVISTA, SALTILLO, COAHUILA

BIBLIOTECA

ESTE TRABAJO NO ES SOLO LA REALIZACION DE
UNA META PERSONAL DEL QUE AHORA ESCRIBE, SINO ES TAM-
BIEN LA CULMINACION DEL ESFUERZO, LA ENTREGA Y ESTIMA-
CION DE TODAS LAS PERSONAS QUE AYUDARON A LOGRARLA.

DEDICATORIA

Antes que a nadie, dedico mi tesis a mi esposa
y a mis hijos por aguantarme.

Los quiero mucho.

A mis padres y hermanos, agradeciendo los innumerables momentos de alegría que han tenido para conmigo.

A G R A D E C I M I E N T O

Agradezco de manera muy especial a mis asesores
y amigos

M.V.Z. José J. Kawas Garza

Ing. Regino Morones

Dr. Jesús Torralba

Con estimación infinita a mi amigo M.V.Z. Francisco
Santoyo

C O N T E N I D O

pág.

Lista de Cuadros y Figuras	*
Resumen	**
I.- Introducción	1
II.- Revisión de Litaratura	2
III.- Materiales y Métodos	18
IV.- Resultados.	25
V.- Discusión	42
VI.- Conclusiones	45
VII.- Literatura Citada	47
VIII.- Apéndice	54

LISTA DE CUADROS Y FIGURAS

Pág.

Distribución de los Tratamientos para la evaluación de Monensina y Narasin	22
Ingredientes de las Raciones Empleadas (Iniciador y Finalizador)	23
Análisis Bromatológico de las Raciones Empleadas	24
Consumo de Alimento Semanal y Promedio por Ave durante las 8 Semanas de Prueba	29
Consumo de Alimento Total por Tratamiento Semanal y Promedio durante las 8 Semanas de Prueba	30
Incremento de Peso por Ave Semanal y Promedio durante las 8 Semanas de Prueba	31
Peso Total Semanal y Promedio por Ave durante las 8 Semanas de Prueba	32
Conversión Alimenticia Acumulada por Ave Semanal y Promedio durante las 8 Semanas de Prueba	33
Conversión Alimenticia por Ave Semanal y Promedio durante las 8 Semanas de Prueba	34
Mortalidad Corregida por Arcoseno por Tratamiento Semanal y Promedio durante las 8 Semanas de Prueba	35

Record de Lesiones, Descripción y Valoración de - Esto para cada Tratamiento	36
Análisis de Varianza para Consumo de Alimento Pro- medio por Ave	55
Análisis de Varianza para Consumo de Alimento Pro- medio por Repetición y por Semana	56
Análisis de Varianza para Incremento de Peso Prome- dio por Ave	57
Análisis de Varianza para Peso Total de las Aves -- Promedio por Repetición por Semana	58
Análisis de Varianza de la Interacción Tratamiento, Semana y Contrastes Ortogonales para Peso Total de - las Aves Promedio por Repetición por Semana	59
Análisis de Varianza par Conversión Alimenticia -- Promedio por Ave	60
Análisis de Varianza de la Interacción, Tratamiento Semana y Contrastes Ortogonales para Conversión Ali- menticia Promedio por Ave	61
Análisis de Varianza para Conversión Alimenticia Promedio por Repetición por Semana	62
Análisis de Varianza de la Interacción Tratamientos Semana y Contrastes Ortogonales para Conversión Ali- menticia Acumulada Promedio por Repetición por Sema- na	63
Análisis de Varianza para Porcentaje de Mortalidad- (Corrección Arcoseno) por Semana	64
Análisis de Varianza de la Interacción Tratamiento, Semana y Contrastes Ortogonales para Mortalidad	65

	Pág.
Comportamiento del Consumo de Alimento Promedio por Ave, Semanal de los Cuatro Tratamientos	37
Comportamiento del Consumo de Alimento Promedio de Repeticiones, Semanal de los Cuatro Tratamientos	38
Comportamiento del Incremento de Peso Promedio por Ave Semanal de los Cuatro Tratamientos	39
Comportamiento del Peso Total de las Aves Promedio de Repetición, Semanal de los Cuatro Tratamientos	40
Comportamiento de la Conversión Alimenticia Promedio por Ave Semanal de los Cuatro Tratamientos	41
Comportamiento de la Conversión Alimenticia Promedio de Repetición, Semanal de los Cuatro Tratamientos	42

R E S U M E N

Este trabajo se llevó a cabo en la granja experimental "El - Pollito", de los Laboratorios Eli Lilly y Cía., ubicada en el Muni-- cipio de Salinas Victoria, N.L., durante los meses de Diciembre 1982, Enero y Febrero de 1983.

El objetivo fué evaluar la eficacia profiláctica de 2 anti-- bióticos poliéteres con actividad anticoccidial (Narasin 60 ppm, Na-- rasin 80 ppm y Monensina 100 ppm), contra coccidiosis inducida en po-- llos de engorda explotados bajo condiciones locales y desafiados con 3 especies de Eimeria (E. tenella, E. acervulina y E. máxima), cepas aisladas a partir de brotes de coccidiosis en México.

Se utilizaron 1,920 pollos de 1 día de nacidos de la misma - línea reproductora y con un peso inicial promedio de 43 gr. Los tra-- tamientos a evaluar fueron los siguientes: 1) Control sin medicación, 2) Narasina 60 ppm, 3) Narasina 80 ppm y 4) Monensina 100 ppm. Cada tratamiento tuvo 8 repeticiones con 60 aves por repetición. Es-- tas aves fueron creadas en una galera típica para explotación de a-- ves en piso.

El desafío de las aves a coccidia se realizó por el método de cama - contaminada por pollos sembradores. Este se llevó a cabo a los 21 -- días.

Se llevaron records semanales para aumentos de peso, consumo de alimento y mortalidad, evaluando también la eficiencia de conver-- sión alimenticia. A los 28 días se realizó una evaluación de las le-- siones producidas por coccidiosis en los diferentes tratamientos, -- para lo cual se sacrificaron 4 aves por repetición.

El diseño experimental utilizado para la evaluación estadís-- tica de los parámetros, consumo de alimento, aumentos de peso, con-- versión alimenticia y mortalidad fué una distribución completamente al azar factorial, con 8 repeticiones por tratamiento y 60 aves por-

repetición.

Además se realizaron contrastes ortogonales para encomendar diferencias estadísticas entre los tratamientos con los diferentes niveles.

Para el análisis estadístico del grado de lesiones, se utilizó estadística no paramétrica, específicamente la prueba de U. de Man-Whitney.

Los resultados nos indican que los tres tratamientos medicados fueron superiores al control no medicado, el consumo de alimento promedio /ave fué altamente significativo con respecto al factor tratamiento pero no presentó significancia al factor interacción semana tratamiento, los parámetros peso total de las aves promedio por repetición, conversión alimenticia de las aves promedio por repetición y mortalidad se comportaron altamente significativas a los factores tratamiento, semana e interacción. Mientras que los parámetros consumo de alimento promedio de repetición, incremento de peso promedio/ave y conversión alimenticia promedio /ave no presentaron significancia. Los tres tratamientos medicados se comportaron igual no presentándose diferencias entre ellos.

Con respecto a la cantidad de lesiones en las aves no tratadas con coccidiostado, estas fueron estadísticamente diferentes al tratamiento con Narasina 60 ppm y en los tratamientos Narasina 80 ppm y Monensina 100 ppm el control de lesiones fué total.

I N T R O D U C C I O N

Dentro del abasto para consumo humano, los productos avícolas seguirían jugando un papel muy importante debido básicamente a su bajo costo, su alta eficiencia y rapidez de ciclos reproductivos. La población aviar a finales de la presente década, será de 88 millones de aves de postura y 140 millones de pollos en rotación, siendo en la actualidad de 68.7 y 64 millones respectivamente. (Paredes, F. 1982). Se estima que del 25 al 30% de la proteína de origen animal que se consume en México, es producida por aves (Cuca, G.M. 1980).

Dentro de las enfermedades parasitarias de las aves, la coccidiosis, como grupo, es la que causa más severas pérdidas financieras. Pérdidas debidas a mortalidad, seguidas a un brote severo pueden ser devastadoras; sin embargo, las pérdidas por morbilidad pueden ser más costosas sin que el producto se de cuenta. Los efectos de parasitismo no son aparentes hasta que se compara el peso de las parasitadas con las no parasitadas (Hofstad, M.S. et al, 1978).

Según reportes, la coccidiosis cuesta anualmente a los Estados Unidos de Norteamérica 150 millones de dólares en pérdidas directas y más de 100 millones en drogas anticoccidianas para su control. En México, se estimas pérdidas del orden de los 600 millones al año por la misma causa y el valor del mercado de anticoccidianos consignado para 1982 fué de 360 millones de pesos (Villaseñor M.L. 1983).

Coccidiosis es el término aplicado a la enfermedad causada por la infección de una o más de las especies de coccidia, una subdivisión del Phylum Protozoa y Subphylum Sporozoa (Hofstad, M.S et al, 1978).

La forma más usual de prevenir coccidiosis es la administración profiláctica y continua de medicamentos anticoccidianos (coccidiostatos) en el alimento de las aves (Eli Lilly y Cía. 1979)

El uso de coccidiostatos es similar en la mayoría de los países que explotan aves intensivamente, por lo que puede esperarse el desarrollo de resistencia a estas drogas, pudiendo ocasionar problemas muy serios a la industria avícola (Matris, F.G. et al., 1982).

Las compañías farmacéuticas han desarrollado programas intensivos para elaborar más coccidiostatos disponibles para reemplazar a aquellos cuya actividad anticoccidiana ha disminuido por presentarse resistencia en ciertas cepas de coccidia (Hofstad, M. S. et al., 1978), estimándose que para lanzar al mercado un nuevo coccidiostato para la industria avícola, se requiere de una inversión que oscila entre 5 y 20 millones de dólares, lo que obliga a los fabricantes a realizar un control muy estricto, mediante diversas pruebas sobre las características y usos del nuevo producto. (Sundae, N. 1982).

Se ha comprobado que las coccidias de *Gallus domesticus* desarrollan lenta resistencia a antibióticos poliéteres (ácido poliéter monocarboxílico) con actividad anticoccidiana, tal como Monensina, Lasalocid y Narasina (Jeffers, K. T., 1982, Jeffers, K. T. and E. S. Bentley 1980).

Norcros, M. A. et al., (1969), mencionan que las coccidias que afectan a las aves, pueden desarrollar resistencia a coccidiostatos, sin embargo, en la práctica, lo que aparentemente parece ser resistencia a un coccidiostato no siempre se trata de una verdadera resistencia a la droga. Además de la eficacia de la droga, se deben tener en cuenta otros factores, como enfermedades asociadas, grado de contaminación del medio ambiente por oocistos y variaciones en los niveles de la presente en el alimento. Estas condiciones pueden resultar en situaciones que sugieren el desarrollo de resistencia a la droga. La evaluación experimental de la susceptibilidad de un coccidiostato a crear resistencia, nos sirve para determinar en forma aproximada, su potencial de vida en -

el campo. Esta evaluación se realiza observando el comportamiento del coccidiostato después de varios pases seriados en *Eimeria* Sp. y determinando hasta qué generación se observan los primeros indicios de resistencia (Mc. Loughlin, D. K., 1969).

O B J E T I V O

Evaluar la eficacia profiláctica de dos antibióticos poliésteres con actividad anticoccidial (Narasina 60 ppm., Narasina 80-ppm y Monensina 100 ppm) contra coccidiosis inducida en pollos de engorda explotados bajo condiciones locales y desafiados con tres especies de *Eimeria*, (*E. tenella*, *E. acervulina* y *E. máxima*), cepas aisladas a partir de brotes de coccidiosis en México.

R E V I S I O N D E L I T E R A T U R A

El término coccidiosis es la designación colectiva de las enteritis originadas por diversas especies de coccidias del género *Eimeria*, en los distintos segmentos del intestino. (Dorn, P., 1973).

Las coccidias son parásitos intracelulares obligados que se desarrollan dentro del citoplasma de las células epiteliales, resultando la muerte de cada una de las células parasitadas, pudiendo generar descamación de la mucosa, hemorragias ó un intenso proceso inflamatorio que involucra a la mucosa y en algunas ocasiones a la submucosa, reemplazando el epitelio original (Smith, H.A. et al, - 1972). Las coccidias tienen un directo pero complejo ciclo de vida. Cuando un oocisto de coccidia esporulado es ingerido, los esporozoos son liberados e inician un ciclo asexual y sexual, desarrollando miles de nuevos oocistos que son eliminados en las heces. Estos oocistos son infestantes para otras aves pudiendo un simple oocisto coccidial esporulado dar origen a más de 100,000 oocistos de progenie (Whiteman, C.E. et al, 1979).

La coccidiosis es más prevalente enfermedad infecciosa que confronta la industria avícola y ocurre mundialmente en las áreas de avicultura desarrollada (Hugh, B.E., et al . 1958). La enfermedad predomina en las aves jóvenes, pero en aves adultas también ocurre - serios brotes. Todas las aves, los mamíferos y el hombre, son susceptibles a la infección de coccidias y no existe infección cruzada por que cada especie de coccidias tiene su especie hospedante (Shwartz, D.L., 1974).

Para el caso particular de *Gallus domesticus*, las especies parásitas son 9 y se identifican de acuerdo a las siguientes características: zona del intestino parasitado, naturaleza de la lesión - macroscópica, forma, tamaño del oocisto, tiempo mínimo de esporulación, período mínimo de prepatencia, tamaño de los esquizontes, localización del parásito en las células epiteliales y ensayos de inmunización cruzada (Hofstad, M.S., 1978) .

La ingestión de oocistos viables esporulados es solamente el método natural de transmisión, y la ingestión de oocistos -- puede realizarse por diversos medios como son: el alimento agua de bebida contaminados, cama contaminada y heces (Hofstad, M.S. et al 1979). Los oocistos contaminantes pueden vehicularse a distancia siendo vectores el hombre, ratas, insectos, aves de rapiña, etc., aunque se ha demostrado que los oocistos son destruídos por las - larvas de mosca en su proceso de desarrollo, evitando así la ac- ción contaminante de los mismos (Pérez P.F., 1974). El efecto to tal sobre el hospedador depende de la magnitud del número inicial de oocistos infectantes, que determinan el número de células inva- didas y de la diseminación de la infección durante la esquizogonia que afecta gran extensión (Smith H.A., et al, 1972).

