

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

**RENDIMIENTO DE POLLOS DE CARNE CON UN SUPLEMENTO
VITAMÍNICO-MINERAL EN LA DIETA
SEGÚN EL PERÍODO DE CRIANZA**

TESIS

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

INGENIERA ZOOTECNISTA

por

MARIANA NAZARETH YOVERA ACUÑA

Lambayeque

PERÚ

2018

**Rendimiento de pollos de carne con un suplemento vitamínico-mineral en la dieta
según el período de crianza**

TESIS
Presentada como requisito para
optar el título profesional de
INGENIERA ZOOTECNISTA

por

MARIANA NAZARETH YOVERA ACUÑA

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

A mi abuela:

Narcisa Silva Heredia que desde el cielo me cuida y me guía para que todo salga bien.

A mis padres:

Rosa Acuña Silva y Jesús E. Yovera Suyón porque ellos siempre estuvieron a mi lado brindándome su apoyo y sus consejos para hacer de mí una mejor persona.

A mis hermanos:

Ysabel; Milagros y Abraham por sus palabras de aliento y su compañía.

A mi novio:

Franklin Vílchez Sánchez por su amor, paciencia, confianza y apoyo.

AGRADECIMIENTO

Agradezco enormemente a DIOS por darme el tiempo de vida y salud para culminar mi carrera.

A los docentes de la Facultad de Ingeniería Zootecnia, quienes impartieron sus valiosos conocimientos en beneficio de mí formación profesional.

A mi asesor Ing. Pedro Antonio del Carpio Ramos, Dr. C., por ser una gran persona; gracias por su apoyo y comprensión durante este tiempo por orientarme y compartirme su conocimiento.

A mis padres y a mi novio quienes ayudaron y contribuyeron durante todo el proceso de la realización de esta investigación, y la culminación de ésta profesión.

Y a todas las personas que me ayudaron durante todo este proceso; muchas gracias.

INDICE GENERAL

N° Capítulo	Título del Capítulo	N° Pág.
I	INTRODUCCIÓN	01
II	REVISIÓN DE LITERATURA	03
	2.1. Aminoácidos	03
	2.1.1. Aminoácidos esenciales más comercializados	04
	2.1.1.1. DL-Metionina	04
	2.1.1.2. Lisina	06
	2.1.1.3. Triptófano	09
	2.1.1.4. Treonina	09
	2.2. Elementos Minerales	10
	2.2.1. Cobre	10
	2.2.2. Manganeseo	11
	2.2.3. Zinc	12
	2.2.4. Fósforo	14
	2.2.5. Sodio y Cloro	15
	2.2.6. Magnesio	16
	2.2.7. Selenio	16
	2.3. Vitaminas	18
	2.4. Probióticos	20
III	MATERIAL Y MÉTODOS	23
	3.1. Localización y Duración	23
	3.2. Tratamientos Evaluados	24
	3.3. Material, Instalaciones y Equipo	24
	3.3.1. Pollos	24
	3.3.2. Alimento	24
	3.3.3. Insumo evaluado	24
	3.3.4. Instalaciones y equipo	24
	3.4. Metodología Experimental	25
	3.4.1. Diseño de contrastación de las hipótesis	25
	3.4.2. Técnicas experimentales	26
	3.4.3. Variables evaluadas	27
	3.4.4. Evaluación estadísticas	27
IV	RESULTADOS Y DISCUSIÓN	29
	4.1. Consumo de Alimento	29
	4.2. Peso Vivo e Incremento de Peso	32
	4.3. Conversión Alimenticia	39
	4.4. Rendimiento de Carcasa	43
	4.5. Mérito Económico	47
V	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	49
VI	RESUMEN	50
VII	BIBLIOGRAFÍA CITADA	51
VIII	APÉNDICE	54

ÍNDICE DE TABLAS

N° Tabla	Título de la Tabla	N° Pág.
3.1.	Ración testigo para cada fase	25
3.2.	Esquema del análisis de la varianza del diseño completamente al azar	27
4.1.	Consumo de alimento de pollos Cobb 500 que recibieron un suplemento nutricional en el alimento en diferentes momentos del proceso productivo	29
4.2.	Peso e incrementos de peso vivo de pollos Cobb 500 que recibieron un suplemento nutricional en el alimento en diferentes momentos del proceso productivo	32
4.3.	Conversión alimenticia (CA) de pollos Cobb 500 que recibieron un suplemento nutricional en el alimento en diferentes momentos del proceso productivo	40
4.4.	Peso y rendimiento de carcasa de pollos Cobb 500 que recibieron un suplemento nutricional en el alimento en diferentes momentos del proceso productivo	43
4.5.	Mérito económico (ME) de pollos Cobb 500 que recibieron un suplemento nutricional en el alimento en diferentes períodos de la crianza	47

ÍNDICE DE FIGURAS

N° Figura	Título de la Figura	N° Pág.
3.1.	Imagen satelital (Google Earth) del sector oeste de la ciudad de Lambayeque	23
4.1.	Comparativo porcentual entre tratamientos para el consumo de alimento en el Inicio	30
4.2.	Comparativo porcentual entre tratamientos para consumo de alimento en el Crecimiento	30
4.3.	Comparativo porcentual entre tratamientos para consumo de alimento en el Acabado	31
4.4.	Comparativo porcentual entre tratamientos para consumo Acumulado de alimento	31
4.5.	Prueba de normalidad con los pesos al inicio del ensayo	33
4.6.	Prueba de normalidad con los incrementos de peso en el período de Inicio (IPI)	34
4.7.	Comparativo porcentual entre tratamientos para incremento de peso en el período de Inicio	34
4.8.	Prueba de normalidad con los incrementos de peso en el período de Crecimiento (IPC)	35
4.9.	Comportamiento de los incrementos de peso en el período de Crecimiento y de los intervalos al 95% de confianza	36
4.10.	Prueba de normalidad con los incrementos de peso en el período de acabado (IPA)	37
4.11.	Comparativo porcentual entre tratamientos para incremento de peso en el período de Acabado	37
4.12.	Prueba de normalidad con los incrementos de peso acumulados (ITP)	38
4.13.	Comportamiento de los incrementos acumulados de peso y de los intervalos al 95% de confianza	38
4.14.	Comparativo porcentual entre tratamientos para conversión alimenticia en el Inicio	40
4.15.	Comparativo porcentual entre tratamientos para conversión alimenticia en el Crecimiento	41
4.16.	Comparativo porcentual entre tratamientos para conversión alimenticia en el Acabado	41
4.17.	Comparativo porcentual entre tratamientos para conversión alimenticia acumulada	42
4.18.	Prueba de normalidad con el peso de carcasa (PC)	44
4.19.	Comparativo porcentual entre tratamientos para peso de carcasa	45
4.20.	Comportamiento de los rendimientos de carcasa y de los intervalos al 95% de confianza	46
4.21.	Comparativo porcentual entre tratamientos para el mérito económico	48

ÍNDICE DEL APÉNDICE

Nº Apéndice	Título del Apéndice	Nº Pág.
8.1.	Prueba de igualdad de varianzas con el peso inicial	54
8.2.	Prueba de igualdad de varianzas con los incrementos de peso en el Inicio (IPI)	54
8.3.	Análisis de la varianza con los incrementos de peso en el período de Inicio	55
8.4.	Prueba de igualdad de varianzas con los incrementos de peso en el Crecimiento (IPC)	56
8.5.	Análisis de la varianza con los incrementos de peso en el período de Crecimiento	56
8.6.	Prueba de igualdad de varianzas con los incrementos de peso en el Acabado (IPA)	57
8.7.	Análisis de la varianza con los incrementos de peso en el período de Crecimiento	58
8.9.	Análisis de la varianza con los incrementos acumulados de peso	59
8.10.	Prueba de igualdad de varianzas con el peso de carcasa	60
8.11.	Análisis de varianza con el peso de carcasa	60
8.12.	Prueba de igualdad de varianzas con el rendimiento (%) de carcasa (Arco seno)	61
8.13.	Análisis de varianza con el rendimiento (%) de carcasa (Arco seno)	62

I. INTRODUCCIÓN

El pollo de carne ha sido seleccionado genéticamente para lograr rápidas tasas de crecimiento con una elevada eficiencia en la utilización de los nutrientes con esa finalidad. 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.

Los diferentes momentos del proceso productivo pueden influir en el rendimiento de los pollos, debido a que se ven más exigidos; por otro lado, los productores están convencidos que conforme se den las mejores condiciones a los pollos en las edades más jóvenes estos llegarán a rendir mejores incrementos de peso en todo el período y muchas veces descuidan la fase de acabado. Por lo que se debe investigar permanentemente opciones que permitan el logro de animales excelentes que a la saca permitan obtener rentabilidad.

Dentro de la realidad problemática, se observa que en los diferentes estadios del proceso productivo el pollo de carne tiene que enfrentar una serie de desafíos nutricionales que no podría 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.

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

Se asumió 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 en el Inicio, Crecimiento y Acabado.

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

2.1. Aminoácidos

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).

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).

El organismo animal en sí mismo no puede producir casi 10 de sus aminoácidos proteínogénicos. 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)

2.1.1. Aminoácidos esenciales más comercializados

2.1.1.1. DL-Metionina

Aproximadamente 20 aminoácidos distintos se ven involucrados en la síntesis de proteínas. No todos ellos tienen la misma importancia para el organismo ya que casi la mitad de ellos son esenciales y, por lo tanto, deben ser ingeridos por el animal en el alimento. La metionina es, a menudo, el primer aminoácido limitante. Si la concentración de metionina en el plasma desciende más allá de un cierto nivel, la síntesis de proteína se interrumpe y sólo puede reiniciarse ante la suplementación adicional en el alimento. Adicionalmente, la metionina es de importancia para la síntesis de proteínas, dada su capacidad como aminoácido iniciador de la cadena de proteína a través de su derivado N-formil metionina. Por este motivo, la metionina es indispensable aún en aquellos casos en los que no es por sí misma un integrante de la cadena de proteína. Se sabe que los aminoácidos son no sólo los pilares para la construcción de las proteínas tisulares, tales como músculos, pelo y plumas, sino también de enzimas y de hormonas, lo cual explica la importancia de la metionina en

numerosos procesos metabólicos que van más allá de la síntesis de las proteínas corporales (MAYNARD *et al.*, 1981).

La Cisteína, entre otras sustancias, puede también ser formada a partir de la metionina en el organismo, a través de sus fases intermedias S-adenosil metionina, homocisteína y cistationina. Este aminoácido tiene una función especial en la formación y estabilización de la estructura espacial de las proteínas y puede ser parcialmente metabolizada hacia la taurina. Por el contrario, es imposible la síntesis de metionina a partir de cisteína y, por tanto, con el aporte adecuado de aminoácidos azufrados (metionina y cistina) debe prestarse mayor atención a la suplementación de la metionina cuando ésta se orienta en base a los requerimientos (STRYER *et al.*, 2013).

Mediante la liberación de su grupo metilo, la metionina también participa en la biosíntesis de numerosos compuestos de importancia, tal como la colina, la creatina, la adrenalina, etc. En contraste con la metionina, la colina no es un aminoácido y, consecuentemente, no participa en la síntesis de las proteínas. Sin embargo, ambas sustancias tienen la capacidad de aportar grupos metilo para los procesos metabólicos. Los grupos metilo son de gran importancia para el metabolismo de los lípidos en el hígado. Las funciones de la metionina y de la colina en el metabolismo son fundamentalmente distintas, existiendo requerimientos específicos e independientes para cada una de estas sustancias. La colina no puede llevar a cabo ninguna de las funciones del aminoácido metionina en el metabolismo de las proteínas, de tal manera que en dietas prácticas sólo puede alcanzarse un rendimiento óptimo si la metionina y la colina se suplementan en base a los requerimientos (VALIENTE, 1996).

La metionina y la cisteína son indispensables, no solamente como aminoácidos proteinogénicos, sino también como componentes del tripéptido glutathion (glutamil-cisteinil-glicina) lo cual representa un importantísimo sistema biológico de oxidación y

reducción. Así mismo, ambas sustancias tienen gran significación en la nutrición práctica, cuando se utilizan ingredientes contaminados con micotoxinas para la fabricación de los alimentos. La detoxificación de las aflatoxinas en el hígado ocurre comenzando con la metionina y vía glutatión. En pollos de engorde se ha demostrado que con dosis mayores de metionina puede reducirse notablemente el efecto adverso de las aflatoxinas sobre el crecimiento (MELLOR, 2003).

Algunos ingredientes alimenticios como el sorgo, el guisante y la judía contienen sustancias que disminuyen la digestibilidad de la proteína y, por tanto, el valor alimenticio del alimento terminado. En el caso de las gallinas ponedoras y de los pollos de engorde ha sido posible compensar las disminuciones del rendimiento casi completamente mediante la adición de cantidades suplementarias de DL-metionina en dietas ricas en sorgo. De esta manera, la DL-metionina asegura que un ingrediente regionalmente importante como el sorgo rico en taninos pueda ser utilizado en el alimento sin disminuir el rendimiento de los animales. Algo similar es aplicable para la utilización de granos de leguminosas como el guisante y la judía (DEGUSSA, sin año).

Como aminoácido, la metionina también juega un papel, vía cisteína, en el metabolismo de los elementos trazas esenciales. En primer término, contribuye asegurar la disponibilidad de cantidades adecuadas de elementos traza en el organismo. En segundo lugar, las enzimas y los complejos proteína-metal que contienen metionina y cisteína, reducen los efectos adversos de una ingesta excesiva de elementos trazas esenciales o bien de metales pesados tóxicos, tales como plomo, cadmio y mercurio.

2.1.1.2. Lisina

La lisina fue aislada a partir de caseína por Drechsel en 1889. Es uno de los aminoácidos indispensables más importantes en nutrición animal. Aunque la industria bioquímica había producido pequeñas cantidades de lisina por varias décadas, la gran

producción comercial no empezó hasta los años 60 del siglo XX. Este proceso involucra el aislamiento y desarrollo de microorganismos que podrían fermentar oxidativamente a la glucosa hasta lisina en una escala comercial. La estructura de la lisina es particularmente interesante debido a que contiene dos grupos amino; el grupo amino ligado al átomo de carbono épsilon es fuertemente básico y pierde sus protones sólo a un pH muy alto. Por esto, la lisina generalmente es considerada como un aminoácido básico; el grupo amino épsilon libre es químicamente muy reactivo, por lo que este grupo amino es muy susceptible a ligarse químicamente con otros compuestos en los alimentos, particularmente reduciendo carbohidratos. Las reacciones carbohidratos-aminoácidos usualmente son llamadas reacciones “Maillard” o “Browning”, estas reacciones hacen “indisponible” a la lisina para el organismo animal (ADM BIOPRODUCTS, 1992).

La lisina pura o libre es muy higroscópica. Por esto, la síntesis comercial de lisina usualmente involucra la formación de una sal de lisina con ácido hidroclicóric; esto estabiliza a la lisina cristalina y produce material que es casi incoloro e inodoro. La lisina puede existir como los estéreo-isómeros L- o D-, sólo la forma L- está presente en las proteínas biológicas. El organismo animal no dispone de la enzima D-aminoácido oxidasa para poder transformar la forma D- en forma L-, por lo que la D-lisina no tiene actividad biológica, toda la lisina comercial contiene sólo L-lisina. La lisina tiene varios roles biológicos importantes. Durante la digestión, la lisina ligada a la proteína alimenticia se libera como lisina libre, existiendo muchos posibles usos metabólicos para la lisina libre; uno de los más importantes, usualmente, es proporcionar el aminoácido indispensable para la síntesis de proteínas, particularmente proteínas del esqueleto y enzimas. Es uno de los aminoácidos más abundantes en las proteínas del esqueleto. La lisina también es un importante constituyente de varias hormonas péptido.

Es uno de los pocos aminoácidos que son glucogénicos y cetogénicos; por lo que puede ser metabolizada para rendir glucosa o cuerpos cetónicos cuando hay una deficiencia de carbohidratos disponibles, constituyéndose en una importante fuente de energía durante períodos de penuria alimenticia o en algunos tipos de diabetes. También es un precursor de carnitina, la que es importante para el metabolismo de ácidos grasos; carnitina es un constituyente esencial de una enzima asociada con las membranas mitocondriales, permite que los ácidos grasos de cadena larga penetren la membrana mitocondrial y sean oxidados para producir energía. El exceso de lisina puede ser utilizado como una fuente de energía, lo que es indicado por su valor de EM de 4600 Kcal. / Kg. La porción no nitrogenada de la lisina ingresa al ciclo de los ácidos tricarboxílicos y, eventualmente, es oxidada hasta CO_2 y H_2O , rindiendo energía en la forma de ATP. Por supuesto, este un ineficiente método de utilización puesto que el nitrógeno en la lisina debe ser convertido en productos excretores de nitrógeno, tales como ácido úrico y urea; este último proceso requiere gasto de energía (ADM BIOPRODUCTS, 1992).

