

**UNIVERSIDAD NACIONAL “PEDRO RUIZ GALLO”
FACULTAD DE INGENIERÍA ZOOTECNIA
UNIDAD DE INVESTIGACIÓN PECUARIA**

**DIETA DE PRE-INICIO LOCAL vs. COMERCIAL EN POLLOS EN UNA
GRANJA A 1800 msnm EN JAÉN, CAJAMARCA**

TESIS

**Presentada como requisito para
optar el título profesional de**

INGENIERO ZOOTECNISTA

por

BORIS EDWARDS CASTRO CORONADO

Lambayeque

PERÚ

2018

**Dieta de pre-inicio local vs. comercial en pollos en una granja a 1800 msnm
en Jaén, Cajamarca**

TESIS

**Presentada como requisito para
optar el título profesional de**

INGENIERO ZOOTECNISTA

por

BORIS EDWARDS CASTRO CORONADO

**Sustentada y aprobada ante el
siguiente jurado**

Ing. Enrique Gilberto Lozano Alva, M. Sc.
Presidente

Ing. Rafael Antonio Guerrero Delgado, M. Sc.
Secretario

Ing. Napoleón Corrales Rodríguez, Dr. C.
Vocal

Ing. Pedro Antonio Del Carpio Ramos, Dr. C.
Patrocinador

DEDICATORIA

Dedico este trabajo, principalmente, a DIOS y a mi madre; por haberme dado la vida y permitirme haber llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional. A mi madre que, aunque ya no esta con nosotros en vida, siento que estuvo siempre conmigo y se que este momento hubiera sido tan especial para tí como lo es para mí.

A mi padre por el apoyo incondicional y demostrarme siempre su cariño, a pesar de nuestras diferencias siempre quiso lo mejor para mí.

A mi tío José Cruz Mera quien más que un tío, fue un amigo, un hermano y como un padre siempre me ayudó y fortaleció mis ganas de triunfar; por tus sabios consejos eres parte de este logro también.

A mis hermanos Anderson, Stalin, Jonathan, Marcia quienes siempre mostraron lo mejor de ellos para, en lo posible, estar más unidos y fuertes en cada circunstancia de la vida; siempre me han alentado a seguir.

Y, finalmente y no menos importante, a mi esposa e hijos que por ellos formamos un equipo que culminó lo que empezó. Por ellos estoy donde estoy, luchando y avanzando en esta mi carrera.

AGRADECIMIENTO

Expreso mi más grande agradecimiento:

Al Sr. Manuel Elera Tocto, propietario de la granja, por haberme brindado todas las facilidades a su alcance para poder realizar la fase de campo del presente trabajo.

Al Ing. Pedro Antonio Del Carpio Ramos, Dr. C., quien se desempeñó como patrocinador del trabajo; gracias a su orientación y apoyo hemos llegado al puerto destinado.

A mis profesores de la Universidad Nacional “Pedro Ruiz Gallo”, en general, y de la Facultad de Ingeniería Zootecnia, en particular, por su tiempo y esfuerzo puesto en mi formación profesional.

A mis compañeros de estudios, por todos los momentos, de todo tipo, que compartimos en los cinco años de la carrera y por los alicientes para superarnos permanentemente.

B. E. C. C.

INDICE

N° Capítulo	Título del Capítulo	N° Pág.
I	INTRODUCCIÓN	01
II	REVISIÓN DE LITERATURA	03
	2.1. El Pollo Neonato	03
	2.2. Acción de los Nucleótidos en el Pollo de Carne	08
	2.3. Acción de los β -glucanos en el Pollo Neonato	14
	2.4. Acción de los Prebióticos en el Pollo de Neonato	16
	2.5. Acción de los Ácidos Orgánicos em el Pollo Neonato	21
III	MATERIAL Y MÉTODOS	26
	3.1. Localización y Duración	26
	3.2. Tratamientos Evaluados	27
	3.3. Material y Equipo Experimentales	27
	3.3.1. Pollos	27
	3.3.2. Alimento	27
	3.3.3. Instalaciones y Equipo	28
	3.4. Metodología Experimental	28
	3.4.1. Diseño de contrastación de las hipótesis	28
	3.4.2. Técnicas experimentales	29
	3.4.3. Variables evaluadas	30
	3.4.4. Análisis estadístico	30
IV	RESULTADOS Y DISCUSIÓN	31
	4.1. Pesos y Cambios en el Peso	31
	4.2. Conversión Alimenticia	33
	4.3. Mérito Económico	36
V	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	39
VI	RESUMEN	41
VII	BIBLIOGRAFÍA CITADA	42
VIII	APÉNDICE	51

ÍNDICE DE TABLAS

N° Tabla	Título de la Tabla	N° Pág.
3.1.	Composición porcentual de la ración local de pre-inicio	27
3.2.	Ración para cada fase restante	28
3.3.	Esquema del análisis de varianza para el Diseño Completamente al Azar	30
4.1.	Peso vivo y cambios en el peso vivo de pollos de carne que recibieron diferentes raciones (comercial y local) de Pre-Inicio	31
4.2.	Conversión alimenticia de pollos de carne que recibieron diferentes raciones (comercial y local) de Pre-Inicio	33
4.3.	Mérito económico de pollos de carne que recibieron diferentes raciones (comercial y local) de Pre-Inicio	36
8.1.	Análisis de varianza para peso vivo al finalizar el Pre-Inicio	51
8.2.	Análisis de varianza para peso vivo al finalizar el Inicio	51
8.3.	Análisis de varianza para peso vivo al finalizar el Crecimiento	51
8.4.	Análisis de varianza para peso vivo al finalizar el Acabado	51

ÍNDICE DE FIGURAS

N° Figura	Título de la Figura	N° Pág.
3.1.	Fotografía satelital de ubicación del distrito de San Felipe, Jaén	26
4.1.	Comparativo porcentual entre tratamientos para el incremento de peso vivo según fases de crianza	32
4.2.	Comparativo porcentual entre tratamientos para la conversión alimenticia según fases de crianza	34
4.3.	Comparativo porcentual entre tratamientos para el mérito económico según fases de crianza	36

I. INTRODUCCIÓN

Es un hecho reconocido por productores y técnicos que la producción avícola, en general, y la del pollo de carne, en particular, tiene un momento sumamente crítico; ese es el de la recepción y de las primeras horas de vida del pollito, a dicho período se le denomina “neonatal” y para otros se considera como “pre-inicio”. El momento es crítico puesto que el pollito nace inmaduro y transcurre cierto tiempo hasta alcanzar la madurez que le permitirá utilizar eficientemente el alimento que se le suministra, generalmente, ni bien llega a la granja.

En las primeras horas de vida el neonato dependerá de su abastecimiento de nutrientes provenientes del vitelo, que debe ser utilizado rápidamente para que logre condiciones de viabilidad. Así, el primer alimento debe ser muy parecido al que emplea el organismo en forma natural para nutrirse. Este período, muy corto por cierto, difiere de la alimentación *in-ovo* que se practica en algunas incubadoras.

Surge una interrogante ¿Por qué los especialistas reconocen que este momento es de gran importancia para la producción del pollo de carne? Es innegable que la respuesta está directamente vinculada con las condiciones que debe lograr el pollito para alcanzar el mejor peso con la mayor eficiencia posible al finalizar el período de inicio; ya que este, generalmente, tiene una alta asociación con el rendimiento al momento de la saca.

Puede entonces bosquejarse la siguiente situación problemática: En la región es difícil lograr las mejores condiciones de pre-inicio (recepción) en los pollos de carne. No obstante, una estrategia interesante se centra en la utilización de alimento que tenga alta concentración de nutrientes de elevada disponibilidad.

En el mercado local se dispone de varios suplementos nutricionales que podrían ayudar al neonato brindando buenas condiciones nutricionales en la recepción en

comparación a las raciones comerciales desarrolladas para tal fin; por lo que cabe plantear el problema de investigación a través del siguiente cuestionamiento ¿Podrá obtenerse adecuado rendimiento en los pollos de carne que reciben una dieta de pre-inicio preparada en la granja en comparación a una comercial a 1800 msnm?

Para responder a este cuestionamiento se planteó la ejecución de un experimento asumiendo la siguiente hipótesis:

Si se prepara una dieta de pre-inicio en la granja con empleo de proveedores nutricionales de elevada calidad **entonces** se logrará adecuado rendimiento en los pollos de carne a través de todo el periodo productivo en comparación con una dieta comercial a 1800 msnm.

Se consideró los siguientes objetivos:

Determinar y evaluar el incremento de peso,

Determinar y evaluar la conversión alimenticia, y

Determinar y evaluar el mérito económico de pollos de carne al emplear una dieta de pre-inicio local en comparación a una comercial a 1800 msnm.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. El Pollo Neonato

En el desarrollo del embrión de las aves, la única fuente de energía proviene del vitelo (yema). En el pollo recién nacido, el veinte por ciento del peso corporal está constituido por el vitelo, que lo provee de energía inmediatamente después de la eclosión. Normalmente los pollitos buscan e ingieren alimento después de la eclosión y el crecimiento se inicia, aproximadamente, 24 horas después de iniciada la ingestión de alimento (ROMANOFF, 1960).

Bajo condiciones prácticas, muchas aves no tienen acceso al alimento hasta las 36 a 48 horas después del nacimiento y, durante este tiempo, disminuye el peso corporal. En pollos que habían sido sometidos a la extracción del saco vitelino al nacimiento y tuvieron acceso al alimento empezaron a crecer al cuarto día con una tasa de crecimiento paralela a la de los animales intactos. Varios autores han sugerido que la yema es utilizada para el mantenimiento, en tanto que la energía exógena es utilizada para el crecimiento, aunque los estudios realizados con la extracción del saco vitelino parecen contradecir esta opinión (ANTHONY *et al.*, 1989; MURAKAMI *et al.*, 1992; NOY y SKLAN, 1998; UNI *et al.*, 1998).

Según diferentes investigadores, las aves experimentan adaptaciones metabólicas en tanto que se van desplazando de la dependencia de la yema hacia el alimento de origen exógeno. Los enzimas de origen pancreático y del borde de cepillo deben estar disponibles en cantidades suficientes para la digestión y, además, para los procesos de captación necesarios para transferir las cantidades requeridas de nutrientes. La presencia de enzimas pancreáticos se ha determinado en el intestino durante el último estado embrionario; sin embargo, muy pocos estudios han realizado la determinación cuantitativa en el intestino inmediatamente después del nacimiento. A

partir del cuarto día, la secreción de enzimas pancreáticos por gramo de alimento ingerido cambia poco con la edad y la digestión del almidón, proteína y grasa en el cuarto día fue de 85, 78 y 87%, respectivamente. Así mismo, estudios *in vitro* e *in situ* han sugerido que al nacimiento el intestino tiene un exceso de capacidad de absorción para glucosa, metionina y ácido oleico; sin embargo, la absorción *in vivo* no ha sido determinada cerca del nacimiento (MARCHAIM y KULKA, 1967; NOY y SKLAN, 1995; UNI *et al.*, 1996; NOY y SKLAN, 1998).

NOY y SKLAN (1999) examinaron los cambios en el peso y composición corporal de broilers bajo dos condiciones, aquellos que inmediatamente habían tenido acceso al alimento y al agua y aquellos que no habían sido alimentados por 48 horas después del nacimiento. Los pollos sin acceso al alimento disminuyeron el peso corporal en 7.8% en las 48 horas después del nacimiento, lo que fue equivalente a 5.3 kcal/ 45 g de pollo/ día. Sin embargo, durante este período el intestino delgado incrementó en peso y contenido de proteína en 80% o más. La disminución en grasa y proteína de la yema podría dar cuenta de muchos de los cambios en la composición del cuerpo en los pollos privados de alimentos. En cambio, los pollos alimentados crecieron 5 g y utilizaron 4.5 kcal/ día para el mantenimiento; durante este período el intestino delgado incremento en 110% de peso. La absorción de los ácidos grasos fue más de 80% al nacimiento y fue más alta que la de glucosa y metionina. La absorción de todos los componentes evaluados incrementó con la edad y fue más de 80% en el día 4. Las determinaciones de captación duodenal *in situ* de pollitos en incubación indicó que la captación de ácido oleico fue más alta desde la yema y soluciones salinas en comparación con glucosa y metionina, las que exhibieron baja captación desde la yema pero más alta desde soluciones salinas. Los estudios indican que, aunque el intestino delgado tiene la capacidad para absorber carbohidratos y aminoácidos al nacimiento, la

captación puede depender del desarrollo de condiciones adecuadas, incluyendo suficientes enzimas pancreáticas y del borde de cepillo del epitelio intestinal para la digestión y adecuado sodio para la función de co-transportadores glucosa-sodio.

Diferentes reportes (LEIBACH y GANAPATHY, 1996; MATTHEWS *et al.*, 1996; PAN *et al.*, 1997; CHEN *et al.*, 1999; GAL-GARBER y UNI, 2000; CHEN *et al.*, 2002; KANAI y HEDIGER, 2004; PALACIN y KANAI, 2004; VERREY *et al.*, 2004) indican que en el intestino delgado, la digestión final y la absorción de los nutrientes dietéticos ocurre a través de enzimas digestivos y proteínas transportadoras expresadas en la membrana apical de los enterocitos. Los aminoácidos son transportados al interior del enterocitos como di o tri-péptidos por el péptido transportador 1 H⁺-dependiente (PepT1) o como aminoácidos libres por una variedad de diferentes transportadores de aminoácidos que varían en especificidad de sustrato. Se ha sugerido que, desde una perspectiva nutricional, el transporte de péptidos mediante PepT1 es importante en pollos, vacas, cerdos y ovinos. Se conoce menos acerca del transporte de aminoácidos libres en ganado y aves. Debido a que el crecimiento óptimo de los broilers depende de la oferta de aminoácidos, es importante el estudio de genes involucrados en el proceso de digestión y absorción de proteína.

El proceso de absorción de los carbohidratos dietéticos en el intestino delgado ocurre a través de la acción de proteínas transportadoras facilitadas y Na⁺-dependientes en el enterocito. La glucosa y galactosa son transportadas al interior de la célula por el transportador Na⁺-dependiente SGLT1, en tanto que la fructosa ingresa a través de GLUT5 mediante difusión facilitada. La salida de monosacáridos de la célula es mediada por GLUT2 mediante difusión facilitada (THORENS, 1996; FERRARIS, 2001; ULDRY y THORENS, 2004; WRIGHT y TURK, 2004). También se ha indicado que la absorción de carbohidratos, desde el lumen intestinal, es crítica para el

mantenimiento del suministro de energía en los animales y es influenciada por la digestión en el lumen, digestión de la membrana apical y el transporte al interior del enterocito por SGLT1. En pollos de la línea Leghorn Blanca se ha encontrado que el ARNm y la proteína SGLT1 declinaron con la edad después del nacimiento, acompañando la declinación descrita en la actividad del transporte de azúcar; también se ha observado niveles bajos de ARNm de SGLT1 al nacimiento seguidos de un ligero incremento hasta el día 7. Otros han demostrado que la captación de glucosa fue baja justo después del nacimiento e incrementó lentamente con la edad, sugiriendo que el transporte puede ser un factor limitante en la asimilación de glucosa durante el período temprano post-nacimiento, posiblemente debido a la presencia de yema hidrofóbica en el lumen al nacimiento y bajas concentraciones de sodio en el lumen. Resulta evidente que el entendimiento de la regulación genética del transporte de azúcar es importante para la elucidación de los mecanismos que facilitan los cambios en la tasas de captación de nutrientes (NOY y SKLAN, 1999; SULISTIYANTO *et al.*, 1999; FERRARIS, 2001; BARFULL *et al.*, 2002; SKLAN *et al.*, 2003).

