UNIVERSIDAD NACIONAL "PEDRO RUIZ GALLO"
FACULTAD DE INGENIERÍA ZOOTECNIA
UNIDAD DE INVESTIGACIÓN PECUARIA

REFORZAMIENTO VITAMÍNICO-MINERAL, AMINOÁCIDOS Y PROBIÓTICOS DE LA DIETA DE POLLOS DE CARNE

TESIS

Presentada como requisito para optar el título profesional de

INGENIERA ZOOTECNISTA

por

ROSSMERY ELIZABETH TABOADA GARCÍA

Lambayeque

PERÚ

2018

Reforzamiento vitamínico-mineral, aminoácidos y probióticos de la dieta de pollos de carne

TESIS
Presentada como requisito para
optar el título profesional de

INGENIERA ZOOTECNISTA

por

ROSSMERY ELIZABETH TABOADA GARCÍA

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 EL PRESENTE TRABAJO:

A **Dios,** por siempre cuidarme, guiarme y bendecirme a lo largo de mi vida; la fe que te tengo es mucha y sé que a pesar de las dificultades siempre estarás ahí protegiéndome.

A **Mis Padres.** María Marlene García López y Eduardo Taboada Zapata, este pequeño logro no sería posible sin ustedes, su confianza, apoyo moral, sentimental, económico y mucha paciencia; ustedes son uno de mis primordiales motivos para seguir alcanzando muchas metas que también serán las suyas, por que a pesar de este camino lleno de obstáculos sé que puedo confiar en ambos.

A **Mis Hermanos**. Jhonatan, Astrid, Itala y Ginebra, a ustedes que de una u otra forma me alientan y confían en mí; se alegran de mis logros y siempre me apoyan en esos momentos difíciles, aunque no lo crean son parte importante de esto, de mi vida y de mi motivación para seguir. Tengan más paciencia; la loca de su hermana podrá cosechar y compartir!!!

AGRADECIMIENTO

Es mucho el agradecimiento y el cariño a Mis padres y hermanos; ustedes, mi familia, apoyando y siendo base importante para cada decisión y proyecto que tome, gracias por demostrarme su amor atípico.

A mis tíos, en especial Dommy Taboada Zapata fuiste una de las personas que me aconsejaba y apoyaba siempre, tu amor, consejos y confianza siempre los tendré en cuenta; al resto de tíos mil gracias siempre me apoyaron en diversas etapas son geniales!

A mis abuelos, Eduardo y Eusebia, gracias por sus engreimientos sé que desde el cielo me cuidan; así mismo, también a mis abuelos Constancia y Esteban que son los que me siguen engriendo aquí, mi cariño por ustedes es inmenso.

A mis profesores ustedes son parte importante de esta tesis sus enseñanzas y el amor hacia la carrera que me brindaron, fueron fundamental para que pueda concluir mi profesión.

A mi asesor Ing. Pedro Antonio del Carpio Ramos, Dr. C., gracias por la paciencia, apoyo y conocimientos que aportó en esta tesis, fueron y son un gran respaldo.

A mis amigos, amigas, familia Estela Rojas, primos, sobrino Mathias, y aquellas personas que consiente o inconscientemente fueron parte de esta etapa de mi vida que culmina con la presente tesis, tanto su apoyo moral, sentimental, económico, un solo consejo o palabra de aliento fueron importantes para mí y se los agradezco de todo corazón, quizás haya personas y amigos que ya no están para disfrutar esto, pero les estaré agradecida eternamente por esos momentos compartidos.

INDICE

N° Capítulo	Título del Capítulo	N° Pág.
I	INTRODUCCIÓN	01
II	REVISIÓN DE LITERATURA	03
	2.1. Aminoácidos	03
	2.2. Minerales	11
	2.2.1. Hierro	11
	2.2.2. Cobre	13
	2.2.3. Zinc	16
	2.2.4. Manganeso	17
	2.2.5. Selenio	18
	2.2.6. Iodo	20
	2.2.7. Cobalto	20
	2.3. Vitaminas	20
	2.4. Probióticos	22
III	MATERIAL Y MÉTODOS	26
	3.1. Localización y Duración	26
	3.2. Tratamientos Evaluados	26
	3.3. Material, Instalaciones y Equipo	26
	3.3.1. Pollos	26
	3.3.2. Alimento	26
	3.3.3. Insumo evaluado	26
	3.3.4. Instalaciones y equipo	27
	3.4. Metodología Experimental	28
	3.4.1. Diseño de contrastación de las hipótesis	28
	3.4.2. Técnicas experimentales	28
	3.4.3. Variables evaluadas	29
	3.4.4. Evaluación estadística	29
IV	RESULTADOS Y DISCUSIÓN	31
	4.1. Consumo de Alimento	31
	4.2. Peso Vivo e Incremento de Peso	34
	4.3. Conversión Alimenticia	42
	4.4. Rendimiento de Carcasa	46
	4.5. Mérito Económico	49
V	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	52
VI	RESUMEN	53
VII	BIBLIOGRAFÍA CITADA	54
VIII	APÉNDICE	59

ÍNDICE DE TABLAS

N° Tabla	Título de la Tabla	N° Pág.
3.1.	Ración testigo para cada fase	27
3.2.	Esquema del análisis de la varianza del diseño completamente al azar	30
4.1.	Consumo de alimento de pollos Cobb 500 que recibieron un suplemento nutricional en el alimento	31
4.2.	Peso e incrementos de peso vivo de pollos Cobb 500 que recibieron un suplemento nutricional en el alimento	34
4.3.	Conversión alimenticia (CA) de pollos Cobb 500 que recibieron un suplemento nutricional en el alimento	42
4.4.	Peso y rendimiento de carcasa de pollos Cobb 500 que recibieron un suplemento nutricional en el alimento	46
4.5.	Mérito económico (ME) de pollos Cobb 500 que recibieron un suplemento nutricional en el alimento	49

ÍNDICE DE FIGURAS

N° Figura	Título de la Figura	N° Pág.
4.1.	Comparativo porcentual entre tratamientos para el consumo de alimento en el Inicio	32
4.2.	Comparativo porcentual entre tratamientos para el consumo de alimento en el Crecimiento	32
4.3.	Comparativo porcentual entre tratamientos para el consumo de alimento en el Acabado	33
4.4.	Comparativo porcentual entre tratamientos para el consumo Acumulado de alimento	33
4.5.	Prueba de normalidad con los pesos corporales al inicio del experimento	35
4.6.	Prueba de normalidad con los incrementos de peso en el período de Inicio (IPI)	35
4.7.	Comparativo porcentual entre tratamientos para el incremento de peso vivo en el Inicio	36
4.8.	Prueba de normalidad con los incrementos de peso en el período de Crecimiento (IPC)	37
4.9.	Comparativo porcentual entre tratamientos para el incremento de peso vivo en el Crecimiento	37
4.10.	Prueba de normalidad con los incrementos de peso en el período de Acabado (IPA)	38
4.11.	Comparativo porcentual entre tratamientos para el incremento de peso vivo en el Acabado	39
4.12.	Prueba de normalidad con los incrementos acumulados de peso (ITP)	40
4.13.	Comparativo porcentual entre tratamientos para el incremento acumulado de peso vivo	40
4.14.	Comparativo porcentual entre tratamientos para la conversión alimenticia en el Inicio	43
4.15.	Comparativo porcentual entre tratamientos para la conversión alimenticia en el Crecimiento	43
4.16.	Comparativo porcentual entre tratamientos para la conversión alimenticia en el Acabado	44
4.17.	Comparativo porcentual entre tratamientos para la conversión alimenticia Acumulada	44
4.18.	Prueba de normalidad con el peso de carcasa (PC)	47
4.19.	Prueba de normalidad con el rendimiento de carcasa (RC%)	48
4.20.	Comparativo porcentual entre tratamientos para el peso de carcasa	49
4.21.	Comparativo porcentual entre tratamientos para el mérito económico acumulado	50

ÍNDICE DEL APÉNDICE

N° Apéndice	Título del Apéndice	N° Pág.
8.1.	Prueba de igualdad de varianzas con el incremento de peso en el período de Inicio (IPI)	59
8.2.	Análisis de la varianza con los incrementos de peso en el período de Inicio	59
8.3.	Prueba de igualdad de varianzas con el incremento de peso en el período de Crecimiento (IPC)	60
8.4.	Análisis de la varianza con los incrementos de peso en el período de Crecimiento	60
8.5.	Prueba de igualdad de varianzas con el incremento de peso en el período de Acabado (IPA)	61
8.6.	Análisis de la varianza con los incrementos de peso en el período de Acabado	62
8.7.	Prueba de igualdad de varianzas con el incremento acumulado de peso	63
8.8.	Análisis de la varianza con los incrementos acumulados de peso	63
8.9.	Prueba de igualdad de varianzas con el peso de carcasa	64
8.10.	Análisis de la varianza con el peso de carcasa	65
8.11.	Prueba de igualdad de varianzas con el rendimiento de carcasa (Arc. seno)	65
8.12.	Análisis de la varianza con el rendimiento de carcasa (Arc. seno)	66

I. INTRODUCCIÓN

El pollo de carne ha sido trabajado genéticamente para logar rápidas tasas de crecimiento a edad muy joven, con una elevada eficiencia en la utilización de los nutrientes. Sin embargo, debido a su alta calidad genética para producir es susceptible a una serie de complicaciones que evitan, muchas veces, que se logren los objetivos productivos; debido a que se desconoce el aporte de nutrientes de los insumos locales a veces el alimento se formula con deficiencias en micro elementos, aminoácidos o fuentes que promueven la calidad del intestino. Se debe investigar permanentemente opciones que permitan el logro de animales excelentes que a la saca permitan que se obtenga rentabilidad.

Se observa que el pollo de carne tiene que enfrentar una serie de desafíos nutricionales que no podrá superar con los alimentos convencionales; debe tenerse siempre en consideración la presencia de aminoácidos, vitaminas, elementos minerales, además de principios que promuevan una mejor acción nutricional, como es el caso de los pre- y pro-bióticos; entre otros factores.

Existiendo en el mercado un producto comercial difundido como abastecedor de los principios mencionados cabe preguntar: ¿podrá determinarse y evaluarse el rendimiento de pollos de carne que reciben un suplemento nutricional que abastece proporciones elevadas de aminoácidos, vitaminas, minerales y probióticos?

Con la implementación del trabajo de investigación planteado en el presente proyecto de tesis se pretende dar respuesta a la interrogante planteada, asumiéndose la siguiente hipótesis.

Si se emplea un suplemento nutricional comercial de minerales, vitaminas, aminoácidos y probióticos en la dieta **entonces** se podrá determinar y evaluar el rendimiento obtenido por efecto del suplemento en los pollos de carne.

Considerándose los siguientes objetivos:

1. Determinar y evaluar el consumo de alimento.

2. Determinar, analizar y explicar los cambios en el peso vivo.

3. Determinar, analizar y explicar la conversión alimenticia.

4. Determinar y analizar el mérito económico.

5. Determinar y analizar el rendimiento de carcasa.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

A los suplementos de minerales, vitaminas, aminoácidos y de otros principios también se les conoce como Bio-Estimulantes, Estimulantes del Metabolismo y, en algunos casos, como Bio-Moduladores o Potenciadores Nutricionales; de la forma que sea, constituyen verdaderos suplementos para el metabolismo. Las sustancias que contienen permiten estimular una o varias respuestas de tipo metabólico, nutricional o inmunológico. Generalmente se aportan a través de la dieta (materia seca); sin embargo, algunas veces se les suministra a través del agua de bebida aprovechándose sus cualidades de solvente universal y de su rápida absorción a través de las paredes intestinales (SALAZAR, 2006).

2.1. Aminoácidos

Los aminoácidos son constituyentes obligados de los suplementos nutricionales o potenciadores nutricionales, tanto los esenciales como no esenciales (BIOGEN AGRO, 2005).

Los α-aminoácidos han estado presentes en la tierra por, probablemente, 3 billones de años; esto ha sido demostrado mediante las determinaciones de edad de microorganismos fósiles encontrados sobre rocas parecidas al carbón. Los aminoácidos también existen fuera de nuestro planeta, han sido encontrados en meteoritos y en rocas lunares. La historia del descubrimiento de los aminoácidos empezó en el año 1806 con el aislamiento de la Asparragina, esta historia aún no ha concluido aunque se hayan descubierto más de 500 aminoácidos en la naturaleza; sin embargo, se puede decir con seguridad que los más importantes, los formadores de proteínas (proteinogénicos), ya se conocen en su totalidad en la actualidad. Ha tomado casi 130 años hasta que en 1935 el último de ellos (Treonina) fue aislado (DEGUSSA, 1982).

Los aminoácidos están constantemente sintetizándose y degradándose en la naturaleza vía el ciclo del nitrógeno. Así, por ejemplo, microorganismos pueden convertir el nitrógeno atmosférico en amoniaco. El amoniaco puede estar disponible, también, a partir de fertilizantes o a partir de la degradación de sustancias orgánicas. Las plantas utilizan el amoniaco directamente como un bloque de construcción para la síntesis de proteína. Las plantas verdes y muchos microorganismos pueden, en si mismos, producir todos los aminoácidos formadores de proteína. Por otro lado, el organismo humano y el animal poseen sólo limitadas posibilidades para sintetizar aminoácidos. Sólo cerca de 10 de los 20 aminoácidos formadores de proteína pueden ser producidos a partir de precursores adecuados (aminoácidos no esenciales), los restantes 10 deben ser suplementados con la dieta (aminoácidos esenciales). Estos 10 aminoácidos siempre se originan a partir de la producción vegetal, aun cuando estén presentes en las proteínas de origen animal. Para el organismo, en última instancia no interesa si las proteínas, péptidos o aminoácidos son ingeridos. La síntesis de las propias proteínas del cuerpo procede en cada caso de los aminoácidos libres. Además de las plantas existe, aunque considerado con reserva, otro productor que puede producir, básicamente, la totalidad de los aminoácidos formadores de proteínas: **la industria química** o, más específicamente, **la industria bioquímica** (DEGUSSA, 1982).

El aspecto estructural común de todos los α-aminoácidos es el grupo amino en la posición α con respecto al grupo carboxílico. La diferencia cae en el lado de la cadena, el denominado radical R, que puede ser de naturaleza alifática, aromática o heterocíclica. Sólo con una excepción, el aminoácido más simple (glicina), la totalidad de α-aminoácidos son compuestos quirales que se presentan en dos formas enantioméricas (estéreo-isoméricas, imagen espejo), denominándose aminoácidos L- y D-. Durante el curso de la evolución la naturaleza se decidió a favor de una cierta forma

de aminoácidos, la forma L; las proteínas contienen sólo aminoácidos L como elementos estructurales (STRYER *et al*., 2013).

Debido a la multitud de posibilidades, no hay un patrón fijo para la clasificación de los 20 elementos estructurales que participan en la síntesis de proteína; es común subdividirlos en aminoácidos neutros, ácidos y básicos. Los aminoácidos neutros con cadena lateral no polar incluyen: Glicina, Alanina, Valina, Leucina, Isoleucina, Prolina y Fenilalanina; dentro de los aminoácidos neutros con cadena lateral polar están: Tirosina, Triptófano, Serina, Treonina, Metionina, Cistina, Cisteína, Hidroxiprolina, Asparragina y Glutamina; los ácidos son: Ácido Aspártico y Ácido Glutámico; y entre los aminoácidos básicos se tienen: Arginina, Lisina e Histidina (MAYNARD *et al.*, 1981).

Las proteínas son degradadas durante los procesos digestivos en el tracto gastrointestinal. Los productos finales, oligo-péptidos de cadena corta y aminoácidos libres, son absorbidos desde el intestino a través de varios mecanismos. Los oligo-péptidos rápidamente son convertidos, en la mucosa intestinal, en aminoácidos libres. Pasan a través del hígado antes que ingresen a la circulación sanguínea general; allí pueden estar sujetos a considerables procesos de conversión y degradación (STRYER *et al*., 2013).

En el organismo, los aminoácidos libres forman un reservorio (el tan llamado "pool" de aminoácidos) desde el cual son tomados conforme son requeridos, pero dentro del cual son retro-alimentados cuando se encuentran en exceso de los requerimientos. La síntesis y degradación de péptidos y proteínas están en un estado de equilibrio dinámico, en el metabolismo, uno respecto del otro (RUIZ, 1999).

La síntesis y degradación de aminoácidos a menudo siguen la misma ruta metabólica con los humanos, animales, plantas y microorganismos; aunque la eficacia

de estas rutas es completamente diferente desde una ruta a otra. Aquí, una posición central siempre es ocupada por el ciclo del citrato (BOYER, 2000).

Los alimentos formulados son preparados con el objetivo de reunir óptimamente el requerimiento de nutrientes de una especie de animal, incurriendo en un costo mínimo. Cubrir los requerimientos de aminoácidos es de especial significancia debido a que los aminoácidos (es decir, proteínas) son usualmente uno de los principales factores del costo incluidos dentro de un alimento compuesto. El criterio decisivo, además del costo, de acuerdo al cual se mide al alimento es el rendimiento que resulta de su uso. Este rendimiento significa primariamente conversión alimenticia y ganancia de peso corporal. Pero no sólo estos dos factores, conversión alimenticia y ganancia de peso corporal, sino también características tales como rendimiento de huevos, desarrollo de plumas y pelo, etc. dependen directamente de la oferta de aminoácidos constituida para cubrir los requerimientos (CHURCH y POND, 1977).

Puesto que los aminoácidos sintéticos son materiales idénticos a las sustancias naturales en términos de sus constituyentes, también son manejados por la industria de formulación de alimentos en la misma forma que las proteínas alimenticias naturales. Compiten no sólo con los alimentos que contienen proteínas de origen animal (harina de carne, harina de pescado, leche en polvo, etc.) sino también con fuentes vegetales de proteína, tales como maíz, trigo, harina de soya, etc. En el caso del aminoácido sintético metionina, el competidor clásico es la harina de pescado, la que tiene un muy alto contenido de metionina ligada a la proteína. El aminoácido sintético lisina puede competir primariamente con la harina de soya rica en lisina (DEGUSSA, 1982).

El organismo animal en si mismo no puede producir casi 10 de sus aminoácidos proteinogénicos. Para estos aminoácidos el organismo es dependiente de la oferta vía alimento, caso contrario se desarrollan amenazas de síntomas de deficiencia y

finalmente la muerte. Estos aminoácidos, que se originan a partir de producción vegetal, microbial y sintética, son los tan llamados aminoácidos esenciales. Aquellos aminoácidos que el organismo animal en si mismo puede producir a partir de precursores adecuados son denominados como aminoácidos no esenciales. Finalmente, los aminoácidos semi-esenciales son aquellos que básicamente son producidos por el organismo, pero la capacidad de síntesis es limitada. Para el pollo broiler constituyen aminoácidos esenciales el Triptófano, Fenilalanina, Leucina, Isoleucina, Treonina, Metionina, Lisina y Valina; en tanto que Histidina y Arginina son considerados semi-esenciales (MAYNARD *et al*., 1981).

Las formas L- y D- de un aminoácido, que prácticamente no difieren en sus características físicas y químicas, puede que no tengan, necesariamente, las mismas características y efectos biológicos. En el caso de un aminoácido no esencial no jugará un gran rol en el área fisiológico-nutricional. La situación es diferente con un aminoácido esencial. Algunos de los aminoácidos esenciales, por ejemplo Metionina, pueden ser completamente utilizados en la forma L- o D-. Aquí, se entiende que el DL-aminoácido es una mezcla de partes iguales de la formas D- y L- (racemato, modificación racémica). Esta mezcla 1:1 de aminoácido D- y L- ocurre especialmente durante la síntesis química. En el caso de DL-metionina, el organismo es capaz de producir L-metionina a partir de D-metionina mediante una desaminación oxidativa mediante una específica D-aminoácido oxidasa vía el correspondiente α-cetoácido y subsiguiente transaminación. Esto significa que, desde un punto de vista de fisiología nutricional, la metionina es 100% efectiva. Frecuentemente, los aminoácidos esenciales pueden ser reemplazados por su precursor biológico, el correspondiente α-cetoácido. Sin embargo, sólo raramente puede la proporción D- de un aminoácido ser convertida 100% a la forma L- (HAFEZ y DYER, 1972).

En el caso de la DL-lisina, por ejemplo, nuevamente desde un punto vista de fisiología nutricional, la proporción D- no puede ser utilizada. Esto se da porque para D-lisina el organismo animal no tiene una correspondiente aminoácido-oxidasa que podría conducir la conversión del D-aminoácido dentro del relacionado α-cetoácido. De esta manera DL-lisina tiene una eficacia fisiológica nutricional de 50%, o expresado en otras palabras: "sólo L-lisina tiene un efecto alimentario de 100%" (ARMSTRONG y BENNET, 1982).

