

Universidad de Costa Rica
Facultad de Ciencias Agroalimentarias
Escuela de Zootecnia

**EFFECTO DE LA SUPLEMENTACIÓN DE PAREDES CELULARES DE
LEVADURA SOBRE LOS RENDIMIENTOS PRODUCTIVOS DE POLLOS DE
ENGORDE**

Catalina Salas Durán

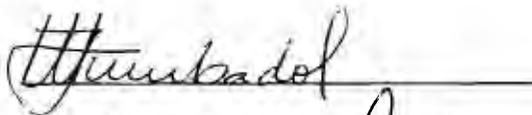
Tesis presentada para optar por el título de Ingeniero Agrónomo en el grado
académico de Licenciatura con énfasis en Zootecnia

Ciudad Universitaria Rodrigo Facio

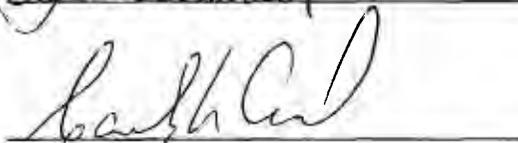
mayo 2005

TRIBUNAL EXAMINADOR

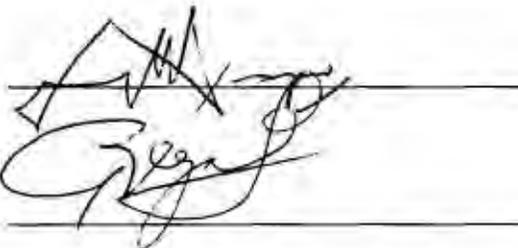
M. Sc. Mario Zumbado A.
Director de Tesis

Handwritten signature of Mario Zumbado A. in black ink, written over a horizontal line.

M. Sc. Carlos Arroyo O.
Director de Escuela

Handwritten signature of Carlos Arroyo O. in black ink, written over a horizontal line.

M. Sc. Jorge Ml. Sánchez G.
Miembro del Tribunal

Handwritten signature of Jorge Ml. Sánchez G. in black ink, written over a horizontal line.

Ing. Ronald Vega Q.
Miembro del Tribunal

Handwritten signature of Ronald Vega Q. in black ink, written over a horizontal line.

M. Sc. Rodrigo Rosales R.
Miembro del Tribunal

Handwritten signature of Rodrigo Rosales R. in black ink, written over a horizontal line.

Catalina Salas Durán
Sustentante

Handwritten signature of Catalina Salas Durán. in black ink, written over a horizontal line.

16 mayo 2005

DEDICATORIA

A mis papás, por apoyarme y guiarme incondicionalmente en el cumplimiento de mis sueños. Gracias por todo el amor que nos han dado y enseñado, los quiero mucho.

A Mariana, por ser la mejor hermana y mi más fiel amiga.
Gracias por tu apoyo constante. TQM

AGRADECIMIENTOS

A mi familia, porque creen en mí.

Al M.Sc. Mario Zumbado, por dirigir la tesis y apoyarme con la realización de la investigación.

Al Ing. Oscar Cambronero, por la constante ayuda, amistad y paciencia que me brindó durante la realización de la etapa práctica del proyecto. El ensayo no hubiera tenido norte sin su apoyo.

A los ingenieros Armando Zúñiga y Lisa Ortuño, y al biólogo Luis Yagual de la Rosa, por su importante y desinteresada ayuda durante el periodo experimental.

Al M.Sc. Jorge Ml. Sánchez, por toda la ayuda, el apoyo incondicional, la comprensión y motivación que siempre me ha brindado; le estaré eternamente agradecida.

Al M.Sc. Rodrigo Rosales por el apoyo y la motivación constante.

Al Dr. Henry Soto por la colaboración en los análisis estadísticos.

A los empleados de la Granja Experimental Potrerillos, por su ayuda con el manejo y pesaje de los animales durante el periodo de experimentación.

A los empleados de la planta de concentrados de la Corporación PIPASA, por recibimos y ayudarnos con la elaboración de las dietas.

A mis compañeros de trabajo del Centro de Investigación en Nutrición Animal: Ing. Adrián Martínez, Marcela Andrade, Luis Villalobos, Sergio Salazar, Laura Vindas, Randall Arguedas, Marcela Araya. Gracias por sus palabras de aliento en los momentos más difíciles.

A mi prima, Dra. Lisette Ureña Durán, por su apoyo y aliento para con mi carrera y mi elección por el área de avicultura.