Uno de los antagonismos mejor conocidos entre aminoácidos es el antagonismo lisina: arginina. Este es particularmente importante en aves. Excesos de lisina en la dieta pueden causar una elevación de la actividad de la arginasa del riñón e incrementar la degradación de arginina. Si los niveles dietéticos de arginina son marginales, el exceso de lisina puede causar una depresión del desarrollo el que puede ser aliviado adicionando arginina a la dieta. Consecuentemente, el contenido de lisina de la dietas de aves jóvenes en crecimiento, generalmente, no debería exceder al nivel de arginina en más de 20%. Esto no ocurre bajo condiciones prácticas. El exceso de arginina también puede antagonizar con lisina, particularmente cuando los niveles de proteína dietética y lisina son bajos. Sin embargo, el efecto de arginina sobre lisina es menor que el de sentido contrario. La toxicidad de lisina es muy baja; aún cuando los niveles dietéticos

sean tan altos como 2.4% habrá poco efecto detrimental sobre el crecimiento de pollos si el nivel dietético de arginina es adecuado (MAYNARD *et al.*, 1981).

2.1.1.3. Triptófano

Fue aislado a partir de la caseína en 1902 por Hopkins y Cole. Es uno de los aminoácidos más sensibles. Especialmente la influencia del ácido (hidrólisis proteica) y oxígeno atmosférico propician la destrucción de la molécula. Las soluciones de Triptófano son particularmente inestables. Adicionalmente a su función fisiológica-nutricional como aminoácido esencial, el Triptófano también tiene funciones especiales. Es la sustancia inicial para la síntesis de serotonina y melatonina, y también puede ser degradado en el organismo a ácido nicotínico/ nicotinamida (Vitamina B₃, Vitamina PP) (DEGUSSA, 1984).

2.1.1.4. Treonina

Primariamente la Treonina sirve como un constituyente de una cantidad de moléculas que varían desde péptidos simples hasta proteínas muy complejas. Existe una tendencia entre las personas vinculadas con la alimentación animal a enfocarse sobre el rol de los aminoácidos en el desarrollo muscular y los efectos de las dietas inadecuadamente formuladas sobre la eficiencia de producir productos cárnicos. La significancia metabólica de la Treonina es mucho más amplia, además participa en:

- Desarrollo del músculo esquelético
- Enzimas digestivos y proteínas inmunes (presente en una alta concentración)
- Precursor de Glicina
- Fuentes de energía (vía ciclo de los ácidos tricarboxílicos)

El epitelio gastrointestinal (células mucosales, mucus, y enzimas digestivos) y algunas proteínas inmunes son particularmente ricas en Treonina. Los experimentos han mostrado que el impacto de una deficiencia marginal de Treonina sobre la síntesis de

inmunoglobulina es de mucha mayor magnitud que el efecto de un grado similar de deficiencia de Treonina sobre las mediciones corporales del crecimiento. Treonina es uno de los varios precursores para la síntesis *in vivo* del aminoácido no esencial Glicina y, en este aspecto, puede tener un rol en la regulación de la ingestión de alimento. Las enzimas clave en el metabolismo de la Treonina en especies aviares y en porcinos son Treonina aldolasa y Treonina deshidrogenasa, respectivamente; puesto que ni las reacciones de la aldolasa ni de la deshidrogenasa son reversibles, la Glicina no puede servir como una fuente metabólica de Treonina. El esqueleto carbonado de la Treonina puede ser oxidado para producir energía ingresando al ciclo del ácido cítrico vía piruvato (ADM BIOPRODUCTS, sin fechar).

2.2. Elementos Minerales

2.2.1. Cobre

El Cu es requerido para la respiración celular, formación ósea, apropiada función cardíaca, desarrollo de tejido conectivo, mielinación de la cuerda espinal, keratinización y pigmentación de tejido. El Cu es un componente esencial de varias metaloenzimas fisiológicamente importantes (citocromo oxidasa, lisil oxidasa, superóxido dismutasa, dopamina- β -hidroxilasa, tirosinasa) (McDOWELL, 2003).

El síntoma general de deficiencia de Cu en aves es la anemia. Frecuentemente los pollos mueren de hemorragia interna como resultado de vasculatura defectuosa antes de mostrar anemia severa. Las aortas tienen déficit de elastina y, generalmente, una pared engrosada, con aneurismas. El agrandamiento del corazón es una patología común de pollos y pavos Cu-deficientes; aparentemente los pavitos son más resistentes que los pollos al daño cardiovascular. Sin embargo, pavitos alimentados con una dieta Cu-deficiente desarrollaron una anemia intermedia a las 4 semanas de recibir dicha dieta. Los pollitos alimentados con una dieta Cu-deficiente presentaron la anemia entre 2 a 4

semanas y los huesos fueron quebradizos. Los huesos largos, especialmente los metatarsales, estuvieron curvados y excesivamente frágiles; el cartílago epifiseal empezó a engrosarse, y la invasión vascular del cartílago engrosado se suprimió. El defecto en el hueso Cu-deficiente está asociado con la matriz orgánica y más particularmente con la falla de los ligamentos cruzados de colágeno. Bajo condiciones Cu-deficientes los pavitos desarrollaron tarsos agrandados y perosis (O'DELL, 1979).

2.2.2. Manganese

El Mn puede funcionar tanto como activador de enzimas así como constituyente de metaloenzimas (arginasa, piruvato carboxilasa y Mn-superóxido dismutasa); pero, mientras que la cantidad de Mn-metaloenzimas es limitada, los enzimas que pueden ser activados por el Mn son numerosas (hidrolasas, quinasas, descarboxilasas y transferasas) (McDOWELL, 2003).

El Mn es esencial para el desarrollo de la matriz orgánica del hueso, la misma que está constituida ampliamente de mucopolisacárido. La deficiencia puede causar un defecto congénito irreversible en pollos jóvenes, ratas y cuyes; caracterizándose por ataxia y pérdida de equilibrio. Se conoce, desde hace algún tiempo, de una asociación metabólica entre Mn y colina, ambos son necesarios para la prevención de perosis en aves; así mismo, alivian el síndrome del hígado graso. El Mn está involucrado en la biosíntesis de colina; además, los cambios en la ultra estructura del hígado que surge cuando hay deficiencia de colina son muy parecidos a aquellos que se presentan cuando hay deficiencias de Mn. La deficiencia de Mn perjudica la utilización de glucosa; la necropsia ha revelado anormalidades groseras en el páncreas (aplasia o hipoplasia marcada de todos los componentes celulares), por lo que el Mn puede estar involucrado, de alguna manera, en la formación o actividad de insulina. El Mn tiene un rol en la función inmunológica, se ha demostrado interacción de Mn con neutrófilos y

macrófagos, mediante interacciones con la membrana del plasma de células empleadas en la respuesta inmune (LEACH, 1978).

La deficiencia de Mn más común en aves se caracteriza por perosis y condodistrofia. La perosis es una malformación de huesos caracterizada por articulaciones tibiometatarsales ensanchadas y malformadas, torsión y doblamiento de la tibia y el tarso-metatarso, engrosamiento y acortamiento de los huesos largos, y deslizamiento del tendón *gastronemius*, o de Aquiles, de sus cóndilos. Pueden afectarse una o ambas patas. En la inducción de la perosis están involucradas las deficiencias de otros nutrientes (colina, biotina y otras vitaminas del complejo B). La enfermedad también se agrava marcadamente por altas ingestiones de Ca y P. La condodistrofia está más relacionada con las gallinas reproductoras y su efecto sobre los embriones o pollitos tiernos (McDOWELL, 2003).

Muchos alimentos son adecuados en Mn; sin embargo, cuando el maíz es el ingrediente básico en dietas aviares, y en menor cantidad sorgo y cebada, el Mn puede estar deficiente, a menos que se proporcione suplementación con Mn o con alimentos ricos en Mn. Dietas con altos contenidos de Ca y P que, normalmente, se proporcionan a aves son una causa que contribuye a la presentación de perosis (SCOTT *et al.*, 1982).

Se ha observado que la disponibilidad del Mn en forma de proteinato o de complejo de metionina es mayor que para el sulfato de Mn (HENRY, 1995).

2.2.3. Zinc

El Zn está asociado con enzimas, como parte de la molécula y como un activador; en su rol estructural, el Zn estabiliza la estructura cuaternaria de las enzimas; cantidades sustanciales de Zn firmemente ligado estabilizan las estructuras de ADN, ARN y ribosomas. El Zn tiene muchas interacciones biológicamente significativas con hormonas; juega un rol en la producción, almacenamiento y secreción de hormonas

individuales así como en la efectividad de los sitios receptores y en la capacidad de respuesta de los órganos terminales; entre los efectos más notables de la deficiencia de Zn sobre la producción y secreción de hormonas están aquellos relacionados a la testosterona, insulina y corticoides adrenales. Universalmente se nota retardo en el crecimiento bajo condiciones de deficiencia de Zn, atribuible al daño de la biosíntesis de ácidos nucleicos (O'DELL, 1981), mala utilización de aminoácidos o síntesis de proteína; la pérdida de apetito es uno de los primeros síntomas de deficiencia; el pobre crecimiento puede ser sólo el signo visible de una deficiencia media. Las anormalidades esqueléticas son un aspecto prominente de la deficiencia de Zn; en aves los huesos largos se acortan y engruesan; con reducida amplitud del cartílago epifiseal y menor división celular; la síntesis e intercambio del colágeno óseo se reducen marcadamente, con actividad reducida de la collagenasa tibial, una Zn-metaloenzima (STARCHER *et al.*, 1980). La piel, que es particularmente rica en Zn, muestra lesiones paraqueratóticas como signos característicos de deficiencia; el Zn ejerce un rol en la síntesis de ácidos nucleicos de la piel y de colágeno (MILLER *et al.*, 1979). El Zn es esencial para la integridad del sistema inmune; diversidad de efectos sobre la inmunocompetencia como resultado de la deficiencia están relacionados a la producción y actividad de la hormona tímica; función linfática; función asesina natural; citotoxicidad célula-mediada, anticuerpo dependiente; ontogenia inmunológica; función neutrófila; y producción linfocina (HAMBIDGE *et al.*, 1986). Síntomas tempranos de la deficiencia de Zn, en muchas especies, son apariencia deshidratada, hematocrito elevado y diarrea (O'DELL, 1981); para los pollos no hubo cambio en el contenido total de agua, sino un flujo marcado desde el compartimiento extra al intracelular (el agua extracelular cambió de 29.4 a 19.6% del peso corporal y el volumen del plasma de 6.0 a 3.4%); también se ha registrado desbalance de electrolitos, el cambio de la concentración de sodio al interior

de los tejidos explica la concentración más alta de agua en las células de los tejidos mayores (el desbalance sodio/ potasio en los tejidos sugiere un cambio en la permeabilidad de la membrana, “membranas que hacen agua”, o un defecto de la bomba de Na). El Zn permite el mantenimiento de concentraciones normales de vitamina A en el plasma y es necesario para el normal funcionamiento del epitelio general del ovario; además, participa en la protección de membranas, metabolismo de prostaglandinas y de lípidos, y en el crecimiento microbial (O'DELL, 1981; HAMBIDGE *et al.*, 1986).

El Zn debe estar presente en la dieta de todos los animales y debe suplementarse casi continuamente, debido a que los animales sólo disponen de pequeñas cantidades de Zn fácilmente accesible almacenado en el cuerpo (WEDEKIND y BAKER, 1990).

2.2.4. Fósforo

El fósforo está involucrado en casi la totalidad, sino todas, de las reacciones metabólicas y, de esa manera, puede ser el más versátil de todos los elementos minerales. Participa en casi cada uno de los aspectos del metabolismo y utilización de grasas, carbohidratos, proteínas y otros nutrientes en el cuerpo. Es esencial para la normal secreción de leche, síntesis de tejido muscular, formación de huevos y eficiente utilización del alimento (MILLER, 1985; McDOWELL, 1985).

Los requerimientos de fósforo de especies no rumiantes incrementa conforme la proporción de fósforo dietético en la forma de fitato se incrementa. Factores ambientales, incluyendo el stress producido por las enfermedades, sobre densidad, pobre ventilación e inadecuado control de la temperatura tienen un efecto profundo sobre los requerimientos de calcio y fósforo. Los requerimientos también son afectados por la edad y la genética. En caso de deficiencia de fósforo la anorexia es uno de los primeros signos clínicos, pero ello no indica específicamente una deficiencia de fósforo. En casos de deficiencia puede ocurrir la muerte, particularmente en gallinas ponedoras.

El resumen de los signos clínicos de deficiencia de calcio y fósforo incluye: (1) Cese o reducción de la producción de huevos, (2) disminución del consumo y de la eficiencia de utilización de los alimentos, (3) reducción de la calidad de la cáscara del huevo, (4) inferior calidad de huevo, (5) disminución del tamaño y peso del huevo, y (6) reproducción alterada (SCOTT *et al.*, 1982; McDOWELL, 2003).

2.2.5. Sodio y Cloro

Sodio y cloro, junto con el potasio, mantienen la presión osmótica y regulan el equilibrio ácido-básico. A nivel celular estos electrolitos, en los fluidos corporales, están específicamente involucrados en el metabolismo del agua, captación de nutrientes y transmisión de impulsos nerviosos. Sodio y cloro ayudan en el control del pasaje de nutrientes al interior de las células y salida de los productos de desecho. Iones de sodio deben estar presentes en el lumen del intestino delgado para la absorción de azúcares y aminoácidos; insuficiente sodio disminuye la utilización de proteína y energía digestible (McDOWELL, 2003).

En aves una deficiencia de sodio causa falla en el crecimiento, suavidad de los huesos, keratinización de la córnea, inactividad gonadal, hipertrofia adrenal, cambios en la función adrenal, disminución en la utilización del alimento, y descenso en el volumen del fluido del plasma. En aves en crecimiento, una deficiencia de sodio se manifiesta dentro de unas pocas semanas mediante inapetencia, retardo en el crecimiento, ineficiencia del uso del alimento e incremento en el consumo de agua, y un deterioro del metabolismo de la proteína y energía; la digestibilidad parece no afectarse. La deficiencia experimental de cloro se ha desarrollado en pollos y pavos mediante el suministro de dietas bajas en cloro, propiciando una tasa de crecimiento extremadamente pobre, alta mortalidad, deshidratación y reducido cloro sanguíneo;

además, mostraron signos nerviosos, una forma de tetania comúnmente asociada con alcalosis (McDOWELL, 2003).

2.2.6. Magnesio

El magnesio es un componente activo de varios sistemas enzimáticos en los que el tiamin pirofosfato (TPP) es un cofactor; la fosforilación oxidativa se reduce ampliamente en ausencia de magnesio; también, es un activador esencial para los enzimas que transfieren grupos fosfato (mioquinasa, difosfopiridinanucleótido quinasa y creatina quinasa). Así mismo, activa a la ácido pirúvico carboxilasa, ácido pirúvico oxidasa, y la enzima condensadora para las reacciones en el ciclo de Krebs. Intracelularmente, el magnesio está predominantemente asociado con la mitocondria; respecto a esto su rol principal es como un activador de enzimas. Está vitalmente involucrado en el metabolismo de los carbohidratos y lípidos como catalizador de una amplia gama de enzimas. Es esencial para la respiración celular y, en ciertos tejidos, está en complejos con ATP, ADP y AMP. Está involucrado en la síntesis de proteína mediante su acción sobre la agregación ribosomal. Las funciones del magnesio pueden ilustrarse por las diversas propiedades fisiológicas modificadas durante una deficiencia, las que incluyen: (1) crecimiento, (2) inmunidad y alergia, (3) contracción muscular, (4) sobre vivencia de glóbulos rojos, (5) ocurrencia de neoplasmas, (6) metabolismo de tejidos ricos en colágeno, y (7) metabolismo de sodio y potasio (McDOWELL, 2003).