La disponibilidad de los aminoácidos en aves puede ser determinada por diversos métodos. El método estándar es el de crecimiento, que determina la disponibilidad basándose en los rendimientos del animal, incluyendo los efectos de la digestión, absorción y utilización de los aminoácidos. Desafortunadamente, este procedimiento es laborioso y caro y sólo se permite estudiar la disponibilidad de un aminoácido por ensayo. Por esta razón, se han desarrollado métodos más rápidos para calcular la digestibilidad. Cada procedimiento establecido presenta ventajas e inconvenientes. En la actualidad el método más internacionalizado es la determinación de la digestibilidad fecal en gallos adultos cecoctomizados, que fue desarrollado principalmente por **Sibbald y Parsons**. A menudo se le conoce como el "Método Sibbald" y utiliza aves adultas que son forzadas a comer de 30 a 50 gramos de una dieta control. Las heces son recogidas cuantitativamente durante al menos 48 horas después de la ingestión de las dosis. Resultados más precisos se obtienen si se utilizan aves cecoctomizadas, cuyos ciegos han sido eliminados para evitar la actividad microbiana en el intestino grueso. Los datos se corrigen por las pérdidas endógenas midiendo la excreción de aminoácidos de aves en ayunas (PACK, 1994).

La digestibilidad de los aminoácidos no es un valor constante en cada alimento. En realidad, el coeficiente de variación es del 4 al 6% para lisina y aminoácidos

azufrados en la harina de soja, pero puede llegar a ser de 10 a 15% para productos tales como la harina de carne (DEGUSSA, 1992).

Un factor importante que afecta la digestibilidad de los aminoácidos es el tratamiento por calor que sufren numerosos productos durante su procesamiento. Se ha investigado el efecto del calentamiento con vapor (steam-cooking) sobre la digestibilidad de los aminoácidos de la harina de carne; cuando la duración del tratamiento aumentó, la digestibilidad de la lisina, metionina y treonina disminuyó sustancialmente. Efectos similares fueron observados para la harina de soja sobre-procesada. Lisina y cistina son mucho más susceptibles a sufrir daños por calor que la mayoría de los otros aminoácidos (PACK, 1994).

Los efectos del genotipo y sexo del ave han sido también investigados. En ciertos ensayos se han encontrado diferencias consistentes para el sexo; no obstante, en un ensayo se observó que la digestibilidad de los aminoácidos era mayor en broilers de una línea seleccionada para alta eficiencia alimenticia que en líneas de cruces comerciales. Los efectos de la edad del ave son contradictorios. En un caso la digestibilidad en broilers era mayor a las 3 que a las 6 semanas; pero en otro, se determinó una tendencia en la que la digestibilidad aumenta desde la 2 a las 6 semanas de edad. Hasta ahora, no existe razón alguna para suponer que los datos obtenidos en gallos adultos no sean aplicables a broilers jóvenes. Las condiciones de estrés por calor también pueden afectar significativamente la digestibilidad de los aminoácidos. Se ha observado un descenso de los coeficientes de digestibilidad de los aminoácidos en harina de soja y piensos compuestos cuando la temperatura aumentaba de 21 a 32° C; sin embargo, no está claro si todos los aminoácidos se ven afectados por igual, o si existen diferencias sistemáticas que pudiesen afectar la formulación de dietas bajo condiciones de verano (PACK, op. cit.)

Así mismo, también existen numerosos factores que afectan a las necesidades de aminoácidos de los broilers. Características de la dieta tales como niveles de energía o proteína bruta, o del animal, como edad, genética y sexo se traducen en necesidades diferentes de aminoácidos. Es casi imposible estudiar todas las combinaciones posibles con experimentos dosis-respuesta para todos los aminoácidos esenciales. Los nutricionistas de cerdos se dieron cuenta de este problema y diseñaron proporciones ideales de aminoácidos esenciales/ lisina, así como las bases para calcular las especificaciones de aminoácidos de la dieta. La principal ventaja de utilizar un perfil de Proteína Ideal es que se puede adaptar fácilmente a multitud de situaciones, dado que las proporciones ideales permanecen bastante estables. La lisina suele ser utilizada como aminoácido de referencia, aunque normalmente es el segundo aminoácido limitante después de la metionina. Las razones para esta elección son que el análisis de la lisina es más fácil que el de la metionina y especialmente que el análisis de la cistina, y que la lisina es casi exclusivamente utilizada para la deposición de proteína corporal y, por lo tanto, no se ve implicada en caminos metabólicos diferentes en relación con el mantenimiento o el emplume (PACK, op. cit.)

La aproximación tradicional a la Programación Lineal es tal que se fijan unas especificaciones mínimas para los aminoácidos más críticos, pero el nivel de proteína bruta puede fluctuar dentro de un rango bastante amplio. Esta aproximación asume que no existe interacción entre nivel de proteína y necesidades de los aminoácidos limitantes. Sin embargo, algunos trabajos indican que esto no es correcto; se ha encontrado una relación casi lineal entre el nivel de la proteína de la dieta y las necesidades de metionina de broilers en inicio, asumiéndose que la proporción óptima de metionina en la proteína de la dieta debería estar en torno al 2.5%. Las concentraciones de metionina y cistina en la dieta deben aumentarse al elevar el nivel de

proteína si se quiere conseguir idénticos resultados en cuanto a velocidad de crecimiento e índices de conversión. En consecuencia, es importante un balance correcto de aminoácidos para conseguir rendimientos óptimos y utilización máxima de la proteína (PACK, anteriormente citado).

Existen tres componentes principales para determinar el perfil óptimo en aminoácidos esenciales:

1. Las necesidades netas para deposición de proteína corporal y en el plumaje.
2. Las necesidades de mantenimiento.
3. La utilización de los aminoácidos digestibles para estas funciones metabólicas.

2.2. Minerales

2.2.1. Hierro

El hierro (Fe) es el elemento traza más abundante en el organismo animal, donde aproximadamente el 60% forman parte de la hemoglobina. El Fe es preciso en reacciones bioquímicas tales como síntesis de DNA, transporte de oxígeno y metabolismo general de los nutrientes. Su capacidad para oxidarse y reducirse, hacen del Fe un elemento traza único en reacciones redox intracelulares. Una deficiencia prolongada en Fe produce anemia, pérdida del apetito, letargia, aumento del índice respiratorio y muerte del animal (MATEOS *et al*, 2004).

NRC (1998) y FEDNA (2003) indican que el contenido en Fe varía entre 600 y 800 ppm para el carbonato cálcico y entre 1.500 y 8.000 ppm para los diversos fosfatos de calcio. Poco es sabido sobre la naturaleza de estos contaminantes ferrosos y de su disponibilidad en no rumiantes. El Fe interviene en el proceso de elaboración del ácido clorhídrico estomacal por lo que la deficiencia reduce la digestibilidad de las proteínas, sobre todo las de origen vegetal.

La inclusión de quelatos de Fe, bien en forma de proteinatos bien de aminoácidos, en dietas para cerdas a la dosis de 60 Mg./ Kg. ha aumentado el contenido en Fe del hígado, la formación de hemoglobina y el crecimiento de los lechones (Ashmead, 1979; citado por MATEOS *et al*., 2004). Una posible explicación de estos resultados es que el Fe en forma de quelatos pasa mejor que el inorgánico las barreras placentaria y mamaria. También pudiera ocurrir que el lechón haya tenido acceso a las heces maternas ricas en Fe y pasar, así, sin graves problemas la barrera digestiva.

En ratas, pollos y lechones la resistencia a la infección es menor cuando reciben dietas pobres en Fe. Lechones deficientes en Fe son más susceptibles a las endotoxinas producidas por *Escherichia coli* que lechones control. Diferentes autores han encontrado una asociación negativa entre el estatus del Fe y la incidencia de procesos infecciosos, de forma que numerosas respuestas inmunes se alteran en caso de deficiencia en Fe (KUVIBIDLA y SURENDRA, 2002).

El Fe también es esencial para el crecimiento bacteriano y el exceso favorece su crecimiento. KNIGHT *et al*. (1983) demostraron que una inyección de Fe redujo el índice de supervivencia de pollitos infectados en laboratorio con *Clostridium perfringens* o con *Salmonella typhimurium*. Por tanto, dosis extras de Fe por encima de las necesidades podrían estimular el crecimiento bacteriano y perjudicar el estado sanitario del animal. En situaciones prácticas, una contaminación férrica crónica del agua de bebida podría contribuir a mantener la persistencia de infecciones en granja debido a *Escherichia coli*. En caso de infecciones insidiosas por bacterias coliformes es recomendable controlar tanto el nivel de Fe del pienso como su concentración en el agua de bebida.

2.2.2. Cobre

El cobre (Cu) es necesario para la actividad de numerosas enzimas relacionadas con el transporte y metabolismo del Fe, la formación del colágeno y el desarrollo armónico de los huesos, la producción de melanina y la integridad del sistema nervioso central. Sin embargo las necesidades del animal para prevenir estas deficiencias fisiológicas son muy reducidas. En general, las gramíneas contienen menos Cu que las leguminosas y los granos más que tallos y hojas. Cereales, semillas de leguminosas y derivados lácteos son pobres en Cu (2 a 10 ppm) mientras que las harinas oleaginosas son fuentes aceptables (15 a 30 ppm) (McDOWELL, 2003).

Estudios realizados en el Reino Unido en los años 1960's con ganado porcino, indican que la inclusión de 250 ppm de Cu en forma de sulfato mejora las ganancias de peso en torno al 8% y el índice de conversión en torno al 5,5% en comparación con cerdos controles (BRAUDE, 1980).

Efectos similares, aunque probablemente de menor magnitud, han sido observados en pollos (PESTI y BAKALLI, 1996; EWING *et al*., 1998), pavos y conejos (MATEOS y De BLAS, 1998).

La revisión bibliográfica de NYS (2001) indica que aportes de 100 a 240 Mg. Cu/ Kg. de pienso tienden a incrementar las ganancias de peso en pollos en un rango comprendido entre 0 y 6.6%, valores inferiores a los observados para porcinos. De hecho, dosis superiores a las 200 ppm redujeron el consumo y la productividad en varios ensayos. En cualquier caso la utilización de altas dosis de Cu en estas especies está prohibida en la Unión Europea.

Las razones del efecto beneficioso del Cu sobre el crecimiento y la productividad de los cerdos (y otras especies) no son conocidas, pero el Cu podría contribuir al menos mediante cuatro mecanismos diferentes: 1) agente antimicrobiano;

2) mejora de la digestibilidad de ciertos nutrientes; 3) mejora de la respuesta inmune; y 4) protección de las células contra la oxidación y los daños producidos por los radicales libres.

La respuesta de los lechones a niveles farmacológicos de Cu parece ser independiente de la presencia de antibióticos (CROMWELL *et al*., 1998; HILL *et al*., 2001) pero no de altos niveles de zinc en la dieta (SMITH *et al*., 1997; HILL et al., 2000). HILL *et al*. (2000) indican que tanto el Cu a 250 ppm como el zinc a 3.000 ppm reducen la incidencia de diarreas y mejoran el crecimiento del lechón.

En aves, NYS (2001) indica que el efecto positivo del Cu sobre el crecimiento puede deberse a su acción antimicrobiana o a un aumento de la secreción de neuropéptidos activos. XIA *et al*. (2004) han observado que la utilización de montmorillonita (arcilla del tipo alumino-silicato) enriquecida con Cu reducía el número de *Escherichia coli* y *Clostridium ssp* en intestino delgado y ciego de pollos broilers.

El Cu se utiliza en numerosos países vía agua en forma de sulfato para el tratamiento fúngico y el control de microorganismos en aves de carne y puesta (APPLEGATE *et al*., 2004). Así mismo, en trabajo de campo se ha demostrado que la suplementación extra con Cu reduce la incidencia de micosis en el buche de los pollos y de ruptura de aorta en pavos (SHIVAPRASAD, 2004).

En Estados Unidos se suele añadir sulfato de cobre al agua de bebida durante cinco o más días en la fase de crecimiento de pollos y pavos y periódicamente en ponedoras (Ward *et al*., 1994; citados por MATEOS *et al*. 2004).

En porcinos, niveles altos de Cu reducen el olor de las heces disminuyendo el impacto ambiental de las explotaciones (ARMSTRONG *et al*., 2000) lo que podría deberse a un mejor control de la población microbiana presente en el intestino

(McDOWELL, 2003). Por otra parte, la suplementación con Cu a niveles farmacológicos (en torno a 250 ppm) en gallinas ponedoras y pollos de carne durante períodos largos reducen de forma significativa el nivel de colesterol en plasma, músculo y yema de huevo (ANKARI *et al*., 1998). ANKARI *et al*. (1998) indican que la suplementación con 50 a 250 mg/Kg. de Cu reduce la cantidad de triglicéridos de la yema hasta en un 30% y la del colesterol hasta en un 14%. Sin embargo, altos niveles de Cu reducen la productividad y empeoran la puesta y los índices de conversión (STEVENSON y JACKSON, 1981)

El Cu regula la actividad de numerosos enzimas con carácter antioxidante y facilita o potencia la respuesta inmunológica del animal ante una agresión sanitaria (STRAIN, 1994).

La acción protectora del Cu en los tejidos corporales contra el estrés de la oxidación tiene lugar al menos mediante dos vías; una relacionada con el metabolismo del Fe y otra como componente de la enzima súper-óxido dismutasa. La actividad de la catalasa hepática, enzima que contiene grupos hemos ricos en Fe, disminuye en casos de deficiencia en Cu. Niveles elevados de ceruloplasmina, enzima que contiene Cu, han sido observados en pollos tras sufrir una infección por *Salmonella spp* y *Escherichia coli*. También, el Cu a través de la súper-óxido dismutasa, enzima que contiene Zn, Mn o Cu, está relacionado con los fenómenos de fagocitosis y puede influenciar la acción de neutrófilos y macrófagos. El exceso de Cu crea problemas a varios niveles y los efectos son más evidentes en aves que en cerdos. Así, dosis farmacológicas (250 a 500 ppm) bien por vía pienso o vía pienso y agua en combinación, reducen el consumo y la productividad en pollos, pavos y ponedoras (NRC, 1980; CHIOU *et al*., 1997, 1998; ANKARI *et al*., 1998; MILES *et al*., 1998). Además, aumentan el número y gravedad de las lesiones de la cavidad bucal y de la capa protectora interna de la molleja

(POUPOLIS y JENSEN, 1976) así como la incidencia de proventriculitis. En pavos, ZUBAIR *et al*. (1996) y LEESON *et al*. (1997) han observado que el exceso de Cu modifica el modelo de fermentación en ciego y aumenta la viscosidad de la digesta y la pegajosidad de las heces, lo que redunda en peor calidad de la yacija y mayor peligro de contaminación microbiana en matadero. Además, niveles farmacológicos de Cu en base a sulfato de cobre reducen la retención aparente del P en pollitos (BANKS *et al*., 2003).

2.2.3. Zinc

El primer síntoma clínico asociado con una deficiencia en zinc (Zn) fue el retardo del crecimiento y la aparición de anormalidades en la piel y el pelo en ratas, hace más de 70 años. En los años 1950's algunos trabajos ya indicaban que el Zn era esencial en cerdos y pollos. El Zn está relacionado con la replicación celular y el desarrollo de cartílagos y huesos, y una deficiencia origina retardo del crecimiento, dermatitis (paraqueratosis en porcinos) y problemas de fertilidad en la hembra y en el macho. Además, el Zn influye sobre la regulación del apetito, lo que puede estar relacionado con la expresión de genes; en caso de carencia de Zn, la rata rechaza de forma selectiva consumir hidratos de carbono en beneficio de proteínas y grasas (KENNEDY *et al*., 1998).

La deficiencia en Zn es más frecuente en dietas basadas en ingredientes de origen vegetal y ricas en Ca. La razón es la formación de complejos Zn-Ca-fitatos en la sección proximal del aparato digestivo, tal y como ha sido demostrado en ratas por DAVIES y OLPIN (1979). Por tanto, cabe esperar que el uso de fitasas exógenas y la reducción del nivel de Ca de la dieta beneficien el crecimiento de pollos y cerdos, especialmente si las dietas son deficientes en Zn (ADEOLA *et al*., 1995).

El estatus de Zn influye en funciones orgánicas relacionadas con la inmunidad y el desarrollo de las células fagocitarias (KIDD *et al*., 1996). Así mismo, el Zn juega un papel importante en la expresión de genes y en los procesos de mitosis celular

(PRASAD, 2002). El Zn participa en procesos relacionados con la producción y regeneración de la queratina y tiene un efecto directo sobre la integridad del epitelio de recubrimiento de la glándula mamaria. Por tanto, una deficiencia, aún de menor grado, afecta a numerosos factores involucrados en los fenómenos de inmunidad, desde la integridad de la barrera de protección física (piel y epitelios) hasta la inmunidad celular adquirida o la inmunidad humoral.

En condiciones prácticas y en ausencia de promotores de tipo antibiótico, la inclusión de óxido de zinc a niveles de 2.500 ppm o superiores reducen de forma consistente y clara la incidencia de diarreas, a la vez que mejoran la calidad de las heces y aumentan el rendimiento productivo de los lechones jóvenes (MATEOS, 2004). En aves, niveles farmacológicos de Zn no mejoran la productividad. La inclusión de 2.000 ppm en el pienso causa lesiones en la molleja y en el páncreas, aunque no afecta a la mortalidad (NYS, 2001). En gallinas ponedoras, niveles altos de Zn (2.500 ppm) como ZnO, han sido utilizados en programas de muda forzada (Berry y Brake, 1987; citados por MATEOS *et al*., 2004).

2.2.4. Manganeso

Este elemento traza es necesario para la actividad enzimática, el metabolismo de lípidos e hidratos de carbono, el crecimiento de los huesos y el funcionamiento adecuado de los procesos reproductivos tanto en hembras como en machos. Una deficiencia produce como síntomas más típicos condodistrofia en pollitos recién nacidos y perosis en aves en crecimiento. En ponedoras, la deficiencia produce cáscaras de escaso grosor con anormalidades en la capa mamilar (McDOWELL, 2003).

MABE *et al*. (2003) indican que la suplementación con Mn parece mejorar la elasticidad y la calidad de la cáscara aunque no existe consenso en la literatura respecto a este particular.

El Mn juega un papel importante en los procesos inmunológicos y existe una interacción entre su contenido en la dieta y la actividad de neutrófilos y macrófagos. Una deficiencia en Mn empeora la respuesta inmune y perjudica el funcionamiento del sistema nervioso central (UNDERWOOD y SUTTLE, 2001).

2.2.5. Selenio

El selenio (Se) es un constituyente de las selenoproteínas y juega un papel estructural y enzimático importante en nutrición animal. La historia del Se como nutriente en dietas para el ganado ha sufrido grandes vaivenes; desde la prohibición de uso por su posible toxicidad hasta el reconocimiento de la necesidad de incluirlo en dietas prácticas. En un principio, el Se estaba considerado como un tóxico con propiedades carcinogénicas y su utilización en piensos estaba muy controlada. Paradójicamente hoy día se cree que es un potente anticancerígeno. Aunque la deficiencia en Se ha sido reconocida desde 1954, resultados obtenidos en diversos programas de investigación muestran que deficiencias subclínicas, que no producen síntomas de carencia, pueden afectar a la salud del animal. La influencia del Se sobre los fenómenos de inmuno-modulación y el mantenimiento de la inmunidad a nivel celular y humoral pueden ocurrir a través de tres mecanismos:
1) Efectos anti-inflamatorios; 2) alteración del estatus redox de las células debido a su acción antioxidante; y 3) producción de compuestos anticancerígenos y citostáticos (McKENZIE *et al*., 2002).

Niveles supra nutricionales de Se con respecto a las necesidades estrictamente dietéticas, mejoran la respuesta inmune y protegen al huésped contra ciertas infecciones virales (LEVANDER *et al*., 1995; RAYMAN, 2002; McKENZIE *et al*., 2002). Larsen *et al*. (1997), citados por MATEOS *et al.* (2004), observaron que la mortalidad causada por *Escherichia coli* se reduce de 86 a 21% en pollitos al incluir 0.3 Mg. de Se/ Kg. de pienso en la dieta base maíz-soja (0.14 Mg. Se/ Kg de dieta).

Los efectos beneficiosos de la inclusión de Se sobre la salud animal fueron observadas por primera vez en ratas que consumían una dieta deficiente en vitamina E, indicando la existencia de una fuerte relación metabólica entre ambos micronutrientes. El Se es un componente clave de los mecanismos de defensa del organismo contra la oxidación y trabaja en íntima conexión con otros antioxidantes, en particular con la vitamina E. Se y vitamina E son complementarios y cada uno de ellos tiende a reducir las necesidades del otro en la prevención de enfermedades, tales como la necrosis del hígado y la diátesis exudativa, pero este ahorro mutuo no se observa con otras enfermedades (LEVANDER *et al*., 1995; SURAI, 2003).

Algunos datos parecen indicar que ciertas formas de Se, tal como la Se-metionina, están mejor adaptadas para ayudar en la reparación de los tejidos que el Se en forma de selenito (SURAI, 2003). La Se-metionina se incorpora con preferencia sobre la metionina en la proteína de los músculos; por tanto, su utilización enriquece en Se la carne y reduce el riesgo de carencia de la población.