Se han realizado estudios con la finalidad de comparar mé todos de exposición de pollos a coccidiosis en ensayos de piso, con cluyéndose que para una infección uniforme, el método más satisfac- torio es la distribución de oocistos esporulados sobre la cama - - (Kilgore, L.R. et al , 1979).

Turk, E.D. (1981), encontró que infecciones por cocci- dias generan marcadas alteraciones de la digestión y/o absorción de proteína y aminoácidos, grasa y carbohidratos, minerales totales, - vitaminas y xantofilas. Y demostró en aves inoculadas con E. acervu lina y E. tenella una disminución considerable de la absorción del hierro durante la fase aguda de las aves infestadas con E. acervuli na, mientras que la absorción de hierro no se vio afectada en las - aves infestadas con E. tenella. Esto debido a que el área crítica - para la absorción del hierro es el duodeno, razón por la cual hay - variación en cuanto a la absorción de nutrientes en esta porción - del tracto intestinal.

Pesti , G.M. et al (1977), demostraron que la infección de coccidia en la porción anterior del intestino delgado redujo la - absorción de Selenio. Ruff, M.D. et al (1977) demostraron que la ab- sorción de metionina en aves inoculadas con E. acervulina fué menor que las aves no inoculadas ó inoculadas con E. tenella, Murillo, M. G. et al (1976). observaron una mayor severidad en la presentación -

de la enfermedad cuando la dieta contiene un nivel marcadamente bajo de metionina, respecto con los estándares señalados. Ruff, M.D. (1976), encontró que en infección de *E. acervulina*, la concentración de carotenoides disminuye considerablemente tanto en la yema como en el plasma sanguíneo, mientras que en ataques de *E. tenella* esta concentración no se vió afectada y en cambio, se redujo la producción de huevo.

Se ha demostrado que el ataque de coccidiosis por *E. tenella* produce una gran susceptibilidad a diversas enfermedades, debido a la gran pérdida de defensas corporales que sufre el organismo durante las hemorragias cecales producidas, observándose una correlación positiva entre la infección de *E. tenella* y la *Salmonella typhimurium* (Baba, E. et al. 1982). Witlock, R.D. (1982), demostró la presencia de actividad tóxica en extractos de ciegos infectados con *E. tenella*, localizando un componente tóxico en la fracción microsomoal que al administrarse a pollos no infectados resulta en un incremento del tiempo de protombina siendo letal.

Southern et al, (1982), estudiaron la interacción existente entre la presentación de la coccidiosis y la composición de la ración en cuanto a niveles altos de cobre. Observándose que en presencia de coccidiosis una sobredosis de cobre (500-750 p.p.m.) produce una marcada depresión en los aumentos de peso y en la eficiencia de conversión alimenticia, provocándose una acumulación de este elemento en los tejidos del hígado y de la vesícula biliar de hasta 4 veces más de lo normal. Otros estudios han demostrado las relaciones existentes entre las infecciones con *E. acervulina* y niveles altos de Cadmio en la ración, influenciados a su vez por la cisteína de la dieta. La infección con *E. acervulina* produjo una disminución en la eficiencia de conversión alimenticia y en los aumentos de peso, a la vez que una acumulación de Cadmio en los tejidos de los riñones, la suplementación de cisteína produjo un efecto aún más marcado (Czarnecki, L.G. et al, 1982).

Edds, T.G. et al (1976), demostraron que aves expuestas a una concentración tóxica de Aflatoxina B¹ presentaron mayor susceptibilidad a coccidiosis cecal persistiendo más lesiones locales y hepáticas que en aves no expuestas. Mientras que los efectos de infeccio-

nes coccidiales (E. acervulina, E. tenella) y la administración de Ochratoxina en niveles de 0.5, 1.0, 2.0, 4.0, 8.0 mg/g en el -- alimento. Disminuyen la severidad de las lesiones causadas por E. acervulina y E. tenella pero no previene la infección. (Huff, E.W. et al, 1982).

Dentro de las explotaciones avícolas se contemplan tres posibilidades de control en cuanto al problema de coccidiosis:

- a). tratamiento curativo, intensivo y radical
- b). uso de productos coccidiostáticos
- c). estímulo de reacciones inmunológicas encaminadas a incrementar la resistencia en aves (Pérez, P.F., 1974).

De acuerdo al objetivo de producción:

- a). aves de reemplazo destinadas a la producción de huevo fértil - ó huevo de plato.
- b). aves para la producción de carne, será el camino a seguir para su control, teniendo cada objetivo su forma particular de atacar el problema (Casorso, D.F. 1965).

Casorso, R.D., (1965) y Schwartz, D.L. (1974), sugieren las siguientes formas de control de acuerdo al objetivo:

- a). aves para producción de carne: Para este objetivo la coccidiosis se controla universalmente mediante el uso preventivo continuo de coccidiosis, práctica económicamente posible.
- b). Aves de reemplazo:
 - 1). Previniendo la exposición de las aves a oocistos, mediante el uso adecuado de programas sanitarios y de manejo.
 - 2). Sistemas de crianza en jaulas con piso de alambre.
 - 3). Mediante sistemas para el desarrollo de resistencia en las aves a coccidias. Administrando coccidiostatos a niveles crecientes-decrecientes para producir inmunidad por exposición controlada.

Hofstad, M.S. et al, (1978), explica que seguido a un brote de coccidiosis, las aves rápidamente desarrollan inmunidad activa. La resistencia puede ser parcial o total, dependiendo de las especies

y el número de oocistos de exposiciones subsecuentes. La inmunización de las aves a través de una exposición cuidadosamente planeada a un pequeño número de oocistos en el agua o alimento, han sido intentados, tanto experimental como comerciante. Whiteman, C.F. et al, (1979). La naturaleza del mecanismo de inmunidad de las aves a coccidia puede ser por persistente inmunidad celular, localizada en el tejido o inmunidad humoral, que evidencia la presencia de anticuerpos de diferentes tipos en el suero sanguíneo. Hostad, M.S. et al, (1978), Giambone, J.J. et al., (1981), demostraron que la respuesta inmune celular no fue inhibida en aves bursectomizadas. Esta respuesta es importante para el desarrollo de inmunidad adquirida a coccidiosis.

Ling, L.P. et al., (1982), demostraron que la alta especialidad del hospedador a las diferentes especies de Eimeria se refleja a través de la inmunidad que desarrollan hacia ciertas especies de oocistos determinados hospedadores. Johnson, K.J. et al., (1982), encontró variación inmunológica entre diferentes aislamientos de Eimeria obtenidas en diferentes áreas explotación avícola en los Estados Unidos de Norteamérica. Esto puede ser importante cuando se llevan a cabo migraciones de aves.

Rheman, B. (1974), ha observado en algunos casos que la respuesta de inmunidad a la coccidiosis está determinada genéticamente. Se ha determinado que el valor de heredabilidad para la resistencia a la coccidiosis, es tan solo de 0.04, cosa que limita su utilización por vías de mejora genética. Meurier, C. et al -- (1975).

Karlsson, T. et al, (1978), en un estudio comparando el desarrollo de inmunidad a E. tenella en aves medicadas con 12 diferentes drogas anticoccidiales demostró que a niveles de (121 ppm) Monensina, (80 ppm) Salinomycin, (75 ppm) Lasalocid, deprimen fuertemente el desarrollo de la inmunidad; en cambio Monensina (100 ppm), Decoquinato (30 ppm), Clopidol (125 ppm) y Naransina (80 ppm), deprimen moderadamente el desarrollo de inmunidad, en otros la depresión es baja y nula. Esto es importante para -

los programas de desarrollo de inmunidad a coccidiosis en aves de reemplazo. Además se ha demostrado que niveles altos de monensina (120 ppm) retardan o inhiben el desarrollo de inmunidad, pero esto fué progresivamente menor con niveles decrecientes (100-80-60-0)ppm) de monensina. Esto se presentó en presencia de *E. tenella* como de otras especies que incluyen *E. acervulina*, *E. brunetti*, *E. máxima*, *E. mivata* y *E. necatrix* y mencionan que esta droga permite el desarrollo temprano de inmunidad en aves de reemplazo, cuando los planes de medicación consideran:

- a). prevalencia de exposición de occistos infectantes .
- b). bajos niveles de droga requerida para protección
- c). uso por corto período de tiempo.

(Reid, M.W. et al., (1979).

Harms, R.H., et al., (1977), probaron el efecto de flavomicina y Nitrofuranos sobre la pigmentación de pollos de engorda - usando monensina y zoalene como coccidiostatos y demostraron que monensina y flavomicina mejoran significativamente la pigmentación habiéndose realizado la medicación con técnicas de colorimetría.

Ruff, D.M. et al., (1980), analizaron la relación entre alimentación restringida y el desarrollo de inmunidad a coccidia -- después de múltiples exposiciones y demostraron que el régimen de alimentación restringida incrementa significativamente la severidad de la infección coccidiana y que la administración de drogas anticoccidianas especialmente monensina, administradas bajo régimen de alimentación ad libitum, interfieren con el desarrollo de inmunidad bajo estas condiciones, pero algunas drogas administradas en régimen de alimentación restringida no interfieren en el desarrollo de inmunidad.

Mc. Dougald, R.L. et al., (1980), realizaron un estudio - donde analizaron la relación entre utilización de drogas anticoccidianas y la mortalidad causada por el estrés de calor en regiones de alta temperatura ambiental y encontraron un 6% de mortalidad a las 8 semanas en aves medicadas y no medicadas con monensina y losalocid, un 10% en aves medicadas con arprinocid y un 36% en medicadas con nicarbazina.

Willis, M.G., et al., (1981) y Bartor, I. et al., (1980), demostraron que en aquellas raciones donde la mayor parte de la proteina es de origen animal, la adicción de algunos coccidiostatos --- (tal es el caso de monensina 100 y 120 ppm) producen una depresión en la tasa de crecimiento, atribuyéndolo a una acentuación de la Toxicidad de este producto, y observando que una marcada disminución de potasio en la ración con altos niveles de proteina de origen animal puede incurrir en este comportamiento.

Keshavarz, K. et al., (1982), estudiaron el efecto tóxico de diversos coccidiostatos y demostraron que Arprinocid, Halfugione y Salinomicina, producen depresión del crecimiento cuando el nivel de administración se incrementa al 1.5 x (ó sea, 1.5 veces más la dosis normal). En el caso de Monensina 1.2 x Lasalocid 4x, y 2.5 x para Nicarbazina, en cuanto a la eficiencia de conversión alimenticia 2 x para Halfuginone y 2.5 x para el resto de los coccidiostatos mencionados.

Norcros, M.A. et al., (1969), mencionan que las coccidias que afectan a las aves, pueden desarrollar resistencia a coccidiostatos, sin embargo, en la práctica, lo que aparentemente parece ser resistencia a un coccidiostato no siempre se trata de una verdadera resistencia a la droga. Además de la eficacia de la droga, se deben tener en cuenta otros factores, como enfermedades asociadas, grado de contaminación del medio ambiente por oocistos y variaciones en los niveles de la presentes en el alimento. Estas condiciones pueden resultar en situaciones que sugieren el desarrollo de resistencia a la droga. La evaluación experimental de la susceptibilidad de un coccidiostato a crear resistencia, nos sirve para determinar en forma aproximada, su potencial de vida en el campo. Esta evaluación se realiza observando el comportamiento del coccidiostato después de varios pases seriados en Eimeria Sp. y determinando hasta que generación se observan los primeros indicios de resistencia Mc. Loughlin, D.K., (1969).

Mathis, F.G. et al., (1982), analizando brotes de coccidiosis principalmente debidos a E. tenella, E. acervulina y E. máxima -

encontraron con gran frecuencia cepas resistentes a los siguientes coccidiostatos: clopidol, amprolium-ethopabato, nequinato, zoalene y sulfaquinoxalina; mientras que para nicarbazina, rebenidina o -- halfuginone, las cepas identificadas como resistentes fueron bastante menos frecuentes.

Mathis, F.G. et al., (1982) y Mc. Manus (1968); citado por Mathis, describe que en muchos casos se presenta la formación de resistencia cruzada entre diferentes coccidiostatos, principalmente si estos están químicamente relacionados, esto es si un coccidiostato tiene propiedad de inducir resistencia en *Eimeria* Sp. Esta resistencia puede ser válida también para otros coccidiostatos similares aunque estos no hayan sido administrados. Además Mathis, F.G. et al., (1982) y Mc. Douglas (1981) citado por Mathis, - explica el porqué existen coccidiostatos con períodos de vida tan variados en el mercado. Señalando que aquellos productos que inducían rápidamente la creación de resistencia tenían un ciclo en el mercado bastante corto, como fué el caso del coccidiostato Robenidina, así como amprolio, zoalene y sulfaquinoxalina que han disminuído su efecto anticoccidiano a través de los años. Asimismo, Jeffers (1974), citado por el mismo autor, trabajando con nicarbazina encontró numerosos aislamientos de *Eimeria* Sp. resistentes a este coccidiostato.

Mitrovic, M. et al., (1975), demostró que Lasalocid (coccidiostato ionóforo) no crea resistencia específica ni cruzada a otros coccidiostatos no ionóforos (sulfaquinoxalina, nicarbazina, zoalene, amprolium, clopidol e hidroxiquinoleina) y controla la enfermedad producida por coccidias resistentes a estos coccidiostatos. Además Tamas, T. et al., (1982), comprobaron que no hay formación de resistencia entre coccidiostatos ionóforos, en pruebas que incluyeron cepas de *E. acervulina*, *E. máxima* y *E. tenella*, con los coccidiostatos, Monensina, Narasin, Lasalocid y Salinomycin. Aunque Meyer, J.R. et al., (1978), recomiendan que para evitar hasta cierto límite la formación de resistencia, se pueden seguir algunos programas de manejo, como el de alternar dos diferentes coccidiostatos en un mismo período de crecimiento ó bien, el de utili-

zar diferentes tipos de coccidiostato para cada ciclo productivo. Ambas prácticas deben ser probadas debidamente para evitar posibles - interferencias negativas al realizar el cambio de producto. Cuando se presenta la necesidad de usar un nuevo coccidiostato debe tenerse la precaución de seleccionar uno cuyo mecanismo de acción sea diferente al del coccidiostato anterior.