2.2.7. Selenio

El selenio es un constituyente esencial de la glutathion peroxidasa (GSH-Px); entre otras funciones, esta enzima ayuda en la protección de las membranas celulares y sub-celulares del daño oxidativo. La vitamina E es un antioxidante específico soluble en lípidos en la membrana, y las funciones del selenio, como componente de GSH-Px, destruye los peróxidos antes que puedan atacar las membranas celulares. Si se permite

que se formen los hidroxiperóxidos lípidos en ausencia de los tocoferoles adecuados, y/ o GSH-Px, puede ocasionarse daño directo del tejido celular. La per-oxidación de lípidos puede destruir la integridad estructural de la célula y causar desarreglos metabólicos. La vitamina E, en las membranas celular y sub-celular, es la primera línea de defensa contra la per-oxidación de los fosfolípidos vitales. Sin embargo, aún con niveles adecuados de vitamina E se forman algunos peróxidos. El selenio, como parte de la enzima GSH-Px, constituye una segunda línea de defensa, destruyendo estos peróxidos antes que tengan oportunidad de causar daño a la membrana. El selenio se complementa con la vitamina E en, al menos, tres formas: (1) preserva la integridad del páncreas, lo que permite normal digestión de grasa y, de esta manera, la normal absorción de vitamina E; (2) reduce la cantidad de vitamina E requerida para mantener la integridad de los lípidos de las membranas vía GSH-Px; (3) ayuda, en forma desconocida, en la retención de vitamina A en el plasma sanguíneo. La vitamina E reduce el requerimiento de selenio en, al menos, dos formas: (1) manteniendo el selenio corporal en una forma activa o previniendo las pérdidas corporales, y (2) previniendo la destrucción de lípidos de membrana dentro de la membrana, inhibiendo de esta manera la producción de hidroxiperóxidos y reduciendo la cantidad de enzima Se-dependiente necesaria para destruir los peróxidos formados en la célula (SCOTT *et al.*, 1982).

Se han sugerido los siguientes roles bioquímicos para el selenio (NRC, 1983):

- (1) En una selenoproteína específica de los espermatozoos que sirve como una proteína estructural mitocondrial o como una enzima;
- (2) juega un rol en el ARN, puesto que el selenio puede ser incorporado dentro de las bases púricas y pirimídicas;
- (3) puede tener un rol específico en la síntesis de prostaglandina y metabolismo de los ácidos grasos esenciales, y
- (4) tanto el selenio como la vitamina E son necesarios para lograr adecuadas respuestas inmunes del ganado.

El selenio también tiene una fuerte tendencia a formar complejos con metales pesados y ejerce un efecto protector contra los metales pesados, incluyendo cadmio (Cd), mercurio (Hg) y plata (Ag). Estos metales pesados son detrimentales para el metabolismo del selenio. Tanto la vitamina E como el selenio proveen protección contra la toxicidad de metales pesados con tres clases de metales pesados:

1. Aquellos como Cd y Hg, con los que el selenio es altamente efectivo alterando las toxicidades, pero la vitamina E tiene poca influencia;
2. Aquellos como Ag y As, con los que la vitamina E es altamente efectiva; el selenio también es efectivo pero a, relativamente, altos niveles; y
3. Aquellos como Pb, los que son contraatacados por la vitamina E, pero sobre los que el selenio tiene poco efecto (McDOWELL *et al.*, 1978; UNDERWOOD, 1981).

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 D₃ 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-diOHD₃ 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-diOHD₃ 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-diOHD₃ 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 D₃ a los broilers en forma hidroxilada en los carbonos 25 ó 1 y 25. Un grupo de investigadores observaron que la 1,25-diOHD₃ 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-OHD₃ 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 D₃ 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 bifidobacterias, 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 (BOUHNİK *et al.*, 1992).

Bifidobacterias 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 el pueblo joven San Martín, de 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.

La región Lambayeque, ubicada en la costa norte del Perú, tiene una temperatura promedio de 28°C durante el verano y la precipitación pluvial es muy escasa; la humedad relativa fluctúa entre 60 y 80%; en la Figura 1 se muestra la imagen satelital de la ciudad de Lambayeque y se puede ubicar el lugar experimental hacia el oeste.



Figura 1. Imagen satelital (Google Earth) del sector oeste de la ciudad de Lambayeque

3.2. Tratamientos Evaluados

Se implementó y evaluó los siguientes:

T₁: Testigo

T₂: 0.05% del suplemento en la dieta durante el Inicio

T₃: 0.05% del suplemento en la dieta durante el Inicio y Crecimiento

T₄: 0.05% del suplemento en la dieta durante toda la campaña

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 N° 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 D₃, 500 UI de vitamina E, 22 gr de lisina y 7 gr de metionina.

3.3.4. Instalaciones y equipo

Corralitos, confeccionados con manta arpillera y cascarilla de arroz como 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.

Tabla N° 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

3.4. Metodología Experimental

3.4.1. Diseño de contrastación de las hipótesis

Se consideró el siguiente planteamiento de hipótesis:

$$H_0: \mu_1 = \mu_2 = \mu_3 = \mu_4$$

H₁: AL MENOS UNA MEDIA DIFIERE DEL RESTO

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

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

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; sólo se descartó las vísceras intestinales y las plumas.

Durante todo el ensayo se siguió un programa sanitario basado en la bioseguridad (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 N°

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	M_{yy}	1	M	
Tratamientos	T_{yy}	$t - 1 = 3$	T	T/ E
Residual	E_{yy}	$t(r-1) = 21$	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, en diferentes momentos del proceso productivo, se presentan en la Tabla N° 4.1.

Tabla N° 4.1.

Consumo de alimento de pollos Cobb 500 que recibieron un suplemento nutricional en el alimento en diferentes momentos del proceso productivo

Ítem	Tratamientos			
	1	2	3	4
Pollos/ tratamiento	12	13	13	12
Duración, días	42	42	42	42
Suplemento en Inicio, %	00	0.05	0.05	0.05
Suplemento en Crecimiento, %	00	00	0.05	0.05
Suplemento en Acabado, %	00	00	00	0.05
Consumo, g/ pollo:				
- Inicio	867	867	800	1042
- Crecimiento	1450	1442	1442	1655
- Acabado	3437	2989	3153	3546
- Acumulado	5754	5297	5395	6243
Consumo diario, g/ pollo	137.0	126.1	128.5	148.6

Respectivamente para los tratamientos del primero al cuarto, el consumo de alimento fue de 867, 867, 800 y 1042 gramos por pollo en el Inicio; 1450, 1442, 1442, y 1655 gramos por pollo en el Crecimiento; 3437, 2989, 3153 y 3546 gramos por pollo en el Acabado; el consumo acumulado fue de 5754, 5297, 5395 y 6243 gramos por pollo.

Al realizar el comparativo porcentual entre tratamientos (Figuras N° 4.1., a 4.4.) se determinó que los tratamientos 2 y 3 que recibieron el suplemento nutricional la primera y las dos primeras semanas, respectivamente, manifestaron consumo más aproximado al logrado por el testigo, aunque por debajo; sin embargo, el tratamiento 4, que recibió el suplemento durante toda la crianza logró consumos mayores durante todas las fases.

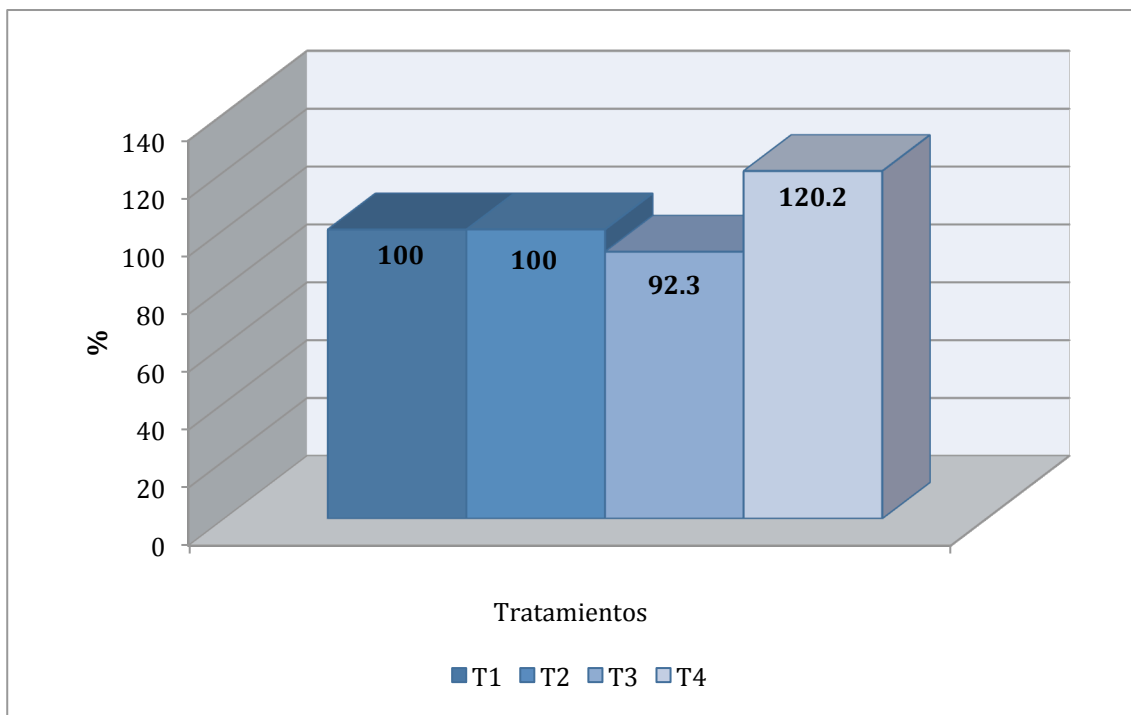


Figura N° 4.1. Comparativo porcentual entre tratamientos para consumo de alimento en el Inicio

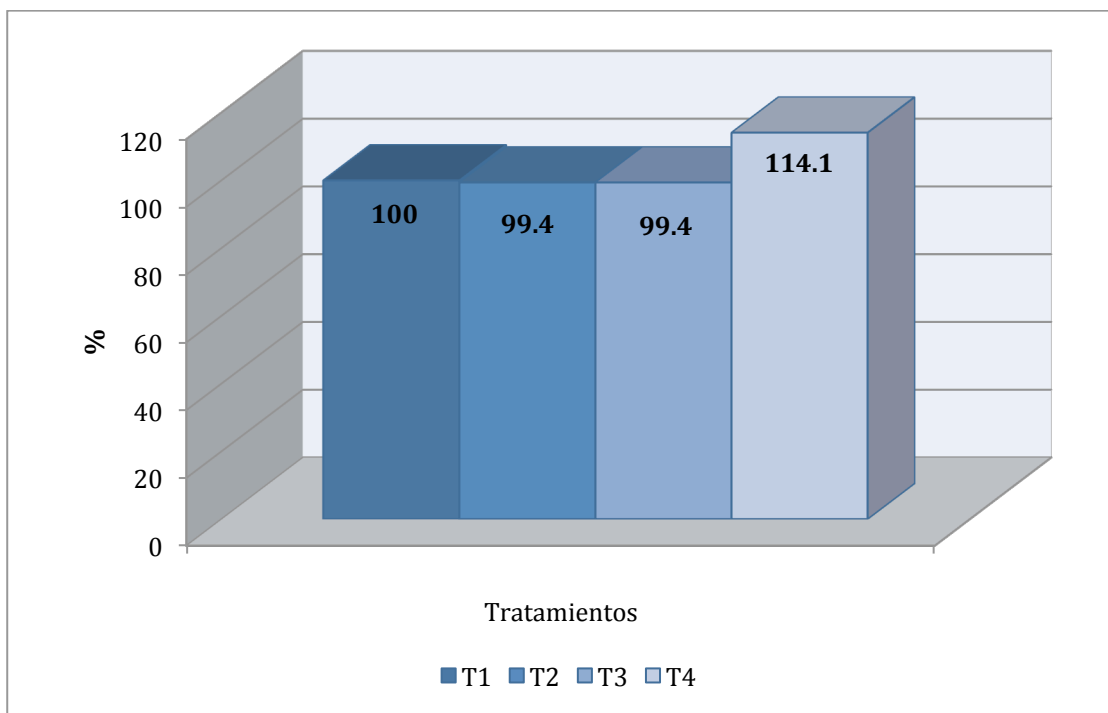


Figura N° 4.2. Comparativo porcentual entre tratamientos para consumo de alimento en el Crecimiento

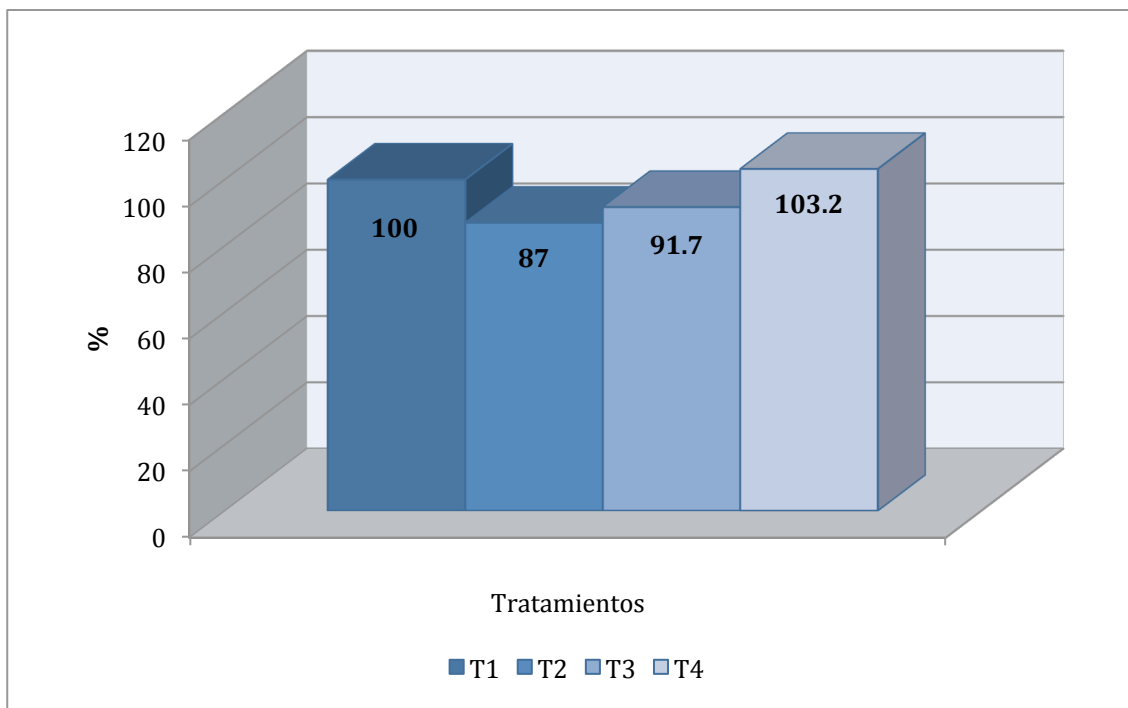


Figura N° 4.3. Comparativo porcentual entre tratamientos para consumo de alimento en el Acabado

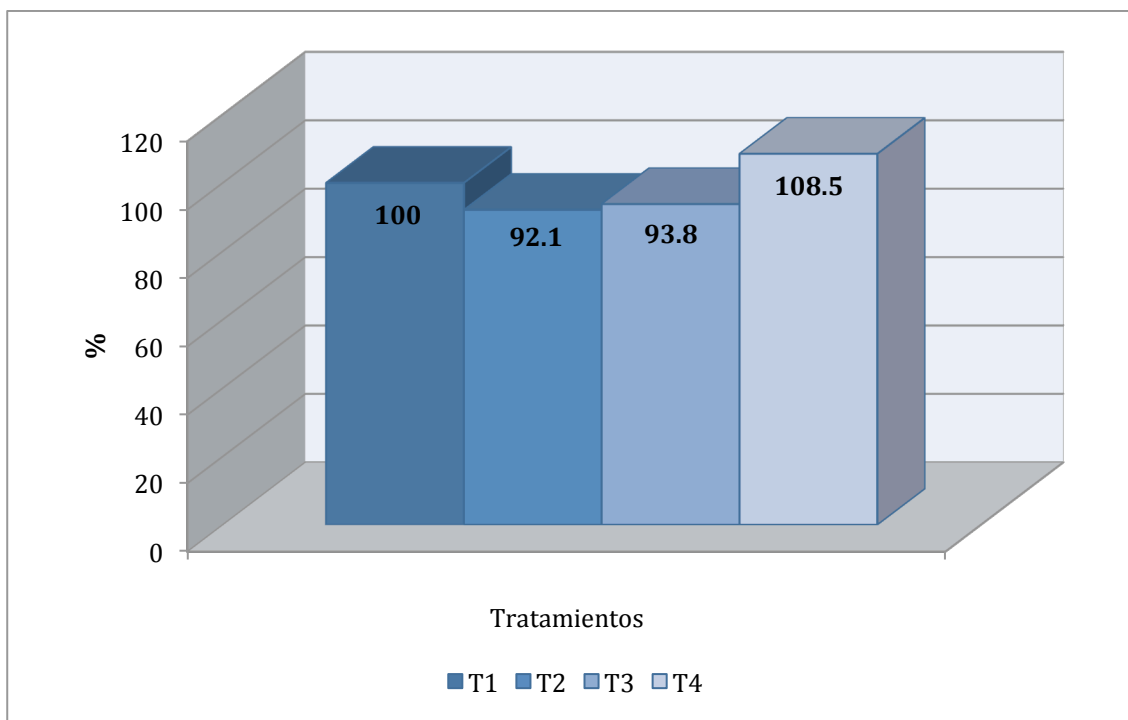


Figura N° 4.4. Comparativo porcentual entre tratamientos para consumo Acumulado de alimento

Algunos reportes de investigación indican que la presencia de diferentes elementos minerales promocionan el consumo de alimento. En el caso del manganeso (SCOTT *et al.*, 1982), del zinc (STARCHER *et al.*, 1980), del fósforo y del magnesio (McDOWELL, 2003); sin embargo, se indica que este efecto es mayor cuando los animales han estado recibiendo alimento con cantidades marginales de los elementos minerales. Como se pudo observar en las Figuras 4.1. a 4.3., los animales del tratamiento 4 mostraron mayor consumo desde el primer período del ensayo, lo que podría deberse a una mayor oferta de alimento, debido a que el único pollo que murió en el ensayo fue de este tratamiento y los animales restantes dispusieron de mayor cantidad.