Hasta muy recientemente se consideraba que la principal y casi única función del Se en el organismo animal era formar parte de la GSH-Px, enzima que ayuda a mantener la integridad de las membranas celulares evitando o reduciendo el efecto de los peróxidos formados durante el metabolismo celular. Sin embargo, a día de hoy, se han caracterizado más de catorce selenoproteínas, algunas de ellas con actividad enzimática redox y otras con funciones estructurales y de transporte (GLADYSER, 2001; McKENZIE *et al*., 2002).

Las nuevas funciones reconocidas del Se incluyen la producción y regulación del nivel de activación de las hormonas del tiroides a partir de la tiroxina y la estabilización de las proteínas relacionadas con la maduración del esperma y el mantenimiento de la fertilidad en machos (RAYMAN, 2002). El papel del Se en el

desarrollo de la espermatogénesis y la calidad del semen puede que sea más importante que el de la propia vitamina E (MARIN-GUZMAN *et al*., 1997, 2000; KOLODZIEJ y JACYNO, 2004).

2.2.6. Iodo

El iodo (I) es necesario para la síntesis de las hormonas tiroideas y su deficiencia provoca daños cerebrales irreversibles. El efecto más obvio de la deficiencia es el bocio, que resulta del engrosamiento del tiroides para compensar la escasez de hormonas tiroideas. Dentro del tiroides, el iodo es rápidamente oxidado y combina con la tirosina para producir I orgánico. La tirosina iodada forma las hormonas del tiroides: triiodotironina (T3) y tiroxina (T4) (LEWIS, 2004).

Una deficiencia en I es difícil de observar en aves, pero puede ocasionar una reducción del crecimiento y de la puesta, menor tamaño del huevo y aumento de la mortalidad embrionaria. En el cerdo la deficiencia produce fallos reproductivos y lechones que nacen débiles y de dimensiones inusualmente alargadas (McDOWELL, 2003).

2.2.7. Cobalto

La única función conocida hasta el momento del cobalto (Co) es su participación como cofactor en el metabolismo de la vitamina B12 (McDOWELL, 2003).

2.3. Vitaminas

Las vitaminas también son importantes en el rol de estimulación del metabolismo. Sin embargo, la mayor parte de la investigación que se ha llevado a cabo con vitamina D_3 en los últimos años ha estado encaminada a establecer su posible eficacia en la prevención de la discondroplasia tibial en broilers; en un estudio se determinó que la mejor combinación de 1,25-diOHD_3 y calcio para prevenir los problemas de patas en broilers era de 5 ug/ Kg. de la vitamina con un 1% o menos de

calcio. En tanto que otros investigadores estimaron que se necesitaban 6 ug/ Kg. de 1,25-diOHD_3 para disminuir la incidencia y severidad de la discondroplasia tibial aumentado la concentración de cenizas en hueso en uno de los experimentos. Este efecto parece que se puede apreciar en líneas genéticas en las que la incidencia de discondroplasia tibial es relativamente baja. Se ha observado que la concentración de 1,25-diOHD_3 en plasma de broilers de una línea con alta incidencia de discondroplasia tibial era igual a la de otra con menor incidencia a un día de edad pero era entre un 40 y un 50% inferior a los 7. 14 y 21 días de edad. Para intentar paliar este problema se ha intentado suministrar vitamina D_3 a los broilers en forma hidroxilada en los carbonos 25 ó 1 y 25. Un grupo de investigadores observaron que la 1,25-diOHD_3 era poco efectiva en la reducción de discondroplasia tibial en una línea genética seleccionada para tener una alta incidencia de discondroplasia tibial. De igual forma, otro grupo llegó a la conclusión de que la 25-OHD_3 previene en parte la aparición de discondroplasia tibial en líneas con baja incidencia de la misma, pero no en las líneas con alta incidencia. Por lo que parece que en las líneas genéticas con alta incidencia de discondroplasia tibial hay una alteración del metabolismo de la vitamina D_3 y/ o en la actividad de algunos enzimas que intervienen en la remodelación ósea (PIQUER, 1998).

La vitamina E tiene distintas funciones en el organismo, gracias a su función como antioxidante. En los últimos años se ha prestado especial atención a su influencia a nivel reproductivo y transferencia a las crías y a su influencia en la función del sistema inmunitario y al efecto estabilizador de los procesos oxidativos de la carne. El aspecto que más ha llamado la atención respecto al uso de la vitamina E es su papel como antioxidante en la carne, mejorando la estabilidad de la oximioglobina y de la grasa, con lo que se mantiene el color y se retrasa el proceso de enranciamiento de las grasas. Para conseguir estos efectos se necesitan dosis mucho más elevadas que las

necesarias para obtener los máximos crecimientos. El mismo tipo de efecto observado en carnes de vacuno y porcino se ha podido observar en carne de ave. En un ensayo se determinó que, para optimizar el contenido de vitamina E en músculo y la estabilidad frente a la oxidación, había que administrar 200 Mg. de α-tocoferol acetato/ Kg. durante 4 semanas antes del sacrificio. En otro ensayo se obtuvieron resultados similares en pavos, a los que había que administrar entre 10 y 25 veces la recomendación nutricional de NRC (1994) para conseguir el mejor color y disminuir los procesos de oxidación durante el almacenamiento de carne en refrigeración y congelación (PIQUER, anteriormente citado).

El interés de investigar las necesidades de vitamina A ha sido mucho menor que el que se ha prestado a las vitaminas E y D. Algunos trabajos se han orientado hacia la determinación de la función como estimulante del sistema inmunitario por su función antioxidante o a su función en el sistema reproductivo de la cerda (PIQUER, op. cit.)

2.4. Probióticos

Los probióticos pueden ser descritos como organismos y sustancias que contribuyen al balance microbial intestinal (SPERTI, 1971). Sin embargo, FULLER (1989, 1998) ha redefinido un probiótico como "un suplemento alimenticio microbial vivo que afecta benéficamente al hospedero mejorando su balance microbial intestinal".

Según FULLER (1991, 1992), antes que un probiótico pueda ser descrito como útil deben reunirse los siguientes criterios:

(1) El probiótico debe ser capaz de ser preparado de manera viable y a gran escala (Ej.: para propósitos industriales).

(2) Durante su uso, y bajo condiciones de almacenamiento, el probiótico debería permanecer viable y estable.

(3) Debería ser capaz de sobrevivir en el ecosistema intestinal.

(4) El hospedero debería ganar beneficios a partir del hecho de albergar al probiótico.

Los probióticos tienen efectos positivos en una cantidad de condiciones relacionadas con la salud; estas incluyen: diarrea, constipación, colitis, recolonización por patógenos, flatulencia, gastroenteritis, acidez gástrica, inmunoestimulación, hipercolesterolemia, encefalopatía hepática y carcinogénesis (GOLDING y GORBACH, 1992).

Las bacterias son confrontadas por una cantidad de barreras físicas y químicas en el tracto gastrointestinal. Estas barreras incluyen ácido gástrico y ácidos biliares. Al menos una proporción de bífidobacterias, adicionadas con leches cultivadas, son capaces de alcanzar el colon (POCHART *et al*., 1992). El microorganismo probiótico necesita establecerse en el colon y, preferiblemente, hacerse activo. Para tener una persistencia incrementada el probiótico puede necesitar adherirse al epitelio intestinal; aquí las dificultades son comúnmente mayores. Es probable que el probiótico se encuentre en una suerte de estado estresado debido a su ingreso a un medio bajo condiciones adversas, como ya se ha indicado. Probablemente esto comprometería sus oportunidades de sobrevivencia; ya que las bacterias necesitan competir por nutrientes y lugares de colonización ecológica con una microflora microbial previamente establecida que comprende varios cientos de otras especies bacterianas. En realidad, cuando el producto que contiene el probiótico no es ampliamente consumido las bacterias adicionadas son rápidamente evacuadas del colon (BOUHNIK *et al*., 1992).

Bífidobacterias y lactobacilos son empleadas como probióticos, bacterias de estos géneros son productoras de vitaminas B1, B6, B12, ácido fólico y varios aminoácidos; las vitaminas son importantes para el hospedero, participan como coenzimas activando a varios sistemas enzimáticos (MITSUOKA, 1975; DEGUCHI,

1985; HONMA, 1986; HONMA *et al*., 1987; CHAITOW y TRENEV, 1990; ROSAT y PFEIFER, 1998).

Los probióticos producen una considerable variedad de sustancias con efectos antimicrobianos, tales como agua oxigenada, AGCC y ácido láctico, además de verdaderos antibióticos: lactocidina, bulgaricán, acidofilina, etc. (SILVA *et al*., 1987; AXELSSON *et al*., 1989). Otro mecanismo de acción de los probióticos está basado en el hecho que, al ser administrados en cantidades considerables, estas bacterias ocupan espacio en el tubo digestivo y desplazan físicamente a los patógenos potenciales o reales. La competencia puede ser otro mecanismo importante ya que, en el caso del colon, los nutrientes están presentes en cantidades restringidas y pueden llegar a ser limitantes para el crecimiento de los enteropatógenos (WILSON y PERINI, 1988).

Entre los efectos atribuidos a los probióticos están incluidos: inhibición de la adherencia de enteropatógenos (CHICANER *et al*., 1993; BERNET *et al.*, 1994), modificaciones a las propiedades de sus toxinas o de los correspondientes receptores en el epitelio intestinal (POTHOULAKIS *et al.*, 1993) y los efectos tróficos sobre la mucosa intestinal misma (BUTS *et al*., 1986). Uno de los aspectos más importantes de la acción de los probióticos se refiere a su capacidad para modificar las respuestas inmunes del organismo. La administración de probióticos se asocia con una menor incidencia de enfermedad diarreica aguda (BRUNSER *et al*., 1989; SHORNIKOVA *et al.*, 1997; PANT *et al.*, 1996); los microorganismos probióticos estimulan la capacidad del organismo de montar respuestas adecuadas que disminuyen la repetición de los episodios e incluirían aumentos de la secreción de IgAs y respuestas de tipo inmunidad celular. En animales axénicos las bacterias probióticas estimulan respuestas inmunes de tipo humoral, aunque no todas las especies se comportan de manera similar: *L. casei* aumenta la cantidad de células intestinales secretoras de IgA en ratones (PERDIGÓN *et*

al., 1986) y *B. bifidum* estimula la respuesta inmune a la ovoalbúmina (PERDIGÓN *et al.*, 1988). *Lactobacillus* GG aumenta las respuestas inmunes específicas durante la fase aguda de la diarrea aguda por rotavirus (MAJAMAA *et al*., 1995).

III. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. Localización y Duración

La fase de campo del presente ensayo se realizó en una crianza familiar ubicada en la ciudad de Lambayeque, distrito, provincia y región del mismo nombre. Tuvo una duración efectiva de 42 días, en los meses de noviembre y diciembre de 2017.

Lambayeque tiene una temperatura promedio de 28ºC durante el verano y la precipitación pluvial es muy escasa; la humedad relativa fluctúa entre 60 y 80%.

3.2. Tratamientos Evaluados

Se implementó y evaluó los siguientes:

T_1: Testigo

T_2: 0.05% de un suplemento nutricional comercial en la dieta

T_3: 0.10% de un suplemento nutricional comercial en la dieta

T_4: 0.15% de un suplemento nutricional comercial en la dieta

3.3. Material, Instalaciones y Equipo

3.3.1. Pollos

Se utilizó 50 pollitos BB de la línea Cobb 500, de un día de edad y de ambos sexos; procedentes de una planta incubadora de la ciudad de Trujillo.

3.3.2. Alimento

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. La composición porcentual de las raciones se muestra en la Tabla Nº 3.1.

3.3.3. Insumo evaluado

El suplemento nutricional se comercializa como Sales Minerales INDUGAN (con vitaminas, aminoácidos y pro-bióticos de alto valor biológico) producido por

Laboratorios INDUGAN®; por cada kilogramos contiene: 335 gr de calcio, 415 gr de fósforo, 265 mg de magnesio, 60 mg de sodio, 260 mg de manganeso, 850 mg de hierro, 2.8 mg de selenio, 110 mg de cobre, 12 mg de cobalto, 8 gr de zinc, 12 mg de yodo, 80 000 UI de vitamina A, 20 000 UI de vitamina D_3, 500 UI de vitamina E, 22 gr de lisina y 7 gr de metionina.

Tabla Nº 3.1.
Ración testigo para cada fase

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

3.3.4. Instalaciones y equipo

Corralitos con el tamaño para soportar una densidad de 6 pollos por metro cuadrado, confeccionados con manta arpillera y con cascarilla de arroz como material de cama.

Comederos y bebederos para pollitos BB y en crecimiento-acabado.

Balanzas para insumos mayores y menores.

Libreta de campo, cinta de plástico y plumones de tinta indeleble.

Planillas de registros para pesos corporales, suministro y residuo de alimento.

Además del equipo típico de una granja avícola.

3.4. Metodología Experimental

3.4.1. Diseño de contrastación de las hipótesis

Se consideró el siguiente planteamiento de hipótesis:

$\mathbf{H_0: \mu_1 = \mu_2 = \mu_3 = \mu_4}$

H_1: AL MENOS UNA MEDIA DIFIERE DEL RESTO

Las hipótesis se contrastaron mediante un Diseño Irrestrictamente al Azar con el siguiente modelo aditivo lineal:

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

En el que:

Y_{ij}, es la variable evaluada;

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 unidad experimental sujeta a los efectos del i-ésimo tratamiento (error experimental).

Se toleró una máxima probabilidad de 5% de cometer error de tipo I (OSTLE, 1979; SCHEFFLER, 1982).

3.4.2. Técnicas experimentales

Cada uno de los pollitos fue identificado y pesado el primer día experimental, las pesadas posteriores se realizaron cada siete días hasta completar los 42 días de edad. La asignación de cada pollito a los tratamientos se hizo en forma aleatoria; así como la asignación de cada corral a uno de los tratamientos.

Las raciones se prepararon con insumos de disponibilidad local según lo especificado en la Tabla 1; se tuvo cuidado en que los insumos cumplan con requisitos de calidad (calor, humedad, olor, color, etc.) El producto evaluado se combinó con los insumos menores de la fórmula alimenticia y luego con una fracción de maíz y, así,

hasta mezclar todos los insumos. El alimento se suministró en cantidades para propiciar consumo *ad libitum*; el consumo se determinó por diferencia entre el suministro y el residuo.

Finalizada la fase de crianza se procedió a sacrificar una muestra de los animales y se determinó el peso y el rendimiento (%) de carcasa en función del peso vivo antes del sacrificio. La carcasa incluyó cuello-cabeza, tarsos y menudencia.

Durante todo el ensayo se siguió un programa sanitario basado en la bio-seguridad (vacunaciones, desinfección de calzado y ropa, no ingreso de personas ajenas, control de roedores, etc.).

3.4.3. Variables evaluadas

La información generada permitió evaluar:

Consumo de alimento, Kg.

Peso vivo e incrementos de peso vivo, Kg o g.

Conversión alimenticia, Kg.

Mérito económico, s/.

Peso y rendimiento de carcasa, Kg y %.

La conversión alimenticia es la relación entre el consumo de alimento y el peso vivo incrementado; en tanto que el mérito económico es la relación entre el dinero gastado en alimento y el incremento de peso vivo; en ambos casos los valores menores representan mayor eficiencia.

3.4.4. Evaluación estadística

La normalidad se determinó mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov, en tanto que la homogeneidad de varianzas a través de la prueba de Levene; en ambos casos con los pesos al inicio del experimento y con los incrementos de peso en los períodos de Inicio, Crecimiento, Acabado y Acumulado. Así como con el rendimiento de carcasa.

Se aplicó el análisis de la varianza según el esquema presentado en la Tabla Nº 3.2.

Tabla N° 3.2.
Esquema del análisis de la varianza del diseño completamente al azar

Fuente de Variación	**Suma de Cuadrados**	**Grados de Libertad**	**Cuadrado Medio**	**F**
Media	Myy	1	M	
Tratamientos	Tyy	t – 1 = 3	T	T/ E
Residual	Eyy	t(r-1)= 21	E	
TOTAL	$\sum Y^2$	tr = 50		

En el caso de la conversión alimenticia y del mérito económico se hizo comparativos porcentuales en los que el valor del tratamiento testigo se consideró como referente.

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. Consumo de Alimento

Los resultados relacionados con el consumo de alimento de pollos de carne que recibieron un suplemento nutricional en el alimento se presentan en la Tabla Nº 4.1.

Tabla Nº 4.1.
Consumo de alimento de pollos Cobb 500 que recibieron un suplemento nutricional en el alimento

	Tratamientos			
Ítem	**1**	**2**	**3**	**4**
Pollos/ tratamiento	12	12	13	13
Duración, días	42	42	42	42
Suplemento, %	00	0.05	0.10	0.15
Consumo, g/ pollo:				
- Inicio	913	953	872	913
- Crecimiento	1562	1562	1442	1442
- Acabado	3454	3407	3329	3264
- Acumulado	5929	5922	5643	5619
Consumo diario, g/ pollo	141.2	141.0	134.4	133.8

En las Figuras 4.1., 4.2., 4.3., y 4.4., se ilustra el comparativo porcentual entre tratamientos para el consumo de alimento en los períodos de Inicio, Crecimiento, Acabado y el Acumulado.

En el Inicio, los tratamientos 3 y 4, con la mayor cantidad del suplemento nutricional consumieron menos o igual que el testigo, en 4.5 y 0%, respectivamente; el tratamiento 2 manifestó 4.4% mayor consumo que el testigo. Conforme los animales fueron mayores e ingirieron más alimento por el mayor tamaño, el consumo de los tratamientos 2, 3 y 4 empezó a disminuir comparativamente con el testigo, lo que se reflejó en el consumo acumulado, en el que los tratamientos 1 y 2 fueron, prácticamente, iguales; en tanto que los tratamientos 3 y 4 estuvieron alrededor de 5% por debajo del testigo. Este comportamiento indicaría que cuando el suplemento llegó a 0.1% ya los pollos cubrieron mejor sus necesidades nutricionales. Así mismo, es indicativo también de que las raciones no siempre cubren las necesidades nutricionales.

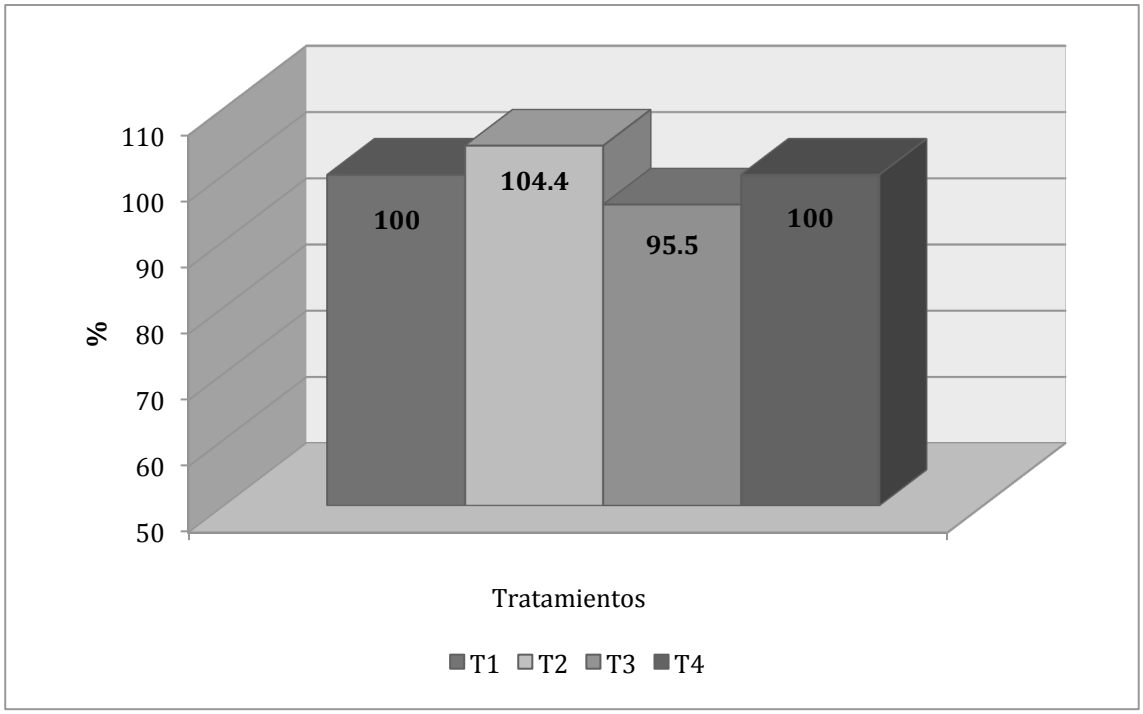

Figura Nº 4.1. **Comparativo porcentual entre tratamientos para el consumo de alimento en el Inicio**