Monensina es el primer antibiótico específicamente con fines coccidiostáticos; es un antibiótico inóforo polietérico obtenido como un metabolito producido durante el desarrollo de Streptomyces cinnamonesis. En 1974, se obtuvo la aprobación para su uso en el alimento para aves de granja, por el departamento de administración de alimentos y drogas de U.S.A. No se ha observado la formación de resistencia, aún después de 20 pasajes seriados en *E. tenella* y *E. acervulina*, permitiendo el desarrollo de inmunidad a coccidias en dosis adecuadas anticoccidiostática de Monensina está restringida a los primeros días del ciclo de vida del agente casual, específicamente a los estafos de trofozoito y a la primera generación de esquizontes. Este medicamento forma complejos químicos con los iones de sodio y potasio durante el desarrollo del parásito, no está perfectamente definido como es que esto se produce, este complejo monensina-cación inhibe el transporte del ión potasio hacia las mitocondrias del parásito, cosa que obstruye ciertas funciones mitocondriales, la cual produce su destrucción. (Meyer, J.L. et al ., 1978).

Narasina, al igual que monensina es un antibiótica ionóforo polietérico de uso exclusivo para el control de coccidiosis. Es obtenido a partir de la fermentación de Strptomyces aurofaciens . Está aprobado oficialmente en U.S.A., pero aún no es comercial en México. No se ha observado desarrollo de resistencia después de 11 pasajes. Los efectos más pronunciados de esta droga se observan entre 12 y 24 horas postinoculación, atacando principalmente al estadio de esporozoitos. El mecanismo de acción es el típico de los antibióticos polietéricos, como lo es también monensina. Las dosis recomendadas son de 60-80 ppm. Es eliminado del cuerpo del ave 48 horas de la última ingestión . Eli Lilly y Cía. (1979).

El uso de productos químicos para el control de coccidiosis, se inició en 1936 tras la utilización de azufre con este fin - Herrick y Homes. Muchos de los primeros productos utilizados para - el control de la coccidiosis presentaban limitaciones, por lo que se formularon normas que deberán de cumplir estos fármacos:

- a). suprimir el desarrollo de coccidias, previniendo la muerte y morbilidad.
- b). ser palatables y no tóxicos.
- c). mejorar la conversión alimenticia
- d). permitir uniformidad de crecimiento
- e). ser compatible con otros aditivos alimenticios
- f). no afectar el plumaje
- g). no causar exitabilidad
- h). no dañar órganos reproductores
- i). no ser nocivo para el hombre ni los animales domésticos
- j). mezclarse fácilmente en el alimento
- k). ser estable en procesado y almacenamiento
- l). no ser higroscópico
- m). no ser electostático
- n). ser fácilmente cuantificable en el alimento y en los tejidos
- o). poseer factores adicionales de actividad contra otras infecciones, ultimamente se ha añadido otra característica, la de no crear resistencia por parte de las coccidias, cosa que se ha presentado con gran frecuencia en los últimos años (Hofstad, M.S. et al., 1978).

Son muchos los productos que en la actualidad se utilizan con fines coccidiostáticos, muchos ya no se producen comercialmente y otros se utilizan en combinación. Algunos de los coccidiostatos más importantes que se han producido son: Azufre, Sulfanilamida, Sulfaguandina Sulfametazina, Sulfaquinoxalina, Nitrofurazona, Nitromida, Lasalacid, Roxarsone, Sulfanitran, Nicarbazina, Zoalene, Amprolium Nihidrazona, Aklomida, Gogionalato, Clopidol, Decoquinato, Monensina, Robenidina, Furzalidona, Salinomicina, Tiamulin, Narsina y muchos otros más que se encuentren en etapas experimentales. Mayer, J.R. and M.D. Ruff.,- (1979).

Chapel, R.L. et al., (1979), realizaron un experimento con el fin de comparar la eficacia de los coccidiostatos ionóforos, Salinomocina, Monensina y Lasalocid, administrados a niveles de 60 ppm., 75 ppm y 100 ppm respectivamente. Esto se realizó en aves expuestas mediante el sistema de desafío con cama contaminada por pollos sembradores. Se sacrificaron 5 aves por repetición a las 3 semanas de edad para determinar la extensión de la infestación coccidiana. Salinomocina y Monensina, tuvieron estadísticamente mayor control de lesiones que Lasalocid (P 0.05), sin embargo, en cuatro de cinco repeticiones, las aves tratadas con monensina tuvieron aumentos de peso ligeramente más bajos, -- mientras que las tratadas con Lasalocid reportaron los mejores. No hubo reportes de mortalidad por coccidiosis en los tratamientos medicados, ni hubo diferencias en conversión alimenticia entre los tratamientos.

Yvoré P. et al., (1980), probaron la eficacia de la -- Salinomocina administrada a pollos de engorda en niveles de 60 y 80 ppm en el alimento en forma continua, comparándola contra no medicados, infectados y medicados con monensina a 100 ppm y -- Halfuginone a 3 ppm, administrados en el alimento continuamente y no afectados. La exposición a coccidias se realizó via el alimento. La salinomocina fué eficaz a 60 ppm mejorando el comportamiento, el record de lesiones, hematocrito y densidad óptica del suero, comparado con los medicados. El análisis estadístico para ganancias de peso, conversión alimenticia, valor de hematocrito y densidad óptica del suero no presentó diferencias significativas entre salinomocina, monensina y Halfuginone. La ganancia de peso de aves que recibieron salinomocina a 80 ppm fue deprimido significativamente (P 0.01) a los 56 días, como resultado de la depresión del consumo de alimento.

Bains B.S. (1980), probó la eficacia de 4 niveles de Lasalocid (75-90-100 y 125 ppm) incluidos en el alimento. En pollos inoculados individualmente con oocistos esporulados de E. tenella, E. necatrix, E. acervulina, E. máxima y E. brunetti, todos los niveles de Lasalocid fueron efectivos en la prevención de la coccidiosis en los grupos infectados, comparados con los

controles infectados no medicados. Los niveles 75-90-100 ppm de lasalocid redujeron significativamente las lesiones intestinales y con 125 de Lasalocid se previnieron completamente las lesiones intestinales debidas a coccidiosis. El porcentaje de ganancia de peso y la conversión alimenticia fué superior en los tratamientos de 75-90 y 100 ppm, comparando con los tratamientos de 125 ppm y los controles. Estadísticamente, los resultados de las aves tratadas con Lasalocid fueron mejores (P 0.01) que las aves afectadas no medicadas. También Schildknecht, E.G. et al., (1980), comprobaron que Lasalocid, a niveles de .0075% a solo ó combinado con Raxarsone y otros promotores del crecimiento (Bacitrasina Bambercina, Linocomicina, Virginiamicina y otros), incrementaron la ganancia de peso, mejoraron la conversión alimenticia y disminuyeron récord de lesiones, estadísticamente significativa (P 0.05), en aves desafiadas con una combinación de Eimeria Spp y demuestran que ninguno de los promotores de crecimiento utilizados interfiere en la actividad anticoccidiana de Lasalocid.

Mitrovic, M. et al., (1975), realizaron un experimento en el cual incluyeron los siguientes coccidiostatos: Lasalocid (0.0125%) Buquinolano (0.0825%), Amprolium y Etobapato (0.0129%), Zoalene (0.0125%), Sulfadimetoxina y Ormetoprim (0.02%) y Nicarbazina (0.125%) utilizándolos contra una infección mixta de Eimerias Spp. en pollos, encontrándose que en comparación con el control no medicado, todos los tratamientos utilizados tuvieron mejor comportamiento en aumentos de peso y eficiencia alimenticia, reduciendo notablemente los daños producidos por Eimeria Spp. Fueron equivalentes (P. 0.0.25) en aumentos de pesos Lasalocid, Clopidol, Sulfadimetoxina, Ormetoprim, Nicarzazina, y Monensina, siendo superiores el resto de los coccidiostatos. El tratamiento con Zoalene presentó el mayor índice de lesiones .

Mc. Douglad, L.F. et al., (1981), compararon la eficacia anticoccidial de Salinomicina (66 ppm) compatible con Roxarsone (50 ppm), Monensina (100 y 121 ppm), Lasalocid (100 ppm) o Monensina-Salinomicina (100/66 ppm). Probado en aves expuestas a coccidio

sis mediante la técnica de pollos sembradores, todos los coccidiostatos ionóforos fueron efectivos en el control de lesiones. Salinomicina reduce significativamente las lesiones, mejora la ganancia de peso y la conversión alimenticia comparado con los controles no medicados. La combinación Salinomicina-Monensina no presentó diferencia significativa, comparada con el tratamiento de Salinomicina. La combinación de Salinomicina y Raxar sone es aditivo.

Olson, G. et al., (1980), probaron la eficiencia anticoccidial de Arprinocid en aves de 30 ppm a 90 ppm en aves expuestas a 20 cepas aisladas de coccidia. Estos aislamientos representan a 5 de las mayores especies de Eimeria, colectadas de varias localidades, la mayoría resistentes a uno ó más de los productos comerciales comúnmente usados, encontrándose que Arprinocid, a niveles de 60-70 ppm, es efectivo en el control de coccidiosis y no evidencia resistencia cruzada con los productos comerciales investigados.

Meingassner, G.J. et al., (1979), probaron la eficacia de dos coccidiostatos ionóforos, Monensina y Lasalocid a niveles de 63 a 125 ppm en el alimento, más la adición constante de Tiamulín al agua de bebida, en aves expuestas a coccidiosis encontrándose una mejora en la actividad de los coccidiostatos en todos los aspectos, debido a una interacción con los coccidiostatos.

Long L.P. et al., (1982), compararon la eficacia de Monensina en aves expuestas a E. tenella, E. acervulina, E. mavati, E. máxima, E. necatrix y E. brunetti, administrando niveles constantes de este coccidiostato (121 ppm) en el alimento y niveles que variaban de 60 a 121 ppm en incrementos semanales, no encontrándose diferencia significativa en los tratamientos. Estos resultados sugieren que el adecuado control de coccidiosis en pollos de engorda pueden realizarse administrando relati

vamente bajos niveles de coccidiostato de 0 a 3 semanas, seguido por concentraciones altas.

Ruff, M.D. et al., (1976), compararon la eficacia de diferentes niveles de Monensina en el control de coccidiosis - dependiendo de la severidad de exposición a coccidiosis inducida, demostrando que en exposición indirecta en niveles de 40 y 100 ppm, los aumentos de peso, la conversión alimenticia y el control de lesiones, a las 4 semanas, se comportaron igual, mientras que el análisis estadístico en exposición directa; - con los niveles de 84 y 102 ppm, se presentó el máximo comportamiento en ganancias de peso y conversión alimenticia en el mismo período de tiempo. Subsecuentes incrementos de los niveles de monensina (100 a 121 ppm) no mejoraron el comportamiento a las 8 semanas.

Tonkinson, L.V. et al., (1982), compararon la eficacia anticccidial de Narasin y Monensina en aves inoculadas en *E. tenella*, *E. necatrix*, *E. máxima* y *E. acervulina*, con los niveles 60, 80 y 100 ppm. Para cada uno se comprobó nuevamente que en general, Narasin fué mejor que Monensina, en cuanto al control de lesiones cecales e intestinales, aumentos de peso y conversión alimenticia. Se observó que al aumentar la dosis de coccidiostato disminuye significativamente el record de lesiones siendo siempre mejor el narasin y considerándose como los mejores niveles los 60 y 80 ppm.

Ruff, D.M. et al (1979), compararon la actividad de Narasina y Monensina en aves inoculados con *E. acervulina*, *E. máxima*, *E. necatrix*, *E. brunetti* y *E. tenella*. Pudo observarse que Narasina (60-80-100 ppm) mejoró los aumentos de peso, siendo más efectivos los niveles de 80 y 100 ppm, obteniéndose numéricamente la mayor ganancia de peso y la mejor eficiencia de conversión alimenticia con niveles de 80 ppm. En general Narasin a 80 y 100 ppm fué mejor que Monansina a 99 ppm para el control de lesiones.

" MATERIAL Y METODOS "

El desarrollo experimental de esta prueba fue realizado en la granja experimental "El Pollito", de los laboratorios Eli Lilly y Cía., ubicada en el municipio de Salinas Victoria, N.L., durante los meses de Diciembre de 1982, Enero y Febreso de 1983. Así mismo, se realizaron diversas pruebas clínicas en el Departamento de Patología Avícola de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, de la U.A.N.L.

Se realizó este trabajo en 2 fases :

1.- Producción de cama contaminante : Tuvo como fin el obtener - cama contaminante con oocistos de *Elimeria acervulina*, *E. tenella* y *E. máxima*, la cual sirvió para desafiar los pollos de la siguiente - fase, a los cuales se les administraron los diferentes niveles de coccidistatos señalados en el objetivo del presente trabajo. Para la obtención de la cama fueron utilizadas 150 aves de 21 días de edad, - las cuales se dividieron en 3 grupos, correspondiendo cada una a la especie de oocisto con que se inocularon. Esta edad de las aves es particularmente adecuada para la prueba, debido a que aves más pequeñas presentan cierta resistencia a la enfermedad, además a los 21 -- días de la secreción pancreática de tripsina es la adecuada para romper la capa externa de oocisto y la actividad mecánica de la molleja facilita aún más la ruptura del oocisto. (Doran and Farr, 1962). - Nyberg Etal 1968 citadas por Hofstad M. S. et al 1978 .

Para la inoculación de pollos sembradores se utilizaron cepas nacionales aisladas a partir de brotes de coccidiosis en México, proporcionadas por el Departamento de Patología Avícola de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la U.A.N.L.

Las concentraciones de inóculo fueron de 10,000 oocistos/ave. de *E. acervulina*, *E. máximo* y 5,000/ ave de *E. tenella*. Las cepas fueron vehiculizadas en agua destilada para facilitar su aplicación, la -- cual se realizó directamente a cada una de las aves vía oral apli-- cando un volumen de inóculo de Ic.c. por ave. La secuencia detallada de este procedimiento fué la siguiente :

Día 0 .- Se inocularon aves de 21 días de acuerdo a la metodología descrita en párrafos anteriores.