4.2. Peso Vivo e Incremento de Peso

Los resultados relacionados con el peso e incremento de peso vivo de pollos de carne que recibieron un suplemento nutricional en diferentes períodos de la crianza se muestran en la Tabla 4.2.

Tabla N° 4.2.

Peso e incrementos de peso vivo de pollos Cobb 500 que recibieron un suplemento nutricional en el alimento en diferentes momentos del proceso productivo

Ítem	Tratamientos			
	1	2	3	4
Pollos/ tratamiento	12	13	13	12
Duración, días	42	42	42	42
Suplemento en Inicio, %	00	0.05	0.05	0.05
Suplemento en Crecimiento, %	00	00	0.05	0.05
Suplemento en Acabado, %	00	00	00	0.05
Peso vivo inicial, g/ pollo	49.2	51.2	51.2	50.0
Incremento de peso, g/ pollo:				
- Inicio	357.5 ^a	355.8 ^a	359.2 ^a	381.7 ^a
- Crecimiento	1010.4 ^a	1056.9 ^a	1064.2 ^a	1039.1 ^a
- Acabado	1327.9 ^a	1322.3 ^a	1338.1 ^a	1390.0 ^a
- Acumulado	2695.8 ^a	2735.0 ^a	2761.5 ^a	2810.8 ^a
Peso vivo final, g/ pollo	2745.0	2786.2	2812.7	2860.8

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

Los pesos al primer día de edad fueron muy parecidos; se determinó que la información se distribuyó en forma normal según la prueba de Kolmogorov-Smirnov (Figura N° 4.5.) y hubo varianzas semejantes entre los pesos (prueba de Levene), como se puede observar en el apéndice N° 8.1.

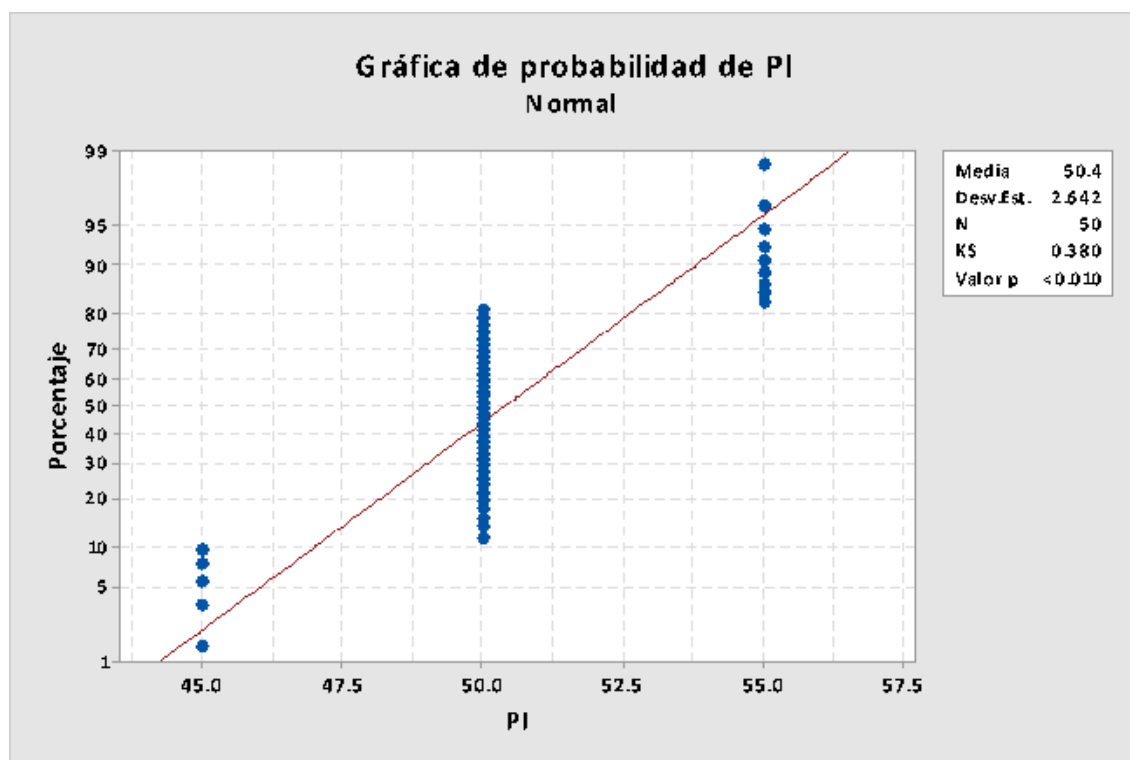


Figura N° 4.5. Prueba de normalidad con los pesos al inicio del ensayo

Respectivamente para los tratamientos del primero al cuarto, los incrementos de peso en el período de Inicio, en el que los tratamientos 2, 3 y 4 recibieron el suplemento, los incrementos de peso fueron de 357.5, 355.8, 359.2 y 381.7 gramos por pollo. El análisis estadístico determinó que hubo normalidad y homocedasticidad (Figura N° 4.6. y Apéndice N° 8.2., respectivamente), condiciones exigidas para aplicar el análisis de la varianza, el que permitió determinar que las diferencias entre los tratamientos no alcanzaron significación estadística ($P > 0.05$), como se muestra en el Apéndice N° 8.3. Aunque el incremento registrado en el tratamiento 4 fue 6.8% superior al logrado por el testigo (Figura N° 4.7.), lo que pudo deberse al mayor consumo de alimento y no, necesariamente, al efecto del suplemento.

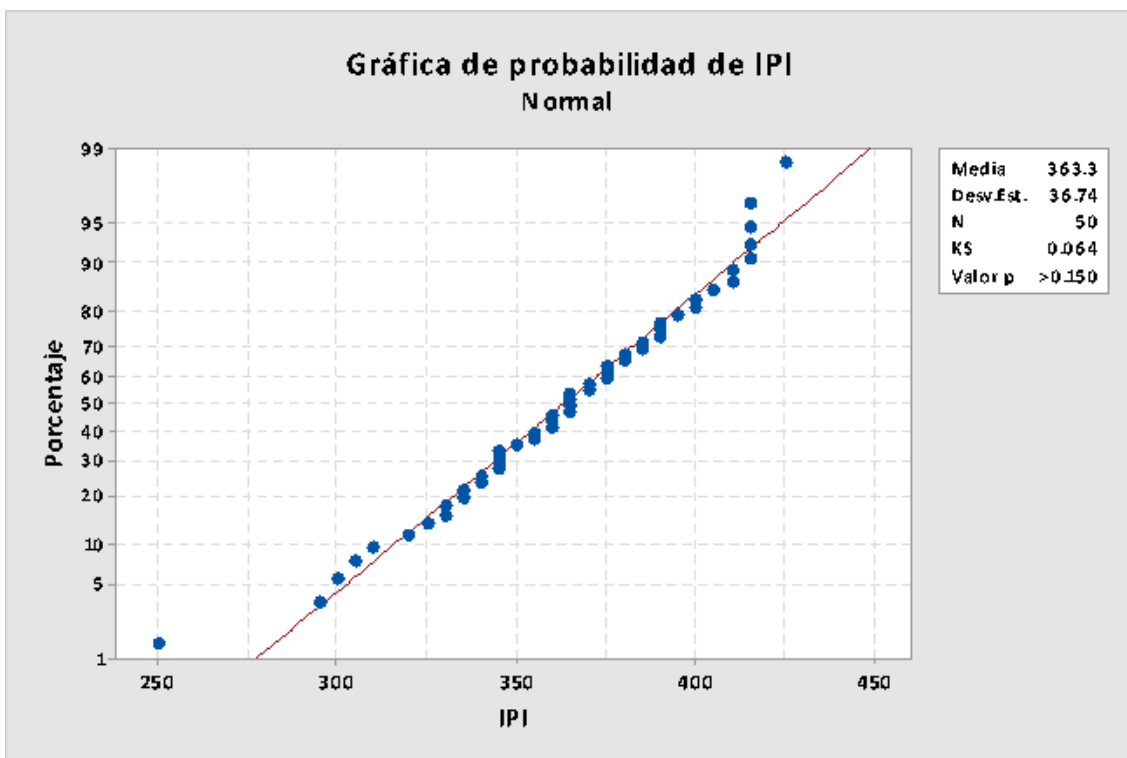


Figura N° 4.6. Prueba de normalidad con los incrementos de peso en el período de Inicio (IPI)

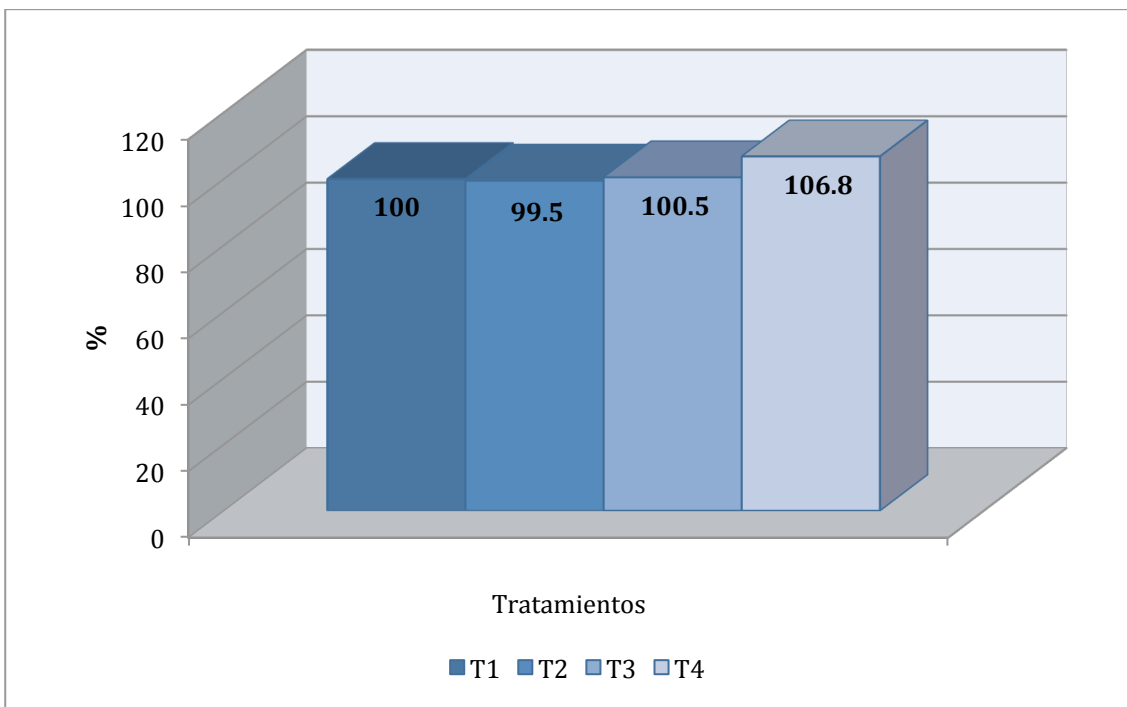


Figura N° 4.7. Comparativo porcentual entre tratamientos para incremento de peso en el período de Inicio

En el período de Crecimiento y en el mismo orden de tratamientos, los incrementos de peso fueron de 1010.4, 1056.9, 1064.2 y 1039.1 gramos por pollo; en la Figura N° 4.8. se muestra que hubo normalidad y en el apéndice N° 8.4. que hubo homocedasticidad.

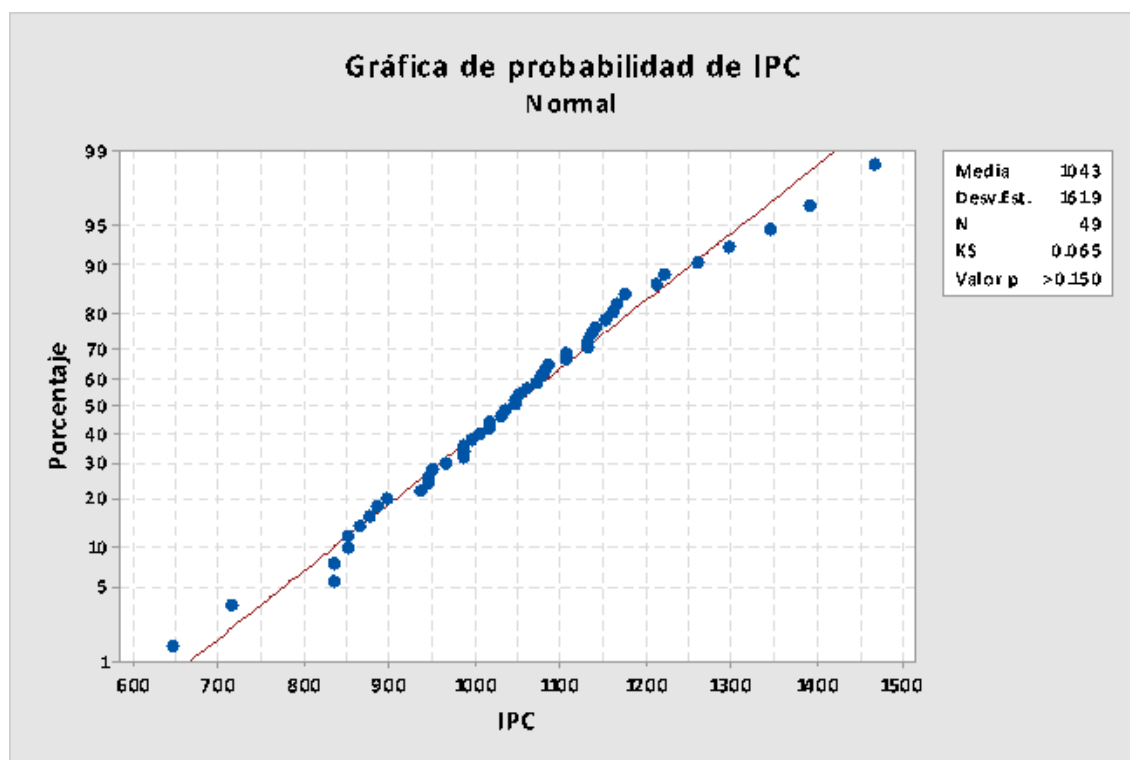


Figura N° 4.8. Prueba de normalidad con los incrementos de peso en el período de Crecimiento (IPC)

El análisis de la varianza (Apéndice N° 8.5.) indicó que las diferencias entre tratamientos no fueron significativas; sin embargo, el comportamiento mostró que los tratamientos 2, 3 y 4 estuvieron por encima del testigo en 4.6, 5.3 y 2.8%, respectivamente, y fue consistente como se puede apreciar en la Figura N° 4.9., en la que se ilustra el comportamiento de los incrementos promedio junto con sus respectivos intervalos de confianza al 95%. En el período inmediato anterior, los tratamientos 2, 3 y 4 recibieron el suplemento; en tanto que en el Crecimiento sólo los tratamientos 3 y 4, evidenciándose la probable existencia de un efecto residual benéfico en el tratamiento 2, que le permitió superar al testigo en 4.2%.