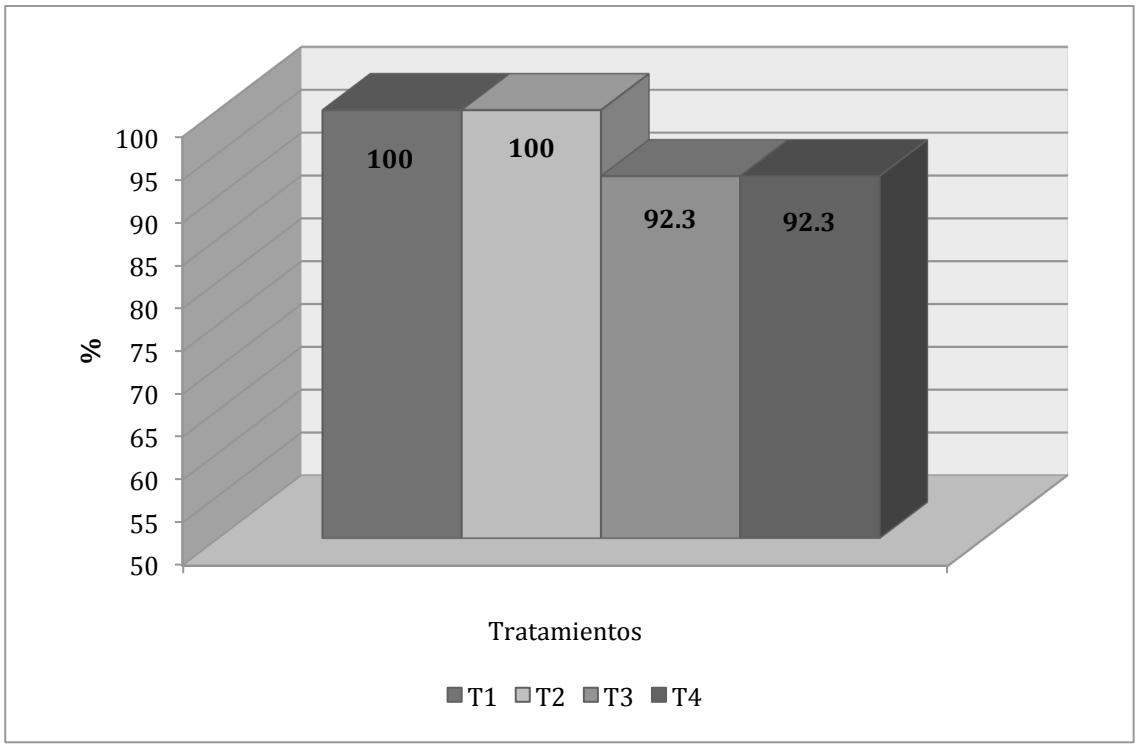

Figura Nº 4.2. **Comparativo porcentual entre tratamientos para el consumo de alimento en el Crecimiento**

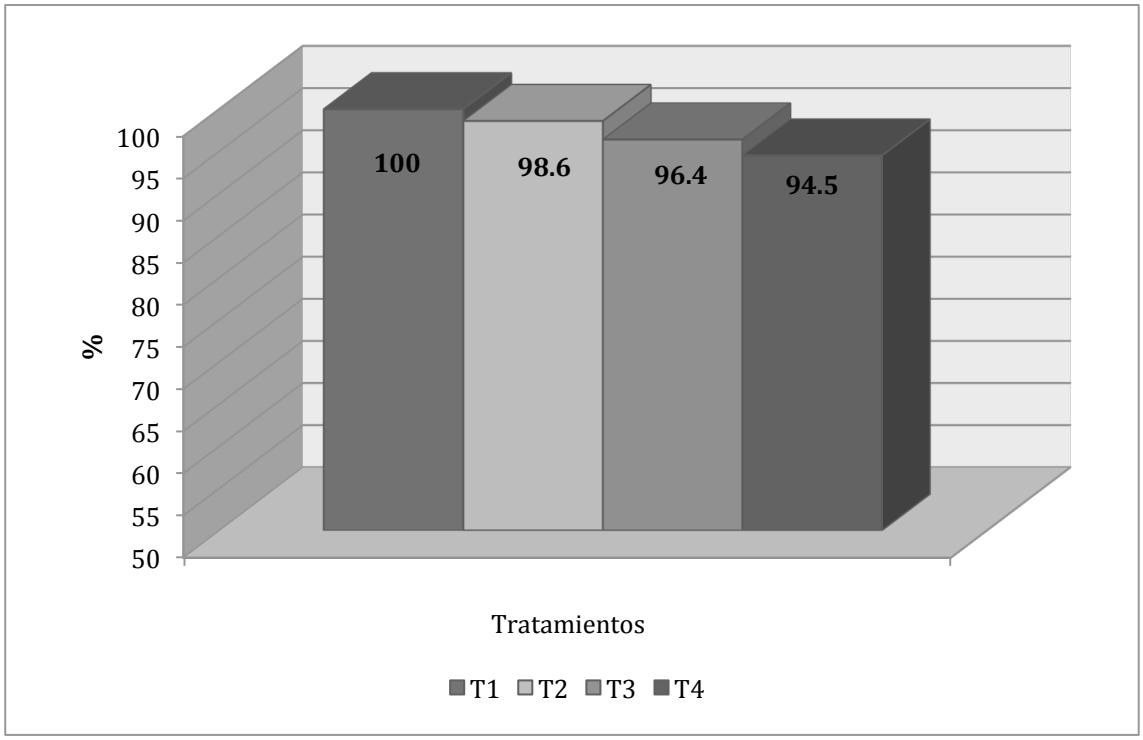

Figura Nº 4.3. **Comparativo porcentual entre tratamientos para el consumo de alimento en el Acabado**

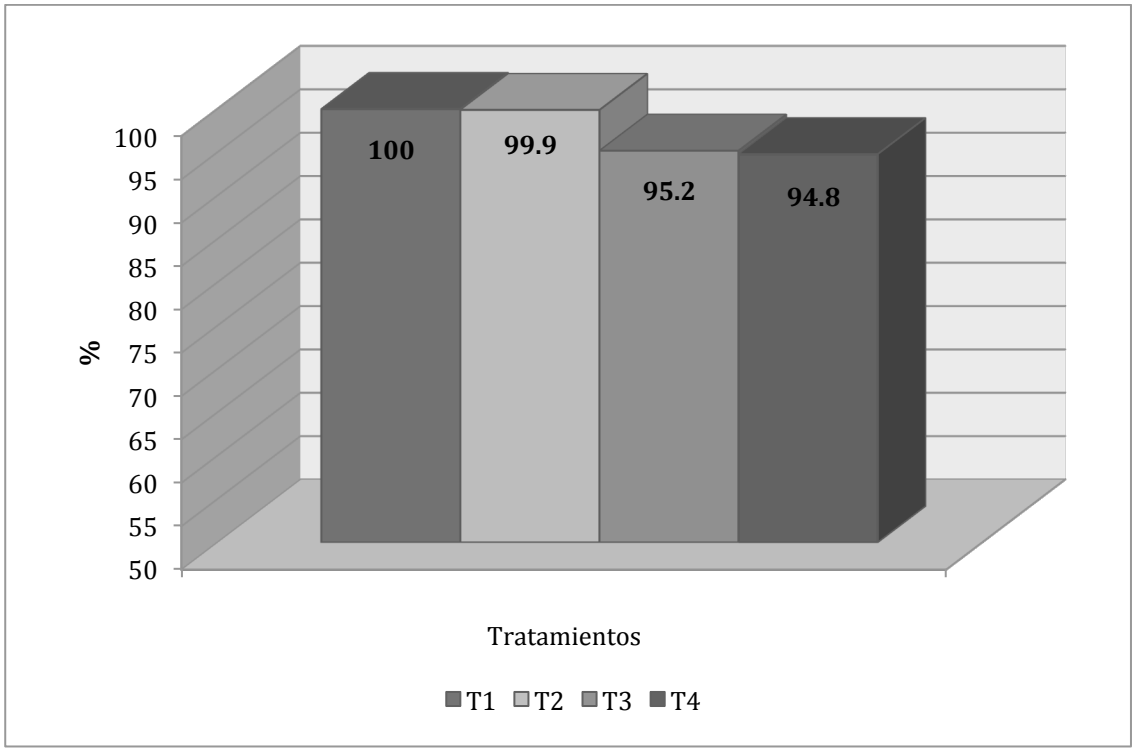

Figura Nº 4.4. **Comparativo porcentual entre tratamientos para el consumo Acumulado de alimento**

Aún cuando las aves de carne regulan en gran medida su consumo de alimento en función de la ingestión de energía, varios de los principios provistos en el suplemento evaluado tiene relación directa con el consumo de alimento, principalmente los elementos minerales que participan en la acción de metalo-enzimas (KENNEDY *et al*., 1998; NYS, 2001; McDOWELL, 2003; MATEOS *et al*., 2004).

4.2. Peso Vivo e Incremento de Peso

Los resultados relacionados con el peso e incremento de peso de pollos de carne que recibieron un suplemento nutricional en el alimento se presentan en la Tabla Nº 4.2.

Tabla Nº 4.2.
Peso e incrementos de peso vivo de pollos Cobb 500 que recibieron un suplemento nutricional en el alimento

	Tratamientos			
Ítem	**1**	**2**	**3**	**4**
Pollos/ tratamiento	12	12	13	13
Duración, días	42	42	42	42
Suplemento, %	00	0.05	0.10	0.15
Peso vivo inicial, g/ pollo	48.8	49.6	51.2	48.8
Incremento de peso, g/ pollo:				
- Inicio	357.5[a]	350.8[a]	381.2[a]	370.4[a]
- Crecimiento	1089.2[a]	1047.5[a]	1134.6[a]	1076.2[a]
- Acabado	1353.3[a]	1317.5[a]	1483.8[a]	1386.9[a]
- Acumulado	2800.0[a]	2716.0[a]	2999.6[a]	2833.5[a]
Peso vivo final, g/ pollo	2848.8	2765.6	3050.8	2882.3

[a] Letras iguales sobre los promedios indican diferencias no significativas ($P \geq 0.05$)

Los pesos iniciales de los pollitos fueron de 48.8, 49.6, 51.2 y 48.8 gramos por pollo; realizada la prueba de normalidad (Figura Nº 4.5.) se determinó que la distribución fue normal, indicando la adecuación de la muestra al inicio del experimento.

En el mismo orden de tratamientos, los incrementos de peso en el Inicio fueron de 357.5, 350.8, 381.2 y 370.4 gramos por pollos; el análisis estadístico (Figura Nº 4.6. y Apéndice Nº 8.1.) mostró que hubo normalidad y homogeneidad de varianzas.

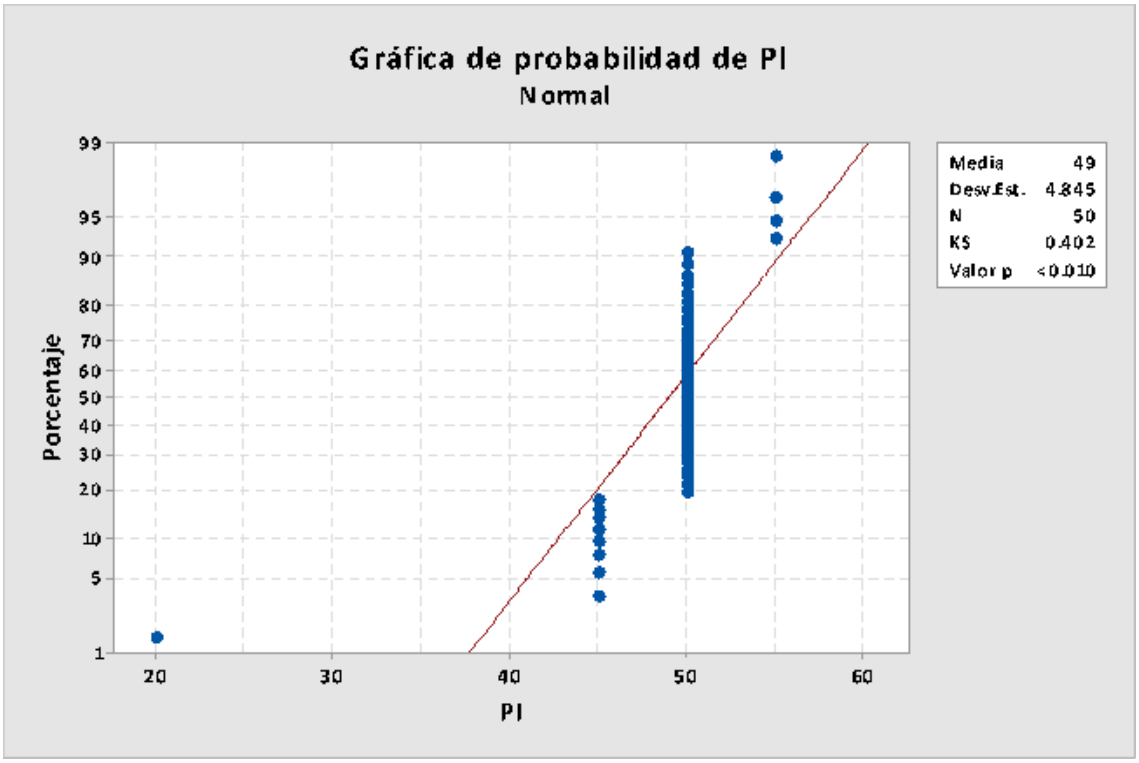

Figura Nº 4.5. **Prueba de normalidad con los pesos corporales al inicio del experimento**

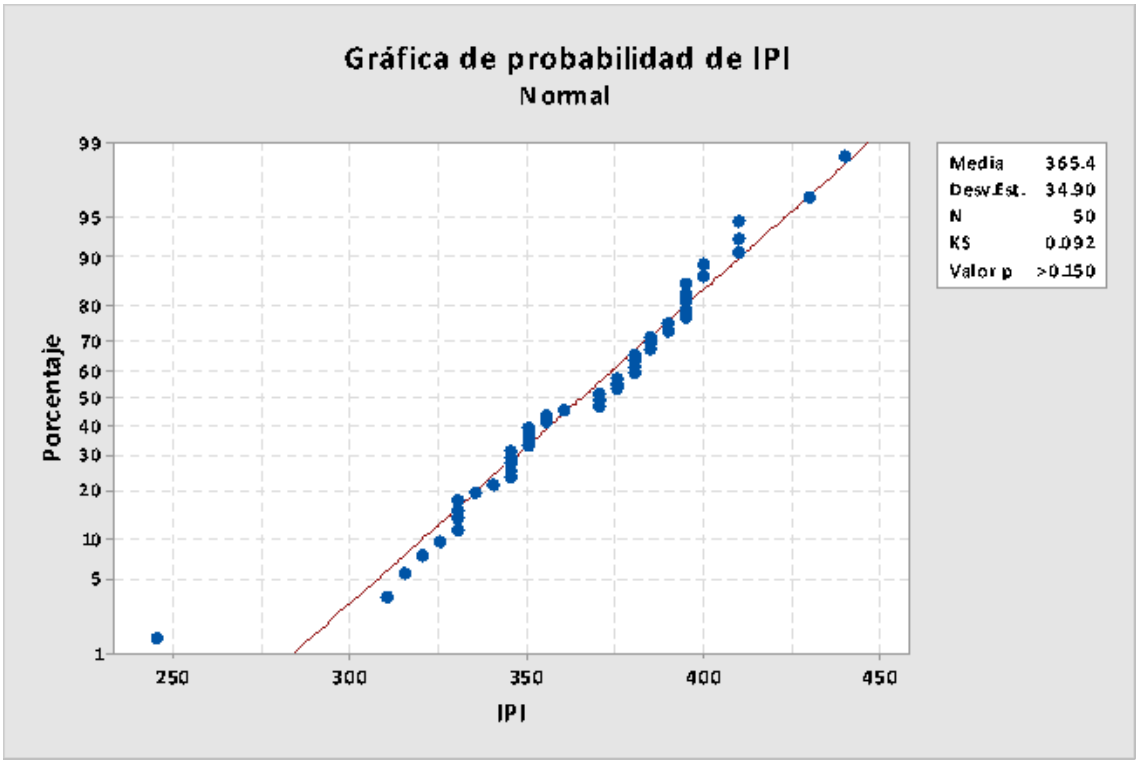

Figura Nº 4.6. **Prueba de normalidad con los incrementos de peso en el período de Inicio (IPI)**

Aplicado el análisis de la varianza (Apéndice Nº 8.2.) se determinó que las diferencias entre los tratamientos no alcanzaron significación estadística, aún cuando los tratamientos 3 y 4 lograron incrementos de peso superiores al testigo en 6.6 y 3.6%, respectivamente, como se puede apreciar en la Figura Nº 4.7.

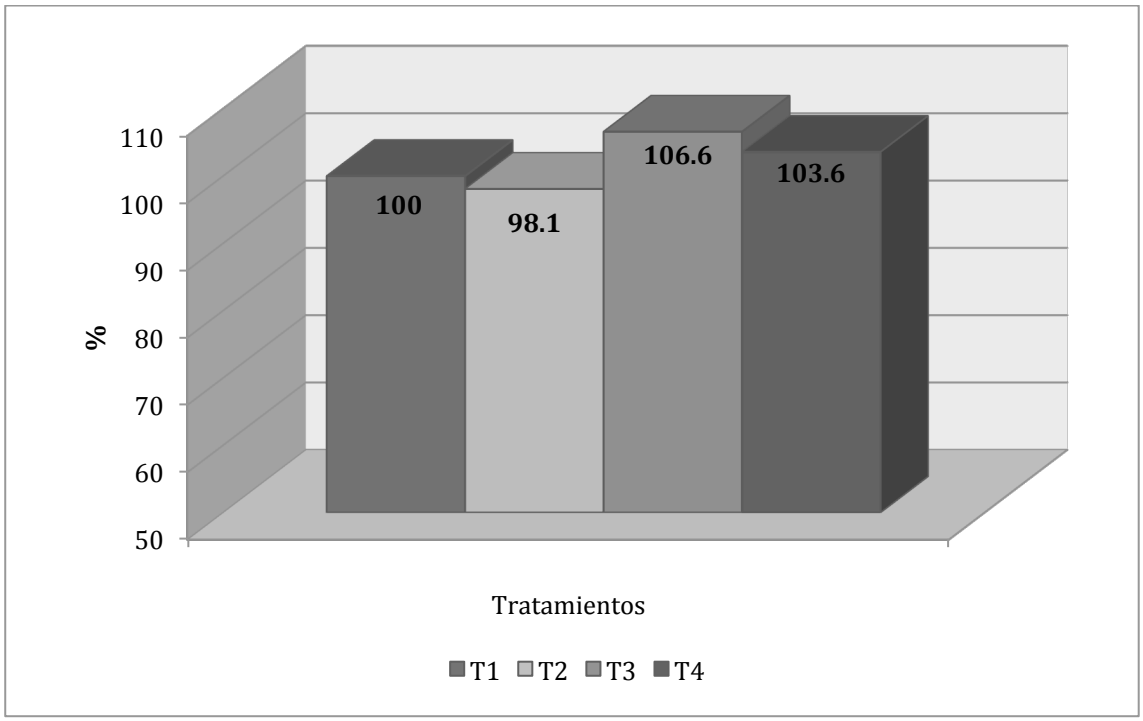

Figura Nº 4.7. **Comparativo porcentual entre tratamientos para el incremento de peso vivo en el Inicio**

Respectivamente para los tratamientos del primero al cuarto, los incrementos de peso en el período de Crecimiento fueron de 1089.2, 1047.5, 1134.6 y 1076.2 gramos por pollo. Se determinó que hubo normalidad (Figura Nº 4.8.) y homogeneidad de varianzas (Apéndice Nº 8.3.) El análisis de la varianza (Apéndice Nº 8.4.) permitió determinar que las diferencias entre los tratamientos no fueron significativas. El comparativo porcentual entre los tratamientos mostró (Figura Nº 4.9.) que el tratamiento 3 estuvo 4.2% por encima del testigo y fue el único tratamiento que lo superó; dado que los tratamientos 3 y 4 mostraron menor consumo de alimento que el testigo se evidencia que el tratamiento 3 fue más eficiente en la utilización del alimento consumido para incrementar peso vivo.