Día 10.- Se cuantificaron lesiones. Con esto se comprobó el brote de coccidiosis y por lo tanto, la contaminación de la cama - con oocistos. Se realizó a los 10 días tomando como base el período de prepatencia más largo de entre las especies inoculadas, que es para *E. tenella* con 8 días y dando cierto margen de seguridad. (Hofstad, M.S. et al, 1978).

Día 11, 13 y 14 .- La cama contaminada de los tres grupos, fué mezclada, humedecida y removida constantemente para favorecer - la esporulación de los oocistos (Reid, M.W., citada por Hofstad, M.S. et al. 1978).

Día 15 .- La cama contaminada lista para ser utilizada en el desafío. Se realizó un recuento de oocistos para determinar el grado de infestación de la cama (Johnson, J. et al. 1970). - Estos pollos fueron alimentados durante esta fase con alimento iniciador libre de coccidiostatos.

11.- Pollos tratamientos : Estos pollos, como se mencionó ante-- riormente, fueron desafiados con cama contaminada de la fase 1, realizándose en ellos la evaluación de los niveles de coccidiostatos.- Se eligió este método de desafío para los pollos tratamiento, por-- que de acuerdo a las recomendaciones de la literatura, para este tipo de experimentos es el que más se apega a la realidad, en cuanto a la vía de contagio a la coccidiosis y produce sobre todo, una mayor uniformidad de infestación. Kilgore, L. R. et al. 1979.

Se utilizaron en esta parte del tratamiento 1,920 pollos de un día de nacidos, de la misma línea reproductora y con un peso inicial promedio de 43 gr., provenientes de la Cía. Incubadora Purina, S.A.

Los tratamientos a evaluar fueron los siguientes :

- 1.- Control sin medicación.
- 2.- Narasina 60 ppm. iniciador y finalizador.
- 3.- Narasina 80 ppm. iniciador y finalizador.
- 4.- Monensina 100 ppm. iniciador y finalizador.

La distribución de los tratamientos se presentan en la tabla No. 1

Cada tratamiento tuvo 8 repeticiones con 60 aves por repetición. Para fines de manejo, cada nivel de coccidiostato se -- identificó por medio de un color diferente en las etiquetas.

Se utilizó una galera típica para explotaciones de aves en piso, la cual tenía 32 sub-divisiones de 1.75 mts. de ancho y 2.05 de largo con una densidad de 10 a 12 rollos por m². Cada una de estas secciones contaba con un bebedero automático de plástico y 2 comederos tubulares; como cama se utilizó viruta de madera nueva. El local contaba además con calentadores de petróleo para las primeras semanas de vida de las aves.

El agua y el alimento fueron proporcionados ad libitum.- Fué utilizado alimento comercial marca "La Hacienda" iniciador y finalizador, a los cuales se les incorporaron los diferentes niveles de coccidiostatos.

La preparación del alimento, con los diferentes niveles de coccidiostatos, se realizó en una revoladora vertical de 500 Kg. de capacidad. Para la adición del coccidiostato se preparaba una mezcla de éste en 10 Kg. de alimento. Se tomaron 3 muestras de 1 Kg. cada una para ser analizada en los laboratorios de Eli Lilly y Cía. y determinar los ppm. del coccidiostato.

El alimento iniciador se proporcionó de los 0 a los 28 días y el finalizador de los 29 a los 56 días de edad. Los ingredientes y análisis químicos proximales de la ración son presentados en la tabla 2 y 3. El programa sanitario consistió en 2 aplicaciones oculares -- con vacuna de New Castle virus vivo, cepa Lasota, a los 7 y a los 21 días, además una vacunación contra viruela aviar homóloga por punción en el ala a los 28 días.

Se realizó el desafío a los 21 días. Para esto se les adicionaron 4 Kgs. de cama contaminada a la cama de cada uno de los galerones experimentales que alojaba a 32 repeticiones. A los 28 días se realizó una evaluación de las lesiones producidas por coccidiosis en los diferentes tratamientos, para lo cual se sacrificaron 4 aves por repetición. La evaluación se realizó por el método descrito por -- Johnson, J. y W. Reid, (1970), cuya técnica describe que analizar una lesión en alguna región del tracto intestinal se identifica el tipo - de coccidia que se trate y se hace una valoración de su severidad en una escala estimativa del 0 al 4, siendo esta valoración independiente en cada una de las áreas donde se encuentre localizada la lesión. Además se hicieron preparaciones para ser analizadas en el microscopio, de respados de mucosa intestinal, con el fin de confirmar la presencia de coccidios.

Se llevaron récords semanales para aumentos de pesos, consumo de alimento y mortalidad, avaluando también la eficiencia de conversación alimenticia.

El diseño experimental utilizado para la evaluación estadística de los parámetros, consumo de alimento, aumentos de peso, conversión alimenticia y mortalidad, fue una distribución completamente al azar factorial, con 8 repeticiones por tratameinto y 60 aves por repetición. Además se realizaron contrastes ortogonales de estos con la finalidad de encontrar diferentes estadísticas entre los tratamientos medicados con los diferentes niveles. Para el análisis estadístico - del grado de lesiones se hizo uso de estadística no paramétrica, utilizandose la prueba U. de Mann-Whitney.

Tabla No. 1.- Distribución de los tratamientos para la
evaluación de Monensin y Narasin

32	31	30	29	28	27	26	25	24	23	22	21	20	19	18	17
C	N60	M100	C	N80	C	N80	M100	C	N60	C	N80	N60	N80	M100	N 60

M 100	N 80	C	N60	M100	N60	N80	N60	M100	N80	N60	C	N80	M100	C	M100
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16

C - Control
 N60- Narasin 60 ppm
 N80- Narasin 80 ppm
 M100-Monensin 100 ppm

Tabla No. 2, Ingredientes de las raciones empleadas
(Iniciador y Finalizador)

Ración	Ingredientes	Kgs/Ton.
Iniciador	Alfalfa (harina)	10.0
	Sorgo	630.0
	Soya (pasta)	185.0
	Soya integral	80.0
	Harina de pescado	60.0
	Hueso carnosos	20.0
	DL-metionina	1.2
	Roca Fosfórica	8.0
	Sal	3.0
	Premezcla	2.5
Finalizador	Sorgo	667.0
	Soya (pasta)	80.0
	Soya integral	170.0
	Harina de pescado	40.0
	Hueso carnosos	25.0
	DL-Metionina	1.1
	Roca fosfórica	8.0
	Sal	3.0
	Pigmento amarillo (Cromofil oro)	3.0
	Pigmento rojo (Cromofil rojo)	0.02
	Premezcla	2.5

Tabla No. 3.- Análisis Bromatológico de las raciones empleadas

Proteína	%	22.124		19.516
Cenizas Tot.	%	5.832		5.472
Calcio	%	.907		.886
Fosforo Dispo.	%	.510		.499
E. Met.	KCal/Kg	KCal 2969.250	KCal	3065.750
E. Dig.	KCal/Kg	KCal 3345.250	KCal	3423.880
Grasa	%	3.537		5.057
Fibra	%	3.185		3.181
Arginina	%	1.369		1.184
Cistina	%	.359		.319
Fenilalanina	%	1.056		.908
Glicina	%	1.143		1.020
Histidina	%	.483		.415
Isoleucina	%	1.129		.997
Leucina	%	2.048		1.856
Licina	%	1.251		1.049
Metionina	%	.482		.414
Met-Cis.	%	.822		.724
Treonina	%	.916		.804
Triptófano	%	.269		.248
Tirosina	%	1.035		.917
Valina	%	1.188		1.021
A. Linoléico	%	1.507		2.309
Cloro	Mg/Kg	.272		.270
Sodio	Mg/Kg	.194		.180
Potasio	Mg/Kg	.804		.717
Manganeso	Mg/Kg	19.890		18.146
Zinc	Mg/Kg	27.275		23.005
Fierro	Mg/Kg	74.240		62.410
Cobre	Mg/Kg	17.470		19.880
Ac. Pantote	Mg/Kg	12.090		11.270
Biotina	Mcg/Kg	.189		.194
Ac. Folico	Mg/Kg	.976		.762
Colina	G/Kg	1.438		1.387
Niacina	Mg/Kg	37.000		36.155
Riboflavina	Mg/Kg	4.099		3.182
Vitamina B 12	Mcg/Kg	6.600		4.750
Vitamina A	UI/Kg	2.300		.000
Vitamina D	UI/Kg	.000		.000
Vitamina E	UI/Lg	12.315		15.595

" R E S U L T A D O S "

Los resultados se presentan para cada parámetro estudiado con el fin de facilitar su comprensión. Se muestran diferentes tablas con resúmenes del comportamiento de los parámetros considerados en el objetivo de la investigación. Analizando los factores tratamiento (A) semanas (B) y su interacción (A,B). Cuando se presentaron diferencias significativas en los factores tratamiento (A) e interacción (A,B). se procedió a realizar contrastes ortogonales con la finalidad de cuantificar la significancia estadística independientemente entre tratamientos. En el factor semanas (B), cuando se encontró significancia se realizaron polinomios ortogonales, así como, un ajuste polinomial de las medias para graficar su tendencia como se presentan a continuación.

I.- Consumo de Alimento :

- a) Como se muestra en la tabla No. 4 donde se presentan los promedios de consumo de alimento/ semana/ ave y el promedio de consumo en las 8 semanas, se pueden observar diferencias altamente significativas entre tratamientos (A), - (P 0.01) así como, diferencias altamente significativas entre semanas (B) (P 0.01) (Gráfica 1) el factor interacción (AB) no presentó efecto de los tratamientos con respecto al comportamiento de este parámetro en cada una de las semanas.

- b) En el consumo de alimento promedio de repeticiones como se muestra en la tabla No. 5 no se encontró significancia para los factores tratamientos (A), interacción (AB). Para el factor semanas (B) se presentó diferencias altamente significativas (P 0.01) (Gráfica 2).

II .- Incremento de peso :

- a) Con respecto a este parámetro no se presentó diferencias significativas en cuanto a los factores tratamiento (A), interacción (AB), como se muestra en la tabla No. 6 en cuanto al factor (B) se presentan diferencias altamente significativas (P 0.01) (Gráfica 3).
- b) En cuanto al parámetro peso total de las aves Promedio/ repetición observamos alta significancia estadística en los factores tratamiento (A) e interacción (AB) por lo que se realizaron con respecto a el factor (A) contrastes ortogonales presentándose solo diferencias significativas entre testigo no medicado y tratamientos medicados más no diferencias entre tratamientos medicados ; - con respecto a el factor (AB) se realizó análisis de varianza y contrastes ortogonales encontrándose interacción de los 4 tratamientos en la 4a, 5a, 6a, 7a, y 8a, semana, más no diferencias de interacción entre tratamientos medicados; el factor (B) semanas, como en todos los casos presentó alta significancia. (Tabla No. 7, -- gráfica 4).

III .- Conversión alimenticia :

- a) La conversión alimenticia Promedio/ave se comportó no significativa para los factores tratamiento (A) e interacción (AB) pero considerándolo que el valor de Fc para tratamiento (2.32) era muy cercano al de F (0.05) -- (2.65) se realizaron contrastes ortogonales encontrándose significancia (P 0.05) entre tratamiento no medicado y los 3 medicados más no entre estos y realizando -- análisis de varianza y contrastes ortogonales para el factor (AB) se observó significancia (P 0.05) de interacción en la 4a. semana. El factor B presentó diferencia altamente significativa (P0.01) (ver tabla No. 8 gráfica 5).

- b) Conversión alimenticia de las aves Promedio/repetición, se presentó diferencia altamente significativa (P 0.01) para los factores tratamiento (A) e interacción (AB), con respecto al factor A no presentan diferencias los tratamientos medicados, solo existen diferencias entre no medicados y medicados, con respecto al factor (AB) se presenta interacción de los 4 tratamientos en las semanas 4a, 5a, 6a, 7a, y 8a, más no existen diferencias entre tratamientos medicados solo entre no medicados y medicados. Y como era de esperarse el factor (B) presenta alta significancia (P 0.01) Tabla No. 9 gráfica 6).

IV .- Mortalidad :

El análisis estadística de este factor nos indica que no existe diferencia significativa (P 0.05) en cuanto al factor tratamiento (A). En cuanto a los factores (B) y (AB) se presentó diferencia altamente significativa (P 0.01) en ambos, en el factor (AB) se observa interacción en la 4a, 5a, y 7a. semana (tabla No. 10).

V .- Los resultados para hallazgos de lesiones en el intestino delgado y cecales se presentan en la Tabla No. 11, puede observarse claramente la tendencia de las lesiones a concentrarse primeramente en el tratamiento no medicado y en segundo término en el tratamiento Narasin 60 ppm, en los otros dos tratamientos fué nula la presentación de lesiones, por esta razón el análisis estadístico de este parámetro solo se hizo para los tratamientos control y Narasin 60 ppm. pues en los dos restantes el control de lesiones fué total dada las características del análisis estadístico a que se sometió el récord de lesiones, unicamente consideremos E. tenella con este fin. Pues la única lesión de E. acervullina y de máxima se pueden considerar como eventos aislados por lo que no se consideran para este análisis estadístico.

La prueba de U de Mann-Whitney nos da un valor de $Z=2.79$, que indica que la diferencia entre tratamientos está más allá de -- dos desviaciones standars en una curva normal y por tanto con 95% - de posibilidades de acierto, aceptamos que estadísticamente la presencia de lesiones por E. tenella es mucho mayor en el tratamiento control.