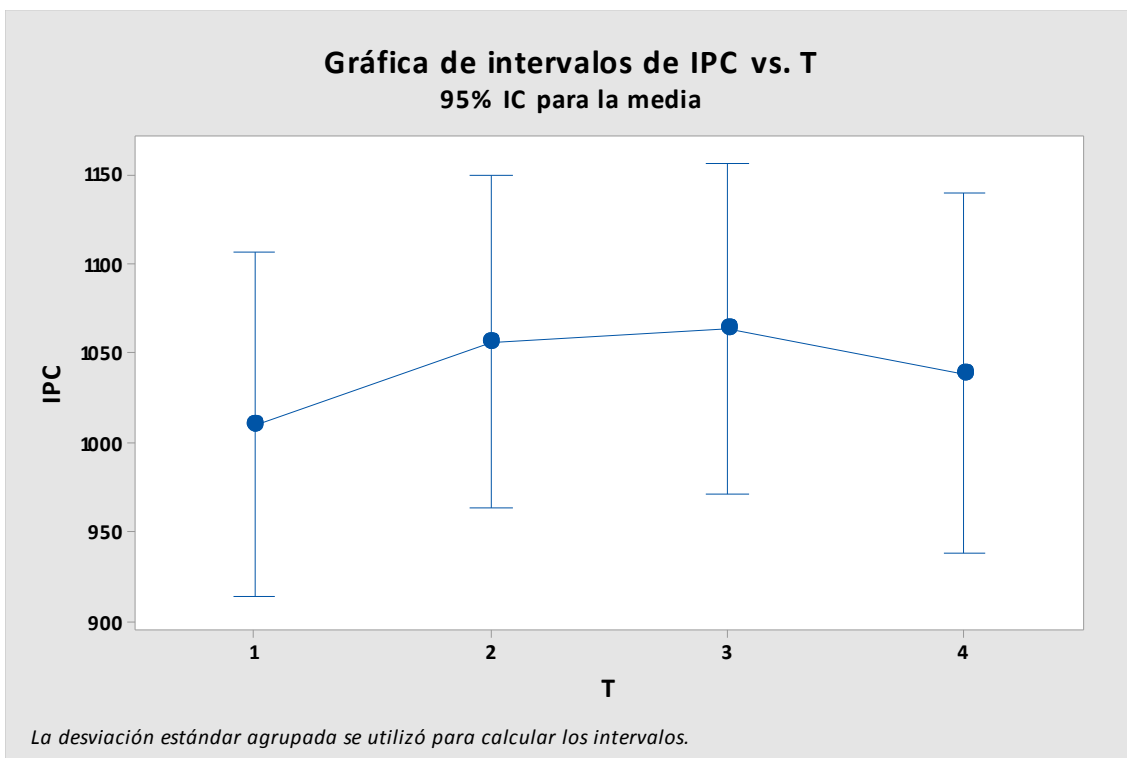


Figura N° 4.9. Comportamiento de los incrementos de peso en el período de Crecimiento y de los intervalos al 95% de confianza

En el mismo orden de tratamientos, los incrementos de peso en el período de Acabado fueron de 1327.9, 1322.3, 1338.1 y 1390 gramos por pollo. La dócima estadística pertinente indicó que la distribución fue normal (Figura N° 4.10.), en tanto que se determinó que las varianzas fueron homogéneas (Apéndice N° 8.6.). El análisis de la varianza permitió determinar que las diferencias entre los tratamientos no fueron significativas (Apéndice N° 8.7.); en este período el tratamiento 4 fue el único que recibió el suplemento y superó al testigo en 4.7%, los tratamientos 2 y 3 fueron similares al testigo (Figura N° 4.11.).

En el caso del incremento acumulado de peso, en el mismo orden de tratamientos, fue de 2695.8, 2735, 2761.5 y 2810.8 gramos por pollo. La distribución de los datos fue normal (Figura N° 4.12.) y hubo homogeneidad de varianzas (Apéndice N° 8.8.). El análisis de la varianza (Apéndice N° 8.9.) permitió determinar que las diferencias entre los tratamientos no fueron significativas; sin embargo, se dio una

tendencia firme a mejorar los incrementos con el período de empleo del suplemento (Figura N° 4.13.).

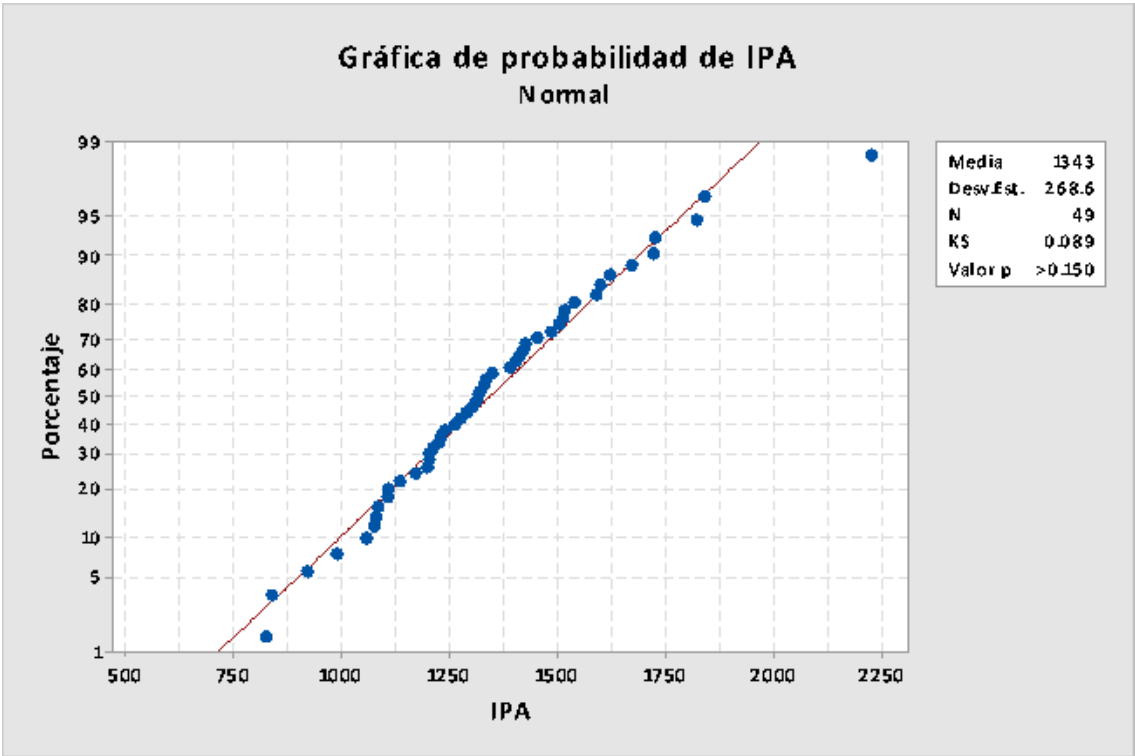


Figura N° 4.10. Prueba de normalidad con los incrementos de peso en el período de acabado (IPA)

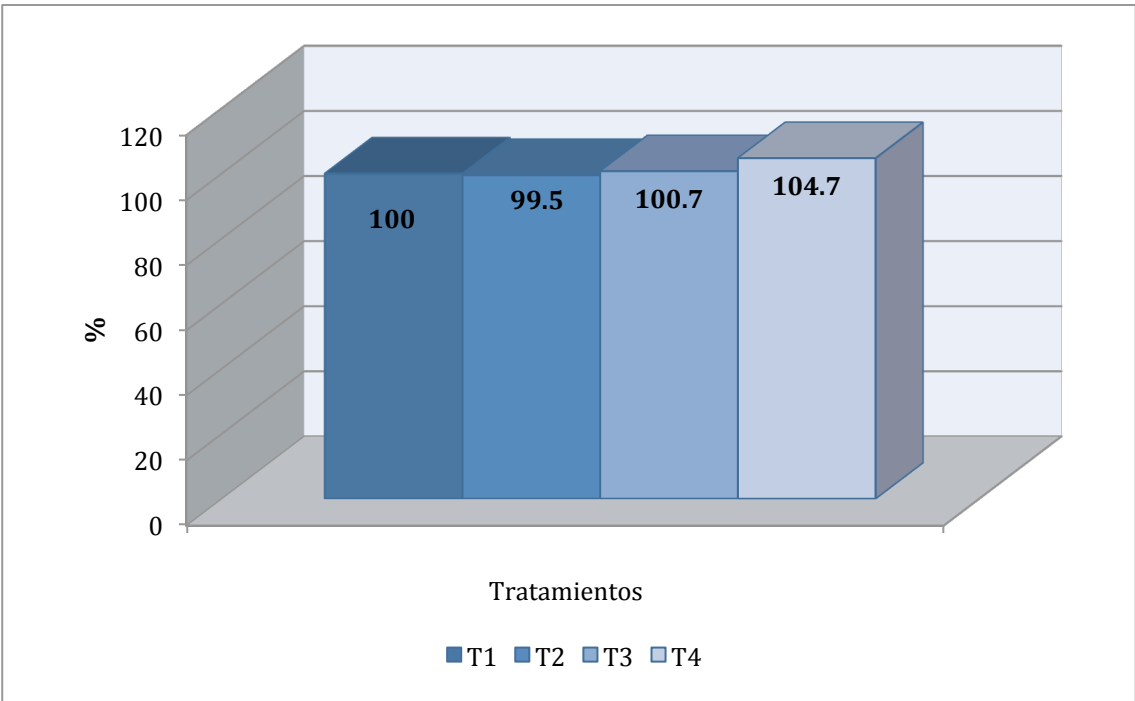


Figura N° 4.11. Comparativo porcentual entre tratamientos para incremento de peso en el período de Acabado

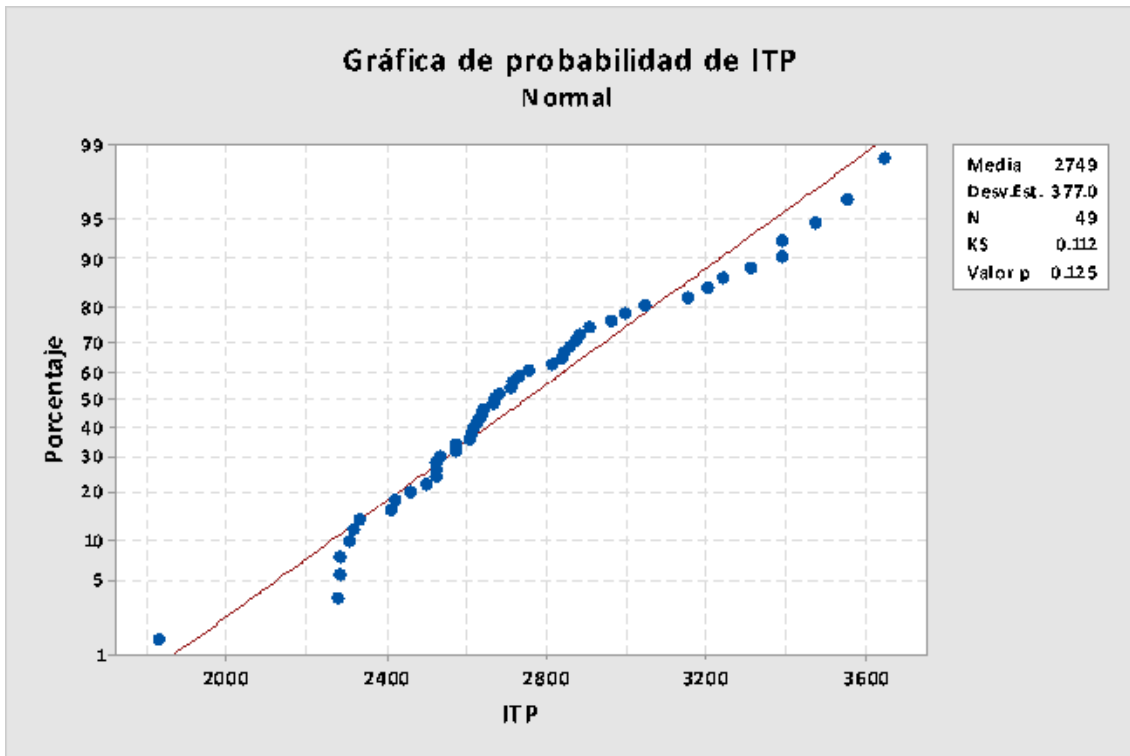


Figura N° 4.12. Prueba de normalidad con los incrementos de peso acumulados (ITP)

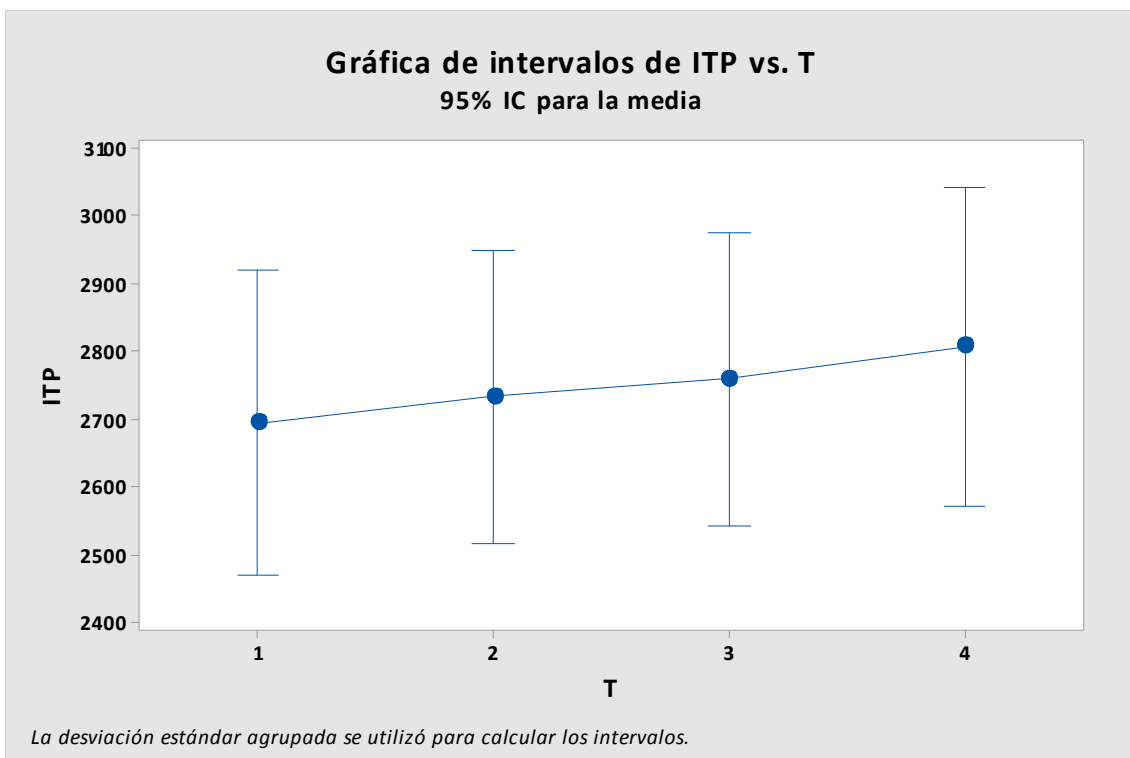


Figura N° 4.13. Comportamiento de los incrementos acumulados de peso y de los intervalos al 95% de confianza

Los incrementos acumulados de peso de los tratamientos 2, 3 y 4 se comportaron en 1.5, 2.4 y 4.4%, respectivamente, superiores al tratamiento testigo. Se recalca que las diferencias entre tratamientos no alcanzaron significación estadística; sin embargo, como ha indicado SCHEFFLER (1982), la ausencia de significación estadística no debe eliminar la perspicacia del investigador como para no poder ver una tendencia definida en el comportamiento de los tratamientos, como se aprecia en la Figura N° 4.13., incluso los intervalos de confianza al 95% tendieron a ser más altos.

No obstante, TABOADA (2018) determinó efecto mayor de la suplementación en la proporción de 0.10% de la dieta; indicando que, por diferentes motivos, las formulaciones a veces no llegan a cubrir adecuadamente los requerimientos nutricionales de los animales para permitirles que logren su potencial productivo. En el presente ensayo, la suplementación fue en una proporción inferior (la mitad) a lo determinado por TABOADA, por lo que es necesario que en investigación adicional se evalúe, por períodos, proporciones mayores.