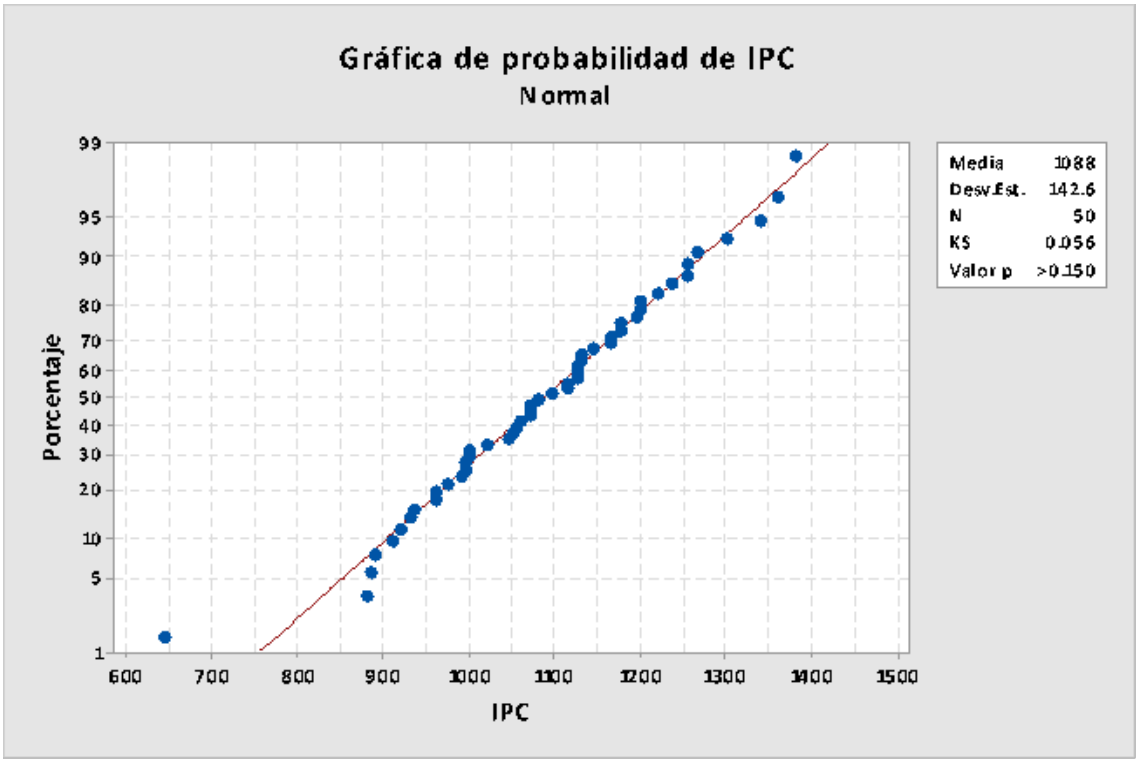

Figura Nº 4.8. **Prueba de normalidad con los incrementos de peso en el período de Crecimiento (IPC)**

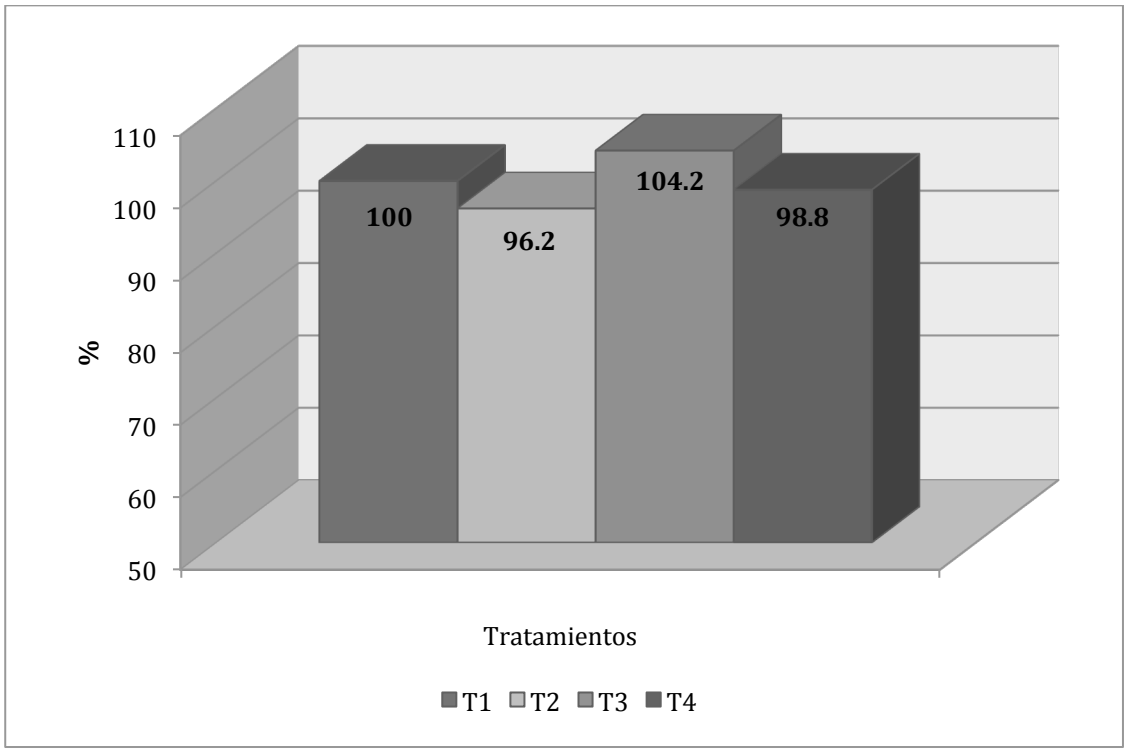

Figura Nº 4.9. **Comparativo porcentual entre tratamientos para el incremento de peso vivo en el Crecimiento**

Respectivamente para los tratamientos 1, 2, 3 y 4, el incremento de peso promedio por pollo en el Acabado fue de 1353.3, 1317.5, 1483.8 y 1386.9 gramos; el análisis estadístico indicó que hubo normalidad (Figura Nº 4.10.) y homocedasticidad (Apéndice Nº 8.5.); así mismo, el análisis de la varianza permitió determinar que no hubo diferencias significativas entre los tratamientos (Apéndice Nº 8.6.).

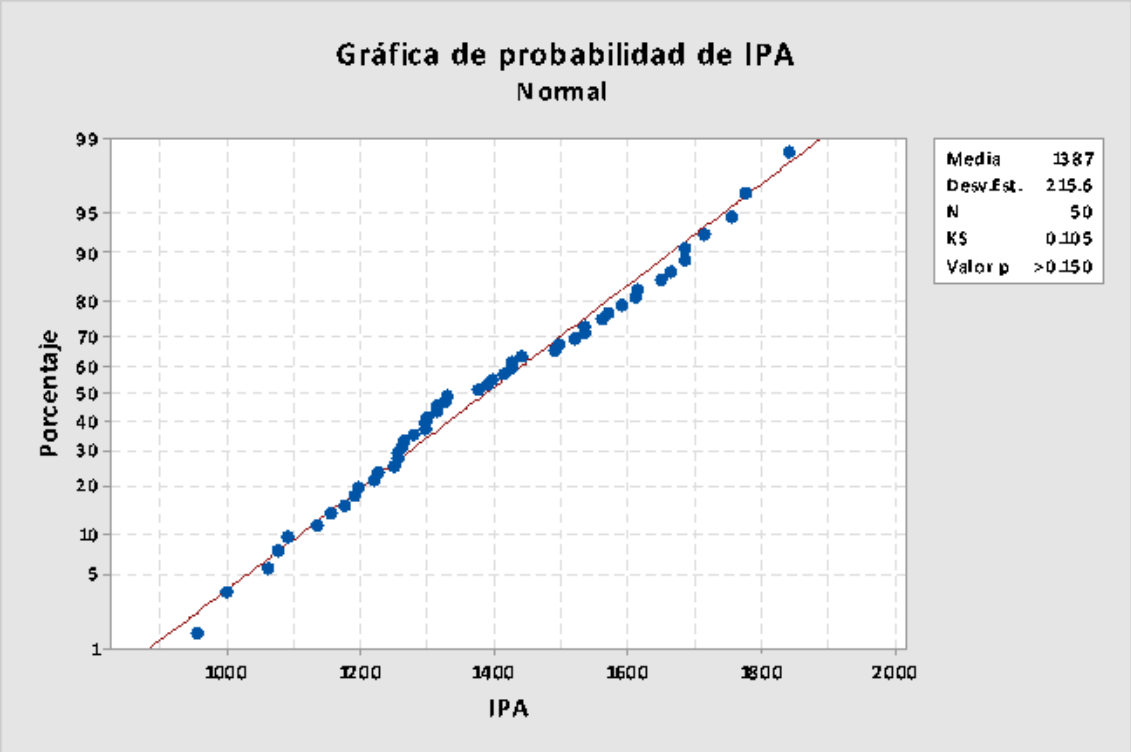

Figura Nº 4.10. **Prueba de normalidad con los incrementos de peso en el período de Acabado (IPA)**

En la Figura Nº 4.11. se ilustra el comparativo porcentual entre los tratamientos, apreciándose que el tratamiento 3 logró una ventaja de 9.6% y el tratamiento 4 de 2.5% con respecto al testigo. Como se puede apreciar en las Figuras 4.7., 4.9., y 4.11., en todos los períodos el tratamiento 3 mostró ventaja sobre el testigo y en el caso del tratamiento 4 las ventajas sobre el testigo se dieron en el Inicio y en el Acabado, pero de menor magnitud que las logradas por el tratamiento 3.

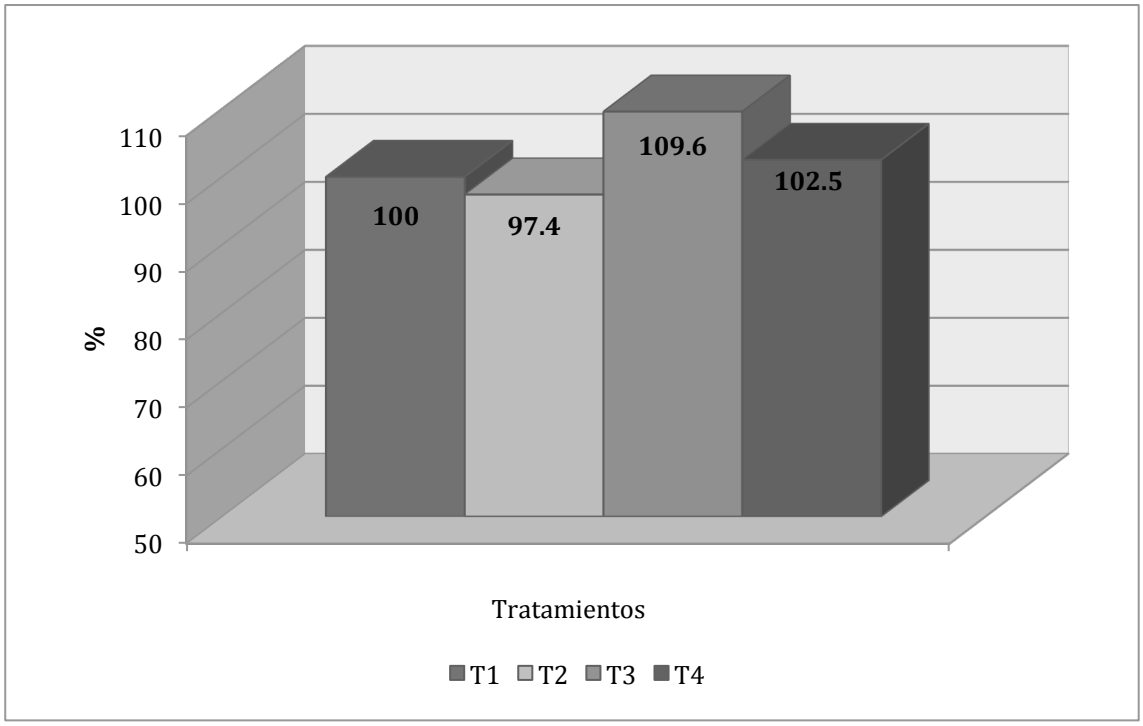

Figura Nº 4.11. **Comparativo porcentual entre tratamientos para el incremento de peso vivo en el Acabado**

En el mismo orden de tratamientos, el incremento total de peso (Acumulado) fue de 2800, 2716, 2999.6 y 2833.5 gramos por pollo. Se determinó la existencia de normalidad (Figura Nº 4.12.) y de homocedasticidad (Apéndice Nº 8.7.) y, al aplicar el análisis de la varianza (Apéndice Nº 8.8.), la no existencia de significación en las diferencias entre los tratamientos.

Al realizar el comparativo porcentual entre los tratamientos para los incrementos de peso acumulados (Figura Nº 4.13.) se determinó que los tratamientos 2, 3 y 4 representaron, respectivamente, 97, 107.1 y 101.2% con relación a lo logrado por el testigo. Una ventaja general de 7% puede significar una apreciable ventaja económica para el productor e indica que, como ya se manifestó, las fórmulas planteadas no necesariamente permiten cubrir todas las necesidades nutricionales de los animales; sobre todo en aspectos relacionados con los micro-nutrientes que permiten mejor capacidad de síntesis para incrementar peso vivo.

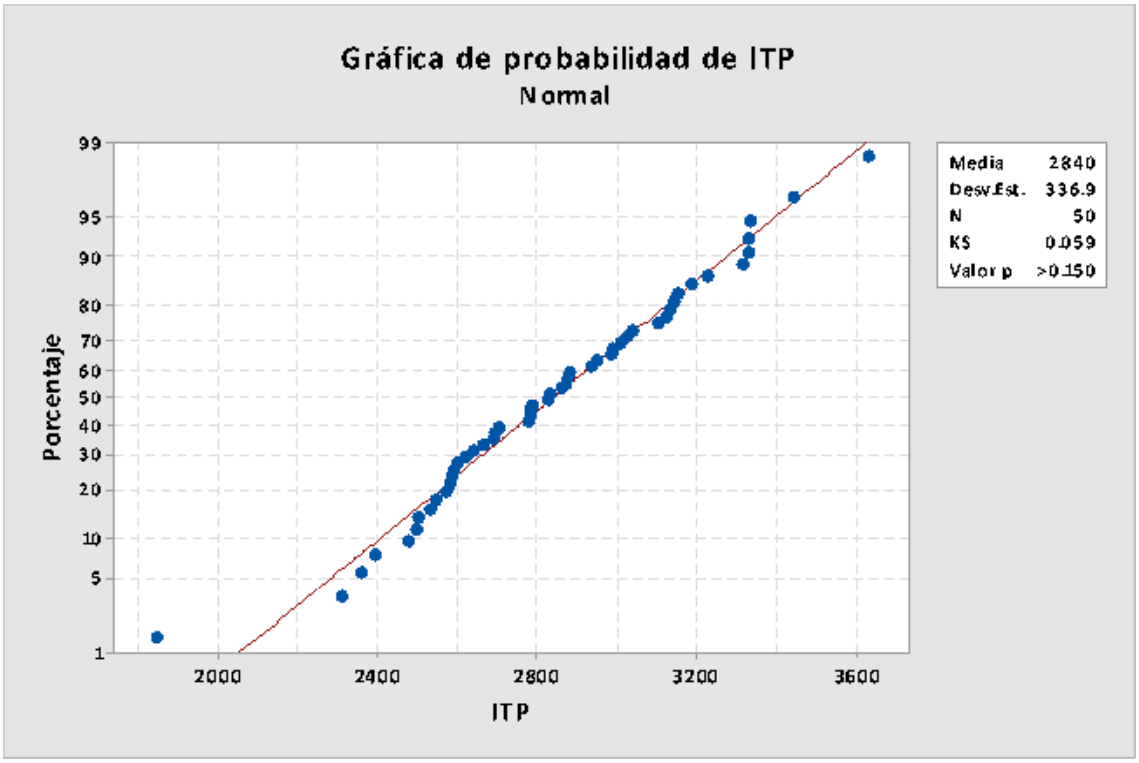

Figura Nº 4.12. **Prueba de normalidad con los incrementos acumulados de peso (ITP)**

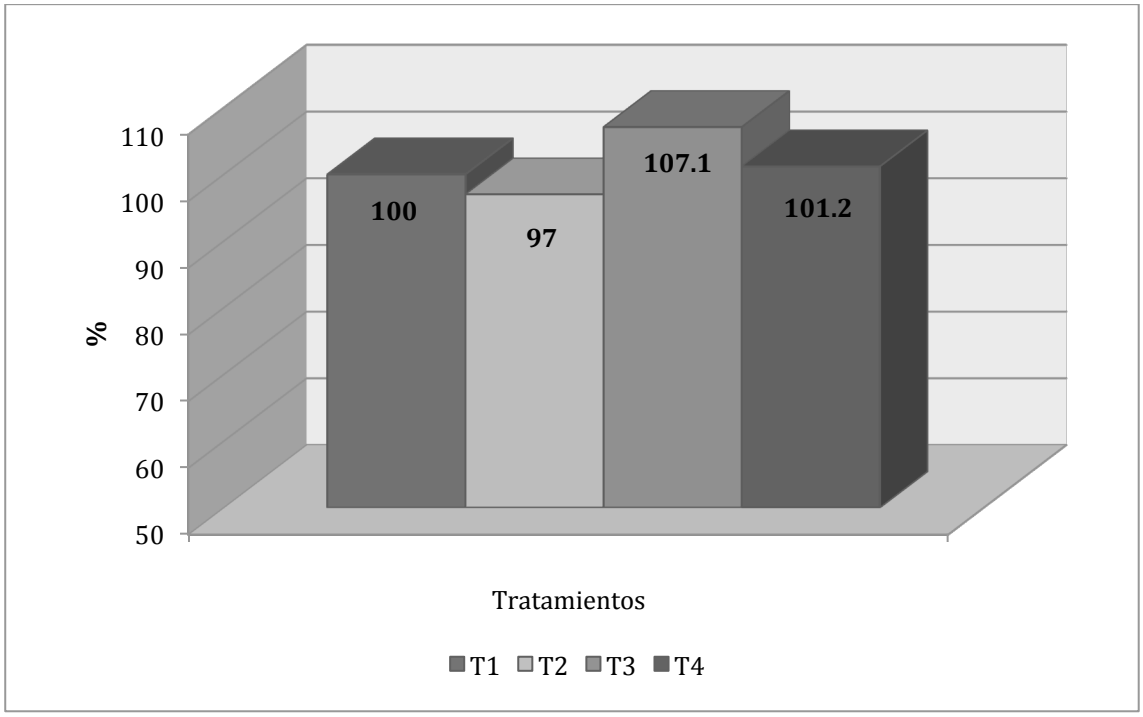

Figura Nº 4.13. **Comparativo porcentual entre tratamientos para el incremento acumulado de peso vivo**

Como se indicó, aún cuando las diferencias entre tratamientos no alcanzaron significación estadística se pudo apreciar una tendencia a mayor capacidad de síntesis (incremento de peso vivo) en los pollos de los tratamientos que recibieron el suplemento de micro nutrientes, principalmente el tratamiento 3 (0.10% del suplemento). Aminoácidos, elementos minerales, vitaminas y probióticos realizan funciones nutricionales y pro-nutricionales en el organismo animal, tanto a nivel intestinal como metabólico, como ha sido indicado por los diferentes investigadores citados, ya sea cuando los animales pasan por un abastecimiento inadecuado o cuando se necesita de un plus para poder abastecer las exigentes demandas de los animales de alta capacidad productiva como los pollos de carne.

La acción probiótica es muy importante en el pollo de carne, toda vez que permite un adecuado balance microbial en el aparato gastrointestinal del animal, que va a permitir mejor absorción de nutrientes, además de la producción de vitaminas, manteniendo la integridad del epitelio intestinal y bloqueando a las bacterias capaces de producir patologías que atentan en contra del rendimiento (FULLER, 1989, 1991, 1992, 1998; GOLDING y GORBACH, 1992; POCHART *et al*., 1992; BOUHNIK *et al*., 1992; CHICANER *et al*., 1993; BERNET *et al*., 1994; MAJAMAA *et al*., 1995; PANT *et al*., 1996; SHORNIKOVA *et al*., 1997; ROSAT y PFEIFER, 1998); además de la oferta adicional de aminoácidos (STRYER *et al*., 2013) y elementos minerales cruciales en la activación de sistema enzimáticos (McDOWELL, 2003) habrían permitido que los pollos de los tratamientos 3 y 4, principalmente del tratamiento 3, hayan mostrado incrementos de peso de mayor magnitud.

Sin embargo, la conveniencia o no del empleo del suplemento puede ser mejor evaluada a través de la conversión alimenticia, que es el indicador que mide la eficiencia de utilización del alimento.

4.3. Conversión Alimenticia

Los resultados obtenidos con la conversión alimenticia de pollos de carne que recibieron un suplemento nutricional en la dieta se presentan en la Tabla Nº 4.3.

Tabla Nº 4.3.
Conversión alimenticia (CA) de pollos Cobb 500 que recibieron un suplemento nutricional en el alimento

	Tratamientos			
Ítem	**1**	**2**	**3**	**4**
Pollos/ tratamiento	12	12	13	13
Duración, días	42	42	42	42
Suplemento, %	00	0.05	0.10	0.15
CA:				
- Inicio	2.552	2.715	2.269	2.465
- Crecimiento	1.435	1.492	1.271	1.340
- Acabado	2.552	2.586	2.244	2.353
Acumulada	2.118	2.181	1.880	1.983

Respectivamente para los tratamientos del primero al cuarto, los valores de conversión alimenticia fueron de 2.552, 2.725, 2.269 y 2.465 en el Inicio; 1.435, 1.492, 1.271 y 1.340 en el Crecimiento; 2.552, 2.586, 2.244 y 2.353 en el Acabado; en tanto que la Acumulada fue de 2.118, 2.181, 1.880 y 1.983 kilos de alimento consumido para incrementar un kilo de peso vivo.

Los comparativos porcentuales (Figuras Nº 4.14., 4.15., 4.16., 4.17.) indicaron que los tratamientos 2, 3 y 4, respectivamente, se comportaron con respecto al testigo con las siguientes desviaciones: -6.4, 11.1 y 3.4% en el Inicio; -4, 11.4 y 6.6% en el Crecimiento; -1.3, 12.1 y 7.8%; -3, 11.2 y 6.4% en el valor Acumulado. Las cifras indican la considerablemente mayor eficiencia del tratamiento 3 en la utilización del alimento para incrementar peso vivo, seguido por el tratamiento 4; lo que se refleja en el valor acumulado de conversión alimenticia.