Tabla No 4.- Consumo de alimento semanal y promedio por ave durante las 8 semanas de prueba;

Trat.	1	2	3	4	5	6	7	8	\bar{X}
Testigo	.12338a	.16937a	.28475a	.42088a	.62850a	.83075a	.84450a	.92775a	0.52536a*
Narasin 60	.12125a	.16138a	.28163a	.44125a	.56825a	.72750a	.72750a	.84938a	0.49019b
Narasin 80	.13413a	.15700	.27487a	.41212a	.55963a	.72438a	.72438a	.85875a	0.48620b
Monensina 100	.12775a	.15763a	.26513a	.40525b	.58125a	.74650a	.74650a	.88825a	0.49642b
\bar{X} **	0.12412a	0.16134b	0.27659c	0.41987d	0.58441e	0.75053f	0.79844g	0.88103h	

Números entre hileras y columnas con distinta letra son estadísticamente diferentes (P 0.05)

Tabla No. 5.- Consumo de alimento total por tratamiento semanal y promedio durante las 8 semanas de prueba

Trat.	1	2	3	4	5	6	7	8	\bar{X}
Testigo	7.18875a	17.02875a	33.5625a	55.00a	84.121a	120.745a	158.782a	199.250a	84.52285a*
Narasin 60	7.0375a	16.3775a	32.6687a	54.625a	84.141a	120.891a	159.455a	100.875a	84.50890a
Narasin 80	7.185a	16.3587a	32.335a	54.625a	83.676a	120.451a	159.082a	200.375a	84.25484a
Monensina 100	7.335a	16.3862a	31.5687a	53.125a	82.730a	119.620a	158.363a	200.375a	83.68797a
\bar{X} **	7.174a	16.5378b	32.5337b	54.3437d	83.667e	120.426f	158.920g	200.3437h	

Números entre hileras y columnas con distinta letra son estadísticamente diferentes
(P 0.05)

Tabla No.6.-Incremento de peso por ave semanal y promedio durante las 8 semanas de prueba

Semanas Trat.	1	2	3	4	5	6	7	8	\bar{X}
Testigo	.06875a	.11800a	.17988a	.18525a	.21813a	.38162a	.40663a	.30963a	0.23348a*
Narasin 60	.06375	.10788a	.17588a	.21712a	.22250a	.38225a	.38888a	.30300a	0.23266a
Narasin 80	.06588a	.10788a	.17863a	.21915a	.22475a	.38662a	.38150a	.31875a	0.23541a
Monensina 100	.06663a	.10775a	.17988a	.213500a	.22713a	.39037a	.38825a	.33213a	0.23820a
\bar{X} **	0.06625a	0.11038b	0.17858c	0.20878d	0.22312e	0.38522f	0.39131g	0.31588h	

Números entre hileras y columnas con distinta letra son estadísticamente diferentes
(P 0.05)

Tabla No. 7.- Peso total semanal y promedio por ave durante las 8 semanas de prueba.

Semanas		1	2	3	4	5	6	7	8	\bar{X}	Total 8 semanas
Trat.											
Testigo	\bar{X}	6.426 .111	13.256a .228	23.665a .408	32.710a .593	37.511a .811	54.347a 1.190	71.996a 1.599	84.246a 1.899		40.5198a
Narasin 60	\bar{X}	6.228 .106	12.375 .213	22.590 .392	35.058b .606	43.041b .829	61.327b 1.212	80.202b 1.600	92.312b 1.903		44.1419b
Narasin 80	\bar{X}	6.264 .108	12.556a .216	22.905a .395	35.566b .613	43.496b .838	62.131b 1.225	79.642b 1.606	92.762b 1.925		44.418b
Monensina 100	\bar{X}	6.203 .108	12.367a .217	22.617a .396	34.771b .609	42.282b .830	60.315b 1.222	78.050b 1.610	91.550b 1.941		43.519b
	\bar{X} **	6.280a	12.638b	22.949c	34.526d	41.582e	59.530f	77.472g	90.217h		

Número entre hileras y columnas con distinta letra son estadísticamente diferentes
(P 0.05)

Tabla No. 8.- Conversión alimenticia acumulada por ave semanal y promedio durante las 8 semanas de prueba.

Trat.	Semanas								\bar{x}
	1	2	3	4	5	6	7	8	
Testigo	1.795a	1.67875a	1.67625a	2.640a	3.0837a	2.11250a	2.083a	3.007.5a	2.2596a*
Narasin 60	1.8975a	1.600a	1.61625a	2.10875b	2.6125a	1.90875a	1.988a	3.302a	2.1293b
Narasin 80	1.885a	1.545a	1.54625a	1.8937b	2.5387a	1.875a	2.040a	2.823a	2.0184b
Monensina 100	1.9137a	1.50875a	1.5125a	1.945b	2.68375a	1.910a	2.058a	2.835a	2.0459b
\bar{X}	1.8728a	1.5831b	1.5878c	2.1468d	2.7296e	1.9515f	2.0428g	2.9921h	

Números entre hileras y columnas con distinta letra son estadísticamente diferentes (P 0.05)

Tabla No.9.- Conversión alimenticia por ave semanal y promedio durante las 8 semanas de prueba.

Semanas		1	2	3	4	5	6	7	8	\bar{X}
Trat.	Testigo	1.115a	1.327a	1.413a	1.698a	2.236a	2.216a	2.200a	2.367a	1.821a
	Narasin 60	1.143a	1.338a	1.443a	1.555b	1.950b	1.946b	2.021b	2.176b	1.696b
	Narasin 80	1.132a	1.313a	1.405a	1.581b	1.918b	1.928b	1.991b	2.158b	1.672b
	Monensina 100	1.176a	1.328a	1.387a	1.526b	1.953b	1.978b	2.021b	2.190b	1.695b
	\bar{X} **	1.14188a	1.32719b	1.4125c	1.5778d	2.0146e	2.0175f	2.0584g	2.2231h	

Números entre hileras y columnas con distinta letra son estadísticamente diferentes (P 0.05)

Tabla No. 10.- Mortalidad corregida por Arco seno por tratamiento semanal y promedio durante las 8 semanas de prueba;

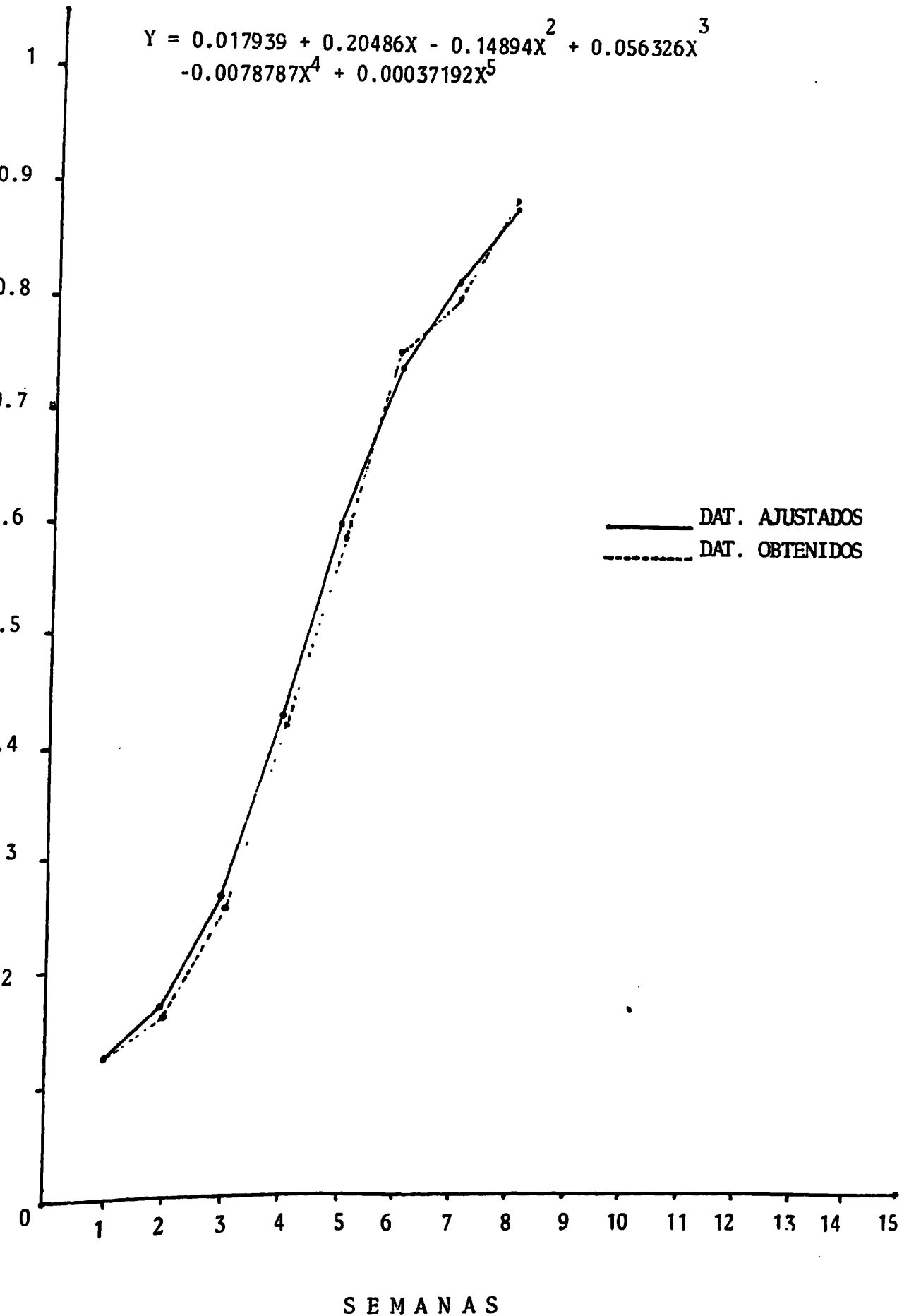
TRAT.	Semanas								
	1	2	3	4	5	6	7	8	\bar{X}
Testigo	9.1125a	0.00a	0.00a	8.742a	17.590a	5.230a	3.670a	7.577a	6.4903a
Narasin 60	10.7725a	0.00a	0.00a	0.00b	10.4937b	8.220a	3.475b	9.030a	5.2489a
Narasin 80	9.4962a	0.00a	0.00a	0.00b	10.1962b	7.236a	8.552b	8.922a	5.504a
Monensina 100	12.3425a	0.00a	0.00a	.9637b	11.7737b	9.758a	6.001b	9.125a	6.245a
\bar{X}	10.43094a	0.00b	0.00b	2.426c	12.513d	7.611e	5.424f	8.663g	

Números entre hileras y columnas con distinta letra son estadísticamente diferentes (P 0.01)

Tabla No. 11.- Record de lesiones, descripción y valoración de éstas para cada tratamiento.

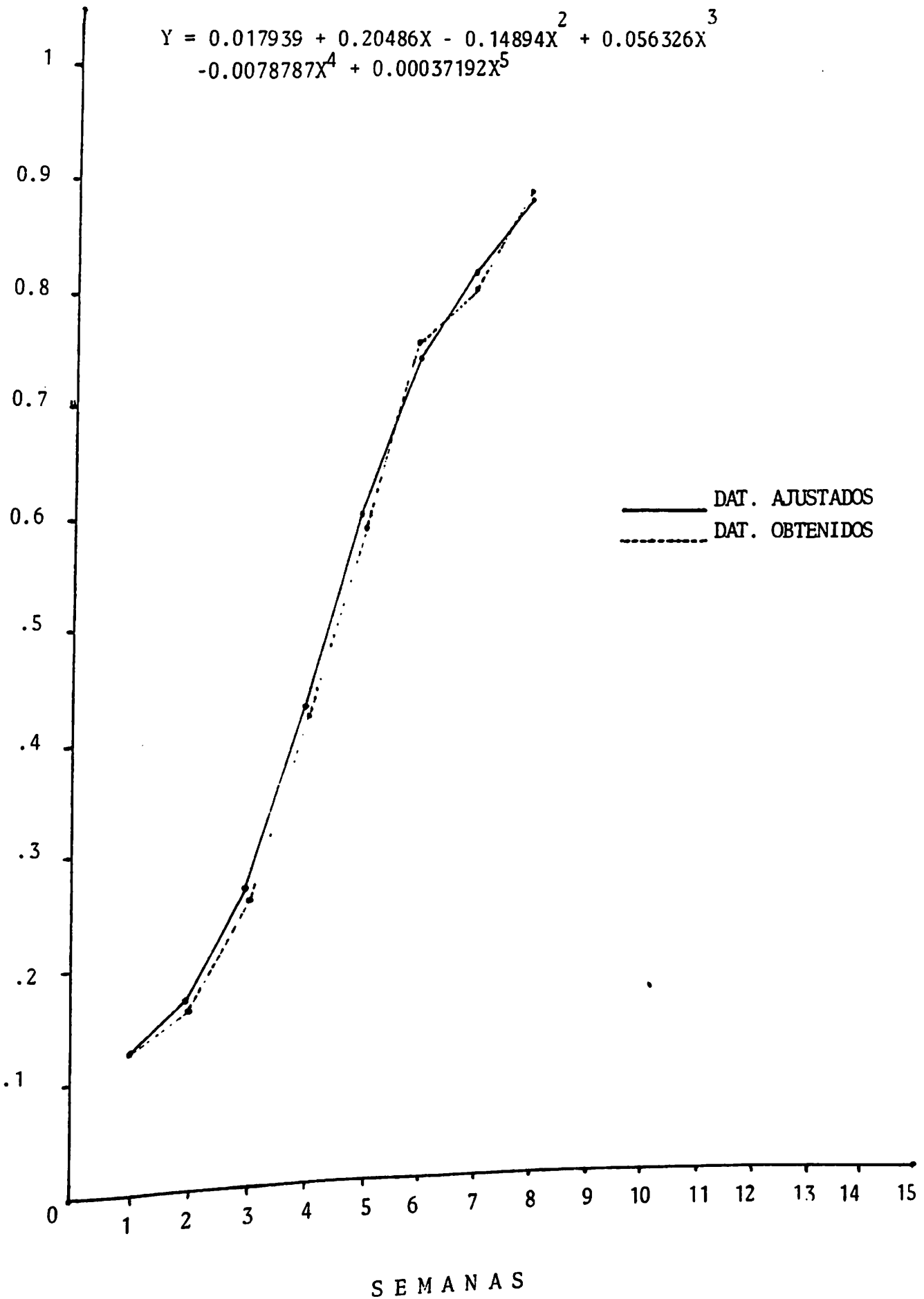
Tratamiento	# repet. / trat.	muestra / repet. (aves)	# repet. con lesiones	Conteo de lesiones por cada especie de coccidia.	# de lesiones para cada valoración del método de Johnson-Reid (24)
Control	8	4	7	21 de E. tenella 2 de E. máxima 1 de E. acervullina	0 1 2 3 4 1 4 12 4 2 1 3
Narasin 60 ppm.	8	4	3	2 de E. tenella 1 de E. máxima 1 de E. acervullina	1 1 1
Narasin 80 ppm.	8	4	0	1 de E. acervullina	1
Monensin 100 ppm.	8	4	0		