Al tribunal examinador, por sus oportunas sugerencias e indicaciones para que el proyecto fuera lo mejor posible.

ÍNDICE GENERAL

	Página
DEDICATORIA	iii
AGRADECIMIENTOS	iv
ÍNDICE GENERAL	v
ÍNDICE DE CUADROS	vii
ÍNDICE DE FIGURAS	viii
ÍNDICE DE CUADROS DEL ANEXO	ix
RESUMEN	xi
INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS	3
General	3
Específicos	3
CAPÍTULO I. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	4
1.1 Descripción de los Antibióticos	5
1.1.1 Modo de acción de los antibióticos	6
1.1.2 Resistencia bacteriana a los antibióticos	6
1.1.3 Uso de antibióticos en la alimentación animal	8
1.1.4 Medidas frente a la prohibición del uso de antibióticos en la alimentación animal	12
1.2 Descripción de las Paredes Celulares de Levadura	13
1.2.1 Modo de acción de las paredes celulares de levadura	17
1.2.2 Resultados del uso de paredes celulares de levadura en pollos de engorde	21
CAPÍTULO II. PROCEDIMIENTO Y METODOLOGÍA	26
2.1 Localización	26
2.2 Animales utilizados y Distribución	26
2.3 Alojamiento	26
2.4 Alimentación	27
2.5 Tratamientos	28
2.6 Descripción de los Productos Comerciales	28
2.6.1 Paredes Celulares de Levadura (Safmannan)	28
2.6.2 Antibiótico (Surmax)	29

2.7 Variables evaluadas	30
CAPÍTULO III. RESULTADOS	32
3.1 Ganancia de peso corporal de las aves.....	32
3.2 Consumo de alimento	32
3.3 Conversión alimenticia	33
3.4 Mortalidad	37
3.5 Costo de alimentación	38
CAPÍTULO IV. DISCUSIÓN	39
CAPÍTULO V. CONCLUSIONES	42
CAPÍTULO VI. RECOMENDACIONES	43
BIBLIOGRAFÍA	44
ANEXO I	47
ANEXO II	48

ÍNDICE DE CUADROS

CUADRO	Página
1. COMPARACIÓN ENTRE LOS PROBIÓTICOS Y LOS PREBIÓTICOS.....	14
CONTINUACIÓN DEL CUADRO 1	15
2. RESULTADOS ACUMULADOS A LOS 49 DÍAS DE EDAD EN EL POLLO DE ENGORDE CON LA ADICIÓN DE PCL EN EL ALIMENTO Y COMPARADO CON UN PROMOTOR ANTIBIÓTICO.....	21
3. EFECTO DE DIFERENTES DOSIS DE PCL Y ANTIBIÓTICO EN LA DIETA DEL POLLO DE ENGORDE SOBRE LOS PARÁMETROS PRODUCTIVOS.....	22
4. RESULTADOS ACUMULADOS A LOS 49 DÍAS DE EDAD EN EL POLLO DE ENGORDE CON LA ADICIÓN DE PCL EN EL ALIMENTO A DIFERENTES DOSIS Y COMPARADO CON UN PROMOTOR ANTIBIÓTICO.....	23
5. TRATAMIENTOS SEGÚN EL ADITIVO UTILIZADO (ANTIBIÓTICO O PAREDES CELULARES DE LEVADURA).....	28
6. COMPOSICIÓN NUTRICIONAL DEL PREPARADO COMERCIAL DE PAREDES CELULARES DE LEVADURA.....	29
7. EFECTO DEL USO DE ANTIBIÓTICO, PAREDES CELULARES DE LEVADURA O AMBOS EN LOS RENDIMIENTOS PRODUCTIVO DE POLLOS DE ENGORDE DURANTE 6 SEMANAS DE ENSAYO	34
8. PARÁMETROS PRODUCTIVOS DE LOS POLLOS DE ENGORDE AL FINALIZAR EL EXPERIMENTO	36
9. RESULTADOS DEL COSTO DE ALIMENTACIÓN POR KILOGRAMO DE POLLO VIVO (EN COLONES)	38

ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA	Página
1. COMPORTAMIENTO DEL PESO CORPORAL (ACUMULADO) DE LOS ANIMALES DURANTE EL PERIODO DE EXPERIMENTACIÓN SEGÚN EL TRATAMIENTO.....	35
2. PESO DE LAS AVES AL FINALIZAR EL EXPERIMENTO (42 DÍAS).....	35
3. CONSUMO ACUMULADO DE LAS AVES AL FINALIZAR EL ENSAYO (42 DÍAS).....	36
4. CONVERSIÓN ALIMENTICIA ACUMULADA A LOS 42 DÍAS DE EDAD DE LOS POLLOS.....	37
5. COMPORTAMIENTO DE LA MORTALIDAD TOTAL DE LAS AVES AL FINAL DEL ENSAYO (42D).....	37

ÍNDICE DE CUADROS DE ANEXO

	CUADRO DE ANEXO	Página
2.1	ANÁLISIS DE VARIANZA DE LOS TRATAMIENTOS PARA LA GANANCIA DE PESO EN LA SEMANA 1	48
2.2	ANÁLISIS DE VARIANZA DE LOS TRATAMIENTOS PARA LA GANANCIA DE PESO EN LA SEMANA 2	48
2.3	ANÁLISIS DE VARIANZA DE LOS TRATAMIENTOS PARA LA GANANCIA DE PESO EN LA SEMANA 3	48
2.4	ANÁLISIS DE VARIANZA DE LOS TRATAMIENTOS PARA LA GANANCIA DE PESO EN LA SEMANA 4	49
2.5.	ANÁLISIS DE VARIANZA DE LOS TRATAMIENTOS PARA LA GANANCIA DE PESO EN LA SEMANA 5.....	49
2.6	ANÁLISIS DE VARIANZA DE LOS TRATAMIENTOS PARA LA GANANCIA DE PESO DE EN LA SEMANA 6.....	49
2.7	ANÁLISIS DE VARIANZA DE LOS TRATAMIENTOS PARA EL PESO ACUMULADO DE LAS AVES A LAS 6 SEMANAS.....	50
2.8	ANÁLISIS DE VARIANZA DE LOS TRATAMIENTOS PARA EL CONSUMO DE LAS AVES EN LA SEMANA 1.....	50
2.9	ANÁLISIS DE VARIANZA DE LOS TRATAMIENTOS PARA EL CONSUMO DE LAS AVES EN LA SEMANA 2.....	50
2.10	ANÁLISIS DE VARIANZA DE LOS TRATAMIENTOS PARA EL CONSUMO DE LAS AVES EN LA SEMANA 3.....	51
2.11	ANÁLISIS DE VARIANZA DE LOS TRATAMIENTOS PARA EL CONSUMO DE LAS AVES EN LA SEMANA 4.....	51
2.12	ANÁLISIS DE VARIANZA DE LOS TRATAMIENTOS PARA EL CONSUMO DE LAS AVES EN LA SEMANA 5.....	51
2.13	ANÁLISIS DE VARIANZA DE LOS TRATAMIENTOS PARA EL CONSUMO DE LAS AVES EN LA SEMANA 6.....	52
2.14	ANÁLISIS DE VARIANZA DE LOS TRATAMIENTOS PARA EL CONSUMO DE ALIMENTO ACUMULADO HASTA LAS 6 SEMANAS.....	52
2.15	ANÁLISIS DE VARIANZA DE LOS TRATAMIENTOS PARA LA CONVERSIÓN ALIMENTICIA EN LA SEMANA 1.....	52

2.16	ANÁLISIS DE VARIANZA DE LOS TRATAMIENTOS PARA LA CONVERSIÓN ALIMENTICIA EN LA SEMANA 2.....	53
2.17	ANÁLISIS DE VARIANZA DE LOS TRATAMIENTOS PARA LA CONVERSIÓN ALIMENTICIA EN LA SEMANA 3.....	53
2.18	ANÁLISIS DE VARIANZA DE LOS TRATAMIENTOS PARA LA CONVERSIÓN ALIMENTICIA EN LA SEMANA 4.....	53
2.19	ANÁLISIS DE VARIANZA DE LOS TRATAMIENTOS PARA LA CONVERSIÓN ALIMENTICIA EN LA SEMANA 5.....	54
2.20	ANÁLISIS DE VARIANZA DE LOS TRATAMIENTOS PARA LA CONVERSIÓN ALIMENTICIA EN LA SEMANA 6.....	54
2.21	ANÁLISIS DE VARIANZA DE LOS TRATAMIENTOS PARA LA CONVERSIÓN ALIMENTICIA ACUMULADA HASTA LAS 6 SEMANAS.....	54
2.22	ANÁLISIS DE VARIANZA DE LOS TRATAMIENTOS PARA LA MORTALIDAD EN LA SEMANA 1.....	55
2.23	ANÁLISIS DE VARIANZA DE LOS TRATAMIENTOS PARA LA MORTALIDAD EN LA SEMANA 2.....	55
2.24	ANÁLISIS DE VARIANZA DE LOS TRATAMIENTOS PARA LA MORTALIDAD EN LA SEMANA 3.....	55
2.25	ANÁLISIS DE VARIANZA DE LOS TRATAMIENTOS PARA LA MORTALIDAD EN LA SEMANA 4.....	56
2.26	ANÁLISIS DE VARIANZA DE LOS TRATAMIENTOS PARA LA MORTALIDAD EN LA SEMANA 5.....	56
2.27	ANÁLISIS DE VARIANZA DE LOS TRATAMIENTOS PARA LA MORTALIDAD EN LA SEMANA 6.....	56