El rol de los minerales (UNDERWOOD, 1981; SCOTT *et al.*, 1982; MILLER, 1985; McDOWELL, 2003), vitaminas (PIQUER, 1998), aminoácidos (MAYNARD *et al.*, 1981; VALIENTE, 1996; MELLOR, 2003; STRYER *et al.*, 2013) y probióticos (GOLDING y GORBACH, 1992; FULLER, 1989, 1991, 1992, 1998; MAJAMAA *et al.*, 1995; ROSAT y PFEIFER, 1998) sobre el rendimiento de los animales ha sido determinado por diferentes investigadores, mencionando su trascendencia no sólo en el comportamiento productivo sino en diferentes funciones, como la inmunocompetencia, salud intestinal, etc.

4.3. Conversión Alimenticia (CA)

Los resultados relacionados con la CA de pollos de carne que recibieron un suplemento nutricional en diferentes períodos de la crianza se muestran en la Tabla 4.3.

Tabla N° 4.3.

Conversión alimenticia (CA) de pollos Cobb 500 que recibieron un suplemento nutricional en el alimento en diferentes momentos del proceso productivo

Ítem	Tratamientos			
	1	2	3	4
Pollos/ tratamiento	12	13	13	12
Duración, días	42	42	42	42
Suplemento en Inicio, %	00	0.05	0.05	0.05
Suplemento en Crecimiento, %	00	00	0.05	0.05
Suplemento en Acabado, %	00	00	00	0.05
CA:				
- Inicio	2.424	2.436	2.227	2.729
- Crecimiento	1.436	1.365	1.355	1.592
- Acabado	2.588	2.260	2.356	2.551
Acumulada	2.134	1.937	1.954	2.227

En el Inicio, sólo el tratamiento 3 logró mayor eficiencia en la utilización del alimento; a pesar de el suplemento lo recibieron los tratamientos 2, 3 y 4; en la Figura N° 4.14. se muestra el comparativo porcentual entre tratamientos para este período, en la que se aprecia que el tratamiento 3 fue más eficiente que el testigo en 8.1%.

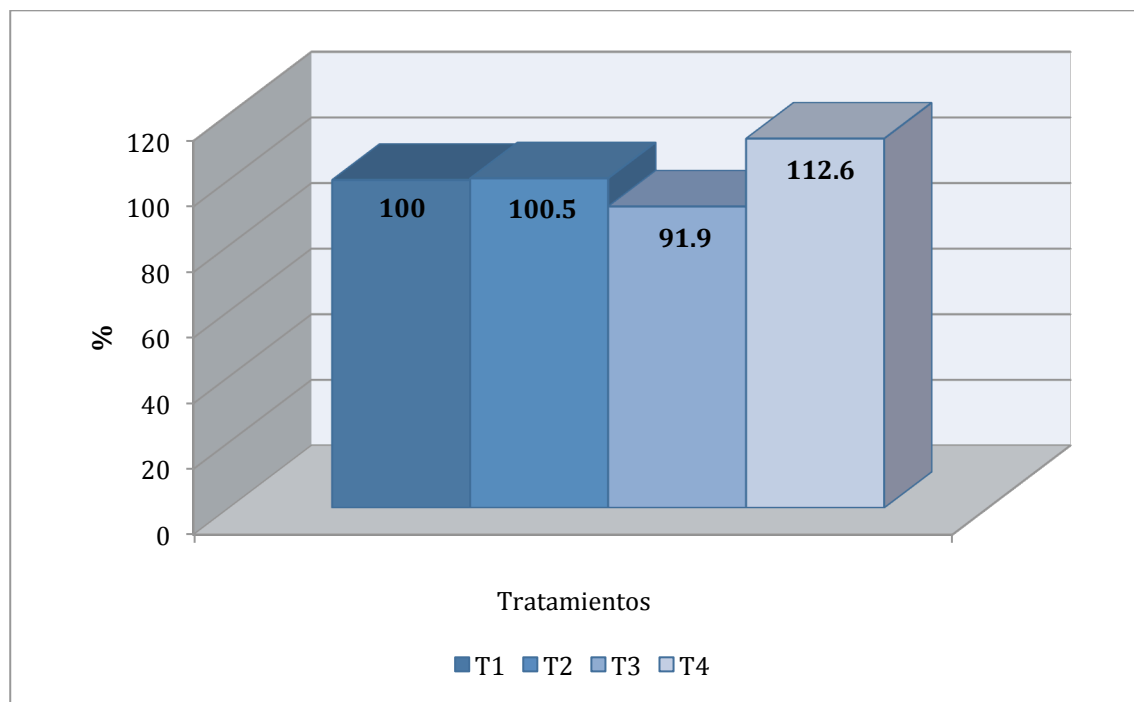


Figura N° 4.14. Comparativo porcentual entre tratamientos para conversión alimenticia en el Inicio

En tanto que en la Figura N° 4.15. se puede observar que los tratamientos 2 y 3 fueron más eficientes que el testigo en 4.9 y 5.6%, respectivamente, en el Crecimiento.

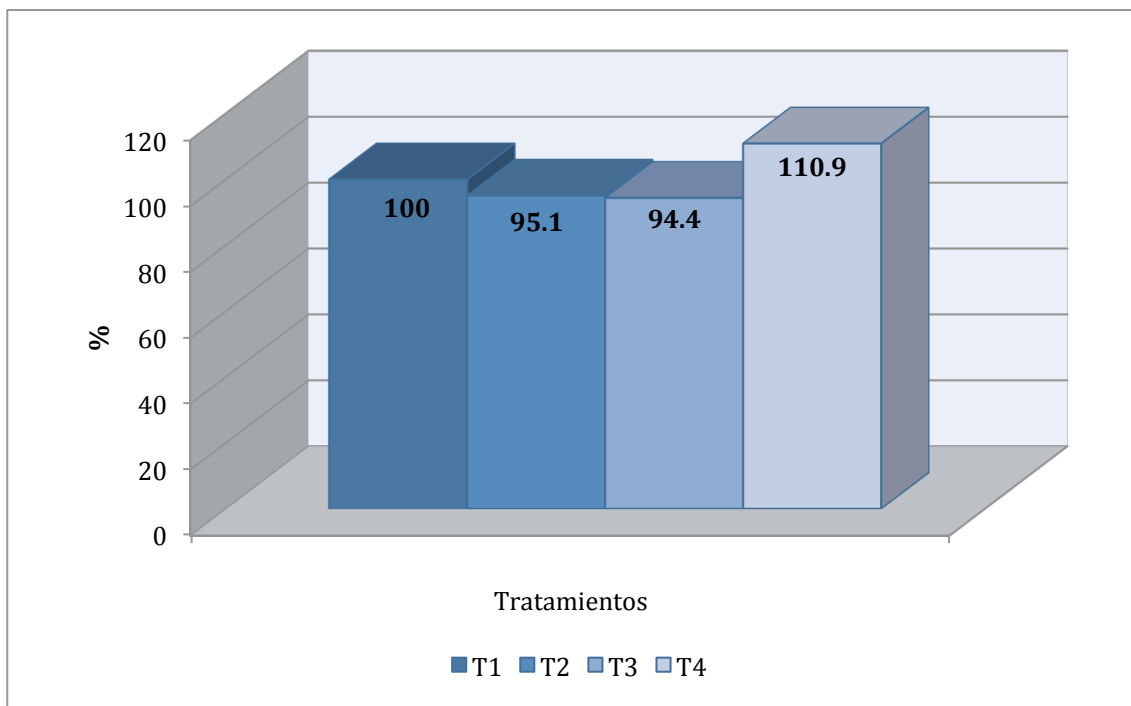


Figura N° 4.15. Comparativo porcentual entre tratamientos para conversión alimenticia en el Crecimiento

En la Figura N° 4.16. se puede apreciar que en el Acabado las conversiones de los tratamientos 2, 3 y 4 fueron más eficientes que la del testigo; en 12.7, 9 y 1.4%, respectivamente.

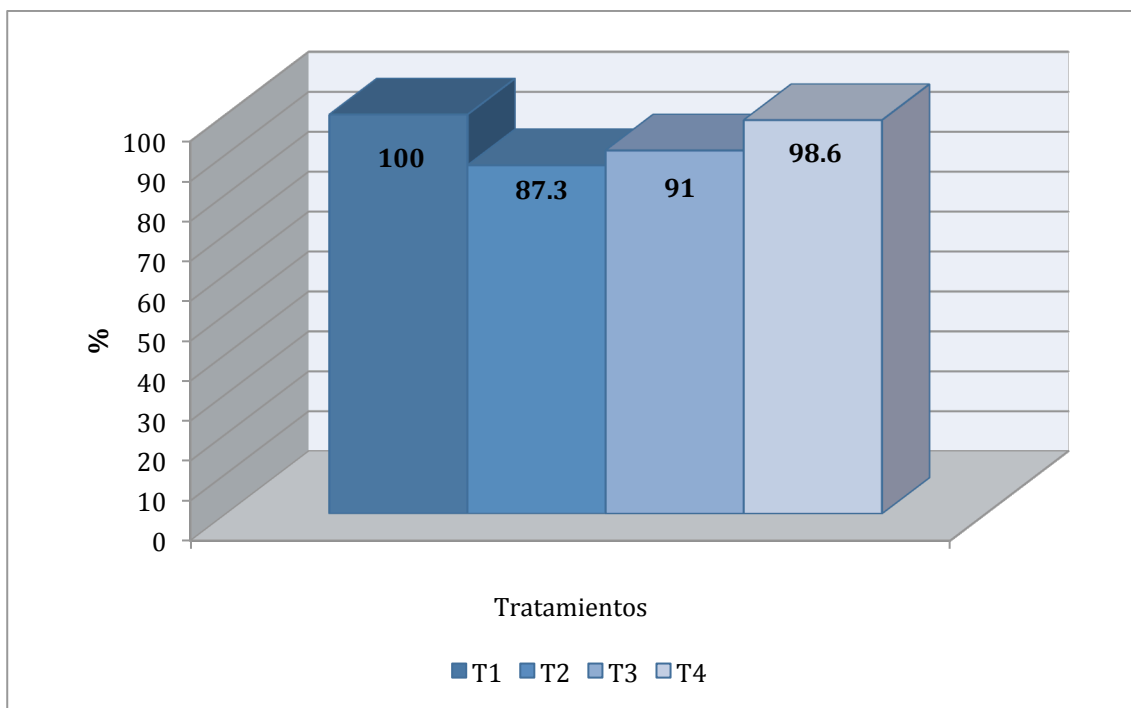


Figura N° 4.16. Comparativo porcentual entre tratamientos para conversión alimenticia en el Acabado

La conversión alimenticia acumulada lograda con los tratamientos 2 y 3 fue más eficiente que la del testigo 9.2 y 8.4%, respectivamente; en tanto que la del tratamiento 4 fue 4.4.% menos eficiente, como se puede observar en la Figura N° 4.17.

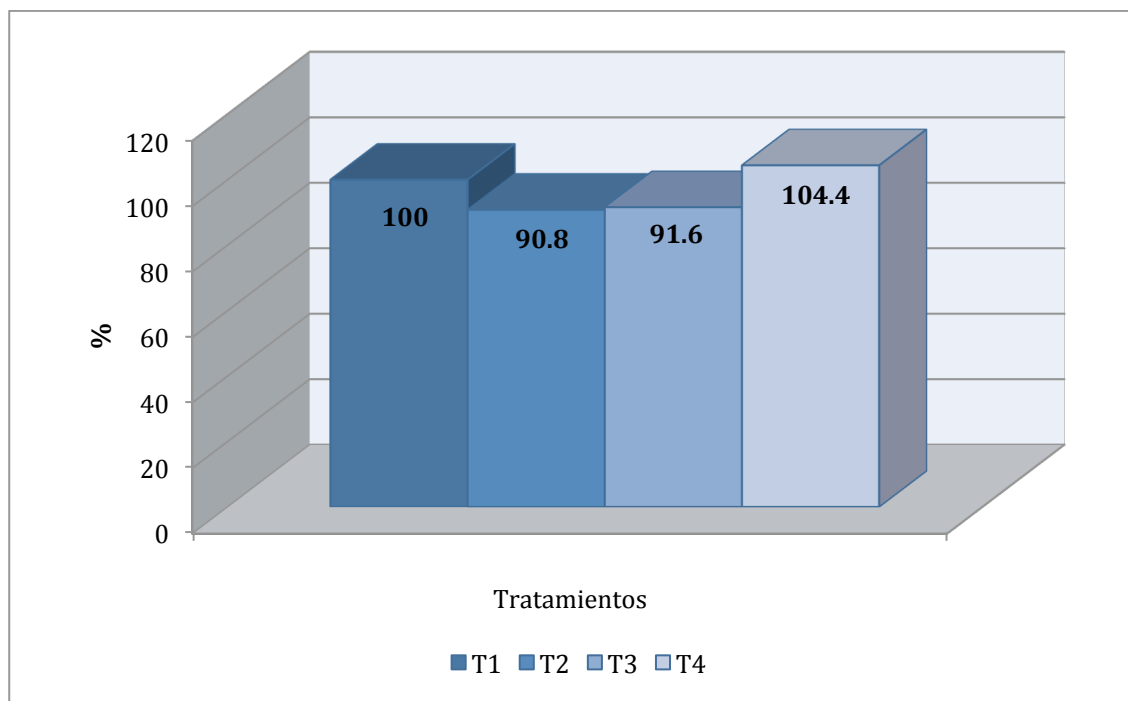


Figura N° 4.17. Comparativo porcentual entre tratamientos para conversión alimenticia acumulada

Por definición, la conversión alimenticia representa la relación existente entre dos cantidades, alimento consumido y el peso vivo incrementado; de tal manera que la conversión alimenticia no es más que la cantidad de alimento consumido para incrementar un kilo de peso vivo; así, los valores más eficientes son aquellos de menor magnitud; por lo menos en la forma convencional de su estimación. Esta eficiencia está influenciada, generalmente en forma negativa, por una serie de factores que atentan contra la estabilidad del sistema orgánico a nivel del tracto gastrointestinal, principalmente.

Se estima que cuando se emplea un factor benéfico para la eficiencia de utilización del alimento, el efecto debe ser mejor cuando se utiliza por mayor tiempo; así, si la CA se mejoró al emplearlo en el período de Inicio, el efecto debería perdurar o

mejorar si se emplea en el Inicio + Crecimiento y, mayor aún, en Inicio+Crecimiento+Acabado. Este comportamiento asumido no se dio en el presente ensayo, la conversión alimenticia acumulada fue mejor cuando el producto evaluado se utilizó en el Inicio o cuando se utilizó en el Inicio+Crecimiento; pero no cuando se empleo en todo el ensayo. Debido a la poca diferencia en eficiencia entre los tratamientos 2 y 3, lo recomendable sería utilizar el producto durante el Inicio.

Sin embargo, en el presente ensayo se utilizó la proporción de 0.05%; en tanto que TABOADA (2018), empleando el mismo producto utilizándolo en diferentes proporciones durante toda la crianza, obtuvo mejores resultados con 0.1%. La diferencia en la proporción suplemental podría alterar el comportamiento de los pollos y debería ser evaluada.

El producto, como a se ha indicado, es poseedor de nutrientes y de probióticos cuya suplementación debería permitir que los pollos expresen su potencialidad productiva.

4.4. Rendimiento de Carcasa

Los resultados relacionados con el peso y rendimiento de carcasa de pollos de carne que recibieron un suplemento nutricional en diferentes períodos de la crianza se muestran en la Tabla 4.4.

Tabla N° 4.4.

Peso y rendimiento de carcasa de pollos Cobb 500 que recibieron un suplemento nutricional en el alimento en diferentes momentos del proceso productivo

Ítem	Tratamientos			
	1	2	3	4
Pollos/ tratamiento	06	06	06	06
Duración, días	42	42	42	42
Suplemento en Inicio, %	00	0.05	0.05	0.05
Suplemento en Crecimiento, %	00	00	0.05	0.05
Suplemento en Acabado, %	00	00	00	0.05
Peso vivo final, g/ pollo	3021.7	2765.0	2945.0	3077.5
Peso de carcasa, g/ pollo*	2603.3 ^a	2335.0 ^a	2570.8 ^a	2705.8 ^a
Rendimiento de carcasa, %	86.16 ^a	84.5 ^a	87.4 ^a	87.9 ^a

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

Para los tratamientos del primero al cuarto, los pesos de carcasa fueron de 2603.3, 2335, 2570.8 y 2705.8 gramos por pollo, respectivamente. En la Figura N° 4.18. se aprecia que la información estuvo distribuida normalmente y en el Apéndice N° 8.10. se muestra que hubo varianzas homogéneas. El análisis de la varianza indicó que las diferencias entre tratamientos no alcanzaron significación estadística (Apéndice N° 8.11.).

