

EFFECTOS DE LA ADICIÓN DE ENZIMAS SOBRE LA PRODUCTIVIDAD EN POLLOS BROILER INOCULADOS CON *EIMERIA*

Mora-Pulido, V.¹, Francesch, M.¹, del Cacho, E.², Badiola, I.³, Brufau, J.¹

¹Dpto. Nutrición Animal, IRTA, Centre Mas Bové, Apdo. 415, 43280 Reus

²Dpto. Patología Animal, Universidad de Zaragoza, C/Miguel Servet 177, 50013 Zaragoza.

³CRESA, Edificio V Campus UAB, 08192 Cerdanyola del Vallès.

INTRODUCCIÓN

La coccidiosis es una enfermedad producida por la invasión de las células de la mucosa intestinal por protozoos del género *Eimeria*, que predispone la aparición de enteritis necrótica (EN) y frecuentemente provoca cuantiosas pérdidas en la avicultura. La inclusión de altos niveles de trigo, cebada y centeno en dietas de aves, por su alto contenido en polisacáridos no amiláceos (PNA), incrementa la actividad microbiana en el digestivo del ave (Choct y col., 1996), pudiendo favorecer la aparición de disbacteriosis intestinales. La suplementación del pienso con enzimas exógenos (xilanasas y β -glucanasas, principalmente) suprime o reduce en parte estos problemas (Bedford y Morgan, 1996).

En el nuevo contexto de la producción industrial de carne de aves sin antibióticos promotores del crecimiento y posiblemente sin coccidiostáticos como aditivos, pueden aumentar los problemas de disbacteriosis intestinales, coccidiosis y EN. Con referencia a la coccidiosis, parece ser que la patogenicidad de algunas cepas de *Eimeria* parece depender del cereal utilizado (Williams, 1992), y que la utilización de enzimas en dietas de trigo reduce la depresión del crecimiento provocada por la coccidiosis en pollitos (Morgan y Bedford, 1995).

El objetivo de este trabajo fue evaluar los efectos de la adición de un producto enzimático, con actividad xilanásica principalmente, sobre la modulación de la coccidiosis en pollos broilers, inoculados con diferentes especies de *Eimeria* y alimentados con una dieta de alto contenido en PNA, con o sin la adición del ionóforo monensina.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se usaron 1000 pollos de un día de vida (estirpe Ross 308), alojados en 20 corrales (5 tratamientos x 4 réplicas) provistos de luz artificial y calefacción de gas. Hasta los 28 días de vida, se les administró una dieta basada en trigo-cebada-centeno (Tabla 1). El agua y el pienso se suministraron *ad libitum*. Los tratamientos experimentales fueron: control no inoculado (CNI), control inoculado (CI); control inoculado + 100 ppm de monensina (CIM); control inoculado + enzima (2100 unidades de xilanas/kg pienso) (CIE); control inoculado + monensina +enzima (CIME). La inoculación se realizó a los 7 días, a través del pienso, con ooquistes esporulados de *Eimeria acervulina*, *E. maxima* y *E. tenella*, con una dosis para producir una infección de coccidiosis moderada. A los 21 días, se recogieron muestras de excreta para recuento de ooquistes (Hodgson, 1970); y se sacrificaron 12 animales por tratamiento mediante inyección intravenosa de pentobarbital sódico para evaluar lesiones de *Eimeria* (Johnson y Reid, 1970). A los 28 días, se pesaron los animales y el pienso para

determinar el peso final, consumo medio diario, ganancia media diaria e índice de conversión. La mortalidad se registró diariamente.

Tabla 1. Materias primas (%) y composición química (%) de la dieta base.

Trigo	Cebada	Centeno	Soja48	Soja ext.	Grasa animal	Met	Lys	CaCO ₄	CaHPO ₄	Sal	Colina	Premix
33.1	21.9	6.0	16.6	14.6	4.0	0.257	0.207	1.120	1.427	0.324	0.055	0.400
EM (kcal/kg)	PB	FB	EE	Lys	Met	Met+Cys	Ca	P disponible				
3.000	21.0	4.2	7.8	1.15	0.54	0.88	0.90	0.40				

El diseño experimental fue un modelo factorial aumentado (Marini, 2003), 2x2 más un control negativo, y se realizaron contrastes para comparar factores e interacciones de interés. En caso de interacciones significativas ($P<0.05$), las medias se compararon con el test Duncan de rango múltiple.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados se muestran en la Tabla 2. La inoculación con *Eimeria* empeoró la ganancia de peso y el índice de conversión ($P<0.05$). La suplementación con monensina o enzima incrementó el peso final y la ganancia de peso ($P<0.05$) y la monensina también mejoró el índice de conversión ($P<0.01$). Se observó cierto efecto aditivo ($P>0.05$) de la suplementación conjunta de monensina y enzima en la ganancia de peso y el consumo de pienso. No se observaron diferencias significativas entre los animales inoculados y con dietas suplementadas con alguno de los aditivos y los animales no inoculados. La mortalidad fue relativamente baja (2.5% de media), y no se observaron diferencias entre tratamientos.