$$Y = 0.017939 + 0.20486X - 0.14894X^2 + 0.056326X^3 - 0.0078787X^4 + 0.00037192X^5$$

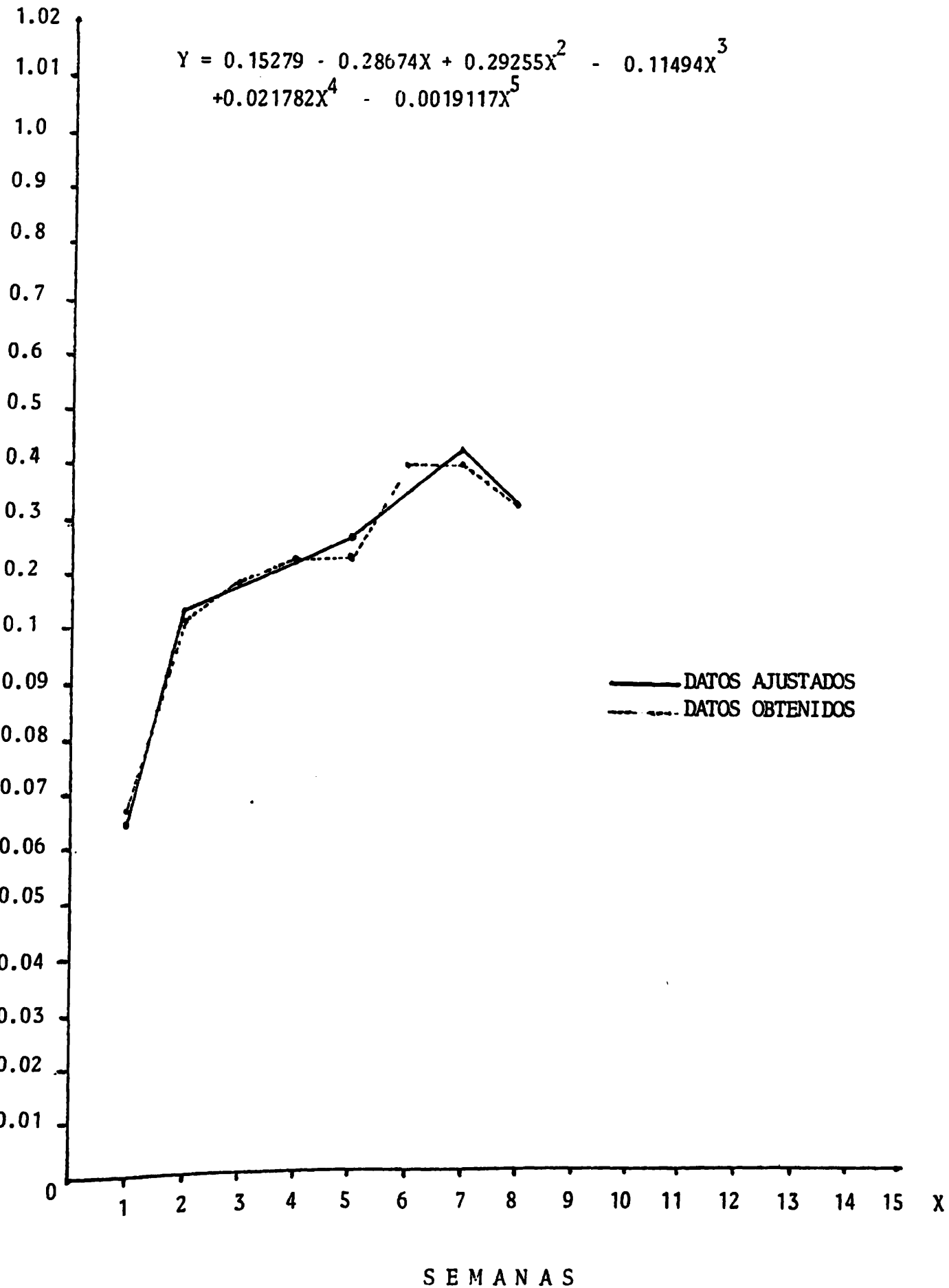


COMPORTAMIENTO DEL CONSUMO DE ALIMENTO PROMEDIO POR AVE, SEMANAL DE LOS CUATRO TRATAMIENTOS.

$$Y = 0.017939 + 0.20486X - 0.14894X^2 + 0.056326X^3 - 0.0078787X^4 + 0.00037192X^5$$

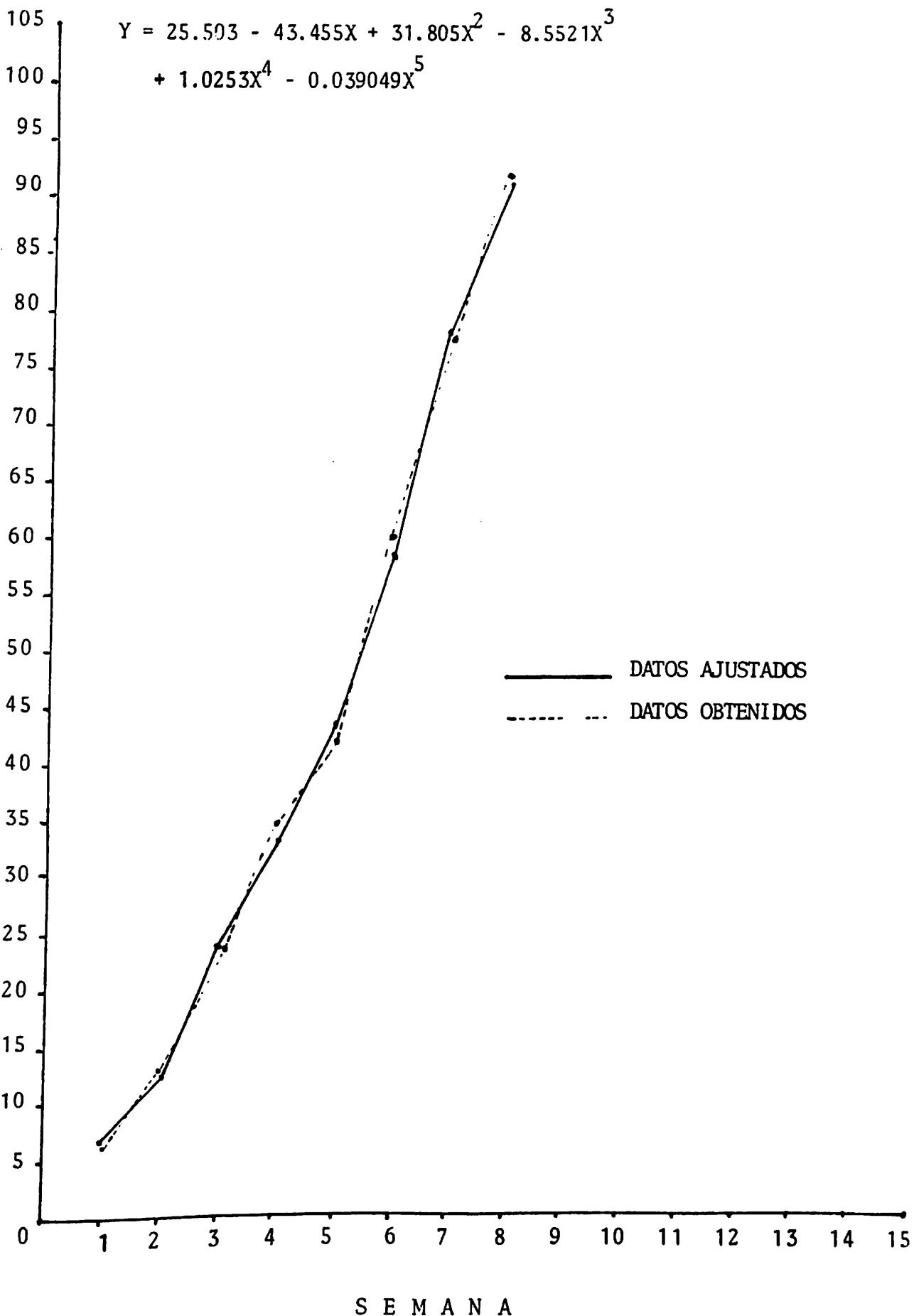


COMPORTAMIENTO DEL CONSUMO DE ALIMENTO PROMEDIO POR AVE, SEMANAL DE LOS CUATRO TRATAMIENTOS.



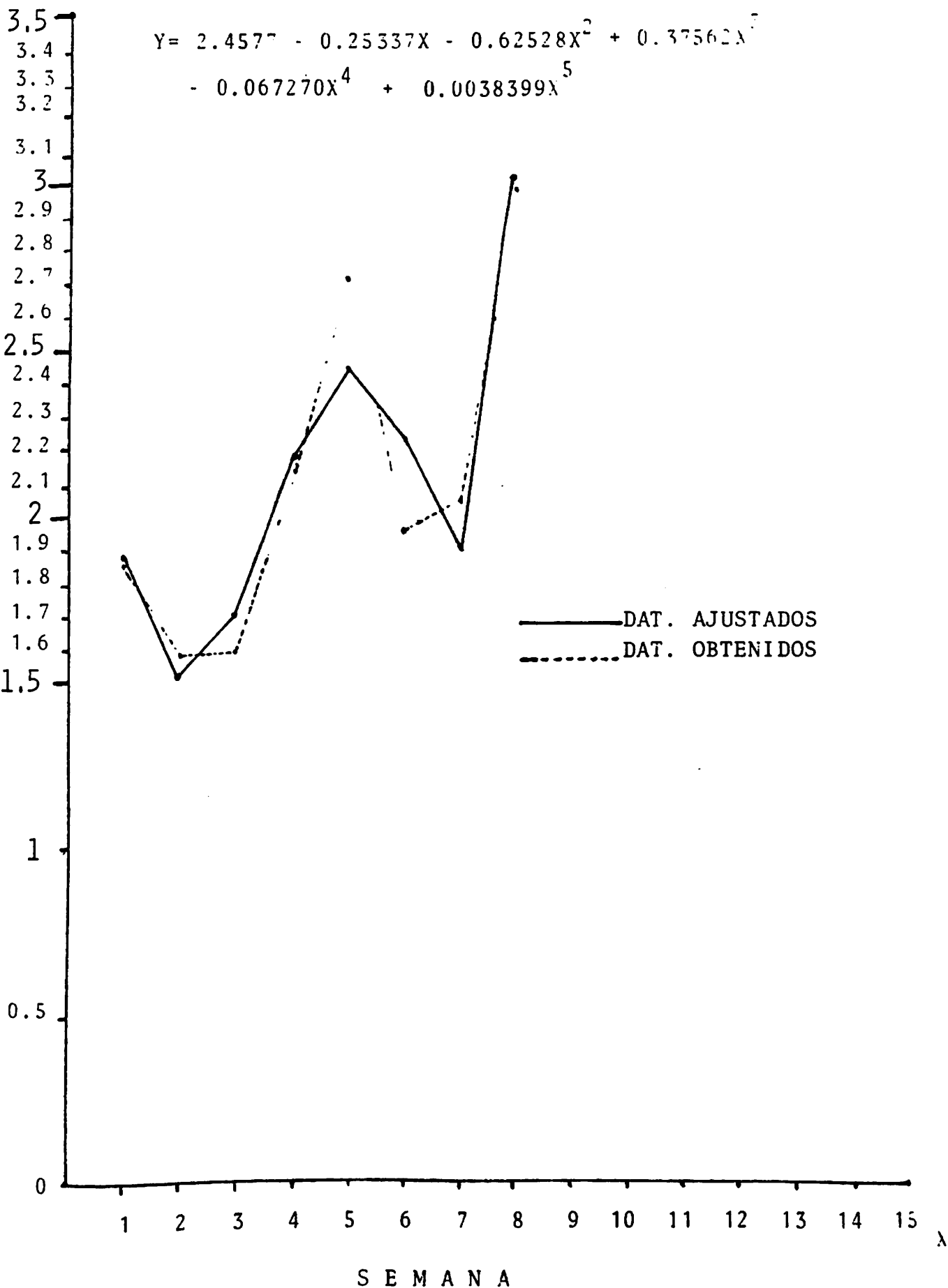
COMPORTAMIENTO DEL INCREMENTO DE PESO PROMEDIO POR AVE, SEMANAL DE LOS CUATRO TRATAMIENTOS.

$$Y = 25.593 - 43.455X + 31.805X^2 - 8.5521X^3 + 1.0253X^4 - 0.039049X^5$$



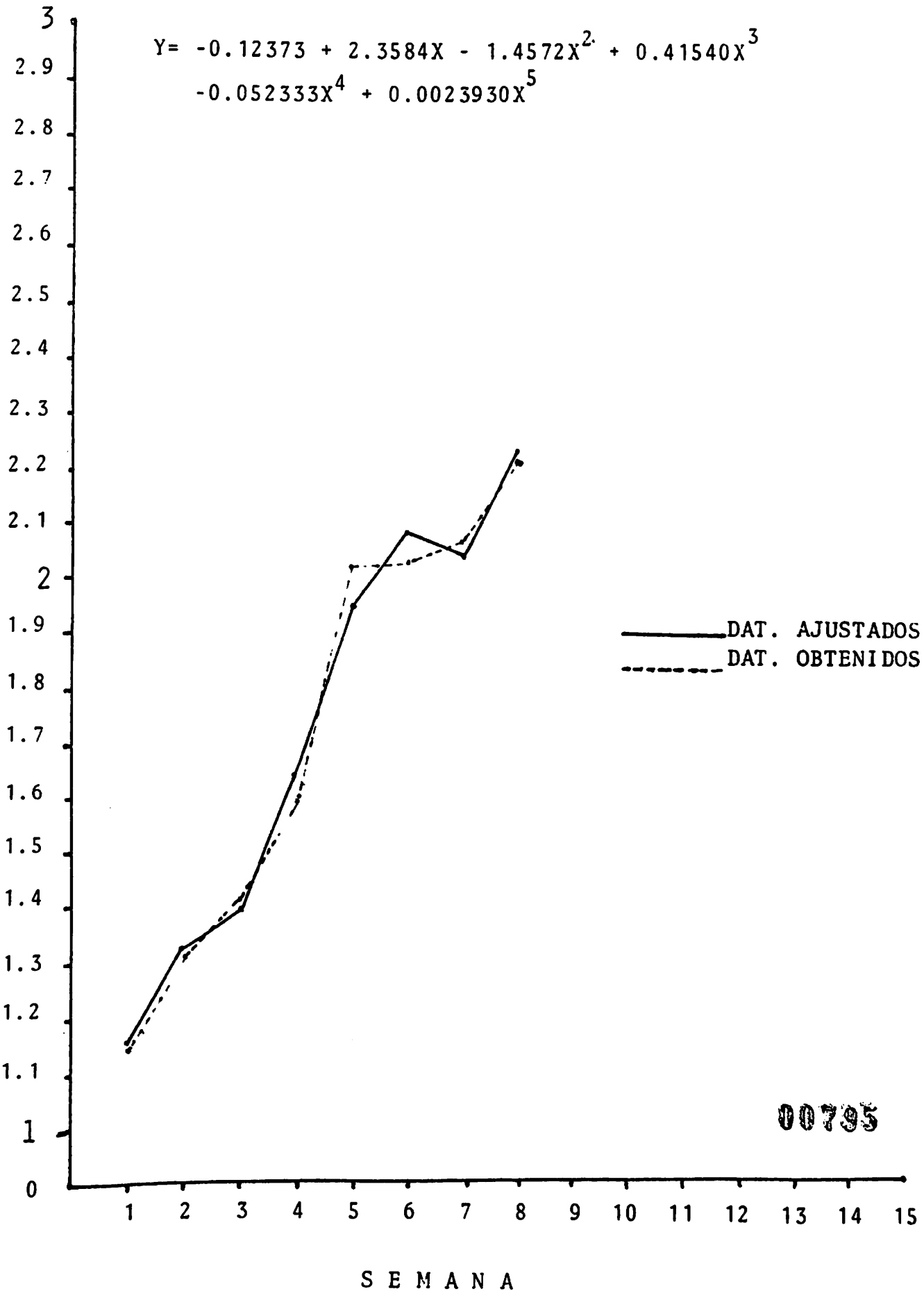
COMPORTAMIENTO DEL PESO TOTAL DE LAS AVES PROMEDIO POR REPETICION, SEMANAL DE LOS CUATRO TRATAMIENTOS.