RESUMEN

Se realizó un experimento con 3200 pollos de engorde de la línea Cobb x Cobb mixtos del día 1 hasta los 42 días de edad. Éstos se distribuyeron al azar en cuatro tratamientos con 10 repeticiones de 80 pollos cada una.

Los tratamientos utilizados fueron: a) Dieta con el antibiótico promotor de crecimiento Avilamicina, b) Dieta con un preparado comercial de paredes celulares de levaduras (PCL) , c) Dieta sin utilizar ninguno de los dos aditivos (control) y d) Dieta con antibiótico y paredes celulares de levadura, juntos.

El peso corporal, consumo de alimento, conversión alimenticia y mortalidad se calcularon tanto por semana como en forma acumulada.

La ganancia de peso corporal presentó diferencias estadísticas solamente en las semanas 2 y 4 del ensayo. Los pollos que consumieron dietas con antibiótico presentaron los mejores pesos en la semana 2, seguidos por los que consumieron ambos aditivos juntos, las PCL y por último el control. En la semana 4, los pollos en el control negativo presentaron los mejores pesos, seguidos de los que usaron PCL; el uso del antibiótico presentó el menor peso, siendo el único diferente respecto a los demás tratamientos. Al final del ensayo no se presentaron diferencias entre tratamientos, ni en ganancia de peso ni en el peso acumulado a 42 d.

El consumo de las aves presentó diferencias significativas en la semana 6 del ensayo. Los pollos que consumieron PCL presentaron mejores consumos respecto al control. Los pollos que consumieron dietas con antibiótico y antibiótico más PCL no presentaron diferencias entre sí, respecto al consumo de PCL ni respecto al control. No se presentaron diferencias entre tratamientos en consumo acumulado a los 42 d.

La conversión alimenticia presentó diferencias en la semana 5, donde el uso de antibiótico presentó la mejor conversión sin presentar diferencias con el uso de PCL ni con antibiótico más PCL. El uso de PCL y antibiótico más PCL no presentó diferencias entre sí ni respecto al control. La conversión alimenticia acumulada no presenta diferencias estadísticas a los 42d.

La mortalidad no presentó diferencias estadísticas para ninguno de los tratamientos ($P > 0,05$).

El peso acumulado de las aves a los 42d mejoró 2,19% con el uso de PCL respecto al control negativo, de igual manera lo hicieron ambos aditivos (1,85%) y el antibiótico (1,09%). El consumo de alimento de los animales aumentó respecto al control 1,98%, 1,52% y 0,14% para las PCL, antibiótico más PCL y antibiótico, respectivamente. Lo anterior sin presentar diferencias significativas.

En todos los casos, la conversión alimenticia acumulada a los 42d mejoró respecto al control (-0,95% el antibiótico, -0,6% las paredes celulares y

–0,7% ambos). La mortalidad total al final del experimento disminuyó proporcionalmente 18,18% al utilizar antibióticos, 14,77% al usar las paredes celulares y 3,98% al utilizar paredes y antibiótico. De igual manera, no se presentaron diferencias significativas.

INTRODUCCIÓN

Las explotaciones avícolas están en constante búsqueda de herramientas que les permitan mejorar los resultados y rendimientos de los animales, y por esta razón, el uso de aditivos en la alimentación de aves de corral es ampliamente conocido. Para obtener lo anterior, el alimento se convierte en un vehículo para el empleo de enzimas, antibióticos, probióticos, prebióticos, ácidos orgánicos, entre otros. Se ha demostrado que el uso de agentes estimuladores del crecimiento provoca ciertas condiciones que mejoran las ganancias de peso y la conversión alimenticia de los animales.