Entre los factores importantes que pueden influir en los requerimientos de nutrientes de los pollos se encuentra la genética, incluyendo los requerimientos de Arginina en pollos White Leghorn y de proteína para producción de huevos en ponedoras. De lo que se deduce que la variación genética en los requerimientos de nutrientes puede atribuirse a capacidades digestivas y de absorción a nivel intestinal y utilización post-absorción de nutrientes y estas diferencias pueden ser muy significativas durante los primeros días de vida. Se han observado diferencias en la digestión del almidón entre dos líneas de broilers entre los días 4 y 14 después del nacimiento. La digestión del almidón en los pollos pesados (Arbor Acres) fue de 90 a 95% desde el día 4 al 14, en tanto que en los pollos ligeros (Lohman) incrementó de

80% en el día 4 a 93% en el día 14 (HARMS y WALDROUP, 1962; NESHEIM y HUTT, 1962; NRC, 1975; UNI *et al.*, 1995).

Las condiciones nutricionales al inicio del período post-nacimiento puede tener un impacto muy grande sobre el rendimiento general y las deficiencias de nutrientes durante los primeros pocos días después del nacimiento deprimen el desarrollo de la mucosa y comprometen la función inmune. Aunque la absorción intestinal de nutrientes puede ser de mínima significancia *in ovo*, las funciones de digestión y absorción se establecen antes del inicio de la alimentación exógena para preparar al pollo. En los embriones al día 16 hasta el día de eclosión hubo un incremento de 14 a 50 veces en los niveles de ARNm de PepT1. Similarmente, se ha observado que la expresión intestinal de ARNm de aminopeptidasa, adenosin trifosfatasa, maltasa y SGLT1 incrementó de 9 a 25 veces desde el día 15 de incubación hasta el día 19 en los embriones (LILJA, 1983; CASTEEL *et al.*, 1994; UNI *et al.*, 1998; GEYRA *et al.*, 2001; SKLAN, 2001; UNI *et al.*, 2003; CHEN *et al.*, 2005).

Así, un mayor entendimiento de la influencia tanto de la genética como del desarrollo sobre la expresión de los transportadores de nutrientes puede facilitar la obtención de mejoras en el rendimiento del crecimiento mediante la manipulación dietética para tomar ventaja de la expresión diferencial de los genes. Adicionalmente, para reducir el costo de la proteína suministrada en la dieta y para reducir el exceso de excreción de nitrógeno en el ambiente, es necesario un mayor entendimiento de la absorción de aminoácidos en los pollos (GILBERT *et al.*, 2007).

Se han estudiado diferentes estrategias nutricionales para mejorar el rendimiento del pollo de carne, las que suelen emplearse desde el primer día de edad y, en algunos casos, inclusive, se ha generado investigación de aplicación de principios nutricionales *in ovo*.

2.2. Acción de los Nucleótidos en el Pollo de Carne

RUDOLPH (1994) indica que los nucleótidos consisten de una base nitrogenada (ya sea purina o pirimidina), un azúcar y uno o más grupos fosfato. En la mayoría de las situaciones el término nucleótido se refiere a las varias formas en las que purinas y pirimidinas están presentes y no implica una forma específica de los compuestos sino a todas las formas que contienen bases de purina y pirimidina. Las principales bases de purina y pirimidina son Adenina, Guanina, Hipoxantina, Xantina, Uracilo, Timina y Citosina. El ácido úrico, derivado a partir de purinas, también se encuentra en cantidades significativas. Otras pirimidinas y purinas también están presentes en cantidades más pequeñas y tienen roles significativos, particularmente en la estructura y función del ARN. Los componentes de un nucleótido pueden ser una base, ya sea purina o pirimidina, un azúcar, y un fosfato. Un nucleósido, que no tiene un grupo fosfato, está formado a partir de una base y una pentosa mediante un enlace glucosídico entre el nitrógeno N-1 de una pirimidina o el N-8 de una purina y el carbono C-1' de la pentosa. La pentosa es la ribosa o la 2'-desoxiribosa. La función principal de los nucleótidos de 2'-desoxiribosa es como componentes estructurales de ADN. Los ribonucleótidos son las unidades monoméricas del ARN, pero también sirven en muchas otras funciones celulares y metabólicas de nucleótidos. El grupo fosforilo de los nucleótidos más comúnmente es esterificado al hidroxilo del C-5' de la pentosa. En los nucleótidos cíclicos el fosfato es esterificado tanto al grupo hidroxilo del C-5' como al del C-3'. La cantidad de grupos fosfato ligados es indicado por la designación mono-, di- o tri-.

También se ha indicado (HENDERSON y PATERSON, 1973; JONES, 1980; BLAKELY, 1993; UAUY, 1994) que los nucleótidos púricos o pirimídicos están involucrados en casi todos los procesos celulares y juegan un rol trascendente en las funciones estructurales, metabólicas, energéticas y regulatorias. Constituyen las

unidades monoméricas de ARN y ADN; la síntesis de ARN es requerida para la síntesis de proteína y la de ADN para el crecimiento y división celular. El tri-fosfato de adenosina, un nucleótido de adenina, es la fuente principal de la energía química utilizada en el metabolismo, manejando casi todos los procesos celulares. Los nucleótidos son mediadores fisiológicos en una cantidad de procesos metabólicos. El mono-fosfato de adenosina cíclico (cAMP) y el cGMP regulan una gran cantidad de eventos celulares, y la adenosina es importante en la regulación del flujo sanguíneo y en la actividad de los músculos de contracción lenta. El tri-fosfato de guanosina está involucrado en la transducción de señales, estructura del ARN y formación de microtúbulos. Muchos otros nucleótidos están vinculados con la regulación de otros procesos celulares. Tienen función como intermediarios activados en la síntesis de glucógeno y glicoproteínas, también son intermediarios en la síntesis de fosfolípidos y sirven como donadores de grupos metil y sulfato. Son componentes estructurales de una cantidad de coenzimas que son cruciales para muchas rutas metabólicas y funcionan como efectores alostéricos controlando los pasos regulatorios de las rutas metabólicas principales.

Los efectos de los nucleótidos dietéticos han sido demostrados primariamente en los tejidos que se dividen rápidamente. Así, una fuente exógena de nucleótidos, tal como un suplemento dietético, optimizaría la función del tejido prescindiendo del costo de la síntesis de *novo* o recuperación. Esto puede ser especialmente importante durante periodos de rápido crecimiento y cuando la dieta es baja en nucleótidos (JANAS y PICCIANO, 1982).

Los nucleótidos actúan como bloques de construcción de los ácidos nucleicos (ADN y ARN). En todas las células la concentración de ARN es, aproximadamente, 1000 veces mayor que la concentración de ADN; la concentración de ARN es relativamente constante, en tanto que la de ADN varía con el estado del ciclo de la

célula (BARNES, 1994). Sin embargo, los nucleótidos también tienen roles fisiológicos en el cuerpo que pueden permitir el entendimiento del rendimiento de los animales domésticos de interés zootécnico.

Se sabe, por lo indicado por diferentes autores (CARVER y WALKER, 1995; VOET y VOET, 1995; IWASA *et al.*, 1997) que el ATP es el nucleótido más abundante, toda vez que es el intermediario energético obligado en el metabolismo. El transporte activo de moléculas e iones, síntesis de macromoléculas y trabajo mecánico, son dependientes de una oferta constante de energía en la forma de ATP. La adenosina 5'trifosfato es denominada también como portador de energía o trasmisor de energía. Así mismo, sirve como un donador de fosfato para la síntesis de nucleótidos y como un efector alostérico en varias rutas metabólicas. Se ha reportado que una mezcla bien balanceada de nucleósidos-nucleótidos mejoró el metabolismo de N y estimuló la síntesis de moléculas fosfato de alta energía en ratas que se recuperaban de un fuerte estrés quirúrgico.

Una cantidad de derivados nucleótidos juegan un rol en la oxidación fisiológica y reacciones de reducción, tales como flavin-adenina-di-nucleótido (FAD), nicotinamida-adenina-di-nucleótido (NAD^+), y nicotinamida-adenina-di-nucleótido fosfato (NADP^+). La coenzima A (CoA) también es un derivado de nucleótido; sin embargo, no está involucrada con reacciones redox, pero sirve como un portador de grupos acilo más que de electrones. La totalidad de estos derivados de nucleótidos están involucrados con el metabolismo de carbohidratos, proteínas y grasas (VOET y VOET, 1995).

Así mismo, se sabe que moléculas reguladoras, tales como cAMP y guanosina monofosfato cíclica (cGMP), están inmersas en transmisión de información de hormonas

extracelulares a enzimas intracelulares como mensajeros secundarios (CARVER y WALKER, 1995).

También sirven como portadores de intermediarios activados para muchas reacciones fisiológicas. Intermediarios como UDP-glucosa, CMP-ácido siálico y colina difosfato citidina (CDP-colina) están involucrados en la síntesis de glucógeno, síntesis de glucoproteína y metabolismo de fosfolípidos, respectivamente (STRYER *et al.*, 2013).

Se ha reportado que después del 70% de hepatectomía en ratas el intercambio proteico corporal total se incrementó en ratas que recibieron nutrición parenteral total (NPT) con suplementación de nucleótidos en comparación a ratas que recibieron NPT normal sin suplementar. En otra investigación se concluyó que la administración intra peritoneal de una combinación de nucleósido-nucleótido incrementó el contenido de ARN del intestino delgado durante períodos de deficiencia de proteína en combinación con infección en ratones (IWASA *et al.*, 1997; YAMAUCHI *et al.*, 1998).

La síntesis de ARN se da continuamente durante el ciclo celular. Las moléculas de ARN se presentan en tres diferentes formas, a saber: ARN mensajero (ARN-m), ARN ribosómico (ARN-r) y ARN de transferencia (ARN-t). El ARN mensajero lleva información desde el ADN a los ribosomas, donde se sintetizan las proteínas. Ellos dan cuenta sólo del 3% del ARN celular total. El ARN ribosómico da cuenta del 80% del ARN celular total y es un componente importante de los ribosomas. El ARN de transferencia lleva a los aminoácidos activados hacia los ribosomas para su incorporación dentro de la cadena de péptidos. Pequeñas moléculas de ARN están presentes en todas las células y tienen actividades catalíticas en asociación con proteínas (CARVER y WALKER, 1995).

Los nucleótidos dietéticos se han asociado con incrementos en los ácidos grasos

poliinsaturados omega-3 y omega-6 en los componentes lípidos del plasma y membrana de los eritrocitos de los animales neonatos e infantes recién nacidos. Se ha especulado que los nucleótidos dietéticos pueden influenciar la síntesis de ácidos grasos poliinsaturados y la actividad de desaturasa en hepatocitos, eritrocitos y enterocitos durante el período neonatal. Se ha sugerido, además, que juegan un rol en la conversión de ácidos grasos esenciales de 18 carbonos a ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga de 20 y 22 carbonos a través de la facilitación del incremento en la longitud de la cadena carbonada. Sin embargo, se reportó que la restricción de los nucleótidos dietéticos ocasionó acumulación de lípidos. Dietas enriquecidas con nucleótidos suministradas a ratas e infantes incrementaron el colesterol HDL y disminuyeron el colesterol LDL del plasma; sugiriendo que los nucleótidos pueden tener un efecto fisiológico sobre el metabolismo de lipoproteínas durante el período neonatal (GIL *et al.*, 1985; SÁNCHEZ-POZO *et al.*, 1985; DELUCCI *et al.*, 1987; CARVER, 1994; CARVER y WALKER, 1995; NISHIZAWA *et al.*, 1996).

Se ha reportado que los nucleósidos dietéticos mejoraron el crecimiento y maduración de las células del epitelio intestinal en ratas destetadas. Esto fue demostrado por una formación incrementada de proteína mucosal, concentración incrementada de ADN, y vellos más altos en el intestino delgado. Los autores reportaron que la relación maltasa y lactasa también se incrementó con la suplementación de nucleósidos incrementando, por lo tanto, la maduración del intestino. En ratas, la suplementación parenteral de ácidos nucleicos respaldó la proliferación y función celular; esto fue demostrado mediante incrementos del peso húmedo, de los contenidos de proteína y ADN, pero no de la profundidad de las criptas, y más estrechas uniones de la altura y de la amplitud de la mucosa del yeyuno. Se reportó que las combinaciones nucleósidos-nucleótidos contribuyen en la mejora de la función barrera de la mucosa intestinal,

demostrada por espacios intracelulares más estrechos de las células de la mucosa y escasez de incremento en la actividad de la catepsina intestinal en el íleo. Así mismo, se ha indicado que la suplementación de nucleótidos promocionó una rápida recuperación de la atrofia del intestino delgado después de anular la privación de alimento y diarrea en ratas. En humanos, los nucleótidos mejoran la expresión de los enzimas del borde del cepillo en células de carcinoma cuando se estresan por la privación de glutamina. Bajo condiciones similares, la actividad de enzimas y diferenciación de enterocitos se mejoraron adicionando nucleótidos al medio de cultivo (UAUY *et al.*, 1990; BUENO *et al.*, 1994; CARVER, 1994; ORTEGA *et al.*, 1994; SANDERSON y HE, 1994; KISHIBUCHI *et al.*, 1997; TSUJINAKA *et al.*, 1999).

En el proceso productivo del pollo de carne, sobre todo con animales neo-natos es muy importante tener en cuenta el estado inmunológico, toda vez que se ve atacada por una serie de factores anti-salud. La suplementación de nucleótidos dietéticos ha sido asociada ya sea con la inmunidad humoral como la celular, pero aun no se ha esclarecido el mecanismo exacto de acción. Se ha sugerido que la privación de nucleótidos causó la captura de células T en la fase G del ciclo celular, evitando una respuesta a varias señales inmunológicas que se dan durante la transición a la fase S. Adicionalmente, la privación de nucleótidos causó una disminución de la actividad fagocítica, producción de linfocina, e inhibe la maduración de linfocitos. Los nucleótidos dietéticos contribuyen al reservorio circulante de nucleósidos disponibles para estimular la producción de leucocitos, los que son de rápida rotación, razón por la que tienen un requerimiento incrementado de nucleótidos. Los estudios sugieren que puede haber una necesidad de nucleótidos en respuesta a desafíos inmunológicos (PAUBERT-BRAQUET *et al.*, 1992; KULKARNI *et al.*, 1994; CARVER y WALKER, 1995).

2.3. Acción de los β -glucanos en el Pollo Neonato

Además, en el pollito uno de los principales problemas está relacionado con la contaminación del tracto por bacterias de tipo patógeno, que si su equilibrio se descontrola pueden ocasionar serios problemas de salud, incluidas altas tasas de mortalidad. Una estrategia relativamente nueva para disminuir este tipo de problemas consiste en generar mejoras en el sistema inmunológico de los pollos a través de principios como los glucanos suministrados en la dieta. Los β -glucanos difieren en el acoplamiento de polímeros de glucosa y en la estructura de la cadena lateral; los obtenidos de levaduras, hongos, granos y algas marinas se pueden emplear para dar un impulso al sistema inmunológico mejorando la defensa contra bacterias, virus, protozoos y hongos (KRUSE y COLE, 1992; CHEUNG *et al.*, 2002; YUN *et al.*, 2003; JUNG *et al.*, 2004; LOWRY *et al.*, 2005).