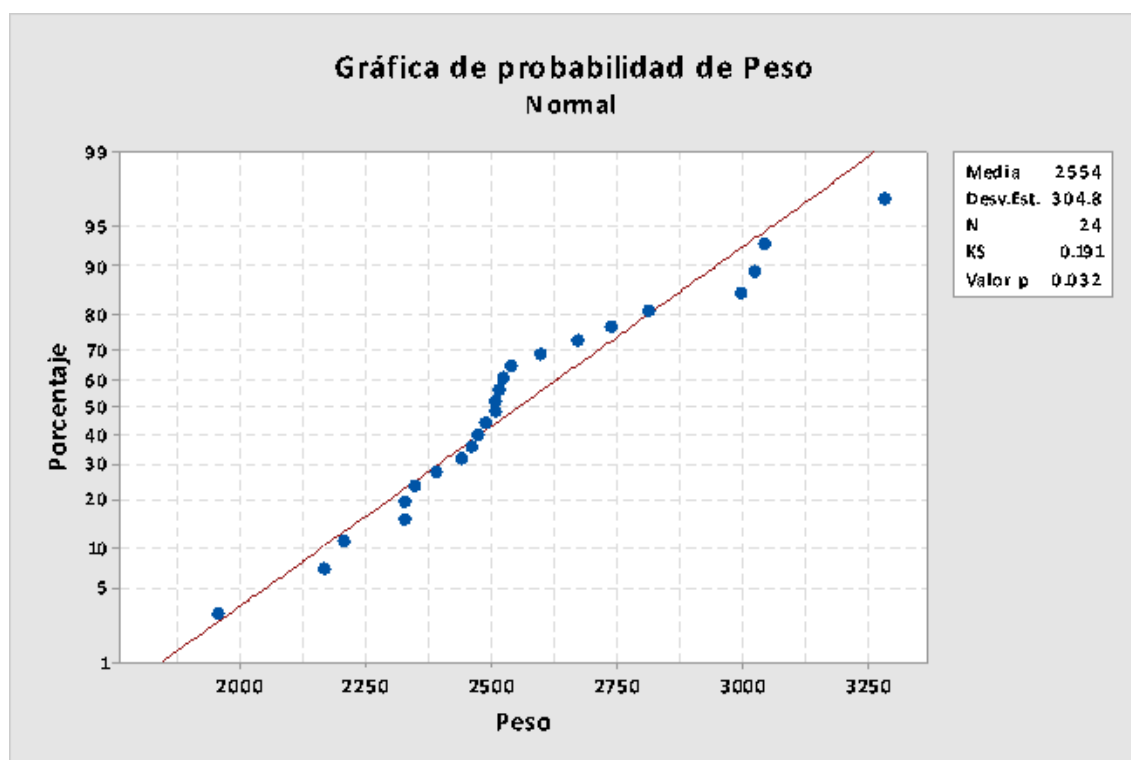


Figura N° 4.18. Prueba de normalidad con el peso de carcasa (PC)

En la Figura N° 4.19. se ilustra el comparativo porcentual entre tratamientos para el peso de la carcasa; se apreció que los pesos de carcasa de los tratamientos 2 y 3 estuvieron por debajo del testigo, en 10.3 y 1.3%, respectivamente; en tanto que el peso de carcasa del tratamiento 4 estuvo por encima del testigo en 3.9%.

En la Figura N° 4.20. se presenta la prueba de normalidad para el rendimiento de carcasa (información transformada a Arco Seno), se determinó que hubo normalidad; en tanto que en el Apéndice N° 8.12. se muestra que las varianzas de los tratamientos estuvieron uniformemente distribuidas.

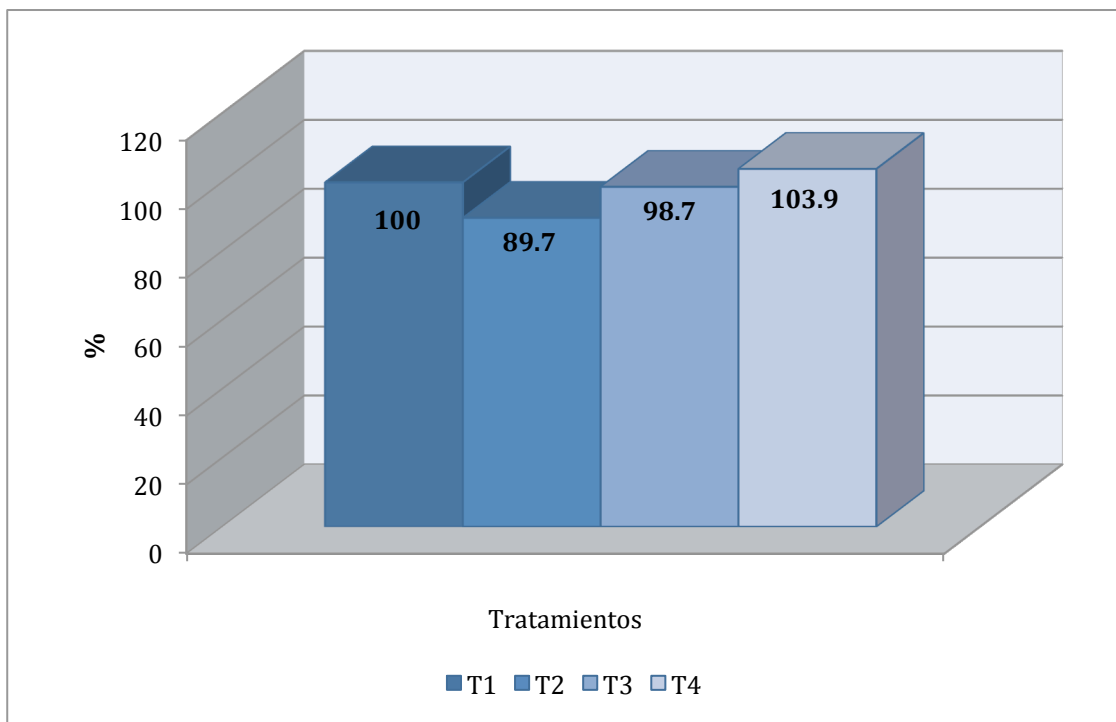


Figura N° 4.19. Comparativo porcentual entre tratamientos para peso de carcasa

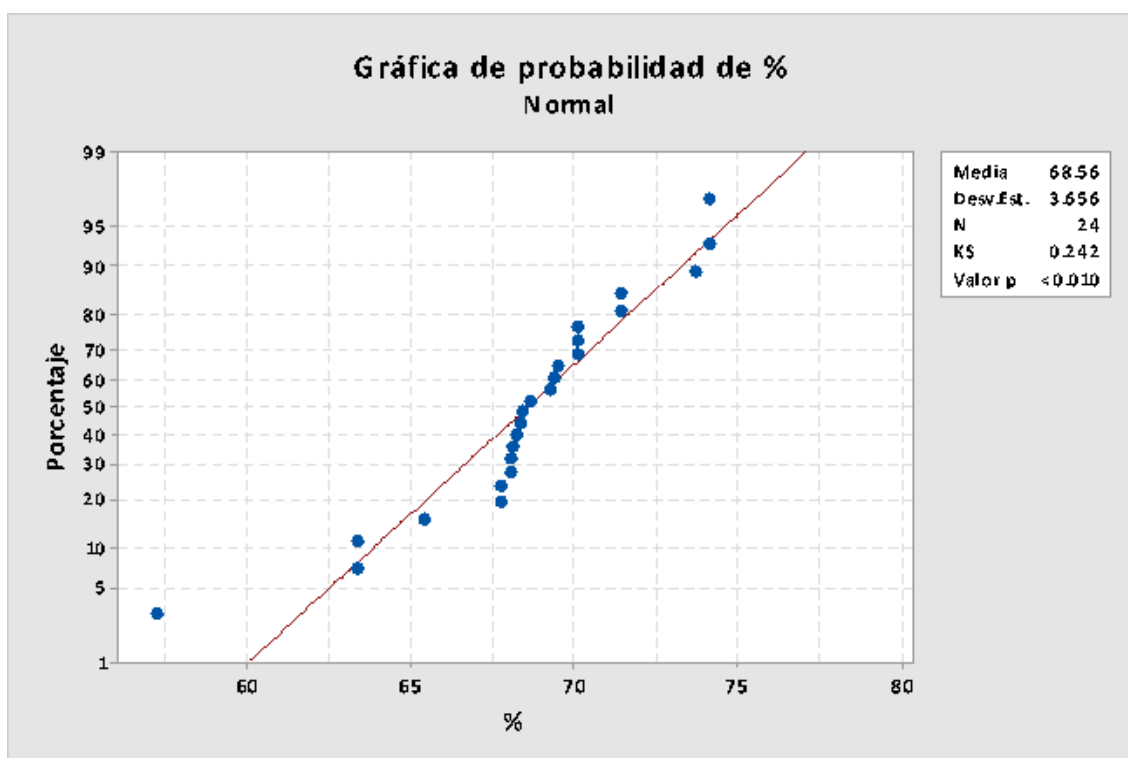


Figura N° 4.19. Prueba de normalidad con el rendimiento de carcasa (%)

Los rendimientos de carcasa fueron de 86.16, 84.48, 87.36 y 87.90%, respectivamente para los tratamientos del primero al cuarto; aún cuando el análisis estadístico (Apéndice N° 8.13.) indicó que las diferencias entre tratamientos no fueron significativas, se evidenció que los tratamientos 3 y 4 mostraron tendencia de mejor rendimiento de carcasa, como se puede apreciar en la Figura N° 4.20. en la que se nota que, incluso, los intervalos de confianza al 95% de estos tratamientos estuvieron por encima de los del tratamiento testigo.

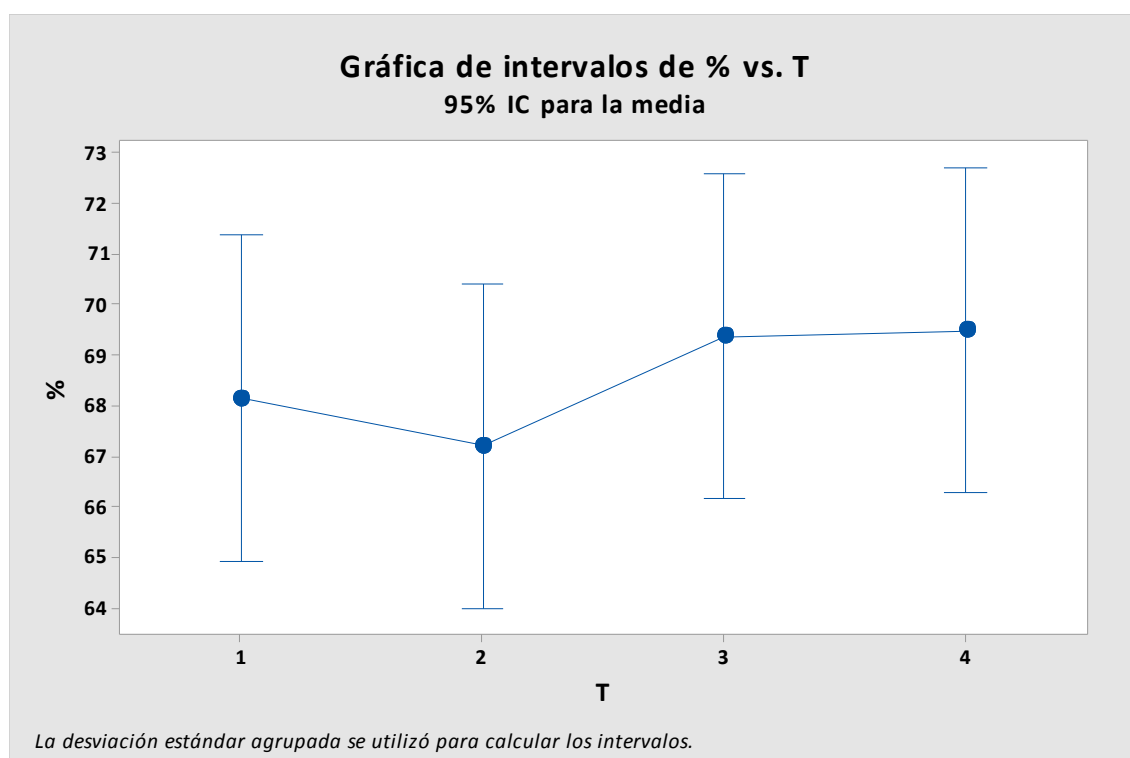


Figura N° 4.20. Comportamiento de los rendimiento de carcasa y de los intervalos al 95% de confianza

El tratamiento 3, que mostró un adecuado comportamiento en vivo, también lo hizo con el rendimiento de carcasa, indicando que la mayor eficiencia en la utilización del alimento para incrementar peso vivo se tradujo en mayor síntesis de carcasa y menos vísceras intestinales y plumas. En el caso del tratamiento 4, la diferencia con el tratamiento 3 resultó muy pequeña, pero indicó que se sintetizó menos peso en intestinos y plumas.

Los diferentes autores citados en la revisión bibliográfica indicaron que los componentes del suplemento deberían permitir una mayor tasa de síntesis de tejido muscular, debido a que ha formado parte de los programas de mejora del pollo productor de carne.

4.5. Mérito Económico

Los resultados obtenidos con el mérito económico de pollos de carne que recibieron un suplemento nutricional en la dieta en diferentes períodos de la crianza se presentan en la Tabla N° 4.5.

Tabla N° 4.5.

Mérito económico (ME) de pollos Cobb 500 que recibieron un suplemento nutricional en el alimento en diferentes períodos de la crianza

Ítem	Tratamientos			
	1	2	3	4
Pollos/ tratamiento	12	13	13	12
Duración, días	42	42	42	42
Suplemento en Inicio, %	00	0.05	0.05	0.05
Suplemento en Crecimiento, %	00	00	0.05	0.05
Suplemento en Acabado, %	00	00	00	0.05
ME:				
- Inicio	3.743	3.764	3.441	4.218
- Crecimiento	2.097	1.992	1.979	2.326
- Acabado	3.724	3.253	3.391	3.671
Acumulada	3.117	2.831	2.853	3.248

Como se puede observar, en el Inicio sólo el tratamiento 3 manifestó un mérito económico más eficiente que el del testigo, en 7.7%; en el Crecimiento, tanto el tratamiento 2 como el 3 superaron al testigo en 5 y 5.6%, respectivamente; en el Acabado, los tratamientos 2, 3 y 4 fueron más eficientes en 12.6, 8.9 y 1.4%, respectivamente. Este comportamiento permitió determinar que el mérito económico acumulado de los tratamientos 2 y 3 fuese más eficiente que el del testigo en 9.2 y 8.5%, respectivamente; en tanto que el tratamiento 4 fue menos eficiente en 4.2%. En la

Figura N° 4.21. se grafica en comparativo porcentual entre tratamientos para los valores acumulados del mérito económico.