Durante las últimas cuatro décadas, se han adicionado antibióticos al alimento para aves con el fin de mejorar el desempeño en crecimiento y proteger a las mismas de los efectos adversos que provocan microorganismos entéricos patogénicos y no patogénicos (Ferket *et al.* , 2002). Especialmente durante las primeras etapas de vida, donde los animales son más vulnerables al estrés ambiental y más propensos a presentar enfermedades.

El Dr. Fernando García, director del Centro de Investigación de Enfermedades Tropicales (CIET) de la Universidad de Costa Rica, cuestiona el uso de los antibióticos, en pequeñas cantidades, como promotores de crecimiento en pollos, ganado porcino y vacuno, lo cual podría hacer que los animales sean portadores de flora bacteriana con mecanismos de resistencia, que pueden pasarse al ser humano mediante la alimentación (Guerrero, 2001).

La vancomicina (antibiótico perteneciente al grupo de los glucopeptidos utilizada en terapia para humanos), fue introducida en 1958 y se convirtió en una de las herramientas más utilizadas en la terapia con antibióticos, hasta que comenzaron a presentarse los primeros casos de resistencia (Ferket *et al.*, 2002). La preocupación pública acerca de dicha resistencia emergió durante la década de los ochenta. Este antibiótico se asoció a un compuesto muy similar, la avoparcina, un glucopeptido que se utilizó en Europa desde 1975 como aditivo alimentario. La hipótesis que se plantea es una posible conjugación (transferencia de segmentos de código genético a otros individuos por medio

de plásmidos), que al presentar cierto grado de resistencia a la avoparcina, crearían entonces resistencia contra la vancomicina al hombre (Gimeno 2001).

Recientemente la Unión Europea prohibió el uso cuatro antibióticos promotores de crecimiento: espiramicina, fosfato de tilosina, virginiamicina y bacitracina de zinc, porque pertenecen a una clase de compuestos que son también utilizados en medicina humana (Rostagno *et al.*, 2004).

Este cambio en el uso de antibióticos como promotores de crecimiento, ha obligado a los avicultores de los países con restricciones para su utilización, a modificar la alimentación de los animales con el uso de ingredientes alternativos y de origen natural que no contengan compuestos farmacológicos. Los aditivos más investigados como alternativas a los antibióticos promotores del crecimiento generalmente tienden a ejercer un efecto directo o indirecto sobre la microflora intestinal.

La utilización de paredes celulares de levaduras (*Saccharomyces cerevisiae*) como prebióticos en la alimentación de aves, se ha convertido en una opción para la sustitución de los antibióticos en las dietas de pollos de engorde. Dichas paredes celulares están constituidas principalmente por mananoglucosacáridos (MOS) y betaglucanos.

Se han investigado los MOS pues podrían desempeñar un papel importante como promotores de crecimiento al aumentar posiblemente la resistencia a patógenos entéricos, lo que disminuye la incidencia de enfermedades y mejora el rendimiento productivo de los animales (Ferket, 2004b). Por otra parte, se considera que los betaglucanos tienen acción inmunoestimulante, pues interactúan con las células del sistema inmune. La manipulación de la flora bacteriana del intestino del hospedero, supone que la colonización de bacterias intestinales patógenas va a ser inhibida, lo que beneficia la salud del mismo.

OBJETIVOS

Objetivo General

Evaluar el efecto de la utilización de un aditivo comercial compuesto de paredes celulares de levadura y compararlo con un antibiótico promotor de crecimiento, en pollos de engorde.

Objetivos Específicos

1. Cuantificar los parámetros productivos de los pollos de engorde durante su ciclo de vida, al utilizar paredes celulares de levadura como aditivo.
2. Cuantificar el posible sinergismo entre las paredes celulares de levadura y un antibiótico y su efecto sobre el rendimiento productivo de los pollos.
3. Concluir si la utilización de paredes celulares de levadura es una posible alternativa para eliminar el uso de antibióticos en la alimentación de pollos de engorde.

CAPÍTULO I
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

La flora del colon constituye un ecosistema donde muchas especies distintas participan de ciclos vitales interrelacionados o interdependientes, en un ámbito de gran biodiversidad. Unas especies viven de los productos generados por otras, y a su vez la actividad metabólica de las primeras beneficia la proliferación de terceras (de las Cagigas y Blanco, 2002) Dentro del tracto gastrointestinal existen cerca de cuatrocientos tipos diferentes de bacterias que se mantienen en equilibrio entre ellos y con su hospedero.