La respuesta inmune inducida por β -glucanos en las aves difiere dependiendo del tipo de β -glucanos. Por ejemplo, β -glucanos de *Saccharomyces cerevisiae* eleva la actividad fagocítica y la proliferación de linfocitos e incrementa respectivamente las células CD8 y TCR1 de pollos. Otro polisacárido rico de setas, el lentinan, promueve la proliferación de esplenocitos y la producción de interleukina 2 en broilers. Además, el β -1,3-glucano de *Schizophyllum commune* incrementa significativamente la actividad quimiotaxis de macrófagos y protege a los pollos de la infección de *Salmonella enteritidis* mediante mejoras de las capacidades de heterófilos en la sangre periférica. Adicionalmente, el sistema macrófago abdominal juega otro rol importante en la defensa contra los patógenos que ingresan a través de las células del epitelio intestinal; sin embargo, aún permanece poco conocido el mecanismo por el cual el β -1,3-glucano de *S. commune* reduce la infección de *S. enteritidis* vía los macrófagos abdominales

(GUO *et al.*, 2003; CHEN *et al.*, 2003; CHENG *et al.*, 2004; LOWRY *et al.*, 2005; CHAE *et al.*, 2006).

Ensayos realizados por CHEN *et al.* (2008) mostraron que, además de las propiedades físicas para bloquear el ingreso de *S. enteritidis*, 0.1% de β -1,3-1,6-glucano dietético puede mejorar la defensa del hospedero contra *S. enteritidis* directamente mediante sobre-regulación de la actividad fagocítica y bactericida de los macrófagos abdominales en pollos.

La Industria Avícola no sólo se ve desafiada por los problemas de salud como los indicados con salmonella, sino también por las bacterias que pueblan típicamente el intestino; el desequilibrio de las poblaciones bacterianas hacia las de tipo patógeno ocasiona mermas que pueden ser muy serias, por tal motivo se empezó a utilizar antibióticos promotores del crecimiento (APC) en las dietas. Pero la tendencia actual es hacia el no empleo de APC debido a los crecientes reportes de antibiótico resistencia en humanos atribuidos al empleo de APC. El desarrollo y función inmunológica del pollo por el Tejido Linfoide Asociado al Intestino (GALT, por las siglas en idioma inglés) son críticos para la sobrevivencia inmediatamente después del nacimiento porque el GALT está expuesto a la microflora del tipo adulto a partir del concomitante aprovisionamiento de alimento y por el ambiente. Estudios relacionados con los cambios relacionados con la edad en el GALT de pollos han indicado que al nacimiento contiene linfocitos T y B funcionalmente inmaduros y que la función de estas células se alcanza durante las dos primeras semanas de vida. Por tal motivo, es importante la rápida maduración de la inmunidad innata en los pollos neonatos para proveer protección contra las enfermedades (BAR-SHIRA *et al.*, 2003; MIYAZAKI *et al.*, 2007; SATO *et al.*, 2009).

2.4. Acción de los Prebióticos en el Pollo Neonato

Las preocupaciones vinculadas al empleo de antibióticos promotores del crecimiento y el desarrollo de bacterias antibiótico-resistentes han impulsado a los investigadores a trabajar sobre varios métodos para mantener y mejorar el rendimiento de las aves en ausencia de estos antibióticos. Una forma posible de mejorar la salud intestinal y el rendimiento en ausencia de APC es el empleo de compuestos que pueden tener efectos prebióticos. Un compuesto prebiótico fue definido como “un ingrediente alimenticio no digestible que afecta beneficiosamente al hospedero estimulando selectivamente el crecimiento y/o actividad de una o de una cantidad limitada de bacterias en el colon mejorando así la salud intestinal” (GIBSON y ROBERFROID, 1995). Ciertos oligosacáridos son considerados como compuestos prebióticos porque no son hidrolizados en la parte superior del tracto gastrointestinal y son capaces de alterar favorablemente la microflora colónica.

Los fructo-oligosacáridos (FOS) que incluyen inulina, oligo-fructosa y fructo-oligosacáridos de cadena corta (FOSCC) pueden ser fermentados por bífidobacterias y lactobacilos; generalmente las bacterias pertenecientes a estos dos géneros son clasificadas como “benéficas”. Los FOS pueden ayudar también a controlar o reducir el desarrollo de bacterias nocivas como *Clostridium perfringens*, la que es especialmente importante para la Industria Avícola debido a que es la causa primaria de enteritis necrótica, la que puede representar pérdidas económicas de varios miles de millones de dólares cada año (MITZUTANI y MITSUOKA, 1980; KAWASE, 1982; HIDAKA *et al.*, 1986; BOUHNİK *et al.*, 1994; GIBSON y WANG, 1994; GIBSON y ROBERFROID, 1995; FLICKINGER *et al.*, 2003; HOFACRE *et al.*, 2005).

El trans-galacto-oligosacárido (TOS) constituye un compuesto relativamente no estudiados en animales domésticos; sin embargo, ha sido evaluado por su efecto bífido-

génico en humanos. Debido a este efecto se comercializa en Japón para la nutrición humana. Se produce sintéticamente a partir de lactosa mediante trans-galactosilación enzimática y está constituido por lactosa y varias moléculas de galactosa. Pasa a través del intestino anterior sin digerirse debido a sus enlaces β -(1,6) y β -(1,4) que evitan la digestión por la β -galactosidasa (ITO *et al.*, 1993; BOUHNİK *et al.*, 1997; ALLES *et al.*, 1999).

Los manano-oligosacáridos (MOS) están presentes en la pared celular de la levadura y se ha mostrado que alteran las poblaciones microbianas en el ganado. Las paredes celulares de la levadura poseen una alta afinidad de unión con bacterias y ofrecen un lugar de unión competitiva para la bacteria. Los patógenos con la fimbria tipo-1 específica para manosa se adsorben a los MOS en lugar de ligarse al epitelio intestinal y, de esta manera, atraviesan el epitelio intestinal sin colonizarlo. También se ha mostrado que los MOS suplementales incrementan la producción de inmunoglobulina A en ratas, perros y pavos. La producción de inmunoglobulina es importante para inmunidad debido a que inhibe la unión y penetración de bacterias en el lumen, incrementa la producción de mucus y previene la inflamación que podría causar daño en el tejido epitelial (OFEK *et al.*, 1977; OYOFO *et al.*, 1989 ab; RUSSELL *et al.*, 1989; MCKAY y PERDUE, 1993; NEWMAN, 1994; SAVAGE *et al.*, 1996; KUDOH *et al.*, 1999; SPRING *et al.*, 2000; SWANSON *et al.*, 2002; BAURHOO *et al.*, 2007a).

La adición de un producto proveedor de MOS disponible comercialmente, rico en mano-proteínas, manosa y glucosa, obtenido de la pared celular de la levadura *Saccharomyces cerevisiae*, a la dieta de broilers incrementó significativamente la cantidad de células copa de los vellos intestinales. Estas células están especializadas en la secreción de mucinas, compuestos glucoproteicos, los que ligan a los microorganismos patógenos y reducen su adherencia a la mucosa intestinal. En pavos,

el incremento en la inclusión de los niveles dietéticos de un producto diferente de MOS, de 0.5 a 1 kilo/ tonelada, causó incrementos significativos en la cantidad de células copa por vello (BLOMBERG *et al.*, 1993; BAURHOO *et al.*, 2007b; SOLIS de los SANTOS *et al.*, 2007).

BAURHOO *et al.* (2009) mencionaron que son escasos los datos sobre el uso de MOS sobre parámetros de salud intestinal en broilers criados condiciones de buen estado sanitario. Además, no se habían reportado los efectos de MOS sobre la salud intestinal a niveles dietéticos mayores a 0.2%. Consideraron que en ausencia de antibióticos sub-terapéuticos, la inclusión dietética de MOS por encima de la dosis recomendada puede mejorar la ecología microbial y el desarrollo morfológico de los intestinos de los broilers; confiriendo, así, mayor protección contra patógenos entéricos. Por lo que compararon los efectos de dos niveles de MOS en el alimento con APC sobre el rendimiento, morfología intestinal, poblaciones microbiales cecales y de la cama, y parámetros de carcasa en broilers criados en un ambiente sano. Los tratamientos incluyeron (1) Testigo, (2) Virginiamicina, (3) Bacitracina, (4) 0.2% de MOS y (5) 0.5% de MOS. El peso corporal, conversión alimenticia y rendimiento de carcasa no difirieron entre tratamientos. En cambio, las aves sometidas a los tratamientos 2, 3 y 4 incrementaron consistentemente ($P \leq 0.05$) la altura de los vellos y la cantidad de células copa por vello en todos los segmentos intestinales en el día 24 y el día 34. Las concentraciones de bífidobacterias fueron mayores ($P \leq 0.05$) en los pollos que recibieron los dos tratamientos con MOS en todos los momentos evaluados. Las aves y la cama de todos los tratamientos estuvieron libres de salmonella. En el día 14 y 24, los conteos cecales de *E. coli* y *Campylobacter* se redujeron por acción de los tratamientos 2, 3 y 4. Los conteos bacteriales de la cama no fueron alterados por los tratamientos dietéticos. Los autores concluyen que, bajo las condiciones del estudio, los MOS

confirieron beneficios a la salud intestinal de los pollos mediante mejoras en el desarrollo morfológico y ecología microbial; pero, no hubo beneficios adicionales de la dosis más alta de MOS.

Se han conducido diferentes estudios, en varias partes del mundo, para evaluar el suministro de FOS y MOS a las aves, con resultados diversos.

AMMERMAN *et al.* (1988, 1989) reportaron que el suministro de FOS a 2.5 y 5 g/ kilo de dieta a pollos broiler hasta el peso de mercado (46 días) mejoró la eficiencia alimenticia; también reportaron un incremento en la ganancia de peso cuando se suministró 3.75 g de FOS/ kilo.

WALDROUP *et al.* (1993) estudió el uso de FOS (3.75 g/ kilo) en pollos broiler y no encontraron efectos significativos sobre la ganancia de peso o conversión alimenticia a los 21 o 49 días de edad.

WU *et al.* (1999) determinaron que la concentración óptima para suplementar FOS en pollos broiler fue 2.5 a 5.0 g/ kilo. Estas dosis tuvieron efectos positivos sobre la ganancia de peso corporal y eficiencia alimenticia, en tanto que proporcionando 10 g de FOS/ kilo ocasionó diarrea, disminuyendo así el rendimiento productivo.

XU *et al.* (2003) evaluaron tres concentraciones de FOS (2, 4 y 8 g/ kilo) en pollos broiler de 1 a 49 días de edad. Encontrando que 4 g de FOS/ kilo mejoraron la ganancia de peso diaria promedio, en tanto que la suplementación de 2 y 8 g de FOS/ kilo no tuvo efecto significativo sobre la ganancia diaria promedio. La conversión alimenticia se mejoró en 5.4 y 9% cuando se suministró 2 y 4 g de FOS, respectivamente, a los pollos; pero no hubo mejora para los pollos suplementados con 8 g de FOS/ kilo.

Las paredes celulares de la levadura que contienen MOS redujeron las concentraciones intestinales salmonella en 26% en pollos broiler en comparación con

pollos que recibieron una dieta no suplementada y también se mostró mejora en el crecimiento de 0 a 21 días (SPRING *et al.*, 2000; PELICANO *et al.*, 2004).

En pavos, los MOS al nivel de 1 g/ kilo de dieta incrementaron la concentración de bífidobacterias y disminuyeron la de *Clostridium perfringens* en el intestino grueso de pavos de seis semanas de edad. Cuando los pavos recibieron 1 g/ kilo (1 a 6 semanas) y 0.5 g/ kilo (7 a 18 semanas) de MOS, se mejoró el peso vivo a las 18 semanas de edad cuando se comparó con los pavos del tratamiento control y fue similar al logrado por pavos que recibieron una dieta con APC (metileno-disalicilato de bacitracina – BMD) (FINUCANE *et al.*, 1999; SIMS *et al.*, 2004).

Un estudio de ocho semanas con pavos de ocho semanas de edad mostró que los MOS a 1 y 4 g/ kilo no ocasionaron cambios significativos en la ganancia de peso corporal, ingestión de alimento o conversión alimenticia (STANCZUK *et al.*, 2005).

Se condujeron dos experimentos con pollos New Hampshire x Columbia alimentados con una dieta a base de maíz-soja y un experimento con pollos que recibieron alimentados con una dieta de proteína de soja sin dextrosa para examinar los efectos de inulina, oligofruktosa, manano-oligosacáridos (MOS), fructo-oligosacáridos de cadena corta (FOSCC) y trans-galacto-oligosacárido sobre el crecimiento, energía metabolizable corregida por nitrógeno (EM_n), digestibilidad de aminoácidos (AA), y poblaciones microbiales cecales en los primeros 21 días de edad. Ni 4 ni 8 g de oligosacáridos/ kilo tuvieron efecto significativo sobre el crecimiento. Los valores de EM_n y digestibilidad de aminoácidos incrementaron conforme lo hizo la edad. El suministro de 8 g/ kilo de inulina y de FOSCC tuvieron efecto negativo ($P \leq 0.05$) sobre EM_n en la mayoría de las edades, y 8 g/ kilo de la mayoría de los oligosacáridos redujeron ($P \leq 0.05$) la digestibilidad de los AA a varias edades. En el Experimento 2, con 4 g/ kilo de FOSCC, MOS y trans-galacto-oligosacárido se redujo

significativamente la EM_n en los días 3 a 4, pero la mayoría de los oligosacáridos incrementaron ($P \leq 0.05$) los valores de EM_n a los 7, 14 y 21 días de edad. Los efectos de los oligosacáridos (4 g/ kilo) sobre la digestibilidad de los AA generalmente fueron pequeños e inconsistentes. El suministro de dieta en base a maíz-soja, con 4 g de oligosacáridos/ kilo) no tuvo efecto significativo sobre las poblaciones cecales de *Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, *Clostridium perfringens*, o *Escherichia coli* en pollos de 21 días de edad. En el tercer experimento, las poblaciones cecales de *Clostridium perfringens* se redujeron cuando se suplementó FOSCC y MOS a 4 g/ kilo en una dieta de proteína de soja sin dextrosa. Según los autores, estos resultados indican que una baja concentración (4 g/ kilo) de un oligosacárido prebiótico indigestible puede suministrarse sin efectos deletéreos sobre la EM_n y digestibilidad de los AA; sin embargo, el suministro de un nivel más alto (8 g/ kilo) de oligosacáridos puede disminuir el valor de EM_n y la digestibilidad de AA (BIGGS *et al.*, 2007).

2.5. Acción de los Ácidos Orgánicos en el Pollo Neonato

Los ácidos orgánicos tienen una larga historia de utilización como aditivos alimenticios para prevenir el deterioro de los alimentos y extender el tiempo de vida media de los ingredientes alimenticios perecibles. Como grupo estos compuestos incluyen primariamente a los ácidos mono-carboxílicos de cadena fuertemente saturada y sus derivados respectivos (versiones no saturadas, hidroxílicos, fenólicos y multicarboxílicos) y, a menudo, son referidos genéricamente como ácidos grasos, ácidos grasos volátiles, o ácidos débiles o carboxílicos (CHERRINGTON *et al.*, 1991).

Varios de estos compuestos ácidos orgánicos son utilizados como aditivos directos incorporados dentro de los alimentos humanos o pueden acumular sobre tiempo como una consecuencia de la actividad de fermentación de cepas indígenas o cultivadas adicionadas a ciertos productos lácteos, vegetales y cárnicos. Además, los spray ácidos

han sido incorporados como sanitizadores durante el procesamiento de la carne (ACUFF *et al.*, 1987; CHERRINGTON *et al.*, 1991; DICKSON, 1992; HARDIN *et al.*, 1995; DORSA, 1997).