$$Y = 2.4577 - 0.25337X - 0.62528X^2 + 0.37562X^3 - 0.067270X^4 + 0.0038399X^5$$



COMPORTAMIENTO DE LA CONVERSION ALIMENTICIA PROMEDIO POR AVE SEMANAL DE LOS CUATRO TRATAMIENTOS.

$$Y = -0.12373 + 2.3584X - 1.4572X^2 + 0.41540X^3 - 0.052333X^4 + 0.0023930X^5$$



00795

COMPORTAMIENTO DE LA CONVERSION ALIMENTICIA PROMEDIO POR REPETICION, SEMANAL DE LOS CUATRO TRATAMIENTOS.

" D I S C U S I O N "

Analizando los resultados obtenidos, podemos asumir que los parámetros consumo de alimento Promedio/ave y consumo de alimento Promedio/repetición se comportaron diferentes estadísticamente con respecto al factor tratamiento (A), encontrándose allí significancia -- (P 0.01) para el parámetro consumo de alimento Promedio/ave con comportamiento diferente entre el control no medicado y los tratamientos medicados, mientras que el parámetro consumo de alimento Promedio/repetición no se presentó diferencia significativa.

En el parámetro incremento de peso Promedio/ave no se presentó diferencia significativa en los factores (A) y (AB), esto explica que no se manifestó efecto de los tratamientos con respecto a estos factores, mientras que si analizamos el resultado peso total de las aves Promedio por repetición, observamos que tanto el factor (A) como (AB) fueron altamente significativos (P 0.01) haciéndose marcada la interacción de la 4a. a la 8a. semana, siendo solo diferentes significativamente el tratamiento control negativo y los tratamientos medicados. puede observarse que el mejor comportamiento con respecto a este parámetro corresponde al tratamiento Narasin 80, aunque estadísticamente no hay diferencias.

El parámetro conversión presentó diferencias significativas (P 0.01) tanto en Promedio/ave, como en Promedio/repetición con respecto al factor (A), presentándose diferencias estadísticas solo entre el tratamiento control negativo y los tratamientos medicados (T1, T2, T3, T4), para el factor (AB) también se presentó diferencias significativas en ambos casos, solo que el efecto de interacción para la conversión por ave promedio, solo se presentó a la 4a. semana, mientras que para conversión promedio por repetición fué patente de la 4a. a la 8a. semana no manifestando diferencias entre tratamientos medicados.

En todos los parámetros se presenta diferencia altamente -- significativa ($P < 0.01$) de factor semana (B) y esto es lógico pues el comportamiento de las aves con respecto a los parámetros menciona dos tenderá a modificarse conforme éstas pasan de una edad a otra, - de todas maneras al realizar el ajuste de las medias semanales de - - tratamientos por la metodología descrita anteriormente y graficando los datos obtenidos de las parámetros, observamos que los consumos -- de alimentos tanto promedio por ave como promedio por repetición, se comportan con una tendencia como era de esperarse (gráficas 1 y 2), para incrementos de peso promedio por ave se observan que de la 7a. la 8a. semana la tendencia sufre modificaciones marcadas, asociadas a efectos ambientales dado que los cuatro tratamientos se comportan - igual, esto está asociado a un sensible problema de ascitis presenta do por las aves, los comportamientos con respecto a conversión presen tan tendencias similares, tanto promedio por ave como promedio por re petición, haciéndose notar modificaciones en la 2a. y en la 6a semana, pero como mencionamos que el comportamiento es igual en los cuatro -- tratamientos podemos considerar que son atribuibles a causas de orden ambiental.

El parámetro mortalidad de acuerdo a los resultados presen tó alta significancia ($P < 0.01$) al factor tratamientos, así como - al factor interacción, haciéndose notar que el efecto de tratamientos es diferente entre control negativo y tratamientos medicados (T1≠ T2 T3, T4) más nos presenta diferencias entre tratamientos medicados -- (T2=T3=T4) este mismo comportamiento se presenta en la interacción, siendo marcado en la 4a. 5a. y 7 a. semana, no podemos pasar por alto que hubo una fuerte influencia ambiental en la 1a. semana, dadas las condiciones del clima imperante y en la 7a. semana influencia marcada del problema de ascitis que se presentó a la que pudiera atribuirse - parte de la mortalidad presentado en la 7a. semana.

Los resultados obtenidos en este trabajo concuerdan en par

diostatos y en condiciones similares de desafío de las aves a coccidia, concluyeron que Monensina 100 ppm., y Narasin 80 ppm., son estadísticamente iguales en sus efectos, pero superiores a Narasin 60 ppm., en su efecto sobre los mismos parámetros considerados en el presente estudio, Tonkinson, L. V., et al (1982) en un estudio similar a éste en cuanto a los niveles utilizados (Narasin 60 ppm., y Monensina 100 ppm.) en -- aves dasafiadas con las mismas cepas de coccidia, concluye que los tres tratamientos se comportaron superiores al control no medicado y que los tres tratamientos Narasin 80 ppm., y Monensina 100 ppm., fueron superiores a Narasin 60 ppm., observándose que a medida que se incrementa el nivel de Narasin, mejoran los resultados significativamente.

" CONCLUSIONES "

En base a los resultados obtenidos, bajo las condiciones en que se realizó el experimento y habiendo sido analizados los resultados estadísticamente (P 0.01) podemos concluir :

- 1).- Los tres tratamientos medicados fueron superiores al tratamiento no medicado, en cuanto a los parámetros, consumo del alimento promedio por ave, peso total de las aves por repetición, conversión alimenticia promedio por ave y conversión alimenticia de las aves promedio por repetición.
- 2).- Que los parámetros consumo de alimento promedio por repetición e incremento de peso promedio por ave no presentaron diferencia significativa (P 0.05) entre tratamientos.
- 3).- Que el efecto de interacción, tratamiento/semana, fué altamente significativa (P 0.01) en los parámetros peso total de las aves en las semanas 4a. 5a. 6a. 7a. y 8a., conversión alimenticia promedio por repetición de la 4a. a la 8a. semana.
- 4).- Para el parámetro mortalidad se presentó diferencia significativa (P 0.01) con respecto al factor tratamiento y con respecto a la interacción tratamiento/semana ésta fué significativa en las semanas 4a. 5a. y 7a.
- 5).- No existe diferencia significativa, para los parámetros estudiados, entre los tres tratamientos medicados (T2=T3=T4.)
- 6).- E. tenella, fué mucho más severa en su patogenicidad que E. acerbulina y E. máxima.

- 7).- La cantidad de lesiones en aves no tratadas fué estadísticamente significativa, al comparar con el tratamiento Narasin 60 ppm. y en los tratamientos Narasin 80 ppm. y Monensina 100 ppm. el control de lesiones fué total.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Baba, E., T. Fikata and A. Arakawa, 1982. Establishment and Persistence of Salmonella typhimurium, infection stimulated by Eimeria tenella in Chickens. Poultry Sci. 61:1410.
- 2.- Bains, B.S., 1980. Lasalocid, efficacy in the prevention of coccidiosis of broiler chickens under floor pen conditions. Poultry Sci. 59:63-68.
- 3.- Casorso, R. D., 1965. El Control de la Coccidiosis. Dow Chemical Company U.S.A., p 7-8 y 14-24.
- 4.- Chappel, R. L., and W. E. Bacock, 1979. Field Trials Comparing Salinomycin (Coxistac), Monensin and Lasalocid, in the Control of Coccidiosis in broilers. Poultry Sci. 58:304-307.
- 5.- Cuca, G. M., 1980. Semblanzas y perspectivas de la Avicultura en México. V Ciclo Internacional de Conferencias sobre Avicultura. Colegio de Postgraduados. Chapingo, Méx. p. 1-5.
- 6.- Czarnecki, L. G. and D. H. Baker, 1982. Tolerance of the chick to excess dietary Cadmium as influenced by dietary Cysteine and by Experimental infection with Eimeria Acervulina. J. Anim Sci.
- 7.- Dorn, P., 1973. Manual de Patología Aviar. 1a. Edición - Edit. Acribia, Zaragoza, España. p. 157-171.
- 8.- Edds, T. G. K.P.C. Nair, C.F. Simpson, 1973. Effect of Aflatoxin on Resistance in Poultry against Coccidiosis and Marek's Disease. Anim. J. Ve. Tres. 34: 819-825.

- 9.- Eli Lilly y Cía. 1979. Expediente Resumido del Archivo Patrón de Narasin. Indianapolis, Indiana, U.S.A.
- 10.- Giambrone, J.J. W.I. Anderson, W. M. Reid and C. S. Edison - 1977. Effect Of Infections Bursal Disease on the severity -- of Eimeria tenella Infections in broiler chickens . Poultry-Sci. 56: 243-246.
- 11.- Giambrone, J. J., P.H. Klesins, and S.A. Edgar., 1980. Avian Coccidiosis: Evidence for a Cell-Medicated Immune response. Poultry Sci. 59: 38-43.
- 12.- Harms, R.H., 1977. Effect of Flavomycin and 3-Nitro-10 on - Broiler Pigmentation when esed with Different Coccidiostats. 3 Monensin and Zoalene. Resumen No. 5574. NAR. 47: 758.
- 13.- Hofstad. M.S. and B. W. Calnek, C. F. Helmboldt, W. M. Reid, H:W. Yoder, 1978. Diseases of Poultry. Sixth Edition. Iowa-State University Press p. 942-989.
- 14.- Huff. E. W. and M. D. Ruff, 1982. Eimeria acervulina and - Eimeria tenella infections in Ochratoxin A- Compromised -- Broiler Chickens. Poultry Sci. 61: 685-692.
- 15.- Hugh, E. E. L. E. Card, B.S. Pomeary 1958. Diseases and parasites of Poultry 5a. Edición Edit. Lea and Febiger. Philadelphia, U.S.A. p. 225-233.
- 16.- Jeffers, K, T. and E.J. Bentley, 1980. Experimental development of Monensin resistance in Eimeria meleagrimitis. Poultry Sci. 59:1731-1735.
- 17.- Johnson, J. and W. M. Reid, 1970. Anticoccidial Drugs: Lesson Scoring Techniques in battery and floor-pen experiments with Chickens. Exp. Parasitol 28: 30-36 p. 942-989.

- 18.- Johnson, K.J., P.L. Long and S. C. Bosshardt Studies on the Immunological variatio among Eimeria máxima field Isolates - from Georgia and other States. Poultry Sci. (Review. 61: 14 86.
- 19.-Keshavarz, K. and L. R. Mc Douglad, 1982. Anticoccidial Drugs: Growth and performance depresing effects in young chickens. Poultry Sci. 61:699-705.
- 20.-Kilgore, L.R. R.G. Bramel, E. S. Bropken, and R. A. Miller,- 1979. A comparison of methods for exposing Chichens to Coccì diosis in floor-pen trails. Poultry Sci. 58:67-71.
- 21.-Long L.P., K. Sheridan and L. R. Mc. Douglad 1981. Maternal transfer of some anticoccidial drugs in the chickens. Poul- try Sci. 60:2342-234.
- 22.-Long L. P. and K, Keshavarz 1982. The effect of feeding va- riable concentration of Monensin on the control of Coccidio- sis. Poultry Sci. 61: 1047-1051.
- 23.-Mathis, F. G. and L. R. Mc. Douglad 1982. Drug responsiveness of field isolates of chicken coccidia. Poultry Sci. 61: 38- 45.
- 24.-Mayer, J. R. and M. D. Ruff, 1979. Eimeria spp: Influence- of Coccidia on Digestion (amylolytic activity) in broiler- chickens.
- 25.-Mc. Douglad, R. L. and T. E. Mc.Quistion, 1980. Mortality -- from heat stress in broiler chickens influence by anticocci- dial drugs. Poultry Sci. 59:2421-2423.
- 26.-Mc. Loughlin, K. D. 1969. Estudios de laboratorio para de- terminar la resistencia de las drogas utilizadas en el con- trol de Coccidiosis. En Simposio sobre Metodología de dro--

- gas contra Coccidiosis". Universidad de Georgia, Atenas Georgia, U.S.A.
- 27.-Meingassner, G.J. F.P. Shcmook, R. CZOK, and H. Mieth, 1979 - Enhancement on the anticoccidial activity of polyether antibiotics in chickens by tiamulin, Poultry Sci. 58:308-313.
- 28.-Meurier, C. 1975. Resistance to Marek's disease and Coccidiosis in the fowl. Animal Breeding Abstracts. 43:706.
- 29.-Meyer, J. L., N. H. Booth, L.E. Mc. Donald, 1978. Veterinary -- Pharmacology and Therapeutics. 4a. Ed. Edit. Iowa State University Press. Iowa, U.S.A., p. 1079-1088.
- 30.-Mitrovic, M. E. G. Shcidknecht, 1975. Lasalocid: Resistance and cross resistance studies in Eimeria tenella infected chicks. Poultry Sci. 54:756.
- 31.- Mitrovic, M. E. G. Schildknecht and W. L. Marusich., 1975. Comparative anticoccidial activity and compatibility of Lasalocid - in broiler chickens. Poultry Sci. 54:757-761.
- 32.-Murillo, M.G., L.S. Jensen, M.D. Ruff and A.P. Rahn, 1977. Effect of Dietary Methionine Status on Response of Chicks to coccidial infection. Abstract 550 N.A.R. 47:73
- 33.-Norcross, M.A. y F. V. Washko., 1969. Resistencia real o imaginaria a coccidiostatos en el campo. Simposio sobre coccidiostato, Universidad de Georgia, U.S.A.
- 34.-Olson, G., T.Tomas, D. A. Smith, R. M. Weppelman and E. C. McManus, 1978. Battery efficacy with Arprinocid against field strains of coccidia. Poultry Sci. 57:1245-1250.
- 34.-Paredes F., 1982. Composición de la Avicultura Mexicana. VI Ciclo Internacional de Conferencias sobre Avicultura. Colegio de

Postgraduados. Chapingo, Méx. p.7-14.