Como se indicó en los dos sub-capítulo inmediatamente anteriores, existe una serie de factores que permiten hacer alguna inferencia general sobre este comportamiento.

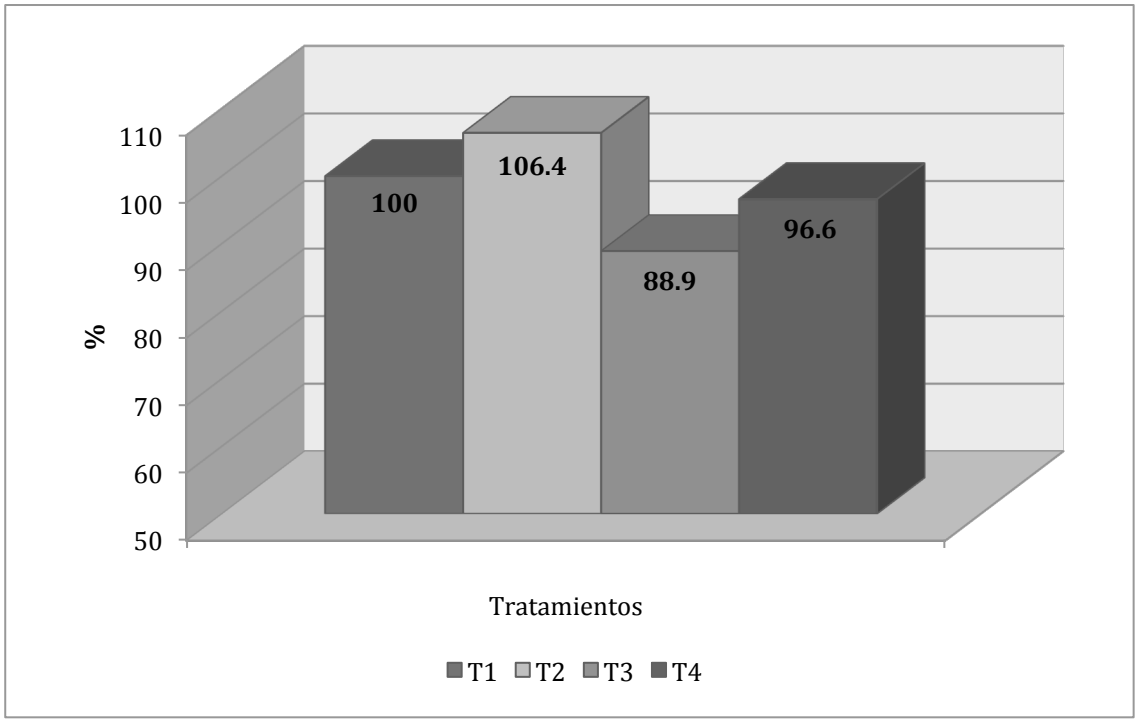

Figura Nº 4.14. **Comparativo porcentual entre tratamientos para la conversión alimenticia en el Inicio**

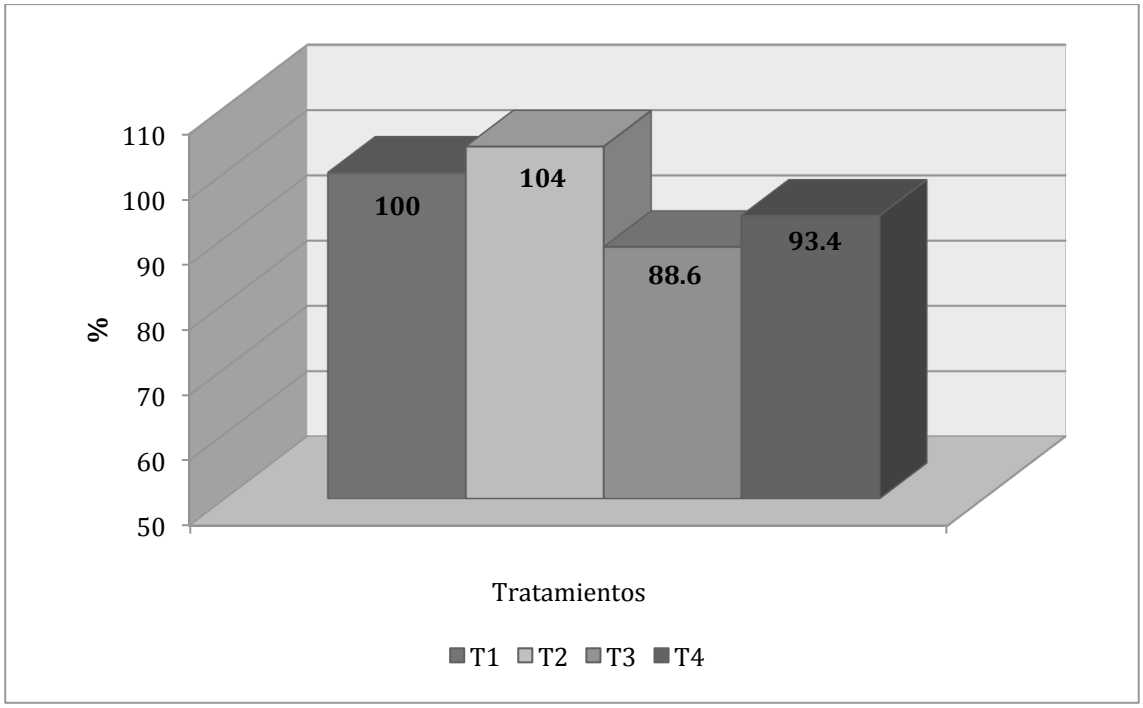

Figura Nº 4.15. **Comparativo porcentual entre tratamientos para la conversión alimenticia en el Crecimiento**

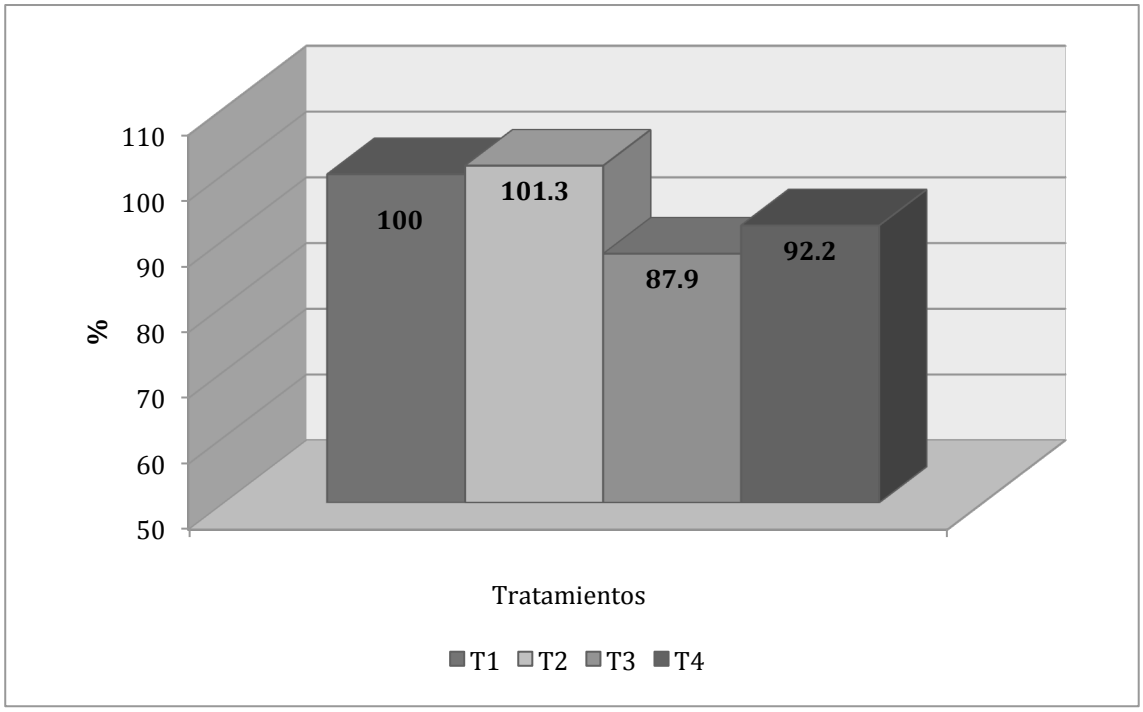

Figura Nº 4.16. **Comparativo porcentual entre tratamientos para la conversión alimenticia en el Acabado**

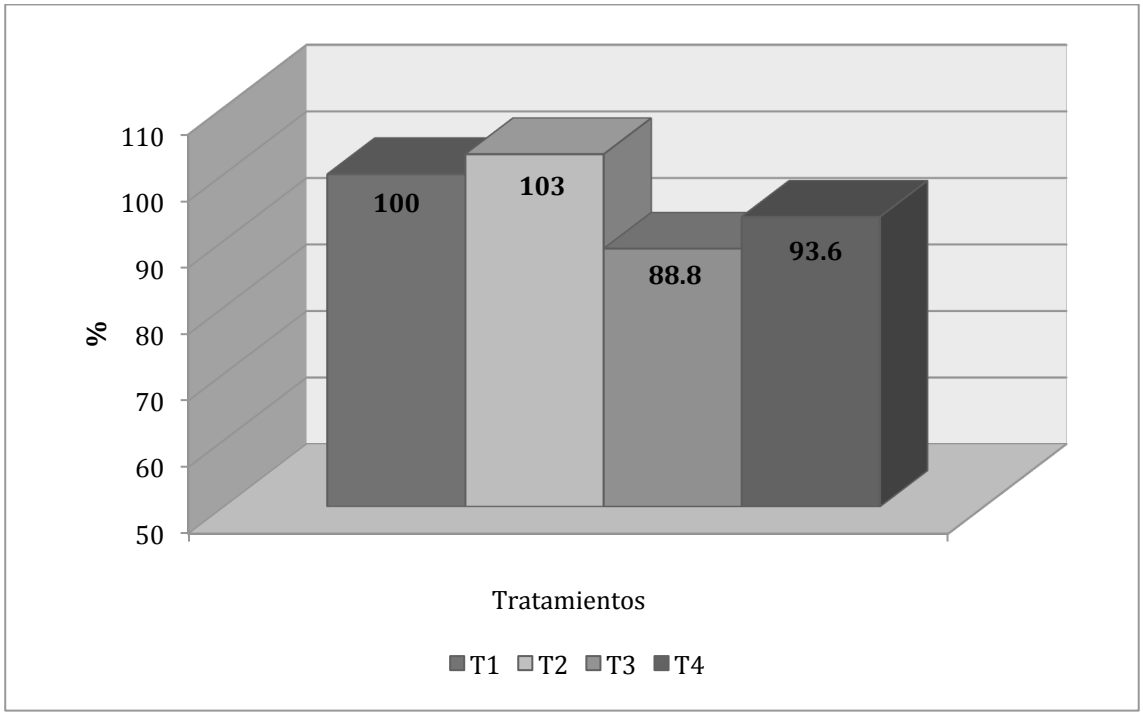

Figura Nº 4.17. **Comparativo porcentual entre tratamientos para la conversión alimenticia Acumulada**

En primer lugar el mejor abastecimiento de micro-nutrientes que no encontrarían en las proporciones suficientes en las fórmulas originales; como es el caso de los abastecidos en la pre-mezcla vitamínico-mineral; al respecto, cabe la posibilidad que no sea de la calidad adecuada para cubrir lo que requieren animales de muy rápido crecimiento o la proporción en la fórmula es inadecuada, existe la costumbre de considerar una proporción fija (0.1%) sin tener en cuenta la calidad de la pre-mezcla; así mismo, existe también la costumbre de formular en base a calcio y fósforo, vitamina A y D, sin considerar los aporte del resto de minerales y vitaminas.

Por otro lado, el producto ensayado también abastece de lisina, metionina y de probióticos; los microorganismos benéficos generan una serie de situaciones interesantes a nivel del tracto gastrointestinal.

La integridad del epitelio intestinal es una de las situaciones que se tiene que tratar para hablar de conversión alimenticia. Cuando la flora intestinal se desequilibra, a favor de la flora de tipo patógeno, se produce un gran deterioro del epitelio intestinal a nivel, principalmente, del ribete de cepillo (que es donde existe la mayor concentración de células de absorción de nutrientes); ante esta situación el organismos destinará nutrientes para la reparación de los epitelios y disminuirá, consecuentemente, el abastecimiento para la función de síntesis de tejido muscular y el rendimiento de las aves disminuirá. Los probióticos (flora benéfica) tienen por función equilibrar la micro-biota intestinal controlando a las bacterias de tipo patógeno y resguardando, de esta manera, al epitelio intestinal (DEL CARPIO, 2018).

Las funciones de síntesis están reguladas por el accionar de sistemas enzimáticos, muchos de los cuales utilizan a micro-elementos, como cofactores, cuya función es activar o regular la acción de los enzimas individuales; diversos micro-elementos, como el zinc, participan en este proceso (McDOWELL, 2003; STRYER *et*

al., 2013); ante un mejor abastecimiento de estos elementos se lograría mayor función de síntesis y, en consecuencia, mejor rendimiento de los animales utilizando menor cantidad de alimento.

La mayor eficiencia en la utilización del alimento también se ve influenciada por la presencia de factores anti-nutricionales (FAN); sin embargo, dado que todas las raciones son casi iguales, ya que sólo difirieron en la presencia del suplemento nutricional comercial, se asumió que si existió algún FAN estuvo distribuido entre todos los tratamientos en forma aleatorizada.

El valor de conversión alimenticia obtenido con el tratamiento 3 (1.88) es considerado como muy bueno, siendo claramente superior al de los otros tratamientos, sobre todo al de los tratamientos 1 y 2; resultado que indica que con 0.1% del suplemento se dieron mejores condiciones para obtener eficiencia alimenticia.

4.4. Rendimiento de Carcasa

En la Tabla Nº 4.4. se presentan los resultados obtenidos con el peso y el rendimiento de carcasa de pollos de carne que recibieron un suplemento nutricional en el alimento.

Tabla Nº 4.4.
Peso y rendimiento de carcasa de pollos Cobb 500 que recibieron un suplemento nutricional en el alimento

	Tratamientos			
Ítem	**1**	**2**	**3**	**4**
Pollos/ tratamiento	06	06	06	06
Duración, días	42	42	42	42
Suplemento, %	00	0.05	0.10	0.15
Peso vivo final, g/ pollo	2766.7	2960	2952.5	2906.7
Peso de carcasa, g/ pollo*	2396.7[a]	2574.2[a]	2554.2[a]	2483.3[a]
Rendimiento de carcasa, %	86.6[a]	87.0[a]	86.5[a]	85.4[a]

[a] Letras iguales sobre los promedios indican diferencias no significativas (P≥0.05)

Respectivamente para los tratamientos del primero al cuarto, el peso promedio de carcasa fue de 2396.7, 2574.2, 2554.2 y 2483.3 gramos por pollo; lo que llevado a porcentaje en relación del peso vivo fue de 86.6, 87. 86.5 y 85.4.

En la Figura Nº 4.18. se muestra que la distribución de la información con respecto al peso de la carcasa fue normal y en el Apéndice Nº 8.9. se presenta el análisis que permitió determinar que hubo homocedasticidad.

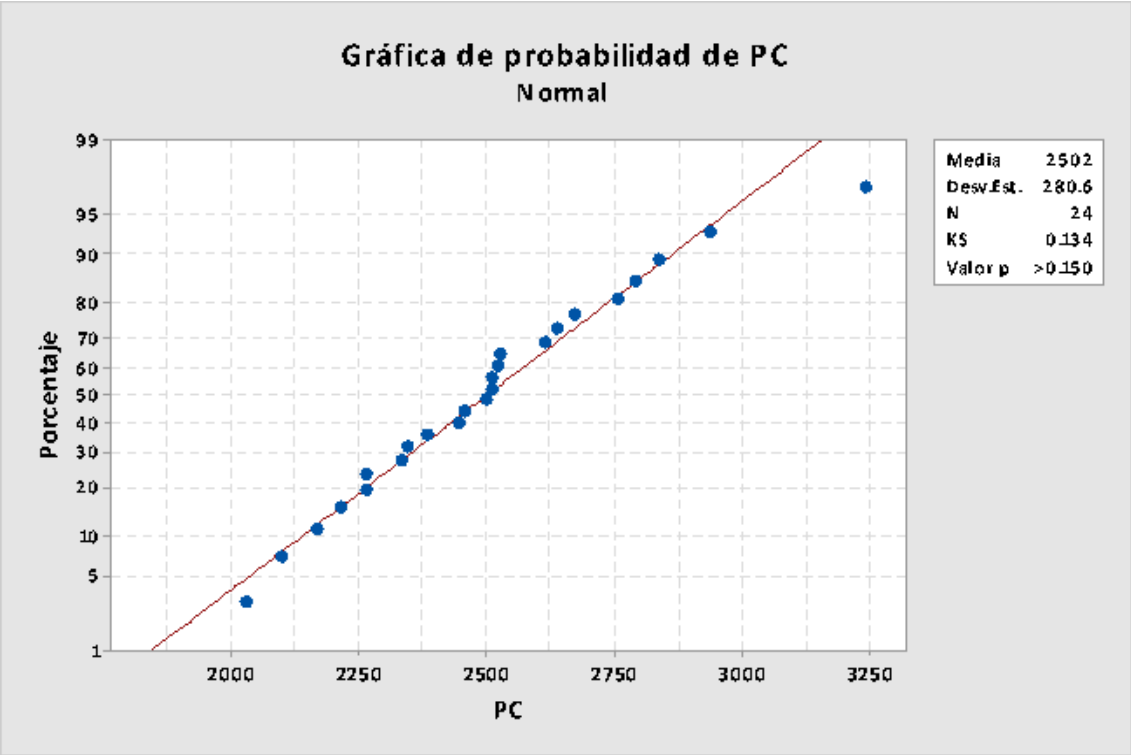

Figura Nº 4.18. **Prueba de normalidad con el peso de carcasa (PC)**

El análisis de la varianza (Apéndice Nº 8.10.) indicó que las diferencias entre los tratamientos para el peso de carcasa no fueron significativas.

En la Figura Nº 4.19. se muestra el resultado del análisis de Kolgomorov-Smirnov con el rendimiento (%) de carcasa, indicando que la distribución fue normal; en tanto que el Apéndice Nº 8.11. consigna los resultados del análisis de homogeneidad de varianzas; en el Apéndice Nº 8.12. se presenta el análisis de varianza que mostró que las diferencias entre los tratamientos no fueron significativas. Todos los rendimientos, promedio por tratamiento, estuvieron alrededor de 86 a 87%. Este es un resultado interesante, pues muestra que el mayor peso vivo del tratamiento 3 no se debió a un mayor desarrollo del tracto gastrointestinal; indicando que las suplementación del producto permitió la mayor tasa de síntesis de producto útil, que es la carcasa.

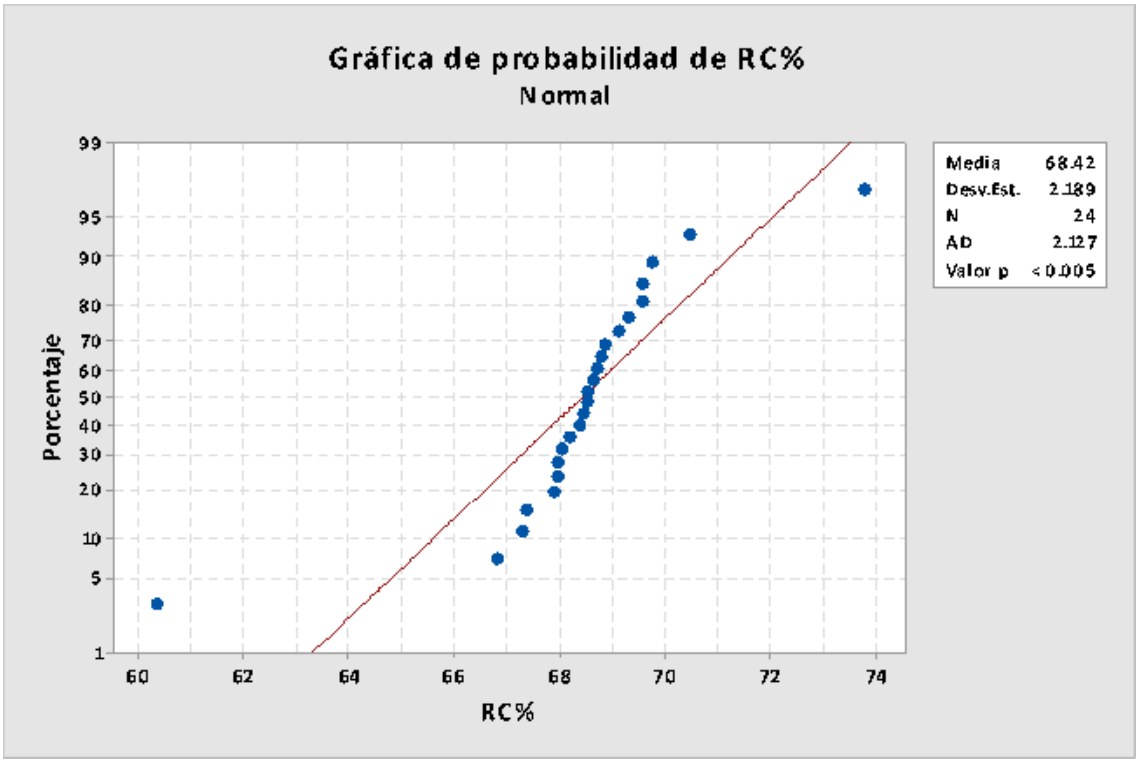

Figura Nº 4.19. **Prueba de normalidad con el rendimiento de carcasa (RC%)**

Aparentemente los resultados de rendimiento de carcasa son considerablemente altos, lo que se debe a que, como se indicó en el capítulo de Material y Métodos, se consideró como carcasa a todo lo que se obtiene del sacrificio, con excepción de los intestinos, sangre y plumas. Para algunos entes comercializadores al concepto de carcasa empleado en este ensayo se le denomina "carcasa + menudencia".