Algunos ácidos orgánicos, particularmente los ácidos grasos de cadena corta (AGCC) – acetato, propionato, butirato - son producidos en cantidades mili molares en el tracto gastrointestinal de los animales zootécnicos y de humanos y, característicamente, están presentes en altas concentraciones en regiones donde predomina la flora anaeróbica. En la industria de la producción de alimentos de origen animal, originalmente los ácidos orgánicos se adicionaron a los alimentos de origen animal para servir como fungistáticos, pero en los últimos 30 años los ácidos fórmico y propiónico y varias combinaciones han sido evaluados por su potencial actividad bactericida en los alimentos e ingredientes alimenticios contaminados con patógenos de los alimentos, particularmente *Salmonella* spp. (KHAN y KATAMAY, 1969; PASTER, 1979; VANDERWAL, 1979; DIXON y HAMILTON, 1981; WILLIAMS, 1981; HINTON y LINTON, 1988; HUMPHREY y LANNING, 1988; IZAT *et al.*, 1990; MCHAN y SHOTTS, 1992; BERCHIERI y BARROW, 1996; THOMPSON y HINTON, 1997).

Los ácidos grasos volátiles o de cadena corta (AGCC) han sido utilizados como aditivos alimenticios en avicultura por muchos años. Son bacteriostáticos o bactericidas *in vitro* para bacterias gram-negativas, probando que existen suficientes moléculas ácidas no disociadas presentes y que están en contacto con las bacterias por un tiempo suficientemente largo. Comúnmente se acepta que los AGCC se difunden dentro de la célula bacteriana en forma no disociada, lo que es favorecido por el pH bajo. En el interior de la célula bacteriana, los ácidos se disocian ocasionando una reducción del pH intracelular y acumulación de aniones. Se ha propuesto que los AGCC en el alimento

tendrán efectos antibacterianos en el buche pero no tendrá efectos más abajo del tracto gastrointestinal. Sin embargo, los AGCC pueden ser impregnados o cubiertos sobre micro-perlas y ser liberados lentamente durante su transporte a través del tracto gastrointestinal; en esta forma también alcanzarían el intestino delgado y el ciego, siendo este último el lugar predominante para la colonización por *Salmonella*. El principio de micro-encapsulación y lenta y continua liberación de los productos encapsulados ha sido desarrollado y tiene potencial como una forma de alcanzar bacterias probióticas así como compuestos químicos para el ambiente intestinal. Se ha mostrado que la suplementación con mezclas de ácidos propiónico y fórmico, encapsulados sobre un portador, ocasiona disminución de la colonización intestinal, mortalidad y morbilidad después de la infección con *Salmonella* (HINTON y LINTON, 1988; IBA y BERCHIERI, 1995; BERCHIERI y BARROW, 1996; THOMPSON y HINTON, 1997; RUSSELL y DIEZ-GONZALEZ, 1998; VAN DER WIELEN *et al.*, 2000; CHEU *et al.*, 2001; FAVARO-TRINIDADE y GROSSO, 2002).

Estudios iniciales, realizados hace varias décadas, mostraron que el ácido cítrico mejoró significativamente la utilización del fósforo de los fitatos en ratas. Más recientemente, también se ha mostrado que el ácido cítrico puede mejorar la utilización del fósforo de los fitatos en el pollo. El trabajo mostró que la suplementación con 6% a una dieta deficiente en fósforo a base de maíz – torta de soja (0.10% de fósforo disponible) resultó en un incremento de 43% en el contenido de cenizas de la tibia y en un incremento de 22% en la ganancia de peso de los pollos en comparación con aquellos que consumieron dietas sin ácido cítrico adicionado (SHOHL, 1937; PILEGGI *et al.*, 1956; BOLING *et al.*, 2000b).

BOLING *et al.* (2001), realizaron diferentes ensayos con diferentes niveles de ácido cítrico en la dieta para determinar la utilización de calcio y fósforo; mostraron que

con 4 y 6% se produjeron las mejores respuestas en crecimiento y cenizas de la tibia, mejorando la utilización del fósforo disponible, con pollos de 8 a 22 días de edad, cuando los niveles de fósforo disponible fueron de menor magnitud. Así mismo, en dos ensayos que se realizaron para determinar si 4 ó 6% de ácido cítrico reducirían el nivel de fósforo suplemental requerido, los tratamientos dietéticos fueron una dieta basal deficiente en fósforo (23% de PC, 1.0 ó 1.3% de Ca, 0.20% de P_{disponible}) suplementada con 0 a 0.25% de fósforo inorgánico con o sin 4 ó 6% de ácido cítrico; cuando las dietas tuvieron ácido cítrico las ganancias de peso y cenizas de la tibia fueron maximizadas a los más bajos niveles de fósforo disponible que cuando las dietas no contenían ácido cítrico. Los resultados indicaron que el ácido cítrico incrementa la utilización del fósforo en dietas basadas en maíz-torta de soja y reduce el requerimiento de fósforo disponible en aproximadamente 0.10% de la dieta.

Aun cuando se desconoce el mecanismo mediante el que el ácido cítrico incrementa la disponibilidad de fósforo en dietas maíz-torta de soja, algunos estudios realizados con anterioridad sugirieron que los efectos del citrato sobre el fósforo pueden deberse indirectamente a su habilidad para ligar o formar complejos con calcio. Se sugirió que el efecto anti-raquitogénico del ácido cítrico en ratas se debieron a que el ácido cítrico se ligó con el calcio y redujeron los efectos inhibitorios del calcio sobre la hidrólisis de ácido fítico intestinal. Puede especularse que quizás el ácido cítrico, un fuerte quelante de calcio, puede formar complejos con el calcio y disminuir su unión al fitato y de esa manera hace al fitato más soluble o menos estable y, en cambio, más susceptible al fitato endógeno; hipótesis respaldada por los resultados de un trabajo con gallinas ponedoras que no mostraron respuesta al ácido cítrico en una dieta maíz-soja con alto nivel de calcio. Otro posible modo de acción está en su efecto sobre el pH intestinal; sin embargo, no se esperaría que el ácido cítrico tenga un gran efecto sobre el

pH intestinal debido a que es un ácido orgánico que es metabolizado rápidamente (HAMILTON y DEWAR, 1937; DAY, 1940; PILEGGI *et al.*, 1956; BOLING *et al.*, 2000 a, b, 2001).

El uso de ácidos acético, láctico o fórmico en el agua de bebida de broilers en edad de mercado redujo significativamente el pH y disminuyó la recuperación de *Salmonella* de las muestras del buche. El ácido láctico proporcionado en el agua de bebida reduce el pH del buche y puede proporcionar una fuente temporal de carbono para las bacterias que pueblan normalmente el buche. Varias condiciones que ocurren naturalmente durante el retiro de alimento fueron revertidas con la adición de ácidos orgánicos en el agua de bebida de broilers en edad de mercado (BYRD *et al.*, 2001).

La importancia de los ácidos grasos de cadena corta, en la parte sanitaria, también tiene en cuenta el rol que ejercen sobre *Campylobacter jejuni*, ya que se demostró en años recientes que ocasiona enteritis en humanos; una fuente importante de *Campylobacter* para infectar a las personas la constituyen los productos avícolas. Varios grupos de investigación reportaron que es poco probable que ocurra la transmisión vertical de *Campylobacter* en una parvada; sin embargo, la transmisión horizontal, particularmente a través del agua de bebida contaminada, parece ser una fuente potencial para la infección o re-infección entre los pollos en los lotes debido a que *Campylobacter* puede sobrevivir en el agua por un largo período. En varios trabajos de investigación se ha indicado que los ácidos grasos de cadena corta son inhibidores potenciales *Campylobacter* spp. en el agua y disminuir el conteo de esta bacteria en el intestino de pollitos, sin apreciarse daños en las células epiteliales intestinales (SHANKER *et al.*, 1986; KAZWALA *et al.*, 1990; KAPPERUD *et al.*, 1992; PEARSON *et al.*, 1993; PETERSEN *et al.*, 2001; CHAVEERACH *et al.*, 2001, 2004).

III. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. Localización y Duración

El presente trabajo de investigación se realizó en las instalaciones de la granja Piquijaca, ubicada en el distrito de San Felipe, provincia de Jaén, región Cajamarca. El distrito está ubicado en la zona central de la provincia de Jaén ($5^{\circ}46'14''S$, $79^{\circ}18'55''O$), con una extensión aproximada de 255.49 km^2 y su capital distrital se encuentra a 1850 msnm. La temperatura media anual fluctúa entre los 18°C la mínima y 22°C la máxima, con precipitación pluvial de 500 – 600 mm. El clima es clasificado como tropical húmedo frío.

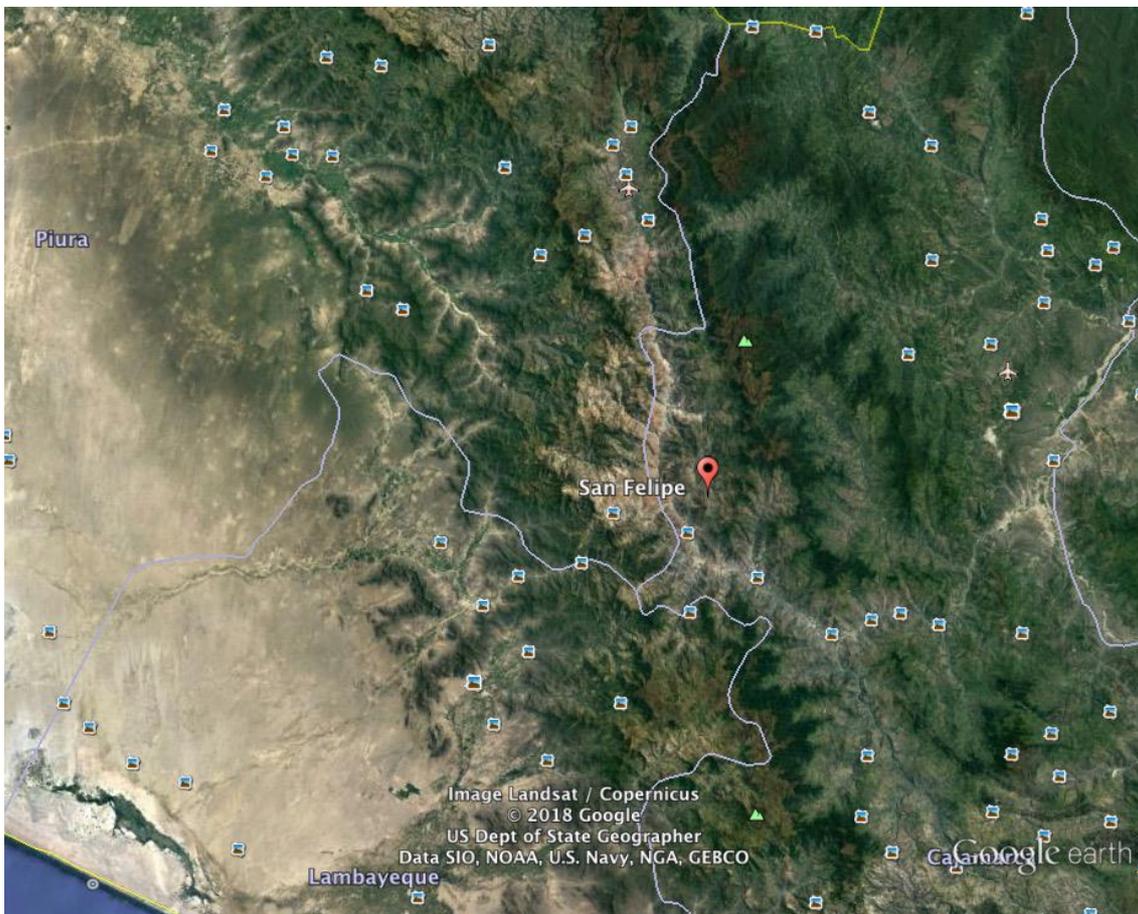


Figura N° 2.1. Fotografía satelital de ubicación del distrito de San Felipe, Jaén

La fase de campo tuvo una duración efectiva de 42 días, distribuidos secuencialmente en Pre-Inicio (7 días), Inicio (7 días), Crecimiento (14 días) y Engorde-Acabado (14 días).

3.2. Tratamientos Evaluados

Se consideró la implementación de dos tratamientos:

T₁: Dieta comercial de pre-inicio (formulada y preparada en una reconocida empresa de alimentos)

T₂: Dieta local de pre-inicio (formulada y preparada en la granja)

3.3. Material y Equipo Experimentales

3.3.1. Pollos

Se utilizó 400 pollos de carne de la línea Cobb 500, de un día de edad y de ambos sexos; que procedieron de una empresa incubadora de la ciudad de Trujillo.

3.3.2. Alimento

El alimento comercial para el pre-inicio fue una fórmula cerrada, de propiedad de la empresa proveedora. En tanto que la fórmula de origen local se consigna en la Tabla N° 3.1.

Tabla N° 3.1. Composición porcentual de la ración local de pre-inicio

Insumos	%	Insumos	%
Maíz	30.00	Bicarbonato de sodio	00.10
Torta de soya	37.00	Lisina	00.15
harina de pescado	03.00	Colina	00.15
Harina integral de soya	17.00	Metionina	00.15
hylises	00.50	Sintox	00.30
Polvillo de arroz	02.00	Premix Inicio	00.10
Aceite	01.00	Zinc bacitracina	00.10
Delac	05.00	Coccidiostato	00.05
Carbonato de calcio	01.60	Enzimas fitasas	00.05
Fosfato di-cálcico	01.40	Treonina	00.10
Sal común	00.30	Total	100.05

En las fases de Inicio, Crecimiento y Acabado se suministró la misma ración para ambos grupos de tratamientos. Las raciones se muestran en la Tabla N° 3.2. Se prepararon raciones iso-energéticas e iso-proteicas para cubrir 21% de proteína y 3.0

Mcal de energía metabolizable (EM) para la fase de inicio; 20% de proteína y 3.1 Mcal de EM para la fase de crecimiento; 19% de proteína y 3.2 Mcal de EM para la fase de acabado.

Tabla N° 3.2. Ración para cada fase restante

Insumo	Inicio	Crecimiento	Acabado
Maíz	57	58	59.005
Torta de soja	28.03	28	25
Soja integral	5	7	10
Harina de pescado	4	1	00
Afrecho de trigo	1	1.017	1
Aceite	1	2	3
Carbonato	1.93	1.422	0.914
Sal	0.18	0.181	0.181
Cloruro Colina	0.2	0.15	0.1
Bicarbonato	0.05	0.05	0.05
Pre-mezcla	0.1	0.1	0.1
Fosfato di- cálcico	1.13	0.77	0.4
Mold zapp	0.05	0.05	0.05
Bio Mos	0.1	0.1	0.1
Coccidiostato	0.05	0.05	0.05
DL metionina	0.18	0.11	0.05
Total	100	100	100

3.3.3. Instalaciones y equipo

- Corrales para cada tratamiento, se hicieron con malla de pescar, caña brava, alambre y cascarilla de arroz como material de cama.
- Comederos de tolva y bebederos de sifón.
- Balanza tipo reloj, con capacidad de 20 Kilos y 10 gramos de aproximación, y una de precisión de 1 gramo para pesar insumos y aves.
- Cinta plástica y plumón de tinta indeleble.
- Planillas para registrar información.