- 36.-Pérez, P.F. 1974. Coturnicultura. 2a. ed. Edit. Científico Médica Barcelona, Esp. p. 411-421.
- 37.-Pesti, G.M. and G. F. Combs., 1977. Studies on the enteric absorption of Selenium in the chick using localized coccidial infections. Abst. 5313 NAR- 47:10
- 38.- Rheman, B. 1974. Comparative studies on the immune response in Desi and foreign breeds of chickens against *Eimeria tenella* , resumen No. 2913. ABA 42:340.
- 39.-Reid, M.W. 1979. The effects and mechanisms of coccidiostat histomonostats and antihelmintics in feed on the performance and health of animals. In "the use of drugs in animal feeds". National Academy of Sciences. Washington, D. C.
- 40.-Ruff, M.D., W.M.Reid, A.P. Rahn., 1976. Efficacy of different feeding levels of Monensin in the control of Coccidiosis in broiler chickens. Am.J. Vet. Res. 37:963-967.
- 41.-Ruff., M.D., 1977. *Eimeria acervulina* and *Eimeria tenella* effect on Methionine absorption by the avian intestine. Abs. 5217 NAR 47: 10.
- 42.-Ruff, M.D., W.M. Reid, J.K. Johnson and W. A. Anderson, 1979. Anticoccidial activity of Narasin in battery raised broiler chickens. Poultry Sci. 58:298-303.
- 43.-Ruff, M.D. and M.B. Chute, 1980. Relationship of feeding and medication to coccidiosis control. Poultry Sci. 59:697-701.
- 44.-Ruff, M.D., P.C. Allen and M.B. Chute 1981. Composition of Heart, Liver and skeletal muscle from broilers with coccidiosis. Poultry-Sci. 60: 1087-1811.

- 45.- Ruff, M.D., 1982. Effect of immunity to coccidiosis on intestinal absorption. *Poultry Sci.* 61:1533.
- 46.-Ruff, M.D. and S. A. Edgar, 1982. Reduced intestinal Absorption in broilers during *Eimeria mitis* infection. *Am. J. Vet. Res.* 43:497-509.
- 47.-Schwartz, D. L., 1974. *Manual de Sanidad Avícola*, 1a. Edición, Edit. Hispanoamericana, México, p. 112-114.
- 48.-Siegel, S. 1976. *Estadística no paramétrica*. 1a. edición, Edit.-Trillas, México, 143-147.
- 49.-Southern, L.L. and Baker, D.H., 1981, *Eimeria acervulina* infection in chicks feed excess copper in the presense or absence of dietary Methionine. *J. Anim. Sci.* 53:263.
- 50.-Smith, H.A. and Jones, T. C., Hunt, R. D., 1972. *Veterinary Pathology*. 4a. Edition, Edit. Lea & Febiger, p. 678-683.
- 51.-Southern, L.L. and D.H. Baker, 1982. *Eimeria acervulina* infection in chick fed excess copper in the presence or absence of excess dietary Methionine. *J. Anim. Sci.* 54:989-996.
- 52.-Tomas, T. and G. Olson, 1982. Response of six field isolates of *Coccidia* to Aprinocid and Ionophores. *Poultry Sci.* 61:1553.
- 53.-Tonkinson, L.V.T.K. Jeffers and M.E.Callender, 1982. Comparative-anticoccidial efficacy of Narasin and Monensin in battery cage trials. *Poultry Sci.* 61:1556.
- 54.-Turk, E. D., 1981. Coccidial infection and Iron absorption. *Poultry Sci.* 60:323-326.
- 55.- Willis, M.G. and D.H. Baker, 1981. *Eimeria acervulina* infection in chicken: A model system for estimating nutrient requirements during Coccidiosis. *Poultry Sci.* 60:1884-1891.

- 56.- Witlock, R.D., 1982. Localization of a toxic component in extracts of *Eimeria tenella* Infected chicken Ceca. Poultry Sci. 61:1569
- 57.-Yvoré, P.; J.P. Raynaud, L. Conan and M. Naciri., 1980. Evaluation of the efficacy of Salinomycin in the control of Coccidiosis in -- chicks Poultry Sci. 59:2412-2416.

A P E N D I C E

CUADRO A1.-

ANALISIS DE VARIANZA PARA CONSUMO DE ALIMENTO \bar{X} POR AVE

F.V.	G.L.	S.C.	C.M.	F.C.	FX
A Tratamientos	3	0.06027	0.02009	7.278985**	2.65
B Semanas	7	19.72605	2.81801	1021.0181**	2.05
AB Interacción	21	0.05952	0.00283	1.025326ns	1.62
Error	224	0.61761	0.00276		1.97
Total	225	20.46344			

ANALISIS DE VARIANZA PARA CONSUMO DE ALIMENTO \bar{X} / REPETICION /SEMANA

F.V.	G.L.	S.C.	C.M.	F.C.	FX
A Tratamientos	3	29.2438	9.74795	0 773259(ns)	2.65 3.88
B Semanas	7	1102630.75	157518.671	12.495.2**	2.05 2.73
AB Interacción	21	35.2500	1.67857	0.133153(ns)	1.62 1.97
Error	224	2823.81823	12.60631		
Total	225	1105519.125			

ANALISIS DE VARIANZA PARA INCREMENTO DE PESO \bar{X} POR AVE

F.V.	G.L.	S.C.	C.M.	F.C.	FX	FX
A Tratamiento	3	0.00116	0.00039	0.206349ns	2.65	3.88
B Semanas	7	3.24997	0.46428	245.65079**	2.05	2.73
AB Interacción	21	0.01303	0.00062	0.32842ns	1.61	1.97
Error	224	0.42296	0.00189			
Total	225	3.68712				

ANALISIS DE VARIANZA PARA PESO TOTAL DE LAS AVES \bar{X} / REPETICION/SEMANA

F.V.	G.L.	S.C.	C.M.	F.C.	FX
A Tratamiento	3	617.3654	20578847	44.9839**	3.88
B Semanas	7	205982.234	29426.03	6432.3275**	2.73
AB Interacción	21	639.7812	30.4657	6.6596**	1.97
Error	224	1024.7343	4.57471		
Total	225	208264.1093			

CUADRO A5.-

ANALISIS DE VARIANZA DE LA INTERACCION, TRATAMIENTOS /SEMANA
Y CONTRASTES ORTOGONALES PARA PESO TOTAL DE LAS AVES \bar{X} / RE-
PETICION/SEMANAS.

S.C.	G.L.	S.C.	C.M.	F.c.	Fx	
					0.05	0.01
A/1	3	0.24584	0.819466	0.0179129 ns	2.60	3.78
A/2	3	4.2496	1.416533	0.3096443 ns		
A/3	3	6.0155	2.0051933	0.4383214 ns		
A/4	3	37.819	12.60635	2.755661 *		
A/5	3	182.876	60.95887	13.32518 **		
A/6	3	299.832	99.94408	21.84708 **		
A/7	3	339.950	113.3169	24.77029 **		
A/8	3	386.464	128.8213	28.159452 **		
B/T	7	42830.33	6118.6192	1337.48789**	2.01	2.64
B/N60	7	55287.34	7898.1926	1726.4903 **		
B/N80	7	55229.97	7889.9968	1724.6987 **		
B/M100	7	53274.38	7610.6262	1663.6303 **		
CME	224	1024.734	4.57471			

Resultados de Significancia Estadística en Contrastes Ortogonales

Fc	Fx
	0.01 0.01
7.69424 **	3.84 6.68
0.341531 ns	
0.2252 ns	

CUADRO A5.-

ANALISIS DE VARIANZA DE LA INTERACCION, TRATAMIENTOS /SEMANA
Y CONTRASTES ORTOGONALES PARA PESO TOTAL DE LAS AVES \bar{X} / RE-
PETICION/SEMANAS.

S.C.	G.L.	S.C.	C.M.	F.c.	Fx	
					0.05	0.01
A/1	3	0.24584	0.819466	0.0179129 ns	2.60	3.78
A/2	3	4.2496	1.416533	0.3096443 ns		
A/3	3	6.0155	2.0051933	0.4383214 ns		
A/4	3	37.819	12.60635	2.755661 *		
A/5	3	182.876	60.95887	13.32518 **		
A/6	3	299.832	99.94408	21.84708 **		
A/7	3	339.950	113.3169	24.77029 **		
A/8	3	386.464	128.8213	28.159452 **		
B/T	7	42830.33	6118.6192	1337.48789**	2.01	2.64
B/N60	7	55287.34	7898.1926	1726.4903 **		
B/N80	7	55229.97	7889.9968	1724.6987 **		
B/M100	7	53274.38	7610.6262	1663.6303 **		
CME	224	1024.734	4.57471			

Resultados de Significancia Estadística en Contrastes Ortogonales

Fc	Fx	
	0.01	0.01
7.69424 **	3.84	6.68
0.341531 ns		
0.2252 ns		

ANALISIS DE VARIACION PARA CONVERSION ALIMENTICIA \bar{X} POR AVE

F.V.	G.L.	S.C.	C.M.	Fc	Fx
A Tratamientos	3	2.25435	0.75145	2.3219(ns)	2.65 3.88
B Semanas	7	57.59004	8.22715	25.4214 **	2.05 2.73
AB Interacción	21	3.80827	0.18135	0.56037(ns)	1.62 1.97
Error	224	12.49223	0.32363		
Total	225	136.14490			

CONVERSION ALIMENTICIA \bar{X}

S C	G L	S C	C M	F c	F x	0.05	0.01
A/1	3	0.06776	0.0225866	0.0697914 ns		2.60	3.78
A/2	3	0.13128	0.04376	0.13521614 ns			
A/3	3	0.12808	0.0426933	0.1319200 ns			
A/4	3	2.79552	0.93184	2.8793375 *			
A/5	3	1.4212	0.473733	1.463810 ns			
A/6	3	0.28248	0.09416	0.2909495 ns			
A/7	3	0.03880	0.0129333	0.0399632 ns			
A/8	3	1.19744	0.3991466	1.233342 ns			
B/T	7	18.63440	2.662057	8.225618 **		2.01	2.64
B/N60	7	18.20616	2.60088	8.036584 **			
B/N80	7	11.36576	1.62368	5.017087 **			
B/M100	7	13.19056	1.884365	5.822590 **			
CME	224	72.499223	0.32363				

F c	0;05	F x	0.01
8.014800**	3.84		6.63
.0521428 ns			
.5713314			

ANALISIS DE VARIANZA PARA CONVERSION ALIMENTICIA \bar{X} /REPETICION/SEMANA

F.V.	G.L.	S.C.	C.M.	F.C.	Fx
A Tratamientos	3	0.88117	0.29372	29.1388 **	0.05 3.88
B Semanas	7	36.68173	5.24025	519.8611 **	2.05 2.73
AB Interacción	21	0.71640	0.03411	3.3839 **	1.62 1.97
Error	224	2.25803	0.01008		
Total	225	40.53732			

CUADRO A9.-

ANALISIS DE VARIANZA DE LA INTERACCION, TRATAMIENTOS /
SEMANA Y CONTRASTES ORTOGONALES PARA CONVERSION ALI-
MENTICIA ACUMULADA \bar{X} /REPETICION/SEMANA.

S.C.	G.L.	S.C.	C.M.	F.c.	F x	
					0.05	0;01
A/1	3	0.01532	0.005107	0.506647ns	2.60	3.78
A/2	3	0.00178	0.000593	0.05882 ns		
A/3	3	0.01308	0.00436	0.432540ns		
A/4	3	0.15944	0.053147	5.272520**		
A/5	3	0.52942	0.176473	12.546925**		
A/6	3	0.431	0.143667	14.25267 **		
A/7	3	0.21957	0.07319	2.26091 **		
A/8	3	0.22528	0.07509	7.44970 **		
B/T	7	13.5469	1.93528	191.9923**	2.01	2.64
B/N60	7	7.8345	1.11922	111.0343**		
B/N80	7	7.8068	1.115257	110.6405**		
B/M100	7	8.1986	1.771229	116.1933**		
CME	224	2.25803	0.010080			

RESULTADOS DE SIGNIFICANCIA ESTADISTICA
EN CONTRASTES ORTOGONALES

F.c.	F x	
	0.05	0.01
15.477083**	3.84	6.63
0.150694ns		
0.223870ns		

ANALISIS DE VARIANZA PARA PORCENTAJE DE MORTALIDAD
(CORRECCION ARCOSENO) / SEMANA.

F.V.	G.L.	S.C.	C.M.	F.C.	F.X.	F.X.
A Tratamiento	3	64.83038	21.61012	1.836295ns	2.65	0.01
B Semanas	7	5015.7524	716.53607	60.884326**	2.05	2.73
AB Interacción	21	937.8945	44.66164	3.794915**	1.62	1.97
Error	224	2636.21411	11.76881			
Total	225	8654.69141				