A pesar de que el análisis indicó diferencias sin significación estadística, la tendencia es que los tratamientos con el suplemento propiciaron carcasas más pesadas; como se puede apreciar en la Figura Nº 4.20., los tratamientos 2, 3 y 4 mostraron 7.4, 6.6 y 3.6% de mayor peso en las carcasas. En rendimiento indicó que el peso de los desechos se mantuvo constante en relación con el peso vivo y que la suplementación permite disponer de mayor cantidad de producto comercializable y puede representar una ventaja económica considerable. En un mercado en el que el precio que se paga por el producto tiende a estar próximo al costo total de producción los comercializadores tratan de obtener la mayor cantidad de producto vendible, ya que al comercializarse

muchos pollos el margen pequeño se torna apreciable por la acumulación de lo que se puede obtener de miles de pollos.

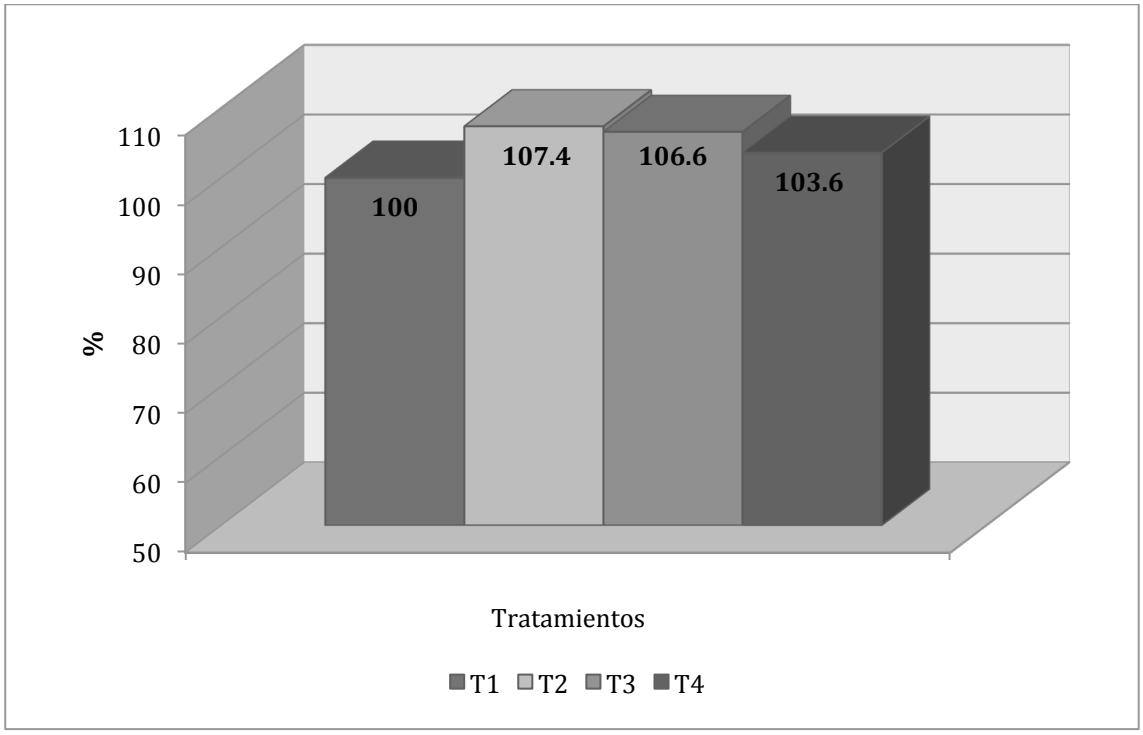

Figura Nº 4.20. **Comparativo porcentual entre tratamientos para el peso de carcasa**

4.5. Mérito Económico

Los resultados obtenidos con el mérito económico de pollos de carne que recibieron un suplemento nutricional en la dieta se presentan en la Tabla Nº 4.5.

Tabla Nº 4.5.
Mérito económico (ME) de pollos Cobb 500 que recibieron un suplemento nutricional en el alimento

	Tratamientos			
Ítem	**1**	**2**	**3**	**4**
Pollos/ tratamiento	12	12	13	13
Duración, días	42	42	42	42
Suplemento, %	00	0.05	0.10	0.15
ME:				
- Inicio	3.944	4.021	3.673	3.810
- Crecimiento	2.094	2.179	2.011	2.121
- Acabado	3.673	3.773	3.352	3.586
Acumulada	3.093	3.190	2.886	3.059

Respectivamente para los tratamientos del primero al cuarto, el valor del mérito económico fue de 3.093, 3.190, 2.886 y 3.059 soles gastados en alimento por kilo de peso vivo incrementado; en la Figura Nº 4.21., se ilustra el comparativo porcentual entre tratamientos para el valor acumulado, se puede apreciar que, como en el caso de la conversión alimenticia, los tratamientos 3 y 4 fueron superiores al testigo, en 6.7 y 1.1% respectivamente, aunque en menor magnitud debido al adicional por el precio del suplemento (8 nuevos soles por kilo); sin embargo, debido a que se emplean proporciones relativamente pequeñas, el margen dado por su empleo en el incremento de peso permitió cubrir el adicional.

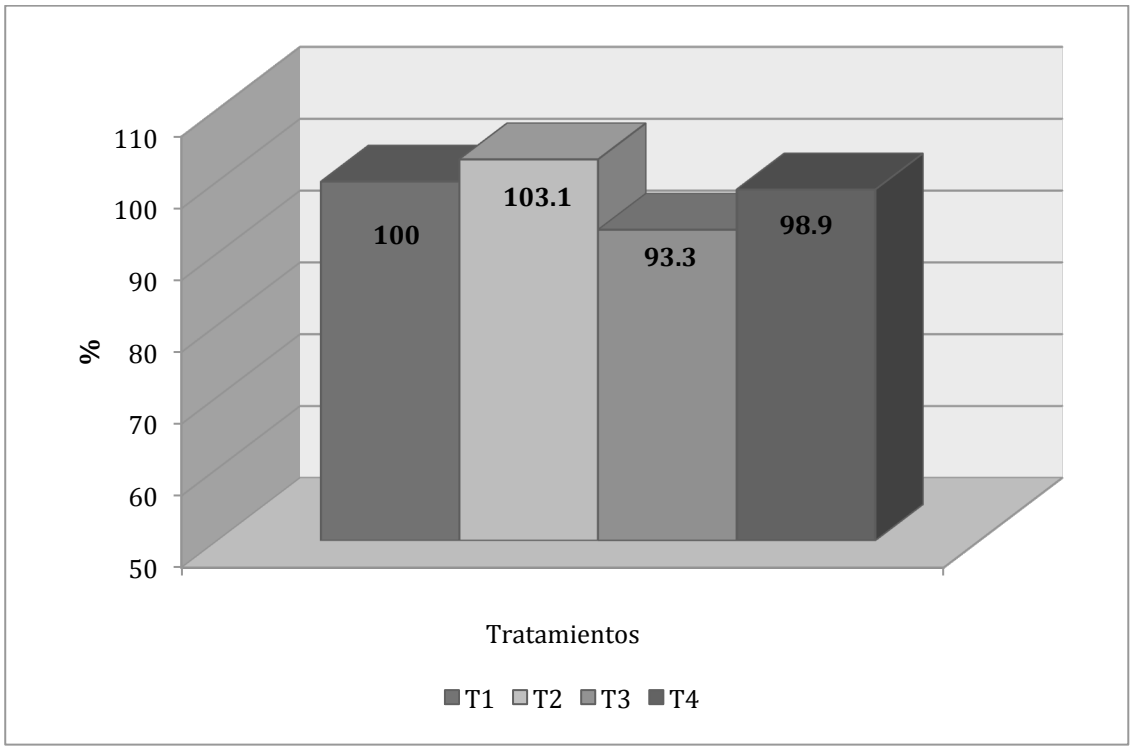

Figura Nº 4.21. **Comparativo porcentual entre tratamientos para el mérito económico acumulado**

Como se mencionó en el sub-capítulo dedicado a la conversión alimenticia, las evidencias indicarían que no necesariamente las formulaciones son precisas en la satisfacción de los requerimientos nutricionales en micro-nutrientes o en factores que brinden adecuadas condiciones nutricionales, razón por la que la suplementación, principalmente con 0.1%, permitió mejor rendimiento a menor gasto en alimento.

Los resultados obtenidos hacen aconsejable que se pueda tener en cuenta la suplementación de micronutrientes en las dietas de los pollos de carne. No obstante, debe desarrollarse investigación complementaria con la finalidad de determinar si lo que sucede en el organismo animal es una mayor absorción sin incrementar la excreción, la que podría ocasionar o agravar condiciones de polución por metales.

V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Bajo la condiciones en las que se realizó el presente trabajo de investigación se llegó a la siguientes conclusiones:

1. La suplementación en micronutrientes a través de un producto comercial, en diferentes proporciones, dio lugar a una tendencia de disminución en el consumo de alimento conforme se incrementó la proporción del producto.

2. Con 0.1% suplementado se logró una ventaja de 7% en el incremento de peso vivo, aunque sin significación estadística.

3. La eficiencia de utilización del alimento para incrementar peso vivo fue mejor con 0.1 y 0.15% del producto suplemental en 11.2 y 5.2%, respectivamente.

4. No hubo diferencias significativas entre tratamientos para el peso y rendimiento de carcasa; aunque las carcasas tendieron a ser más pesadas con el empleo del suplemento.

5. El mérito económico fue más eficiente con 0.1 y 0.15% del suplemento en 6.7 y 1.1%, respectivamente.

Recomendándose:

1. Considerar la suplementación de micronutrientes y factores nutricionales en los alimentos formulados con la finalidad de asegurar los requerimientos nutricionales de los pollos de carne.

2. Realizar investigaciones adicionales para determinar si la suplementación podría ocasionar condiciones de polución por metales.

VI. RESUMEN

La formulación de raciones tiene por finalidad permitir que los animales de interés zootécnico puedan cubrir satisfactoriamente sus requerimientos nutricionales para poder expresar su potencial productivo; sin embargo, no siempre ocurre tal cosa, muchas veces debido a que los insumos no ofertan las cantidades de nutrientes que, se supone, deben contener. Se implementó un ensayo para suplementar, a través de un producto comercial, minerales, aminoácidos y probióticos y determinar su efecto sobre el rendimiento en pollos de carne. Se implementó cuatro tratamientos: T1, testigo; T2, 0.05%; T3, 0.1% y T4, 0.15% del producto comercial. Los resultados indicaron que con 0.1% de suplementación se logró mejores incrementos de peso, conversión alimenticia, mérito económico y una tendencia a mejor peso de carcasa. Mostrándose que es posible que las formulaciones no, necesariamente, cubran todas las exigencias nutricionales de animales de alta producción.

VII. BIBLIOGRAFÍA CITADA

ADEOLA, O.; B. V. LAWRENCE; A. L.SUTTON, and T. R. CLINE. 1995. Phytase-induced changes in mineral utilization in zinc-supplemental diets for pigs. *J. Anim. Sci*., 73: 3384-3391.

ANKARI, A. A.; H. NAJIB, and A. AL HOZAB. 1998. Yolk and serum cholesterol and production traits, as affected by incorporating a supraoptimal amount of copper in the diet of the leghorn hen. *Br. Poultry Sci*., 39: 393-397.

APPLEGATE, T.J., BANKS, K.M. y PANG, Y. 2004. Proc. California Animal Nutr. Conf. Fresno, California, EEUU. pp: 246-252.

ARMSTRONG, F. B. y T. P. BENNETT. 1982. Bioquímica. Reverte S.A. España.

ARMSTRONG, T. A.; C. M. WILLIAMS; J. W. SPEARS, and S. S. SCHIFFMAN. 2000. High dietary copper improves odor characteristics of swine waste. *J. Anim. Sci*., 78: 859-864.

AXELSSON, L. T.; T. C. CHUNG; W. J. DOBROGOSZ, and S. E. LINDGREN. 1989. Production of a broad spectrum antimicrobial substance by *Lactobacillus reuteri*. *Microbiol. Ecol. Health Dis*.; 2: 113-115.

BANKS, K. M.; K. L. THOMPSON; J. K. RUSH, and T. J. APPLEGATE. 2003. The effects of copper sources on performance and phosphorus retention in broiler chicks. *Poultry Sci*., 92: 36 (Abstr.)

BERNET, M. F.; D. BRASSART; J. R. NESSER, and A. L. SERVIN. 1994. *Lactobacillus acidophilus* LA1 binds to human intestinal cell lines and inhibits cell attachment and invasion by enterovirulent bacteria. *Gut*; 35: 483-489.

BIOGEN AGRO. 2005. Biomix Plus – Engorde. Catálogo de Difusión Técnica. Biogen Agro S. R. L., División Veterinaria, Departamento de Investigación y Desarrollo. Lima, Perú.

BOUHNIK, Y.; P. POCHART; P. MARTEAU; G. ARLET; I. GODEREL, and J. C. RAMBAUD. 1992. Fecal recovery in humans of viable *Bifidobacterium sp.* ingested in fermented milk. *Gastroenterology*, 102: 875-878.

BOYER, R. 2000. Conceptos de Bioquímica. Thomson. México.

BRAUDE, R. 1980. Twenty five years of widespread use of copper as an additive to diets of growing pigs. In: Copper in animal wastes and sewage sludge (L'HERMITE, P. and J. DEHANDSCHUTTER; eds.) Proceedings EEC Workshop, INRA Publisher. Bordeaux, France. pp. 3-15.

BRUNSER, O.; M. ARAYA; J. ESPINOZA; P. R. GUESRY, and M. C. SECRETIN. 1989. Effect of an acidified milk on diarrhoeal disease and the carrier state in infants of the low socio-economic stratum. *Acta Paediatr*., 78: 259-264.

BUTS, J. P.; P. BERNASCONI; M. P. Van CRAYNETS; P. MALDAGUE, and R. de MEYER. 1986. Response of human and rat small intestinal mucosa to oral administration of *Saccharomyces boulardii. Pediatr. Res*.; 20: 192-196.

CHAITOW, L. and N. TRENEV. 1990. Probiotics: 14. Thorsons. London, U. K.

CHICANER, M. H.; M. F. BENNET; S. KERNELS; G. CALVARIA; J. FOURNIAT, and A. L. SERVIN. 1993. Inhibition of adhesion of enteroinvasive pathogens to human intestinal Caco-2 cells by *Lactobacillus acidophilus* strain LB decreases bacterial invasion. *FEMS Micobiol. Lett*.; 110: 299-306.

CHIOU, P. W.; K. L. CHEN, and B. YU. 1997. Toxicity tissue accumulation and residue in egg and excreta of copper in laying hens. *Anim. Feed Sci. Technol*., 67: 49-60.

CHIOU, P. W.; K. L. CHEN, and B. YU. 1998. Effect of dietary organic arsenicals and cupric sulfate on copper toxicity, liver accumulation and residue in eggs and excreta of laying hens. *Anim. Feed Sci. Technol*., 73: 161-171.

CHURCH, D. C. y W. G. POND. 1977. Bases Científicas para la Nutrición y Alimentación de los Animales Domésticos. Traducción Pedro Ducar M. Acribia. Zaragoza, España.

CROMWELL, G. L.; M. D. LINDEMANN; H. J. MONEGUE; D. D. HALL, and D. E. ORR. 1998. Tribasic copper chloride and copper sulfate as copper sources for weanling pigs. *J. Anim. Sci*., 76: 118-123.

DAVIES, N. T. and S. E. OLPIN. 1979. Studies on the phytate: Zinc molar contents in diets as a determinant of Zn availability to young rats. *Br. J. Nutr*., 41: 590-603.

DEGUCHI, Y.; T. MORISHITA, and M. MUTAI. 1985. Comparative studies on synthesis of water soluble vitamins among human species of bifidobacteria. *Agric. Biol. Chem*., 49(1): 13-19.

DEGUSSA. 1982. Amino acids for animal nutrition. Degussa AG, GB Industrie- und Feinchemikalien Geschäftsgebiet BF. Frankfurt, Federal Republic of Germany.

DEGUSSA. 1992. Digestible amino acids in feedstuffs for poultry. Degussa AG, Applied Technology Feed Additives. Hanau, Germany

DEL CARPIO, S. R. B. 2018. Dieta suplementada con fitobióticos (*Thymus vulgaris* y *Ceratonia siliqua*) y su efecto en la acción nutricional y sobre la salud intestinal de cerdos recién destetados, Chachapoyas, Perú. Tesis Maestro en Producción Animal. Escuela de Post Grado, Universidad Nacional Toribio Rodríguez de Mendoza de Amazonas. Chachapoyas, Perú.

EWING, H. P.; G. M. PESTI; R. I. BAKALLI, and J. F. MENTEN. 1998. Studies on the of cupric sulfate pentahydrate, cupric citrate, and copper oxychloride to broiler chickens. *Poultry Sci*., 77: 445-448.

FULLER, R. 1989. Probiotics in man and animals. *J. Appl. Bacteriol*.; 66:365-378.

FULLER, R. 1991. Probiotics in human medicine. *Gut*; 32: 439-442.

FULLER, R. 1992. Probiotics: The Scientific Basis. Chapman and Hall. London, U. K.

FULLER, R. 1998. Modulación de la microflora intestinal por los probióticos. **En**: Probióticos, Otros Factores Nutricionales y la Microflora Intestinal. Resumen del 42° Seminario de Nestlé Nutrition. Nestec S. A. Vevey, Suiza. pp. 4-6.

GLADYSER, V. N. 2001. Identity, evolution and function of selenoproteins and selenoprotein genes. In: Selenium, Its Molecular Biology and Role in Human Health. (D. L. HATFIELD; ed.) Kluwer Academic Publishers. Dordrecht, Netherlands. pp. 99-104.

GOLDING, B. R. and S. L. GORBACH. 1992. Probiotics for humans. In: Probiotics, The Scientific Basis (FULLER, E.; ed.) Chapman and Hall. London, U. K. pp. 355-376.

HAFEZ, E. S. E. e I. A DYER (eds.) 1972. Desarrollo y Nutrición Animal. Traducción Pedro Ducar M. Acribia. Zaragoza, España.

HILL, M. G.; G. L. CROMWELL; T. D. CRENSHAW; C. R. DOVE; R. C. EWAN; D. A. KNABE; A. J. LEWIS; G. W. LIBAL; D. C. MAHAN; G. C. SHURSON; L. L. SOUTHERN, and T. L. VEUM. 2000. Growth promotion effects and plasma changes from feeding high dietary concentrations of zinc and copper to weanling pigs (regional study). *J. Anim. Sci*., 78: 1010-1016.

HILL, M. G.; D. C. MAHAN; S. D. CARTER; G. L. CROMWELL; R. C. EWAN; R. L. HARROLD; A. J. LEWIS; P. S. MILLER; G. C. SHURSON, and T. L. VEUM. 2001. Effect of pharmacological concentrations of zinc oxide with or

without the inclusion of an antibacterial agent on nursery pig performance *J. Anim. Sci*., 79: 934-941.

HONMA, N. 1986. On effects of lactic acid bacteria. Part I: Biological significance. *New Medicines and clinics*, 35 (12): 2687-2695.

HONMA, N.; K. OTHANI, and H. KIKUCHI. 1987. On effects of lactic acid bacteria. Part II: Clinical Effects. *New Medicines and Clinical*, 36 (1): 75.

KENNEDY, K. J.; T. M. RAINS, and N. F. SHAY. 1998. Zinc deficiency changes preferred macronutrient intake in subpopulations of Sprague-Dawley out bred rats and reduces hepatic pyruvate kinase gene expression. *J. Nutr*., 128: 43-49.

KIDD, M. T.; FERKET, P. R., and M. A. QURESHI. 1996. Zinc metabolism special reference to its role in immunity. *World's Poultry Sci. J*., 52: 309-324.

KNIGHT, C. D., K. C. KLASSING, D. M. FORSYTH. 1983. *E. coli* growth in serum of iron dextran – supplemented pigs. J. Anim. Sci., 57 (2): 387 – 395.