3.4. Metodología Experimental

3.4.1. Diseño de contrastación de las hipótesis

El planteamiento estadístico de hipótesis fue el siguiente:

$$H_0: \mu_1 = \mu_2$$

$$H_1: \mu_1 \neq \mu_2$$

Las que fueron contrastadas mediante el diseño completamente al azar, que responde al siguiente modelo (OSTLE, 1979):

$$Y_{ij} = \mu + \tau_i + \xi_{ij}$$

Donde:

Y_{ij} , es la variable a evaluar;

μ , es el verdadero efecto medio;

τ_i , es el verdadero efecto del i -ésimo tratamiento;

ξ_{ij} , es el verdadero efecto de la j -ésima muestra sujeta a los efectos del i -ésimo tratamiento (error experimental).

Al plantear el diseño de contrastación de las hipótesis se asumió la disposición a tolerar una máxima probabilidad de 5% de cometer error de tipo I (SCHEFFLER, 1982).

3.4.2. Técnicas experimentales

Cada pollo fue individualizado mediante la aplicación al tarso de una cinta plástica numerada, inmediatamente se pesó y registró la información. Las pesadas posteriores se realizaron cada 7 días; durante las primeras cinco semanas se empleó la balanza de precisión (aproximación de 1 gramo).

Los insumos alimenticios los adquirió la granja a sus proveedores mayoristas y tiene un control estricto sobre la calidad. El alimento comercial fue de forma micro peletizada (presentación de la empresa) y el local se suministró en forma de harina.

La preparación de la fórmula local se hizo en el piso (previamente desinfectado) y con ayuda de una palana; se siguió el proceso de “mezclado progresivo” para asegurar la mayor homogeneidad posible en la combinación de los insumos. Lo mismo se hizo

para las siguientes fases (Inicio, Crecimiento, Acabado). Toda vez que se comparó el crecimiento, los dos tratamientos recibieron la misma cantidad de alimento.

Se siguió el mismo programa sanitario de la granja, en el que se considera la bioseguridad; antes de la llegada de los pollos se hizo limpieza y desinfección y vacío sanitario de las instalaciones; control de moscas, roedores, y de otros animales; evitar la presencia de personas extrañas; no ingreso de vehículos particulares; programa de vacunación, etc.

3.4.3. Variables evaluadas

La información obtenida permitió generar y evaluar las siguientes variables:

- Peso vivo e incremento de peso vivo
- Conversión alimenticia
- Mérito económico

3.4.4. Análisis estadístico

Relación de variancias con los pesos iniciales para determinar si hubo homocedasticidad (varianzas homogéneas).

Análisis de varianza, para determinar el valor de F y determinar significación, como se indica en el esquema mostrado en la Tabla N° 3.3.

Tabla N° 3.3. Esquema del análisis de varianza para el Diseño Completamente al Azar

Fuente de Variación	Suma de Cuadrados	Grados de Libertad	Cuadrado Medio	F
Media	M_{yy}	1	M	
Tratamientos	T_{yy}	$t - 1 = 1$	T	T/ E
Error Experimental	E_{yy}	$t(r - 1) = 398$	E	
TOTAL	ΣY^2	$tr = 400$		

Debido a la homogeneidad de los pesos iniciales se consideró la no aplicación del análisis de covarianza entre el peso inicial y el peso final.

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. Peso y Cambios en el Peso

Los resultados obtenidos con el peso y los cambios en el peso vivo, de pollos de carne que recibieron diferente ración de Pre-inicio, se presentan en la Tabla N° 4.1.

Tabla N° 4.1. Peso vivo y cambios en el peso vivo de pollos de carne que recibieron diferentes raciones (comercial y local) de Pre-Inicio a 1800 msnm

Aspectos	T1	T2
Pollos por tratamiento	200	200
Días experimentales	42	42
Ración comercial de Pre-Inicio	Sí	No
Peso vivo, gramos por pollo:		
Inicial	46.7	45.7
Al finalizar el Pre-Inicio	208.98 ^A	162.28 ^B
Al finalizar el Inicio	357.7 ^A	331.1 ^B
Al finalizar el Crecimiento	1299.8 ^A	1214.3 ^B
Al finalizar el acabado	2674.8 ^A	2596.6 ^B
Incremento de peso vivo, gramos por pollo:		
Pre-Inicio	162.28	116.58
Inicio	148.72	168.82
Crecimiento	942.10	883.20
Acabado	1374.99	1382.32
Acumulado	2628.09	2550.92

^{A, B} Letras exponenciales diferentes sobre los promedios indican diferencias significativas ($P \leq 0.01$) entre tratamientos, dentro de períodos.

La relación de varianzas con los pesos iniciales indicó que hubo homocedasticidad al empezar el ensayo. Analizados los pesos logrados por los pollos al finalizar cada una de las fases de crianzas se determinó que el tratamiento que recibió la ración comercial de Pre-Inicio fue superior al tratamiento que recibió la ración local; en todos los casos las diferencias fueron significativas ($P \leq 0.01$) (Tablas 8.1. a 8.4.); sin embargo, conforme fueron transcurriendo las fases el tratamiento que recibió la ración local fue compensando y aproximándose al tratamiento comercial.

Al comparar los incrementos de peso se apreció que el incremento logrado por el tratamiento que recibió la ración comercial, en el Pre-Inicio, superó en 28.16% al tratamiento que recibió la ración local; pero a partir de la fase de Inicio la diferencia se acortó, incluso en esta fase el tratamiento que recibió la ración local incrementó peso en

13.52% por encima del logrado por el tratamiento que recibió la ración comercial, indicando que hubo un importante efecto de compensación; resultó evidente que la ración comercial cubrió mejor los requerimientos de los pollos en el Pre-Inicio. En la Figura N° 4.1., se presenta el comparativo porcentual entre tratamientos para los incrementos de peso en las diferentes fases de crianza.

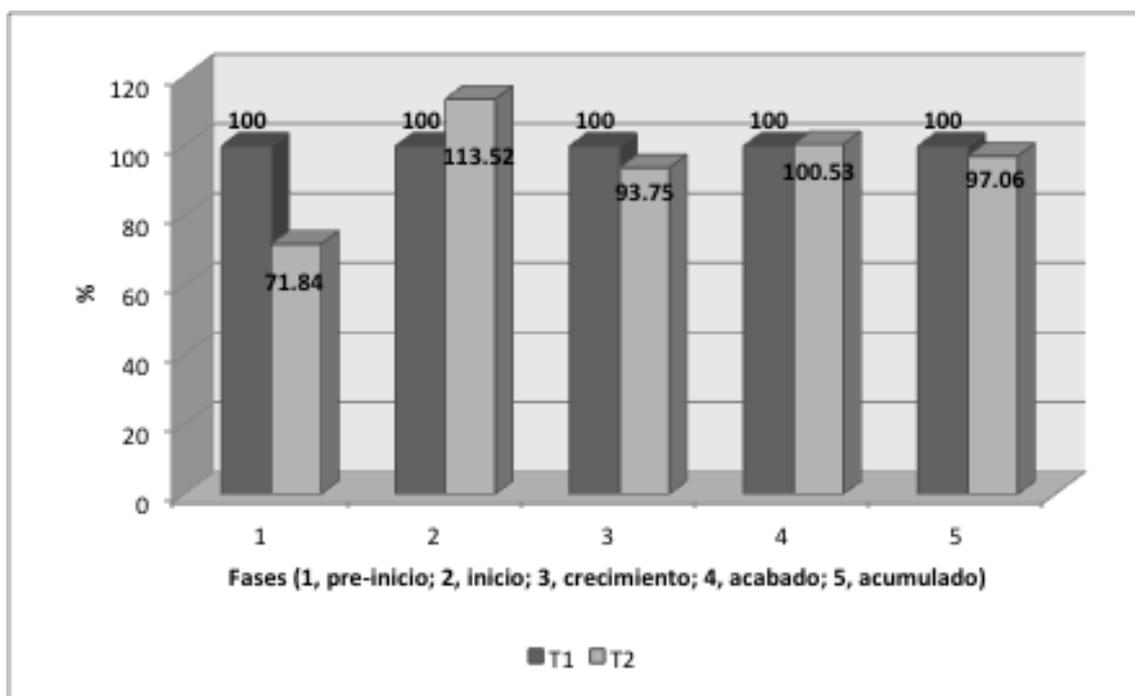


Figura N° 4.1. Comparativo porcentual entre tratamientos para el incremento de peso vivo según fases de crianza

La finalidad de la presente investigación se centró en el concepto que manejan los avicultores que sostiene que cuando los pollos logran un excelente Pre-Inicio manifestarán mejores pesos a lo largo de la campaña, lo que se sostiene porque maduran más rápido el tracto gastrointestinal; sin embargo, a veces no se tiene en consideración que los pollos pasarán de una excelente dieta de Pre-Inicio, como podría ser la dieta comercial evaluada, a otra no tan buena y el proceso productivo del ave puede resentirse y ocasionar mermas que no favorezcan al excelente Pre-Inicio.

Contrario *senso*, una ración de menor en calidad en el Pre-Inicio habría ocasionado menor rendimiento y eficiencia es este período pero motivaría una ganancia

de rusticidad en el pollo que se evidenciaría en las siguientes fases de la crianza, manifestándose efecto compensatorio. Al finalizar el proceso productivo, los incrementos de peso de ambos tratamientos estuvieron próximos; en la Figura N° 4.1. se aprecia que los incrementos de peso del tratamiento con la ración local estuvieron 3% por debajo de lo logrado por el tratamiento que recibió la ración comercial en el Pre-Inicio.

Las dietas comerciales de calidad contienen insumos que permiten mejor utilización de los nutrientes contenidos en el vitelo y maduración acelerada del TGI; acciones que han sido indicadas por diferentes investigadores (MARCHAIM y KULKA, 1967; NOY y SKLAN, 1995; THORENS, 1996; UNI *et al.*, 1996; NOY y SKLAN, 1998; FERRARIS, 2001; ULDRY y THORENS, 2004; WRIGHT y TURK, 2004).

4.2. Conversión Alimenticia

Los resultados obtenidos con la conversión alimenticia de pollos de carne, que recibieron diferente ración de Pre-Inicio, se muestran en la Tabla N° 4.2.

Tabla N° 4.2. Conversión alimenticia de pollos de carne que recibieron diferentes raciones (comercial y local) de Pre-Inicio a 1800 msnm

Aspectos	T1	T2
Pollos por tratamiento	200	200
Días experimentales	42	42
Ración comercial de Pre-Inicio	Sí	No
Conversión alimenticia:		
Pre-Inicio	0.551	0.754
Inicio	1.843	1.535
Crecimiento	2.541	2.626
Acabado	1.547	1.492
Acumulada	1.858	1.854

Como se indicó en el acápite sobre el incremento de peso, la conversión alimenticia en el Pre-Inicio lograda por la ración comercial fue 36.8% más eficiente que la lograda por la ración local, lo que se debe en gran medida al mejor aprovisionamiento

de nutrientes y a que se generaron las condiciones para que los pollitos tuviesen un adecuado epitelio intestinal, que se utilice mejor el vitelo y se degrade y absorba con mayor eficacia los nutrientes aportados por la dieta.

En la Figura N° 4.2. se presenta el comparativo porcentual entre ambos tratamientos según las fases productivas y el valor acumulado.

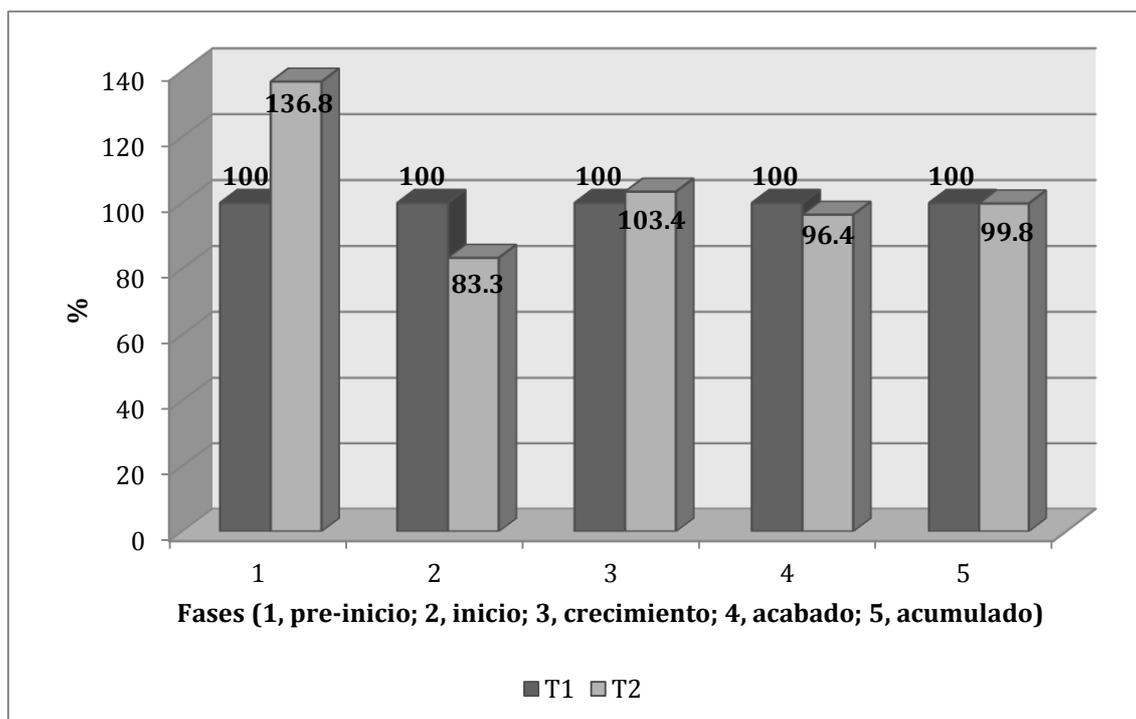


Figura N° 4.2. Comparativo porcentual entre tratamientos para la conversión alimenticia según fases de crianza

Conforme se paso a la fase de Inicio, el tratamiento que recibió la ración local en el Pre-Inicio manifestó un efecto de compensación que representó una ventaja de 16.7% en la conversión alimenticia; en el Crecimiento y Acabado tendieron a tener valores más próximos conversión alimenticia; al punto que la conversión alimenticia acumulada (representativa) de todo el período de crianza fue, prácticamente, igual. Este resultado es indicativo de una perdida del efecto inicial que tuvo la ración comercial; si no se sostiene en eficiencia técnica a través del tiempo sólo una mayor eficiencia económica podría hacer sostenible la estrategia de alimentación ensayada.

Para los investigadores, la conversión alimenticia es el más claro indicador de la conveniencia o no del empleo de una estrategia de alimentación o de un insumo alimenticio. Si la eficiencia no se sostiene indicaría que los pollos se volvieron susceptibles a un cambio en la calidad de la dieta y que se refleja en el logro de resultados parecidos a logrados por la ración local.

Esto es explicable por las estructuras que existen en el epitelio intestinal interno, sobre todo en la parte superior de las vellosidades intestinales y que, en conjunto, se le denomina como “ribete de cepillo” y en el que se encuentra la mayor parte de la capacidad de absorción de nutrientes (LEIBACH y GANAPATHY, 1996; MATTHEWS *et al.*, 1996; PAN *et al.*, 1997; CHEN *et al.*, 1999; GAL-GARBER y UNI, 2000; CHEN *et al.*, 2002; KANAI y HEDIGER, 2004; PALACIN y KANAI, 2004; VERREY *et al.*, 2004). Por otro lado, diferentes investigadores (LILJA, 1983; CASTEEL *et al.*, 1994; UNI *et al.*, 1998; GEYRA *et al.*, 2001; SKLAN, 2001; UNI *et al.*, 2003; CHEN *et al.*, 2005) han indicado que las condiciones nutricionales al inicio del período post-nacimiento puede tener un impacto muy grande sobre el rendimiento general y las deficiencias de nutrientes durante los primeros pocos días después del nacimiento deprimen el desarrollo de la mucosa y comprometen la función inmune. Así, aparentemente, la dieta local de Pre-Inicio no reunió las condiciones exigidas de acuerdo a la calidad genética de los pollos, lo que si sucedió con la dieta comercial. Sin embargo, como se ha indicado los pollos del grupo “Dieta Local” manifestaron una adecuación posterior para mejorar la absorción de nutrientes y los del grupo “Dieta Comercial” perdieron la ventaja inicial, dándose condiciones equiparables entre los dos grupos en las fases posteriores; al punto que la conversión alimenticia acumulada (que representa a lo que sucedió en la totalidad del proceso productivo) fue, prácticamente, la misma en ambos grupos, como se puede apreciar en la Figura N° 4.2.