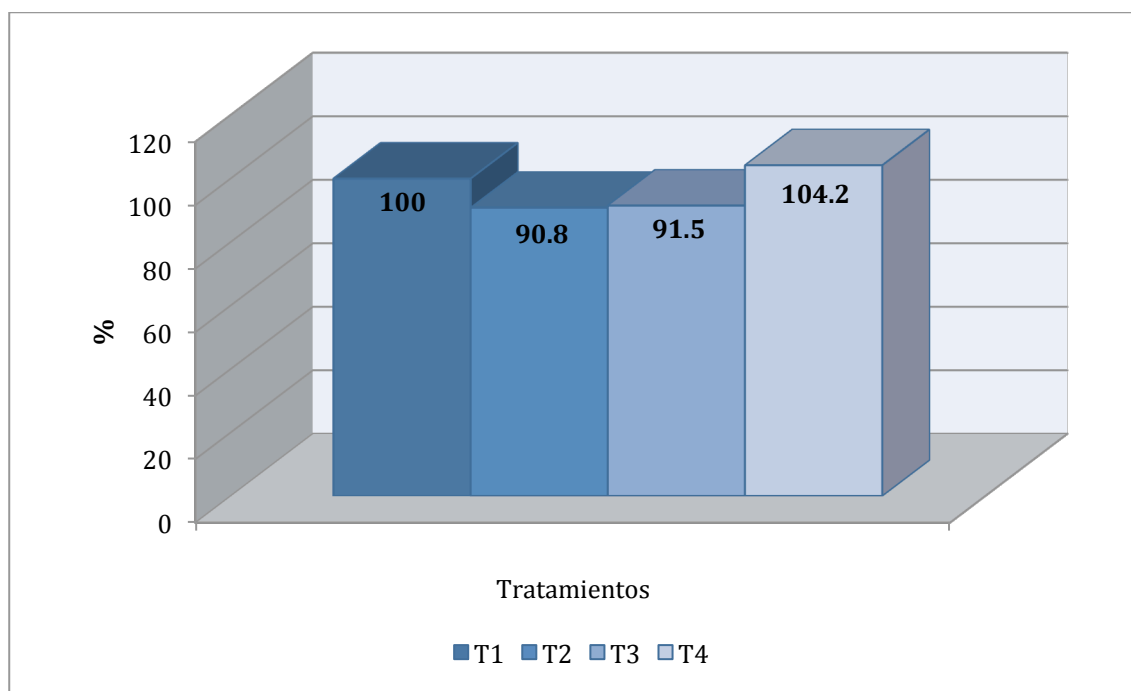


Figura N° 4.21. Comparativo porcentual entre tratamientos para el mérito económico

Desde el punto de vista económico, considerando la proporción del suplemento empleada en el presente ensayo, se recomendaría emplear la suplementación en el Inicio o, como mucho, en el Inicio + Crecimiento.

V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

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

1. El consumo de alimento, de los tratamientos que recibieron el suplemento nutricional comercial en la proporción de 0.05% en diferentes momento de la crianza, no siguió una tenendencia definida; al recibirlo en el Inicio y en Inicio + Crecimiento estuvo por debajo del testigo y al recibirlo en toda la crianza por encima.
2. Los incrementos de peso de los tratamientos que recibieron el suplemento nutricional comercial estuvieron por encima de lo logrado por el testigo, aunque las diferencias no fueron significativas ($P > 0.05$).
3. La conversión alimenticia acumulada fue 9.2 y 8.4% más eficiente que la del testigo cuando se empleo en el Inicio y en el Inicio + Crecimiento, respectivamente; cuando se empleó en toda la crianza fue 4.4% menos eficiente.
4. Se manifestó una tendencia, no significativa, a incrementarse el rendimiento de carcasa conforme se empleó por más tiempo el suuplemento nutricional.
5. El mérito económico acumulado fue más eficiente en 9.2 y 8.5% cuando el suplemento se empleó en Inicio y en Inicio + Crecimiento; y 4.2% menos eficiente cuando se empleó en toda la crianza.

Recomendándose:

1. Emplear el suplemento en la proporción de 0.05% durante la fase de Inicio por propiciar más eficientes conversión alimenticia y mérito económico.
2. Desarrollar investigación complementaria con una proporción más elevada del suplemento.

VI. RESUMEN

Se implementó un ensayo de alimentación con pollos Cobb 500 de un día de edad, de ambos sexos, para evaluar el efecto de la suplementación a la ración de un producto comercial proveedor de aminoácidos, minerales, vitaminas y probióticos, en diferentes etapas del proceso productivo. Se implementaron los siguientes tratamientos: T1, testigo; T2, 0.05% del suplemento en el Inicio; T3, 0.05% del suplemento en Inicio + Crecimiento; T4, 0.05% del suplemento en toda la crianza. Los resultados indicaron que cuando el suplemento se empleó en el Inicio y en Inicio + Crecimiento se mejoró la conversión alimenticia y el mérito económico; haciendo aconsejable su empleo en la proporción de 0.05% durante el Inicio; así mismo, es aconsejable investigar el efecto de una proporción más alta del suplemento.

VII. BIBLIOGRAFÍA CITADA

- ADM BIOPRODUCTS. Sin fechar. Threonine. Archer-Daniels Midland Company. Decatur, IL, USA.
- ADM BIOPRODUCTS. 1992. Lysine. Archer-Daniels Midland Company. Decatur, IL, USA.
- 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.
- 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.
- BOUHNİK, 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.
- 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 Microbiol. Lett.*; 110: 299-306.
- CHURCH, D. C. y W. G. POND. 1977. Bases Científicas para la Nutrición y Alimentación de los Animales Domésticos. Traducción Pedro Ducar M. Acibia. Zaragoza, España.
- 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. 1984. Amino acids for animal nutrition. Degussa AG, GB Industrie- und Feinchemikalien Geschäftsgebiet BF. Frankfurt, Federal Republic of Germany.
- DEGUSSA. Sin año. DL-Metionina-del alimento al rendimiento. Degussa AG, GB Industrie- und Feinchemikalien Geschäftsgebiet BF. Frankfurt, Federal Republic of Germany.
- 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 42º Seminario de Nestlé Nutrition. Nestec S. A. Vevey, Suiza. pp. 4-6.
- 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.
- HAMBIDGE, K. M.; C. E. CASEV, and N. F. KREBS. 1986. zinc. In: Trace Elements in Human and Animal Nutrition (W. MERTZ, ed.). Vol. 2. Academic Press. London, England.

- HENRY, P. R. 1995. Manganese bioavailability. **In: Bioavailability of Nutrients for Animals** (C. B. AMMERMAN; D. H. BAKER and A. S. LEWIS, eds.) Academic Press. San Diego, California, USA. Pp. 239-256.
- 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.
- LEACH, R. M., Jr. 1978. In: Handbook Series in Nutrition and Food. Section E: Nutrition Disorders. Vol. I. (M. RECHCIGL, ed.). CRC Press. West Palm Beach. Florida, USA.
- 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.
- 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. 1985. Nutrition of Grazing Ruminants in Warm Climates. Academic Press. New York, USA.
- McDOWELL, L. R. 2003. Minerals in Animal and Human Nutrition. 2^a ed. Elsevier. Netherlands.
- McDOWELL, L. R.; K. R. FICK; C. B. AMMERMAN; S. M. MILLER, and R. H. HOUSER. 1978. Proceedings of Latin American Symposium on Mineral Nutrition Research with Grazing Ruminants (J. H. CONRAD and L. R. McDOWELL, eds.) University of Florida. Gainesville, Florida, USA. p. 117.
- MELLOR, S. 2003. Methionine... and more. *World Poultry*, 19(06):15.
- MILLER, W. J. 1985. Calcium and Phosphorus in Animal Nutrition. National Feed Ingredient Association (NFIA). West Des Moines, Iowa, USA.
- MILLER, E. R.; H. D. STOWE; P. K. KU, and G. M. HILL. 1979. In: Copper and Zinc in Animal Nutrition. Literature Review Committee, National Feed Ingredients Association. West Des Moines, Iowa, USA.
- MITSUOKA, T. 1975. Intestinal bacterial flora and its significant. *Clinics and Bacteria*, 2(3): 55-97.
- NRC. 1983. Selenium in Nutrition. Rev. ed. National Academy of Sciences – National Research Council. Washington, D. C., USA.
- O'DELL, B. L. 1979. In: Copper and Zinc in Animal Nutrition. Literature Review Committee, National Feed Ingredients Association. West Des Moines, Ia, USA.
- O'DELL, B. L. 1981. In: Proceedings of Trace Elements Metabolism in Man and Animals (TEMA-4) (HOWELL, J. M. C.; J.M. GAWTHORNE, and C. L. WHITE, eds.) Australian Academic of Sciences. Canberra, Australia. p. 319.
- OSTLE, B. 1979. Estadística Aplicada. Limusa. México.
- 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.

- 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. BOUHNİK; I. GODEREL; P. BOURLIOUX, and J. C. RAMBAUD. 1992. Survival of bifidobacteria ingested via fermented milk during 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. *Gastroenterology*; 104: 1108-1115.
- 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.
- SCHEFFLER, E. 1982. Bioestadística. Fondo Educativo Interamericano. EE. UU. de N. A.
- SCOTT, M. L.; M. C. NESHEIM, and R. J. YOUNG. 1982. Nutrition of the chicken. M. L. Scott and Associates. Ithaca, New York, USA.
- 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.
- SPERTI, G. S. 1971. Probiotics. Avi Publishing Co. West Point, CT, USA.
- STARCHER, B. C.; J. C. GLAUBER, and J. G. HADARAS. 1980. Zinc absorption and its relationship to intestinal metallothionein. *Journal of Nutrition*, 110: 1391-1397.
- STRYER, L., J. M. BERG, y J. L. TYMOCZKO. 2013. Bioquímica, con aplicaciones clínicas. 7ma ed. Editorial Reverté. España.
- TABOADA, R. 2018. Reforzamiento vitamínico-mineral, aminoácidos y probióticos de la dieta de pollos de carne. Tesis Ing. Zoot. Facultad de Ingeniería Zootecnia, Universidad Nacional "Pedro Ruiz Gallo". Lambayeque, Perú.
- UNDERWOOD, E. J. 1981. The Mineral Nutrition of Livestock. Commonwealth Agricultural Bureaux. London, England.
- VALIENTE, R. 1996. Acción anti-estresante promotora del Betafin en dieta para lechones destetados. Tesis. Facultad de Zootecnia, Universidad Nacional "Pedro Ruiz Gallo". Lambayeque, Perú.
- WEDEKIND, K. J. and D. H. BAKER. 1990. Biodisponibilidad de zinc en alimentos y tipos de Fuentes de zinc. REVESA S.R.L. Lima, Perú.
- 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.

VIII. APÉNDICE

Apéndice N° 8.1. Prueba de igualdad de varianzas con el peso inicial

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	1.94625	(0.57516, 8.31683)
2	13	2.99572	(1.82113, 6.09987)
3	13	2.99572	(1.82113, 6.09987)
4	12	2.13201	(0.80590, 7.12280)

Nivel de confianza individual = 98.75%

Pruebas

Método	Estadística de prueba	Valor p
Comparaciones múltiples	—	0.693
Levene	0.96	0.421

Apéndice N° 8.2. Prueba de igualdad de varianzas con los incrementos de peso en el Inicio (IPI)

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	35.2588	(22.1686, 70.819)
2	13	29.6399	(16.8085, 64.697)
3	13	48.1251	(26.0388, 110.098)
4	12	28.1500	(18.5185, 54.039)

Nivel de confianza individual = 98.75%

Pruebas

Método	Estadística de prueba	Valor p
Comparaciones múltiples	—	0.467
Levene	1.19	0.324

Apéndice N° 8.3. 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	$\alpha = 0.05$

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	5404	1801	1.36	0.265
Error	46	60726	1320		
Total	49	66130			

Resumen del modelo

S	R-cuad.	R-cuad. (ajustado)	R-cuad. (pred)
36.3337	8.17%	2.18%	0.00%

Medias

T	N	Media	Desv.Est.	IC de 95%
1	12	357.5	35.3	(336.4, 378.6)
2	13	355.77	29.64	(335.48, 376.05)
3	13	359.2	48.1	(338.9, 379.5)
4	12	381.67	28.15	(360.55, 402.78)

Desv. Est. agrupada = 36.3337

Apéndice N° 8.4. Prueba de igualdad de varianzas con los incrementos de peso en el Crecimiento (IPC)

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	138.227	(100.583, 239.891)
2	13	100.385	(68.406, 182.351)
3	13	184.378	(96.438, 436.343)
4	11	223.067	(131.513, 489.508)

Nivel de confianza individual = 98.75%

Pruebas

Método	Estadística de prueba	Valor p
Comparaciones múltiples	—	0.062
Levene	0.96	0.421

Apéndice N° 8.5. 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	$\alpha = 0.05$
Filas no utilizadas	1

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	21277	7092	0.26	0.855
Error	45	1236633	27481		
Total	48	1257910			

Resumen del modelo

S	R-cuad.	R-cuad. (ajustado)	R-cuad. (pred)
165.773	1.69%	0.00%	0.00%

Medias

T	N	Media	Desv.Est.	IC de 95%
1	12	1010.4	138.2	(914.0, 1106.8)
2	13	1056.9	100.4	(964.3, 1149.5)
3	13	1064.2	184.4	(971.6, 1156.8)
4	11	1039.1	223.1	(938.4, 1139.8)

Desv.Est. agrupada = 165.773

Apéndice N° 8.6. Prueba de igualdad de varianzas con los incrementos de peso en el 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	245.787	(118.648, 643.000)
2	13	219.996	(142.435, 420.604)
3	13	198.342	(110.601, 440.283)
4	11	413.706	(224.355, 986.968)

Nivel de confianza individual = 98.75%

Pruebas

Método	Estadística de prueba	Valor p
Comparaciones múltiples	—	0.198
Levene	1.81	0.159

Apéndice N° 8.7. 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	$\alpha = 0.05$
Filas no utilizadas	1

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	33381	11127	0.15	0.932
Error	45	3428903	76198		
Total	48	3462285			

Resumen del modelo

S	R-cuad.	R-cuad. (ajustado)	R-cuad. (pred)
276.040	0.96%	0.00%	0.00%

Medias

T	N	Media	Desv.Est.	IC de 95%
1	12	1327.9	245.8	(1167.4, 1488.4)
2	13	1322.3	220.0	(1168.1, 1476.5)
3	13	1338.1	198.3	(1183.9, 1492.3)
4	11	1390	414	(1223, 1558)

Desv.Est. agrupada = 276.040

Apéndice N° 8.8. Prueba de igualdad de varianzas con los incrementos acumulados de peso

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	380.489	(206.016, 887.44)
2	13	283.299	(179.801, 552.53)
3	13	304.866	(152.854, 752.66)
4	11	554.382	(336.367, 1182.12)

Nivel de confianza individual = 98.75%

Pruebas

Método	Estadística de prueba	Valor p
Comparaciones múltiples	—	0.129
Levene	1.50	0.228

Apéndice N° 8.9. 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	$\alpha = 0.05$
Filas no utilizadas	1

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	78232	26077	0.17	0.913
Error	45	6744302	149873		
Total	48	6822534			

Resumen del modelo

S	R-cuad.	R-cuad. (ajustado)	R-cuad. (pred)
387.135	1.15%	0.00%	0.00%

Medias

T	N	Media	Desv.Est.	IC de 95%
1	12	2696	380	(2471, 2921)
2	13	2735.0	283.3	(2518.7, 2951.3)
3	13	2761.5	304.9	(2545.3, 2977.8)
4	11	2809	554	(2574, 3044)

Desv.Est. agrupada = 387.135

Apéndice N° 8.10. 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	282.395	(93.941, 1454.31)
2	6	252.012	(93.396, 1164.97)
3	6	240.113	(37.429, 2638.90)
4	6	371.556	(102.961, 2297.07)

Nivel de confianza individual = 98.75%

Pruebas

Método	Estadística de prueba	Valor p
Comparaciones múltiples	—	0.881
Levene	0.84	0.490

Apéndice N° 8.11. Análisis de 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	$\alpha = 0.05$

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	442388	147463	1.74	0.191
Error	20	1694825	84741		
Total	23	2137213			

Resumen del modelo

S	R-cuad.	R-cuad. (ajustado)	R-cuad. (pred)
291.104	20.70%	8.80%	0.00%

Medias

T	N	Media	Desv.Est.	IC de 95%
1	6	2603	282	(2355, 2851)
2	6	2335	252	(2087, 2583)
3	6	2570.8	240.1	(2322.9, 2818.7)
4	6	2706	372	(2458, 2954)

Desv.Est. agrupada = 291.104

Apéndice N° 8.12. Prueba de igualdad de varianzas con el rendimiento (%) de carcasa (Arco seno)

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	0.36974	(0.16609, 1.4101)
2	6	5.56363	(1.05978, 50.0380)
3	6	3.60850	(1.08870, 20.4900)
4	6	3.61875	(0.97655, 22.9732)

Nivel de confianza individual = 98.75%

Pruebas

Método	Estadística de prueba	Valor p
Comparaciones múltiples	—	0.009
Levene	1.44	0.260

Apéndice N° 8.13. Análisis de varianza con el rendimiento (%) de carcasa (Arco 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	21.41	7.136	0.50	0.687
Error	20	286.04	14.302		
Total	23	307.44			

Resumen del modelo

S	R-cuad.	R-cuad. (ajustado)	R-cuad. (pred)
3.78178	6.96%	0.00%	0.00%

Medias

T	N	Media	Desv.Est.	IC de 95%
1	6	68.159	0.370	(64.938, 71.380)
2	6	67.21	5.56	(63.99, 70.43)
3	6	69.39	3.61	(66.17, 72.61)
4	6	69.50	3.62	(66.28, 72.72)

Desv.Est. agrupada = 3.78178