KOLODZIEJ, A. and E. JACYNO. 2004. Effect of dietary selenium and vitamin E supplementation on reproductive performance of young boars. *Elect. J. Polish Agric. Univ*., 7: 102-107.

KUVIBIDLA, S. and B. SURENDRA. 2002. Role of iron in immunity and infection. In: Nutrition and Immune Function (CALDER, P. C.; C. J. FIELD, and H. S. GILL, eds.) CABI Publishing. Wallingford, UK. pp. 209-228.

LEESON, S.; A. K. ZUBAIR; E. J. SQUIRES, and C. FORSBERG. 1997. Influence of dietary levels of fat, fiber, and copper sulfate and fat rancidity on cecal activity in the growing turkey. *Poultry Sci*., 76: 59-66.

LEVANDER, O. A.; A. L. AGER, and M. A. BECK. 1995. Vitamin E and selenium: Contrasting and interacting nutritional determinants of host resistance to parasitic and viral infections. *Proc. Nutr. Soc*., 54: 475-487.

LEWIS, P. D. 2004. Responses of domestic fowl to excess iodine: a review. *Br. J. Nutr*., 91: 29-39.

MABE, I.; C. RAPP; M. M. BAIN, and Y. NYS. 2003. Supplementation of a corn-soybean meal diet with manganese, copper, and zinc from organic or inorganic sources improves egg shell quality in aged laying hens. *Poultry Sci*., 82: 1903-1913.

MAJAMAA, H.; E. ISOLAURI; M. SAXELIN, and T. VESIKARI. 1995. Lactic acid bacteria in the treatment of acute rotavirus gastroenteritis. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr*., 20: 333- 339.

MARIN-GUZMAN, J.; D. C. MAHAN; Y. K. CHUNG; J. L. PATE, and W. F. POPE. 1997. Effects of dietary selenium and vitamin E on boar performance and tissue responses, semen quality, and subsequent fertilization rates in mature gilts. *J. Anim. Sci*., 75: 2994-3003.

MARIN-GUZMAN, J.; D. C. MAHAN, and J. L. PATE. 2000. Effect of dietary selenium vitamin E on spermatogenic development in boars. *J. Anim. Sci*., 78: 1537-1543.

MATEOS, G. G. and C. de BLAS. 1998. Minerals, vitamins and additives. In: The Nutrition of the Rabbit. (C. de BLAS and J. WISEMAN, eds.) CABI Publishing. Wallingford, UK.

MATEOS, G. G.; D. VALENCIA y E. JIMÉNEZ. 2004. Microminerales en alimentación de monogástricos: Aspectos técnicos y consideraciones legales. **XX CURSO DE ESPECIALIZACIÓN FEDNA** (Federación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal). Barcelona, España.

MATEOS, G. G. 2004. Óxido de zinc y sulfato de hierro. *Suis*, 10: 3-4.

MAYNARD, L.; J. K. LOOSLI; H. F. HINTZ, y R. G. WARNER.1981. Nutrición Animal. 7ma ed. Traducción de Alfonso Ortega S. Libros McGraw-Hill. México.

McDOWELL, L. R. 2003. Minerals in Animal and Human Nutrition. 2ª ed. Elsevier. Netherlands.

McKENZIE, R. C.; J. R. ARTHUR; S. M. MILLER; T. S. RAFFERTY, and G. J. BECKETT. 2002. Selenium and the immune system. In: Nutrition and Immune Function. (CALDER, P. C.; C. J. FIELDS, and H. S, GILL, eds.) CABI Publishing. Wallingford, UK. pp. 239-250.

MILES, R. D.; S. F. O'KEEFE; P. R. HENRY; C. B. AMMERMAN, and X. G. LUO. 1998. The effect of dietary supplementation with copper sulfate or tribasic copper chloride on broiler performance, relative copper bioavailability, and dietary prooxidant activity. *Poultry Sci*., 77: 416-425.

MITSUOKA, T. 1975. Intestinal bacterial flora and its significant. *Clinics and Bacteria*, 2(3): 55-97.

NRC. 1980. Mineral tolerance of domestic animals. Nat. Acad. Press. Washington D. C., USA.

NYS, Y. 2001. Trace elements as related to growth and health in chickens. *INRA Prod. Anim*., 14: 171-180.

OSTLE, B. 1979. Estadística Aplicada. Limusa. México.

PACK, M. 1994. Últimos avances en los sistemas de valoración de aminoácidos para la alimentación de aves. **X CURSO DE ESPECIALIZACIÓN FEDNA** (Federación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal). Madrid, España.

PANT, A. R.; S. M. GRAHAM; S. J. ALLEN; S. HARIKUL; A. SABCHAERON; L. CUEVAS, and C. A. HART. 1996. *Lactobacillus* GG and acute diarrhoea in young in young children in the tropics. *J. Trop. Med*.; 42: 162-165.

PERDIGÓN, G.; N. de MACÍAS; S. ALVAREZ; G. OLIVER, y A. A. de RUIZ HOLGADO. 1986. Effect of perorally administered lactobacilli on macrophage activation in mice. *Infect. Immun*.; 53: 404-410.

PERDIGÓN, G.; N. de MACÍAS; S. ALVAREZ; G. OLIVER, y A. A. de RUIZ HOLGADO. 1988. Systemic augmentation of the immune response in mice by feeding fermented milks with *Lactobacillus casei* and *Lactobacillus acidophilus. Immunology*; 63: 17-23.

PESTI, G. M. and R. I. BAKALLI. 1996. Studies on the feeding cupric sulfate pentahydrate and cupric citrate to broiler chickens. Poultry Sci., 75: 1086-1091.

PIQUER, F. J. 1998. Nuevas perspectivas en el uso de oligoelementos y vitaminas en alimentación animal. **XIV CURSO DE ESPECIALIZACIÓN FEDNA** (Federación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal). España.

POCHART, P.; P. MARIEAN; Y. BOUHNIK; I. GODEREL; P. BOURLIOUX, and J. C. RAMBAUD. 1992. Survival of bifidobacteria ingested via fermented milk durin their passage through the human small intestine: an *in vivo* study using intestinal perfusion. *Am. J. Clin. Nutr*.; 55: 78-80.

POTHOULAKIS, C.; C. P. KELLY; M. JOSHI; N. GAO; C. J. O'KEANE; I. CASTAGLIUOLO, and J. T. LAMONT. 1993. *Saccharomyces boulardii* inhibits *Clostridium difficile* toxin a binding and enterotoxicity in rat ileum. *Gastrenterology*; 104: 1108-1115.

POUPOULIS, C. and L. S. JENSEN. 1976. Effect of high dietary copper on gizzard integrity of the chick. *Poultry Sci*., 54: 113-121.

PRASAD, A. S. 2002. Zinc, infection and immune function. In: Nutrition and Immune Function. (CALDER, P. C.; C. J. FIELDS, and H. S. GILL, eds.) CABI Publishing. Wallingford, UK. pp. 193-207.

RAYMAN, M. P. 2002. The argument for increasing selenium intake. *Proc. Nutr. Soc*., 61: 203-215.

ROSAT, J. P. y A. PFEIFER. 1998. Efecto de los probióticos en la alimentación: evidencias clínicas acerca de su efecto estimulante sobre la inmunidad natural a nivel del intestino. In: Probióticos, Otros Factores Nutricionales y la Microflora Intestinal. Resumen del 42° Seminario de Nestlé Nutrition. Nestec S. A. Vevey, Suiza.

RUIZ, M. 1999. Bioquímica Estructural. Alfaomega. México.

SALAZAR, L. 2006. Bioestimulante reforzado con vitaminas en el agua de bebida y su efecto sobre el rendimiento en el inicio de pollos de carne. Tesis. Facultad de Ingeniería Zootecnia, Universidad Nacional "Pedro Ruiz Gallo". Lambayeque, Perú.

SCHEFFLER, E. 1982. Bioestadística. Fondo Educativo Interamericano. EE. UU. de N. A.

SHIVAPRASAD, H. 2004. Coronary artery rupture in male commercial turkeys. *Avian Pathology*, 33: 226-232.

SHORNIKOVA, A-V; I. A. CASAS; E. ISOLAURI; H. MYKKANEN, and T. VESIKARI. 1997. *Lactobacillus reuteri* as a therapeutic agent in acute diarrhea in young children. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr*.; 24: 399-404.

SILVA, M.; N. V. JACOBUS; C. DENEKE, and S.L. GORBACH. 1987. Antimicrobial substance from a human *Lactobacillus* strain. *Antimicrob. Agents Chemother*.; 31: 1231-1233.

SMITH, J. W.; M. D. TOKACH; R. D. GOODBAND; J. L. NELSSEN, and B. T. RICHERT. 1997. Effects of the interrelationship between zinc oxide and copper sulfate in growth performance of early-weaned pigs. *J. Anim. Sci*., 75: 1861-1866.

SPERTI, G. S. 1971. Probiotics. Avi Publishing Co. West Point, CT, USA.

STEVENSON, M. H. and N. JACKSON. 1981. An attempt to distinguish between the direct and indirect effects, in the laying domestic fowl, of added dietary copper sulphate. *Br. J. Nutr*., 46: 71-76.

STRAIN, J. J. 1994. Newer aspects of micronutrients in chronic disease: copper. *Proc. Nutr. Soc*., 53: 583-598.

STRYER, L., J. M. BERG, y J. L. TYMOCZKO. 2013. Bioquímica, con aplicaciones clínicas. 7ma ed. Editorial Reverté. España.

SURAI, P. F. 2003. Selenium – Vitamin E interactions: does 1 + 1 equal more that 2? In: Nutritional Biotechnology in the Feed and Food Industries. (LYONS, T. P. and K. A. JACQUES, eds.) Alltech 19th Annual Symposium. Nottingham University Press. Nottingham, UK. pp. 51-58.

UNDERWOOD, E. J. and N. F. SUTTLE. 2001. The Mineral Nutrition of Livestock. 3a ed. CABI Publishing. Wallingford, UK.

WILSON, K. H. and F. PERINI. 1988. Role of competition for nutrients in suppression of *Clostridium difficile* by the colonic microflora. *Infect. Immun*.; 70: 337-349.

ZUBAIR, A. K.; C. FORSBERG, and S. LEESON. 1996. Effect of dietary fat, fiber, and monensin on cecal activity of turkeys. *Poultry Sci*., 75: 891-899.

VIII. APÉNDICE

Apéndice Nº 8.1. Prueba de igualdad de varianzas con el incremento de peso en el período de Inicio (IPI)

Método

Hipótesis nula	Todas las varianzas son iguales
Hipótesis alterna	Por lo menos una varianza es diferente
Nivel de significancia	α = 0.05

Intervalos de confianza de Bonferroni de 95% para desviaciones estándar

T	N	Desv.Est.	IC
1	12	36.4005	(17.7816, 94.102)
2	12	40.3864	(15.4258, 133.529)
3	13	29.9412	(18.9465, 58.569)
4	13	28.2446	(15.1266, 65.281)

Nivel de confianza individual = 98.75%

Pruebas

Método	Estadística de prueba	Valor p
Comparaciones múltiples	—	0.867
Levene	0.20	0.895

Apéndice Nº 8.2. Análisis de la varianza con los incrementos de peso en el período de Inicio

Método

Hipótesis nula	Todas las medias son iguales
Hipótesis alterna	No todas las medias son iguales
Nivel de significancia	α = 0.05

Se presupuso igualdad de varianzas para el análisis.

Información del factor

Factor	Niveles	Valores
T	4	1, 2, 3, 4

Análisis de Varianza

Fuente	GL	SC Ajust.	MC Ajust.	Valor F	Valor p
T	3	6845	2282	1.99	0.129
Error	46	52847	1149		
Total	49	59692			

Resumen del modelo

S	R-cuad.	R-cuad. (ajustado)	R-cuad. (pred)
33.8948	11.47%	5.69%	0.00%

Medias

T	N	Media	Desv.Est.	IC de 95%
1	12	357.5	36.4	(337.8, 377.2)
2	12	350.8	40.4	(331.1, 370.5)
3	13	381.15	29.94	(362.23, 400.08)
4	13	370.38	28.24	(351.46, 389.31)

Desv.Est. agrupada = 33.8948

Apéndice Nº 8.3. Prueba de igualdad de varianzas con el incremento de peso en el período de Crecimiento (IPC)

Método

Hipótesis nula	Todas las varianzas son iguales
Hipótesis alterna	Por lo menos una varianza es diferente
Nivel de significancia	α = 0.05

Intervalos de confianza de Bonferroni de 95% para desviaciones estándar

T	N	Desv.Est.	IC
1	12	174.184	(117.702, 325.527)
2	12	164.130	(68.879, 493.903)
3	13	127.614	(74.163, 271.810)
4	13	100.606	(77.864, 160.904)

Nivel de confianza individual = 98.75%

Pruebas

Método	Estadística de prueba	Valor p
Comparaciones múltiples	—	0.135
Levene	0.80	0.499

Apéndice Nº 8.4. Análisis de la varianza con los incrementos de peso en el período de Crecimiento

Método

Hipótesis nula	Todas las medias son iguales
Hipótesis alterna	No todas las medias son iguales
Nivel de significancia	α = 0.05

Se presupuso igualdad de varianzas para el análisis.

Información del factor

Factor	Niveles	Valores
T	4	1, 2, 3, 4

Análisis de Varianza

Fuente	GL	SC Ajust.	MC Ajust.	Valor F	Valor p
T	3	49765	16588	0.81	0.497
Error	46	946947	20586		
Total	49	996712			

Resumen del modelo

S	R-cuad.	R-cuad. (ajustado)	R-cuad. (pred)
143.478	4.99%	0.00%	0.00%

Medias

T	N	Media	Desv.Est.	IC de 95%
1	12	1089.2	174.2	(1005.8, 1172.5)
2	12	1047.5	164.1	(964.1, 1130.9)
3	13	1134.6	127.6	(1054.5, 1214.7)
4	13	1076.2	100.6	(996.1, 1156.3)

Desv.Est. agrupada = 143.478

Apéndice Nº 8.5. Prueba de igualdad de varianzas con el incremento de peso en el período de Acabado (IPA)

Método

Hipótesis nula	Todas las varianzas son iguales
Hipótesis alterna	Por lo menos una varianza es diferente
Nivel de significancia	$\alpha = 0.05$

Intervalos de confianza de Bonferroni de 95% para desviaciones estándar

T	N	Desv.Est.	IC
1	12	227.869	(151.991, 431.426)
2	12	206.436	(125.731, 428.040)
3	13	247.834	(181.183, 419.626)
4	13	160.241	(109.832, 289.387)

Nivel de confianza individual = 98.75%

Pruebas

Método	Estadística de prueba	Valor p
Comparaciones múltiples	—	0.212
Levene	1.19	0.323

Apéndice Nº 8.6. Análisis de la varianza con los incrementos de peso en el período de Acabado

Método

Hipótesis nula	Todas las medias son iguales
Hipótesis alterna	No todas las medias son iguales
Nivel de significancia	α = 0.05

Se presupuso igualdad de varianzas para el análisis.

Información del factor

Factor	Niveles	Valores
T	4	1, 2, 3, 4

Análisis de Varianza

Fuente	GL	SC Ajust.	MC Ajust.	Valor F	Valor p
T	3	193486	64495	1.42	0.248
Error	46	2085126	45329		
Total	49	2278612			

Resumen del modelo

S	R-cuad.	R-cuad. (ajustado)	R-cuad. (pred)
212.906	8.49%	2.52%	0.00%

Medias

T	N	Media	Desv.Est.	IC de 95%
1	12	1353.3	227.9	(1229.6, 1477.0)
2	12	1317.5	206.4	(1193.8, 1441.2)
3	13	1483.8	247.8	(1365.0, 1602.7)
4	13	1386.9	160.2	(1268.1, 1505.8)

Desv.Est. agrupada = 212.906

Apéndice Nº 8.7. Prueba de igualdad de varianzas con el incremento acumulado de peso

Método

Hipótesis nula	Todas las varianzas son iguales
Hipótesis alterna	Por lo menos una varianza es diferente
Nivel de significancia	α = 0.05

Intervalos de confianza de Bonferroni de 95% para desviaciones estándar

T	N	Desv.Est.	IC
1	12	369.773	(212.678, 811.896)
2	12	373.374	(177.976, 989.188)
3	13	353.474	(214.540, 720.884)
4	13	201.860	(159.040, 317.142)

Nivel de confianza individual = 98.75%

Pruebas

Método	Estadística de prueba	Valor p
Comparaciones múltiples	—	0.282
Levene	0.60	0.619

Apéndice Nº 8.8. Análisis de la varianza con los incrementos acumulados de peso

Método

Hipótesis nula	Todas las medias son iguales
Hipótesis alterna	No todas las medias son iguales
Nivel de significancia	α = 0.05

Se presupuso igualdad de varianzas para el análisis.

Información del factor

Factor	Niveles	Valores
T	4	1, 2, 3, 4

Análisis de Varianza

Fuente	GL	SC Ajust.	MC Ajust.	Valor F	Valor p
T	3	535958	178653	1.64	0.194
Error	46	5025834	109257		
Total	49	5561792			

Resumen del modelo

S	R-cuad.	R-cuad. (ajustado)	R-cuad. (pred)
330.541	9.64%	3.74%	0.00%

Medias

T	N	Media	Desv.Est.	IC de 95%
1	12	2800	370	(2608, 2992)
2	12	2716	373	(2524, 2908)
3	13	2999.6	353.5	(2815.1, 3184.1)
4	13	2833.5	201.9	(2648.9, 3018.0)

Desv.Est. agrupada = 330.541

Apéndice Nº 8.9. Prueba de igualdad de varianzas con el peso de carcasa

Método

Hipótesis nula	Todas las varianzas son iguales
Hipótesis alterna	Por lo menos una varianza es diferente
Nivel de significancia	$\alpha = 0.05$

Intervalos de confianza de Bonferroni de 95% para desviaciones estándar

T	N	Desv.Est.	IC
1	6	304.346	(66.398, 2389.89)
2	6	196.505	(60.661, 1090.53)
3	6	410.627	(110.133, 2622.87)
4	6	197.552	(51.324, 1302.70)

Nivel de confianza individual = 98.75%

Pruebas

Método	Estadística de prueba	Valor p
Comparaciones múltiples	—	0.607
Levene	0.62	0.610

Apéndice Nº 8.10. Análisis de la varianza con el peso de carcasa

Método

Hipótesis nula	Todas las medias son iguales
Hipótesis alterna	No todas las medias son iguales
Nivel de significancia	α = 0.05

Se presupuso igualdad de varianzas para el análisis.

Información del factor

Factor	Niveles	Valores
T	4	1, 2, 3, 4

Análisis de Varianza

Fuente	GL	SC Ajust.	MC Ajust.	Valor F	Valor p
T	3	116237	38746	0.46	0.715
Error	20	1694408	84720		
Total	23	1810646			

Resumen del modelo

S	R-cuad.	R-cuad. (ajustado)	R-cuad. (pred)
291.068	6.42%	0.00%	0.00%

Medias

T	N	Media	Desv.Est.	IC de 95%
1	6	2397	304	(2149, 2645)
2	6	2574.2	196.5	(2326.3, 2822.0)
3	6	2554	411	(2306, 2802)
4	6	2483.3	197.6	(2235.5, 2731.2)

Desv.Est. agrupada = 291.068

Apéndice Nº 8.11. Prueba de igualdad de varianzas con el rendimiento de carcasa (Arc. seno)

Método

Hipótesis nula	Todas las varianzas son iguales
Hipótesis alterna	Por lo menos una varianza es diferente
Nivel de significancia	α = 0.05

Intervalos de confianza de Bonferroni de 95% para desviaciones estándar

T	N	Desv.Est.	IC
1	6	0.63122	(0.20928, 3.2616)
2	6	1.02032	(0.34132, 5.2252)
3	6	0.84362	(0.25843, 4.7179)
4	6	4.39357	(1.14034, 29.0000)

Nivel de confianza individual = 98.75%

Pruebas

Método	Estadística de prueba	Valor p
Comparaciones múltiples	—	0.059
Levene	2.37	0.101

Apéndice Nº 8.12. Análisis de la varianza con el rendimiento de carcasa (Arc. seno)

Método

Hipótesis nula	Todas las medias son iguales
Hipótesis alterna	No todas las medias son iguales
Nivel de significancia	$\alpha = 0.05$

Se presupuso igualdad de varianzas para el análisis.

Información del factor

Factor	Niveles	Valores
T	4	1, 2, 3, 4

Análisis de Varianza

Fuente	GL	SC Ajust.	MC Ajust.	Valor F	Valor p
T	3	2.948	0.9826	0.18	0.907
Error	20	107.273	5.3637		
Total	23	110.221			

Resumen del modelo

S	R-cuad.	R-cuad. (ajustado)	R-cuad. (pred)
2.31596	2.67%	0.00%	0.00%

Medias

T	N	Media	Desv.Est.	IC de 95%
1	6	68.533	0.631	(66.561, 70.506)
2	6	68.882	1.020	(66.910, 70.855)
3	6	68.357	0.844	(66.385, 70.329)
4	6	67.91	4.39	(65.94, 69.88)

Desv.Est. agrupada = 2.31596