4.3. Mérito Económico

Los resultados obtenidos con el mérito económico de pollos de carne, que recibieron diferente ración de Pre-Inicio, se muestran en la Tabla N° 4.3.

Tabla N° 4.3. Mérito económico de pollos de carne que recibieron diferentes raciones (comercial y local) de Pre-Inicio a 1800 msnm

Aspectos	T1	T2
Pollos por tratamiento	200	200
Días experimentales	42	42
Ración comercial de Pre-Inicio	Sí	No
Mérito económico, s/:		
Pre-Inicio	1.78	1.40
Inicio	2.88	2.39
Crecimiento	3.76	3.89
Acabado	2.10	2.03
Acumulado	2.720	2.667

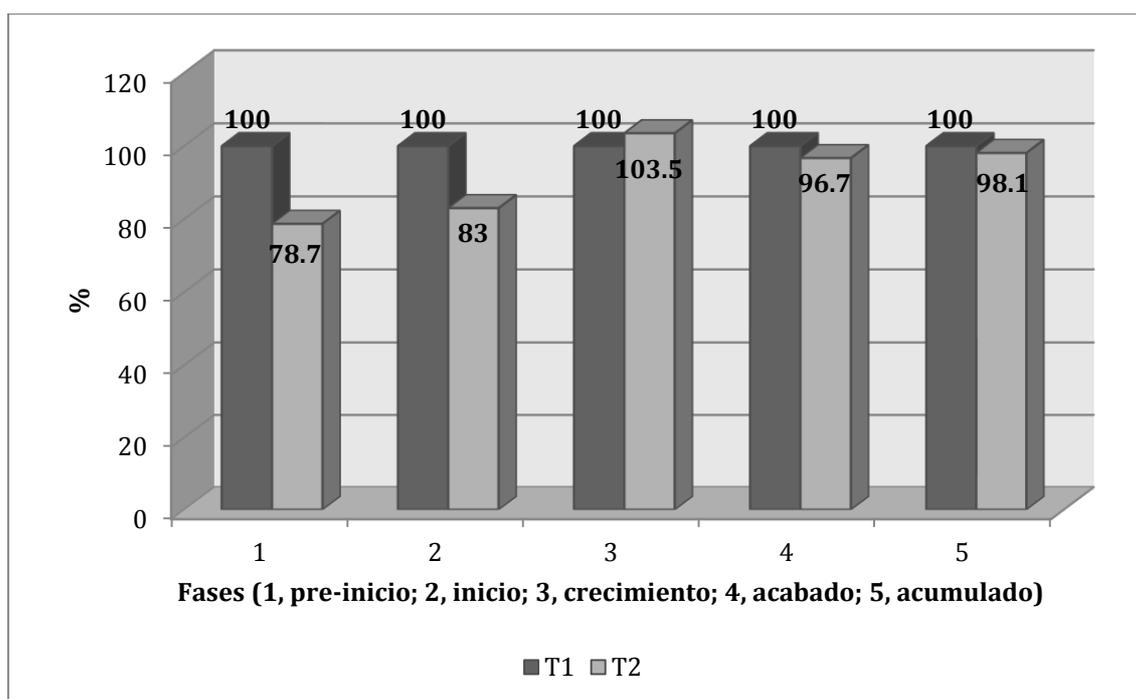


Figura N° 4.3. Comparativo porcentual entre tratamientos para el mérito económico según fases de crianza

Como se aprecia en la Figura N° 4.3., el mérito económico logrado por el tratamiento que recibió la dieta comercial en el Pre-Inicio fue 21.3% menos eficiente que el logrado por el tratamiento que recibió la dieta local, en el período de Pre-Inicio. Aún cuando en la conversión alimenticia el tratamiento que recibió la dieta comercial

fue 36.8% más eficiente; esto indica que no pudo cubrirse el mayor precio de la dieta comercial a pesar de propiciar mayores incrementos de peso, resultando la ineficiencia económica. El precio de la dieta comercial fue de 3.225 soles por kilo frente a 1.85 soles por kilo de la dieta local. Bajo estas circunstancias no resulta conveniente el empleo de la dieta comercial (mucho más cara) como alternativa a lograr mejor rendimiento en el Pre-Inicio si es que este mayor rendimiento no se sostiene hasta la salida de los pollos al mercado.

Como se ha indicado, el hecho de salir de una dieta de alta calidad a una de menor calidad habría motivado estrés en los pollos del tratamiento 1 y menor rendimiento en el inmediato siguiente período, lo que se reflejaría en un mérito económico menos eficiente en el Inicio; como se observa en la Figura N° 4.3., el tratamiento 1 obtuvo un mérito económico que fue 17% menos eficiente en esta fase.

Aún cuando el mérito económico acumulado tendió a parecerse entre los dos tratamientos, el logrado con el tratamiento 2 fue casi 2% más eficiente. Es posible que una diferencia, aparentemente, tan pequeña en el mérito económico pueda pasar desapercibida para cualquier persona, pero no para un productor avícola; una diferencia de 2% puede representar una importante cantidad de dinero por la cantidad de pollos que las empresas formales crían, y la importancia se resalta si se tiene en consideración que el precio de venta en granja del pollo de carne tiende a estar muy próximo al costo de producción.

Dado que el margen que queda para el productor es muy pequeño por cada kilo de peso vivo y que, por lo general, las granjas comunes cargan alrededor de cien mil pollos. En el presente ensayo la diferencia en mérito económico fue de 0.053 soles por kilo, a favor del tratamiento 2; con peso vivo final de 2.67 kilos por pollo, la diferencia en mérito económico por pollo sería de 0.142 soles por pollo. Así, en una granja de cien

miel pollos la diferencia se transformaría en 14, 151 soles por campaña; si la granja realizara cuatro campañas por año la diferencia se transformaría en 56, 604 soles. Definitivamente que este simple ejercicio muestra la importancia de una diferencia de 2% en el mérito económico.

Ante estos resultados no es aconsejable el empleo de una ración comercial tan cara en el Pre-Inicio; siendo, también, aconsejable el uso de principios nutricionales o coadyuvantes que mejoren la calidad de la ración local. Así, podría hacerse uso sostenido, a través de la crianza completa, de mejor ración y obtener mejores incrementos de peso o acortar la crianza hasta que se alcance el mejor peso de comercialización, lo que sería más conveniente de acuerdo a la ubicación de la granja.

V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Bajo las condiciones en las que se realizó el presente trabajo de investigación, en el que se comparó una ración comercial, suministrada sólo en el Pre-Inicio, con otra local (preparada en la granja), se llegó a las siguientes conclusiones:

1. En una granja a 1800 msnm, la utilización de una ración comercial en el Pre-Inicio de pollos de carne permitió que en este primer período los animales logren mayor (28.16%) incremento de peso comparativamente a la ración local; sin embargo, esta ventaja no se sostuvo a lo largo de las demás fases de la crianza en los que los incrementos de peso tendieron a igualarse.
2. El empleo de la ración comercial permitió que la eficiencia del alimento para incrementar peso fuese 36.8% superior en el Pre-Inicio, indicando que se trata de una ración de muy buena calidad nutricional; sin embargo, en los siguientes períodos la eficiencia tendió a la similitud en comparación con la ración local y la conversión alimenticia acumulada fue, prácticamente, igual.
3. El empleo de la ración comercial durante el Pre-Inicio hizo que en este período el mérito económico fuese 21.3% menos eficiente que el logrado con la ración local; el elevado precio de la ración comercial (3.225 soles por kilo) influyó sobre el mérito económico acumulado haciendo que sea casi 2% menos eficiente que el logrado con la ración local.

Recomendándose:

1. No emplear la ración comercial en el Pre-Inicio por cuanto su elevado precio no permite que la mejor conversión alimenticia cubra la diferencia del mérito económico y hace que el proceso productivo tienda a ser más caro que empleando la ración local.
2. Ensayar la inclusión de principios nutricionales en la ración local que permita su uso en todas las fases productivas y que podría motivar un buen rendimiento y con mejor

mérito económico; sobre todo teniendo en consideración que la granja se encuentra a 1800 msnm.

3. Considerar la evaluación de principios coadyuvantes (anti-oxidantes, anti-inflamantes, ácidos orgánicos, hepatoprotectores, etc.) que permitan mejor rendimiento bajo condiciones ambientales un tanto adversas.

4. Realizar ensayos de alimentación con la ración comercial durante toda la campaña para realizar comparativos económicos y determinar su potencial de uso.

VI. RESUMEN

En el afán de lograr eficientes rendimientos en la producción avícola se asumió que cuando los pollos de carne logran los más altos pesos corporales en el Pre-Inicio que su bagaje genético les permite lograrían, también, mayor eficiencia productiva acumulada. En base a esta premisa se estableció el presente ensayo para comparar la respuesta productiva acumulada comparando el empleo de una ración comercial de calidad durante el Pre-Inicio con una de manufactura local; en los siguientes períodos los dos tratamientos recibieron las mismas raciones, que fueron preparadas en la granja. Se emplearon 400 pollos Cobb 500 de un día de edad y todo el período productivo tuvo una duración de 42 días. El empleo de la ración local permitió que los pollos logaran mayores incrementos de peso y más eficiente utilización del alimento, pero menos eficiente mérito económico, durante el Pre-Inicio; sin embargo, la ventaja en incremento de peso y conversión alimenticia se perdió en las siguientes fases productivas. El mérito económico acumulado fue casi 2% menos eficiente por el empleo de la ración comercial. Los resultados no hacen aconsejable el empleo de la ración comercial pero si que pueda mejorarse la calidad de la ración local y que, así, pueda emplearse en la totalidad del período productivo.

VII. BIBLIOGRAFÍA CITADA

- ACUFF, G. R., C. VANDERZANT, J. W. SAVELL, D. K. JONES, D. B. GRIFFIN, and J. G. EHLERS. 1987. Effect of acid decontamination of beef subprimal cuts on the microbiological and sensory characteristics of steaks. *Meat Sci.* 19:217–226.
- ALLES, M. S., R. HARTEMINK, S. MEYBOOM, J. L. HARRYVAN, K. M. VAN LAERE, F. M. NAGENGAST, and J. G. HAUTVAST. 1999. Effect of transgalactooligosaccharides on the composition of the human intestinal microflora and on putative risk markers for colon cancer. *Am. J. Clin. Nutr.* 69:980–991.
- AMMERMAN, E., C. QUARLES, and P. V. TWINING. 1988. Broiler response to the addition of dietary fructooligosaccharides. *Poult. Sci.* 67(Suppl.):46. (Abstr.)
- AMMERMAN, E., C. QUARLES, and P. V. TWINING Jr. 1989. Evaluation of fructooligosaccharides on performance and carcass yield of male broilers. *Poult. Sci.* 68(Suppl.):167. (Abstr.)
- ANTHONY, N. B., E. DUNNINGTON, and P. B. SIEGEL. 1989. Embryo growth of normal and dwarf chickens from lines selected for high and low 56 d body weight. *Arch. Geflugeldk.* 53:116–122.
- BARFULL, A., C. GARRIGA, M. MITFANS, and J. PLANAS. 2002. Ontogenetic expression and regulation of Na⁺-D-glucose cotransporter in jejunum of domestic chicken. *Am. J. Physiol.* 282:G559–G564.
- BAR-SHIRA, E., D. SKLAN, and A. FRIEDMAN. 2003. Establishment of immune competence in the avian GALT during the immediate post-hatch period. *Dev. Comp. Immunol.* 27:147–157.
- BARNES, L. 1994. Dietary source of nucleotides—from breast milk to weaning. *J. Nutr.* 124:128–130.
- BAURHOO, B., L. PHILLIP, and C. A. RUIZ-FERIA. 2007b. Effects of purified lignin and mannan oligosaccharides on intestinal integrity and microbial populations in the ceca and litter of broiler chickens. *Poult. Sci.* 86:1070–1078.
- BAURHOO, B., P. R. FERKET, and X. ZHAO. 2009. Effects of diets containing different concentrations of mannanoligosaccharide or antibiotics on growth performance, intestinal development, cecal and litter microbial populations, and carcass parameters of broilers. *Poultry Science*, 88 :2262–2272.
- BERCHIERI, A., Jr., and P. A. BARROW. 1996. Reduction in incidence of experimental fowl typhoid by incorporation of a commercial formic acid preparation (Bio-Add™) into poultry feed. *Poult. Sci.* 75:339–341.
- BIGGS, P., C. M. PARSONS, and G. C. FAHEY. 2007. The effects of several oligosaccharides on growth performance, nutrient digestibilities, and cecal microbial populations in young chicks. *Poult. Sci.* 86:2327–2336.
- BLAKELY, R. L. 1993. Nucleotides. In: *Biochemistry*. 3rd ed. (ZUBAY, G., ed.) Wm. C. Brown Publishers. Dubuque, IA. pp. 547–584.
- BLOMBERG, L., H. C. KRIVAN, P. S. COHEN, and P. L. CONWAY. 1993. Piglet ileal mucus protein and glycolipid (galactosylceramide) receptors specific for *Escherichia coli* K88 fimbriae. *Infect. Immun.* 61:2526–2531.
- BOLING, S. D., M. W. DOUGLAS, J. L. SNOW, C. M. PARSONS, and D. H. BAKER. 2000a. Citric acid does not improve phosphorus utilization in laying hens fed a corn-soybean meal diet. *Poult. Sci.* 79:1335–1337.