A los 21 días de vida, tanto la suplementación de monensina como la de enzima disminuyeron el número de ooquistes excretados ($P<0.01$), y esta disminución fue mayor con la utilización conjunta de ambos aditivos. Tanto la monensina como el enzima redujeron las lesiones de *Eimeria* en el intestino de las aves ($P<0.05$), expresado como suma de las lesiones de las tres especies, siendo mayor esta reducción con la utilización de monensina. El recuento de ooquistes y la valoración de lesiones en los animales no inoculados fue cero, indicando que no hubo contaminación cruzada entre grupos.

Considerando los parámetros productivos, excreción de ooquistes y valoración de lesiones, la suplementación con enzima redujo la severidad de la infección por coccidiosis, aunque el efecto fue menor que el de la monensina. El mecanismo de acción del ionóforo monensina se basa en la perturbación del balance electrolítico de iones sodio y potasio en el parásito (McDougald, 1998). Además de su efecto directo sobre las *Eimeria spp.* como ionóforo, la monensina también es eficaz contra otras bacterias patógenas del digestivo del ave (Elwinger y col., 1998). El efecto beneficioso del enzima no sería debido a un efecto directo sobre el parásito, sino que al modificar las condiciones del digestivo del ave, se dificultaría su proliferación. Con la utilización del enzima se reduce la viscosidad intestinal y se incrementa la digestión de los nutrientes, resultando en una menor proliferación y fermentación bacteriana en el intestino (Bedford, 2000); además, se produce un efecto beneficioso sobre la integridad de la

mucosa intestinal (Matholouthi y col., 2002), dificultándose la proliferación de patógenos y entre ellos la *Eimeria*.

Tabla 2. Peso final (PF), ganancia diaria de peso (GDP), ingesta diaria (ID), índice de conversión (IC), mortalidad (M), recuento de ooquistes y valoración de lesiones de *Eimeria*.

	29 días					21 días	21 días
	PF (g)	GMD (g/d)	ID (g/d)	IC (g:g)	M (%)	<i>Eimeria</i> spp. nº ooquistes/mg	<i>Eimeria</i> spp. Lesiones ¹
CNI	1457	45,0	68,7	1,53	2,4	0	0,0
CI	1400	42,9	67,8	1,58	2,0	553	6,8 ^a
CIM	1443	45,1	67,4	1,49	2,0	228	3,4 ^c
CIE	1421	44,4	68,2	1,53	2,9	229	4,3 ^b
CIME	1513	47,4	70,4	1,49	3,0	97	3,5 ^c
SE	17,0	0,59	1,08	0,015	2,75	0,05	
Contrastes	P-value						
CNI vs. CI	*	*	NS	*	NS	**	**
CNI vs. CIM+CIE+CIME	NS		NS	NS	NS	**	**
CI vs CIM+CIE+CIME	*	**	NS	**	NS	**	**
Efecto monensina	**	**	NS	**	NS	**	**
Efecto enzima	*	*	NS	NS	NS	**	**
Interacción	NS	NS	NS	NS	NS	NS	**

¹ Suma del total de puntuación de valoraciones para las tres *Eimeria* spp.

CNI = control no inoculado; CI = control inoculado; CIM = control inoculado + monensina ; CIE = control inoculado + enzima; CIME = control inoculado + monensina + enzima.

SE=standard error

Como conclusión, los resultados sugieren que en animales infectados con coccidiosis la dieta es un factor importante y que en dietas con alto contenido de PNA la utilización de enzimas puede ser una herramienta útil para reducir la gravedad de la enfermedad y las pérdidas productivas.

AGRADECIMIENTOS

Trabajo financiado por INIA en el marco del proyecto RTA-01-086.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bedford, M. 2000. Wld. Poultry Sci. J. 56:347-365.
 Bedford, M. and Morgan, A.J. 1996. Wld Poultry Sci J 52:61-68.
 Choct, M., R. J. Hughes, Wang, J., Bedford, M.R., Morgan, A.J., Annison, G. 1996. Br. Poult. Sci. 37:609-621.
 Elwinger, K., E. Berndtson, B. Engström, O. Fossum, and L. Waldenstedt. 1998. Acta vet. Scand. 39:433-441.
 Hodgson, J.N. 1970. Exp. Parasitol. 28:99-102.
 Johnson J., W. M. Reid. 1970. Exp. Parasitol. 28:30-36.
 Marini, R.P. 2003. HortScience 38(1):117-120.
 Matholouthi, N., J. P. Lallès, P. Lepercq, C. Juste, and M. Larbier. 2002. J. Anim. Sci. 80:2773-2779.
 McDougald, L. R. 1998. Poult. Sci. 77:1156-1158.
 Morgan, A. J. and M. R. Bedford. 1995. Proc. Aust. Poult. Sci. Sym. :109-115.
 Williams, R. B. 1992. Vet. Res. Community 16:147-152.