- BOLING, S. D., D. M. WEBEL, I. MAVROMICHALIS, C. M. PARSONS, and D. H. BAKER. 2000b. The effects of citric acid on phytate phosphorus utilization in young chicks and pigs. *J. Anim. Sci.* 78: 682–689.
- BOLING-FRANKENBACH, S. D., J. L. SNOW, C. M. PARSONS, and D. H. BAKER. 2001. The effect of citric acid on the calcium and phosphorus requirements of chicks fed corn-soybean meal diets. *Poult. Sci.* 80: 783–788.
- BOUHNİK, Y., B. FLOURIÉ, L. D'AGAY-ABENSOUR, P. POCHART, G. GRAMET, M. DURAND, and J.-C. RAMBAUD. 1997. Administration of transgalactooligosaccharides increases fecal bifidobacterias and modifies colonic fermentation metabolism in healthy humans. *J. Nutr.* 127: 444–448.
- BOUHNİK, Y., B. FLOURIÉ, F. OUARNE, M. RIOTTOT, N. BISETTI, F. BORNET, and J. RAMBAUD. 1994. Effects of prolonged ingestion of fructo-oligosaccharides on colonic bifidobacteria, fecal enzymes and bile acids in humans. *Gastroenterology*, 106: A598. (Abstr.)
- BUENO, J., M. TORRES, A. ALMENDROS, R. CARMONA, M. C. NUNEZ, A. RIOS, and A. GIL. 1994. Effect of dietary nucleotides on small intestinal repair after diarrhoea. Histological and ultrastructural changes. *Gut* 35:926–933.
- BYRD, J. A., B. M. HARGIS, D. J. CALDWELL, R. H. BAILEY, K. L. HERRON, J. L. MCREYNOLDS, R. L. BREWER, R. C. ANDERSON, K. M. BISCHOFF, T. R. CALLAWAY, and L. F. KUBENA. 2001. Effect of lactic acid administration in the drinking water during preslaughter feed withdrawal on *Salmonella* and *Campylobacter* contamination of broilers. *Poultry Science* 80:278–283.
- CARVER, J. D. 1994. Dietary nucleotides: cellular immune, intestinal and hepatic system effects. *J. Nutr.* 12: 144-148.
- CARVER, J. D., and W. A. WALKER. 1995. The role of nucleotides in human nutrition. *Nutr. Biochem.* 6: 58-72.
- CASTEEL, E. T., J. L. WILSON, R. J. BUHR, and J. E. SANDER. 1994. The influence of extended posthatch holding time and placement density on broiler performance. *Poult. Sci.* 73:1679–1684.
- CHAE, B. J., J. D. LOHAKARE, W. K. MOON, S. L. LEE, Y. H. PARK, and T.-W. HAHN. 2006. Effect of supplementation of β -glucan on the growth performance and immunity in broilers. *Res. Vet. Sci.* 80: 291-298.
- CHAVEERACH, P., D. A. KEUZENKAMP, H. A. URLINGS, L. J. A. LIPMAN, and F. van KNAPEN. 2002. In vitro study on the effect of organic acids on *Campylobacter jejuni/coli* populations in mixtures of water and feed. *Poult. Sci.* 81: 621–628.
- CHAVEERACH, P., D. A. KEUZENKAMP, L. J. LIPMAN, and F. Van KNAPEN. 2004. Effect of organic acids in drinking water for young broilers on *Campylobacter* infection, volatile fatty acid production, gut microflora and histological cell changes. *Poult. Sci.* 83: 330–334.
- CHEN, H., Y.-X. PAN, E. A. WONG, J. R. BLOOMQUIST, and K. E. WEBB, Jr. 2002. Molecular cloning and functional expression of a chicken intestinal peptide transporter (cPepT1) in *Xenopus* oocytes and Chinese hamster ovary cells. *J. Nutr.* 132: 387–393.
- CHEN, H., Y.-X. PAN, E. A. WONG, and K. E. WEBB Jr. 2005. Dietary protein level and stage of development affect expression of an intestinal peptide transporter (cPepT1) in chickens. *J. Nutr.* 135: 193–198.

- CHEN, H., E. A. WONG, and K. E. WEBB, Jr. 1999. Tissue distribution of a peptide transporter mRNA in sheep, dairy cows, pigs, and chickens. *J. Anim. Sci.* 77: 1277–1283.
- CHEN, H. L., D. F. LI, B. Y. CHANG, L. M. GONG, X. S. PIAO, G. F. YI, and J. X. ZANG. 2003. Effects of lentinan on broiler splenocyte proliferation, interleukin-2 production, and signal transduction. *Poult. Sci.* 82: 760–766.
- CHEN, K.-L., B.-C. WENG, M.-T. CHANG, Y.-H. LIAO, T.-T. CHEN, and C. CHU. 2008. Direct enhancement of the phagocytic and bactericidal capability of abdominal macrophage of chicks by β -1,3–1,6-glucan. *Poultry Science*, 87: 2242–2249.
- CHENG, Y.-H., D.-N. LEE, C.-M. WEN, and C.-F. WENG. 2004. Effect of β -glucan supplementation on lymphocyte proliferation, macrophage chemotaxis and specific immune response in broilers. *Asian-australas. J. Anim. Sci.* 17: 1145–1149.
- CHERRINGTON, C. A., M. HINTON, G. C. MEAD, and I. CHOPRA. 1991. Organic acids: Chemistry, antibacterial activity and practical applications. *Adv. Microb. Physiol.* 32: 87–108.
- CHEU, S. J., R. R. CHEN, P. F. CHEN, and W. J. LIN. 2001. In vitro modified release of acyclovir from ethyl cellulose microspheres. *J. Microencapsul.* 18: 559–565.
- CHEUNG, N.-K., S. MODAK, A. VICKERS, and B. KNUCKLES. 2002. Orally administered β -glucans enhance anti-tumor effects of monoclonal antibodies. *Cancer Immunol. Immunother.* 51: 557–564.
- DAY, H. G., 1940. The relation of phytin to the calcifying action of citrates. *J. Nutr.* 20: 157–168.
- De LUCCHI C., M. L. PITA, N. J. FAUS, J. A. MOLINA, R. UAUY, and A. GIL. 1987. Effect of dietary nucleotides on fatty acid composition of erythrocyte membrane lipids in term infants. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutri.* 6: 568–574.
- DICKSON, J. S. 1992. Acetic acid action on beef tissue surfaces contaminated with *Salmonella typhimurium*. *J. Food Sci.* 57: 297–301.
- DIXON, R. C., and P. B. HAMILTON. 1981. Effect of feed ingredients on the antifungal activity of propionic acid. *Poult. Sci.* 60: 2407–2411.
- DORSA, W. J. 1997. New and established carcass decontamination procedures commonly used in the beef-processing industry. *J. Food Prot.* 60: 1146–1151.
- FAVARO-TRINDADE, C. S., and C. R. GROSSO. 2002. Microencapsulation of *L. acidophilus* (La-05) and *B. lactis* (Bb-12) and evaluation of their survival at the pH values of the stomach and in bile. *J. Microencapsul.* 19: 485–494.
- FERRARIS, R. 2001. Dietary and developmental regulation of intestinal sugar transport. *J. Biochem. (Tokyo)* 360: 265–276.
- FINUCANE, M., K. A. DAWSON, P. SPRING, and K. E. NEWMAN. 1999. Effects of mannan-oligosaccharides on composition of the gut microflora of turkey poults. *Poult. Sci.* 78(Suppl. 1): 77. (Abstr.)
- FLICKINGER, E. A., E. M. W. C. SCHREIJEN, A. R. PATIL, H. S. HUSSEIN, C. M. GRIESHOP, N. R. MERCHEN, and G. C. FAHEY Jr. 2003. Nutrient digestibilities, microbial populations, and protein catabolites as affected by fructan supplementation of dog diets. *J. Anim. Sci.* 81: 2008–2018.
- GAL-GARBER, O., and Z. UNI. 2000. Chicken intestinal aminopeptidase: Partial sequence of the gene, expression and activity. *Poult. Sci.* 79: 41–45.

- GEYRA, A., Z. UNI, and D. SKLAN. 2001. The effect of fasting at different ages on growth and tissue dynamics in the small intestine of the young chick. *Br. J. Nutr.* 86: 53–61.
- GIBSON, G. R., and M. B. ROBERFROID. 1995. Dietary modulation of the human colonic microbiota—Introducing the concept of prebiotics. *J. Nutr.* 125: 1401–1412.
- GIBSON, G. R., and X. WANG. 1994. Inhibitory effects of bifidobacterias on other colonic bacteria. *J. Appl. Bacteriol.* 77: 412–420.
- GIL, A., M. L. PITA, J. MARTINEZ, J. A. MOLINA, and F. SANCHEZ-MEDINA. 1985. Effect of dietary nucleotides on the plasma fatty acids in at-term neonates. *Hum. Nutr. Clin. Nutr.* 40: 185–195.
- GILBERT, E. R., H. LI, D. A. EMMERSON, K. E. WEBB Jr., and E. A. WONG. 2007. Developmental regulation of nutrient transporter and enzyme mRNA abundance in the small intestine of broilers. *Poultry Science*, 86: 1739–1753.
- GUO, Y., R. A. ALI, and M. A. QURESHI. 2003. The influence of β -glucan on immune responses in broiler chicks. *Immunopharmacol. Immunotoxicol.* 3: 461–472.
- HAMILTON, B. and M. M. DEWAR. 1937. The effect of citrate and tartrate on experimental rickets (Part I). *Am. J. Dis. Child.* 54: 548–556.
- HARDIN, M. D., G. R. ACUFF, L. M. LUCIA, J. S. OMAN, and J. W. SAVELL. 1995. Comparison of methods for decontamination from beef carcass surfaces. *J. Food Prot.* 58: 368–374.
- HARMS, P. H., and P. W. WALDROUP. 1962. Strain difference in the protein requirement of laying hens. *Poult. Sci.* 41: 1985–1987.
- HENDERSON, J. F. and A. R. P. PATERSON. 1973. Nucleotide metabolism: An introduction. Academic Press. New York, NY.
- HIDAKA, H., T. EIDA, T. TAKIZAWA, T. TOKUNAGA, and Y. TASHIRO. 1986. Effects of fructo-oligosaccharides on intestinal flora and human health. *Bifidobacteria Microflora* 5: 37–50.
- HINTON, M., and A. H. LINTON. 1988. Control of Salmonella infections in broiler chickens by the acid treatment of their feed. *Vet. Rec.* 123: 416–421.
- HOFACRE, C. L., G. F. MATHIS, and M. A. QUIROZ. 2005. Natural alternatives to prevent necrotic enteritis. *Int. Poult. Prod.* 13: 7–9.
- HUMPHREY, T. J. and D. J. LANNING. 1988. The vertical transmission of salmonellas and formic acid treatment of chicken feed. A possible strategy for control. *Epidemiol. Infect.* 100: 43–49.
- IBA, A. M., and A. BERCHIERI. 1995. Studies on the use of a formic acid-propionic acid mixture (Bio-add •) to control experimental *Salmonella* infection in broiler chickens. *Avian Pathol.* 24: 303–311.
- ITO, M., Y. DEGUCHI, K. MATSUMOTO, M. KIMURA, N. ONODERA, and T. YAJIMA. 1993. Influence of galactooligosaccharides on the human fecal microflora. *J. Nutr. Sci. Vitaminol.* (Tokyo) 39: 635–640.
- IWASA, Y., M. IWASA, Y. OMORI, T. TOKI, A. YAMAMOTO, H. MAEDA, M. KUME, and S. OGOSHI. 1997. The well-balanced nucleoside-nucleotide mixture “OG-VI” for special medical purposes. *Nutr.* 13: 361–364.
- IZAT, A. L., N. M. TIDWELL, R. A. THOMAS, M. A. REIBER, M. H. ADAMS, M. COLBERG, and P. W. WALDROUP. 1990. Effects of a buffered propionic acid in diets on the performance of broiler chickens and on microflora of the intestine and carcass. *Poult. Sci.* 69: 818–826.

- JANAS, L. M. and M. F. PICCIANO. 1982. The nucleotide profile of human milk. *Pediatr. Res.*, 16: 659-662.
- JONES, M. E. 1980. Pyrimidine nucleotide biosynthesis in animals: genes, enzymes, and regulation of UMP synthesis. *Ann. Rev. Biochem.*, 49: 253-279.
- JUNG, K., Y. HA, S.-K. HA, D. U. HAN, D.-W. KIM, W. K. MOON, and C. CHAE. 2004. Antiviral effect of *Saccharomyces cerevisiae* β -glucan to swine influenza virus by increased production of interferon- γ and nitric oxide. *J. Vet. Med. B. Infect. Dis. Vet. Public Health* 51: 72-76.
- KANAI, Y., and M. A. HEDIGER. 2004. The glutamate/neutral amino acid transporter family SLC1: Molecular, physiological and pharmacological aspects. *Eur. J. Physiol.* 447: 469-479.
- KAPPERUD, G., E. SKJERVE, L. VIK, K. HAUGE, A. LYSAKER, I. AALMEN, S. M. OSTROFF, and M. POTTER. 1993. Epidemiological investigation of risk factors for campylobacter colonization in Norwegian broiler flocks. *Epidemiol. Infect.* 111: 245-255.
- KAWASE, K. 1982. Effects of nutrients on the intestinal microflora of infants. *Jpn. J. Dairy Food Sci.* 31: A241-A243.
- KAZWALA, R. R., J. D. COLLINS, J. HANNAN, R. A. CRINION, and H. O'MAHONY. 1990. Factors responsible for the introduction and spread of *Campylobacter jejuni* infection in commercial poultry production. *Vet. Rec.* 126: 305-306.
- KHAN, M., and M. KATAMAY. 1969. Antagonistic effect of fatty acids against *Salmonella* in meat and bone meal. *Appl. Microbiol.* 17: 402-404.
- KISHIBUCHI, M., T. TSUJINAKA, M. YANO, T. MORIMOTO, S. IJIMA, A. OGAWA, H. SHIOZAKI, and M. MONDEN. 1997. Effects of nucleoside and a nucleotide mixture on gut mucosal barrier function on parenteral nutrition in rats. *J. Parenter. Enteral Nutr.* 21: 104-111.
- KRUSE, D., and G. T. COLE. 1992. A seroreactive 120-kilodalton β -1.3-glucanase of *Coccidioides immitis* which may participate in spherule morphogenesis. *Infect. Immun.* 60: 4350-4363.
- KUDOH, K., J. SHIMIZU, A. ISHIYAMA, M. WADA, T. TAKITA, Y. KANKE, and S. INNAMI. 1999. Secretion and excretion of immunoglobulin A to cecum and feces differ with type of indigestible saccharides. *J. Nutr. Sci. Vitaminol.* (Tokyo), 45: 173-181.
- KULKARNI, A. D., F. B. RUDOLPH, and C. T. VAN BUREN. 1994. The role of dietary sources of nucleotides in immune function: a review. *J. Nutri.* 124: 1442-1446.
- LEIBACH, F. H., and V. GANAPATHY. 1996. Peptide transporters in the intestine and kidney. *Annu. Rev. Nutr.* 16: 99-119.
- LILJA, C. 1983. A comparative study of postnatal growth and organ development in some species of birds. *Growth*, 47: 317-339.
- LOWRY, V. K., M. B. FARNELL, P. J. FERRO, C. L. SWAGGERTY, A. BAHL, and M. H. KOGUT. 2005. Purified β -glucan as an abiotic feed additive up-regulates the innate immune response in immature chickens against *Salmonella enterica* serovar Enteritidis. *Int. J. Food Microbiol.* 98: 309-318.
- MARCHAIM, U., and R. G. KULKA, 1967. The non-parallel increase of amylase chymotrypsinogen and procarboxypeptidase in the developing chick pancreas. *Biochim. Biophys. Acta* 146: 553-559.

- MATTHEWS, J. C., E. A. WONG, P. K. BENDER, J. R. BLOOMQUIST, and K. E. WEBB, Jr. 1996. Demonstration and characterization of dipeptide transport system activity in sheep omasal epithelium by expression of mRNA in *Xenopus laevis* oocytes. *J. Anim. Sci.* 74: 1720–1727.
- MC HAN, F., and E. B. SHOTTS. 1992. Effect of feeding selected shortchain fatty acids on the in vivo attachment of *Salmonella typhimurium* in chick ceca. *Avian Dis.* 36: 139–142.
- McKAY, D. M., and M. H. PERDUE. 1993. Intestinal epithelial function: The case for immunophysiological regulation. *Dig. Dis. Sci.* 38: 1377–1387.
- MIZUTANI, T., and T. MITSUOKA. 1980. Inhibitory effect of some intestinal bacteria on liver tumorigenesis in gnotobiotic C3H/HE male mice. *Cancer Lett.* 11: 89–95.
- MIYAZAKI, Y., K. TAKAHASHI, and Y. AKIBA. 2007. Developmental changes in mRNA expression in immune-associated cells of intestinal tract of broiler chickens after hatch and by dietary modification. *J. Anim. Sci.* 78: 527–534.
- MURAKAMI, H., Y. AKIBA, and M. HORIGUCHI. 1992. Growth and utilization of nutrients in newly hatched chicks with or without removal of residual yolk. *Growth Dev. Aging* 56: 75–84.
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL (NRC). 1975. The Effect of Genetic Variance on Nutritional Requirements of Animals. Natl. Acad. Press, Washington, DC. USA.
- NESHEIM, M. C., and F. B. HUTT. 1962. Genetic differences among white leghorn chicks in requirement of arginine. *Science*, 37: 691–692.
- NEWMAN, K. 1994. Manna-oligosaccharides: Natural polymers with significant impact on the gastrointestinal microflora and the immune system. In: Biotechnology in the Feed Industry. Proc. Alltech's 10th Annu. Symp. (T. P. LYONS and K. A. JACQUES, ed.) Nottingham Univ. Press, Nottingham, UK. Pages 167–174.
- NISHIZAWA N., Y. HARADA, and M. FUJIMOTO. 1996. Effect of dietary nucleotides on cholesterol metabolism in mice. Page 15 in Proc. 70th Annual Meeting of Japan Society for Bioscience, Biotechnology, and Agrochemistry. Tokyo, Japan. (Abstr.)
- NOY, Y., and D. SKLAN, 1995. Digestion and absorption in the young chick. *Poultry Sci.* 74: 366–373.
- NOY, Y., and D. SKLAN, 1998. Yolk utilization in the newly hatched poult. *Br. Poult. Sci.* 39: 446–451.
- NOY, Y. and D. SKLAN. 1999. Energy utilization in newly hatched chicks. *Poultry Science* 78: 1750–1756.
- OFEK, I., D. MIRELMAN, and N. SHARON. 1977. Adherence of *Escherichia coli* to human mucosal cells mediated by mannose receptors. *Nature* 265: 623–625.
- ORTEGA, M. M., M. C. NUNEZ, A. GIL, and A. SANCHEZ-POZO. 1994. Dietary nucleotides accelerate intestinal recovery after food deprivation in old rats. *J. Nutr.* 124(Suppl.): 1413-1418.
- OSTLE, B. 1979. Estadística Aplicada. Limusa. México. 629 pp.
- OYOFO, B. A., J. R. DeLOACH, D. E. CORRIER, J. O. NORMAN, R. L. ZIPRIN, and H. H. MOLLENHAUER. 1989a. Prevention of *Salmonella Typhimurium* colonization of broilers with d-mannose. *Poult. Sci.* 68: 1357-1360.
- OYOFO, B. A., R. E. DROLESKEY, J. O. NORMAN, H. H. MOLLENHAUER, R. L. ZIPRIN, D. E. CORRIER, and J. R. DeLOACH. 1989b. Inhibition by mannose of in vitro colonization of chicken small intestine by *Salmonella Typhimurium*. *Poult. Sci.* 68: 1351-1356.

- PALACIN, M., and Y. KANAI. 2004. The ancillary proteins of HATs: SLC3 family of amino acid transporters. *Eur. J. Physiol.* 447: 490–494.
- PAN, Y.-X., E. A. WONG, J. R. BLOOMQUIST, and K. E. WEBB, Jr. 1997. Poly(A)+ RNA from sheep omasal epithelium induces expression of a peptide transport protein(s) in *Xenopus laevis* oocytes. *J. Anim. Sci.* 75: 3323–3330.
- PASTER, N. 1979. A commercial scale study of the efficiency of propionic acid and calcium propionate as fungistats in poultry feed. *Poult. Sci.* 58: 572–576.
- PAUBERT-BRAQUET, M., C. DUPONT, N. HEDEF, and S. PICQUOT. 1992. Quantification of nucleotides in human milk and their effects on cytokine production by murine fibroblasts, J774A1 macrophages and human monocytes. *Foods, Nutrition and Immunity* 1: 22–34.
- PEARSON, A. D., M. GREENWOOD, T. D. HEALING, D. ROLLINS, M. SHAHAMAT, J. DONALDSON, and R. R. COLWELL. 1993. Colonization of broiler chickens by waterborne *Campylobacter jejuni*. *Appl. Environ. Microbiol.* 59: 987–996.
- PELICANO, E. R. L., P. A. de SOUZA, H. B. A. de SOUZA, F. R. LEONEL, N. M. B. L. ZEOLA, and M. M. BOIAGO. 2004. Productive traits of broiler chickens fed diets containing different growth promoters. *Rev. Bras. Cienc. Avicola* 6: 177–182.
- PETERSEN, L., E. M. NIELSEN, and S. L. ON. 2001. Serotype and genotype diversity and hatchery transmission of *Campylobacter jejuni* in commercial poultry flocks. *Vet. Microbiol.* 82: 141–154.
- PILEGGI, V. J., H. F. DE LUCA, J. W. CRAMER, and H. STEENBOCK. 1956. Citrate in the prevention of rickets in rats. *Arch. Biochem. Biophys.* 60: 52–57.
- ROMANOFF, A. L., 1960. Pages 1042–1081 in: *The Avian Embryo*. Macmillan, New York, NY, USA.
- RUDOLPH, F. B. 1994. The biochemistry and physiology of nucleotides. *J. Nutr.* 124:124–127.
- RUSSELL, M. W., J. REINHOLDT, and M. KILIAN. 1989. Anti-inflammatory activity of human IgA antibodies and their Fab α fragments: Inhibition of IgG-mediated complement activation. *Eur. J. Immunol.* 19: 2243–2249.
- RUSSELL, J. B., and F. DIEZ-GONZALEZ. 1998. The effects of fermentation acids on bacterial growth. *Adv. Microb. Physiol.* 39: 205–234.
- SANCHEZ-POZO, A., M. L. PITA, A. MARTINEZ, J. A. MOLINA, R. SANCHEZ-MEDINA, and A. GIL. 1985. Effect of dietary nucleotides upon lipoprotein pattern of newborn infants. *Nutri. Res.* 6: 53–57.
- SANDERSON, I. R., and Y. HE. 1994. Nucleotide uptake and metabolism by intestinal epithelial cells. *J. Nutr.* 124: 131–137.
- SATO, K., K. TAKAHASHI, M. TOHNO, Y. MIURA, T. KAMADA, S. IKEGAMI, and H. KITAZAWA. 2009. Immunomodulation in gut-associated lymphoid tissue of neonatal chicks by immunobiotic diets. *Poultry Science*, 88: 2532–2538.
- SAVAGE, T. F., P. F. COTTER, and E. I. ZAKRZEWSKA. 1996. The effect of feeding a mannan oligosaccharide on immunoglobulins, plasma IgG, and bile IgA of Wrolstad MW male turkeys. *Poult. Sci.* 75(Suppl. 1): 143. (Abstr.)
- SCHEFFLER, E. 1982. *Bioestadística*. Fondo Educativo Interamericano. EE. UU. de N.A
- SHANKER, S., A. LEE, and T. C. SORRELL. 1986. *Campylobacter jejuni* in broilers: the role of vertical transmission. *J. Hyg. (Lond.)* 96: 153–159.

- SHOHL, A. T., 1937. The effect of the acid-base content of the diet upon the production and cure of rickets with special reference to citrates. *J. Nutr.* 14: 69–83.
- SIMS, M. D., K. A. DAWSON, K. E. NEWMAN, P. SPRING, and D. M. HOOGE. 2004. Effects of mannan oligosaccharide, bacitracin methylene disalicylate, or both on live performance and intestinal microbiology of turkeys. *Poult. Sci.* 83: 1148–1154.
- SKLAN, D. 2001. Development of the digestive tract of poultry. *World's Poult. Sci. J.* 67: 747–753.
- SKLAN, D., A. GEYRA, E. TAKO, O. GAL-GERBER, and Z. UNI. 2003. Ontogeny of brush border carbohydrate digestion and uptake in the chick. *Br. J. Nutr.* 89: 747–753.
- SOLIS DE LOS SANTOS, F., A. M. DONOGHUE, M. B. FARNELL, G. R. FARNELL, G. R. HUFF, W. E. HUFF, and D. J. DONOGHUE. 2007. Gastrointestinal maturation is accelerated in turkey poults supplemented with a mannan-oligosaccharide yeast extract (Alphamune). *Poult. Sci.* 86: 921–930.
- SPRING, P., C. WENK, K. A. DAWSON, and K. E. NEWMAN. 2000. The effects of dietary mannan-oligosaccharides on cecal parameters and the concentrations of enteric bacteria in the ceca of *Salmonella* challenged broiler chicks. *Poult. Sci.* 79: 205–211.
- STANCZUK, J., Z. ZDUNCZYK, J. JUSKIEWICZ, and J. JANKOWSKI. 2005. Indices of response of young turkeys to diets containing mannanoligosaccharide or inulin. *Vet. Zootech.* 31: 98–101.
- STRYER, L., J. M. BERG, y J. L. TYMOCZKO. 2013. Bioquímica, con aplicaciones clínicas. 7ma ed. Editorial Reverté. España.
- SULISTIYANTO, B., Y. AKIBA, and K. SATO. 1999. Energy utilization of carbohydrate, fat and protein sources in newly hatched broiler chicks. *Br. Poult. Sci.* 40: 653–659.
- SWANSON, K. S., C. M. GRIESHOP, E. A. FLICKINGER, L. L. BAUER, H.-P. HEALY, K. A. DAWSON, N. R. MERCHEN, and G. C. FAHEY, Jr. 2002. Supplemental fructooligosaccharides and mannanoligosaccharides influence immune function, ileal and total tract nutrient digestibilities, microbial populations and concentration of protein catabolites in the large bowel of dogs. *J. Nutr.* 132: 980–989.
- THOMPSON, J. L., and M. HINTON. 1997. Antibacterial activity of formic and propionic acids in the diet of hens on salmonellas in the crop. *Br. Poult. Sci.* 38: 59–65.
- THORENS, B. 1996. Glucose transporters in the regulation of intestinal, renal and liver glucose fluxes. *Am. J. Physiol.* 270: G541–G553.
- TSUJINAKA, T., M. KISHIBUCHI, S. IJIMA, M. YANO, and M. MONDEN. 1999. Nucleotides and intestine. *J. Parenter. Enteral Nutr.* 23: 74–77.
- UAUY, R. 1994. Nonimmune system responses to dietary nucleotides. *J. Nutr.* 124: 157–159.
- UAUY, R., G. STRINGEL, R. THOMAS, and R. QUAN. 1990. Effect of dietary nucleosides of growth and maturation of the developing gut in rat. *J. Pediatr. Gastroenterology Nutr.* 10: 497–503.
- ULDRY, M., and B. THORENS. 2004. The SLC2 family of facilitated hexose and polyol transporters. *Eur. J. Physiol.* 447: 480–489.
- UNI, Z., S. GANOT, and D. SKLAN. 1998. Post hatch development of mucosal function in the broiler small intestine. *Poultry Sci.* 77: 75–82.

- UNI, Z., Y. NOY, and D. SKLAN, 1995. Post hatch changes in morphology and function of the small intestines in heavy and light--strain chicks. *Poultry Sci.* 74: 1622–1629.
- UNI, Z., Y. NOY, and D. SKLAN, 1996. Developmental parameters of the small intestines in heavy and light strain chicks pre- and post-hatch. *Br. Poult. Sci.* 36: 63–71.
- UNI, Z., E. TAKO, O. GAL-GARBER, and D. SKLAN. 2003. Morphological, molecular, and functional changes in the chicken small intestine of the late-term embryo. *Poult. Sci.* 82: 1747–1754.
- VANDERWAL, P. 1979. Salmonella control of feedstuffs by pelleting or acid treatment. *World's Poult. Sci. J.* 35: 70–78.
- Van der WIELEN, P. W. J. J., S. BIESTERVELD, S. NOTERMANS, H. HOFSTRA, B. A. P. URLINGS, and F. van KNAPEN. 2000. Role of volatile fatty acids in development of the caecal microflora in broiler chickens during growth. *Appl. Environ. Microbiol.* 66: 2536–2540.
- VERREY, F., E. CLOSS, C. WAGNER, M. PALACIN, H. ENDOU, and Y. KANAI. 2004. CATs and HATs: The SLC7 family of amino acid transporters. *Eur. J. Physiol.* 447: 532–542.
- VOET D., and J. G. VOET. 1995. Nucleotide Metabolism. In: *Biochemistry*. 2nd ed. (N. Rose, ed.) John Wiley and Sons, Inc. New York, NY. Pages 795-797.
- WALDROUP, A. L., J. T. SKINNER, R. E. HIERHOLZER, and P. W. WALDROUP. 1993. An evaluation of fructooligosaccharide in diets for broiler chickens and effects on *salmonellae* contamination of carcasses. *Poult. Sci.* 72: 643–650.
- WILLIAMS, J. E. 1981. Salmonellas in poultry feed: A worldwide review. Part III. Methods in control and elimination. *World's Poult. Sci. J.* 37: 97–105.
- WRIGHT, E. M., and E. TURK. 2004. The sodium/glucose cotransporter family SLC5. *Eur. J. Physiol.* 447: 510–518.
- WU, T. X., X. J. DAI, and L. Y. WU. 1999. Effects of fructooligosaccharide on the broiler production. *Acta Agric. Zhejiangensis*, 11: 85–87.
- XU, Z. R., C. H. HU, M. S. XIA, X. A. ZHAN, and M. Q. WANG. 2003. Effects of dietary fructooligosaccharide on digestive enzyme activities, intestinal microflora and morphology of male broilers. *Poult. Sci.* 82: 1030–1036.
- YAMAUCHI, K., A. A. ADJEI, C. K. AMEHO, S. SATO, K. OKAMOTO, S. KAKINOHANA, and S. YAMAMOTO. 1998. Nucleoside-nucleotide mixture increases bone marrow cell number and small intestine RNA content in protein deficient mice after an acute bacterial infection. *Nutri.* 14: 270-275.

VIII. APÉNDICE

Cuadro N° 8.1. Análisis de varianza para peso vivo al finalizar el Pre-Inicio

Fuente Variación	Suma de Cuadrados	Grados de Libertad	Cuadrado Medio	F	Signif.
Media	13309533.23	1	-----		
Tratamientos	211055.77	1	211055.77	529.7	**
Error experimental	153424.00	385	398.50		
Total	13674013.00	387			

C. V.= 10.8%

Cuadro N° 8.2. Análisis de varianza para peso vivo al finalizar el Inicio

Fuente Variación	Suma de Cuadrados	Grados de Libertad	Cuadrado Medio	F	Signif.
Media	45255966.73	1	-----		
Tratamientos	67897.05	1	67897.05	49.8	**
Error experimental	517865.22	380	1362.80		
Total	45841729.00	382			

C. V.= 10.7%

Cuadro N° 8.3. Análisis de varianza para peso vivo al finalizar el Crecimiento

Fuente Variación	Suma de Cuadrados	Grados de Libertad	Cuadrado Medio	F	Signif.
Media	602967970.6	1	-----		
Tratamientos	698017.5	1	698017.5	69.5	**
Error experimental	3814588.9	380	10038.39		
Total	607480577.0	382			

C. V.= 8%

Cuadro N° 8.4. Análisis de varianza para peso vivo al finalizar el Acabado

Fuente Variación	Suma de Cuadrados	Grados de Libertad	Cuadrado Medio	F	Signif.
Media	2652496403.0	1	-----		
Tratamientos	583317.0	1	583317.0	79.3	**
Error experimental	2794855.0	380	7354.9		
Total	2655874575.0	382			

C. V.= 3.26%