Hay una constante selección de bacterias, que pueden crecer y colonizar el intestino bajo la influencia de agentes inhibidores como ácidos grasos volátiles, ácidos biliares e inmunoglobulinas. Cuando las bacterias sobrepasan éstos agentes inhibidores, la colonización depende de la capacidad de adherirse a las células epiteliales o por un crecimiento más acelerado de lo normal que sobrepasa la tasa de expulsión por peristaltismo (Ewing, 1994; citado por Soede, 2002).

La flora autóctona del intestino de pollo consiste básicamente de *Bifidobacterias*, *Lactobacilli*, *Bacteriodes*, *Eubacteris*, *coliformes* y *entericocci*, que son los primeros en colonizar pues son anaeróbicos facultativos que crecen rápidamente al existir poca competencia dentro del tracto.

La mayor parte de los autores aceptan que la flora intestinal influye directa e indirectamente en el estado de salud de los animales a través de las siguientes funciones:

- a) Producción de vitaminas y ácidos grasos de cadena corta
- b) Degradación de sustancias alimenticias no digeridas
- c) Mantiene la Integridad del epitelio intestinal
- d) Estímulo de la respuesta inmunitaria
- e) Protección frente a microorganismos enteropatógenos

La estabilidad de la flora microbiana intestinal es imprescindible para que estas funciones puedan desarrollarse. Sin embargo, el tracto digestivo no es un sistema biológico cerrado. Diariamente, con el alimento, se transportan y afluyen a la luz gastrointestinal gérmenes y sustancias diversas no habituales, que resultan normalmente inofensivos debido a los múltiples mecanismos de defensa que las bacterias llevan a cabo.

Muchos factores externos pueden perturbar el frágil balance microbial, como microbios externos, enfermedades, estrés, terapia con antibióticos y factores dietéticos; los cuales pueden afectar la salud del ave joven. Puesto que los factores determinantes de la ruptura del equilibrio de la flora intestinal son múltiples, y la prevención de este desequilibrio en producción animal adquiere un gran significado económico, es fácil comprender las razones por las cuales han sido numerosas las investigaciones dirigidas a la obtención de productos químicos o biológicos, capaces de evitar o prevenir las alteraciones en el ecosistema digestivo.

1.1 Descripción de los Antibióticos

Un antibiótico es una sustancia derivada o producida por un organismo viviente, capaz de inhibir los procesos vitales de microorganismos en pequeñas concentraciones (Betina, 1983). Otros, por su parte son totalmente sintéticos, mientras que otro número creciente de antibacterianos son semisintéticos (antibióticos naturales modificados mediante la adición de grupos químicos que les hacen menos susceptibles a la inactivación por patógenos) (Rivel y Tapia, 2004).

La actividad biológica del antibiótico, incluye no sólo la inhibición del crecimiento de microorganismos pero también la inhibición de procesos vitales de objetos vivos. La mayoría provienen de actinomicetos y muy pocos han sido aislados de otros microorganismos y macroorganismos (Betina, 1983).

El éxito del antibiótico depende de su toxicidad selectiva, o sea, de la capacidad que tenga el agente de matar al microorganismo patógeno causando

el menor daño posible al huésped. El espectro de eficacia varía según el antibiótico usado. Un antibiótico de espectro reducido es aquel que es eficaz solamente contra una pequeña gama de microorganismos patógenos, mientras que uno de amplio espectro ataca a muchas clases diferentes de patógenos (Rivel y Tapia, 2004).

1.1.1 Modo de acción de los antibióticos

Existen diferentes modos de acción atribuidos a los antibióticos. Según el mecanismo de acción, se clasifican en cinco grupos grandes (Prescott *et al.*, 1999; citado por Rivel y Tapia, 2004):

- a) Inhibidores de síntesis de la pared celular
- b) Inhibidores de la síntesis proteica
- c) Inhibidores de la síntesis de ácidos nucleicos
- d) Modificación de la membrana celular
- e) Antagonistas metabólicos

Éstos se relacionan directamente con la habilidad de los antibióticos de inhibir microorganismos en el tracto digestivo que causan infecciones clínicas y subclínicas. Como resultado, se causa menos daño a las células intestinales por metabolitos tóxicos producidos por la flora patogénica. Estos metabolitos tóxicos, (ej. amoníaco) aumentan la velocidad de renovación de las células mucosales, y causan el engrosamiento del epitelio intestinal por irritación e inflamación de la pared intestinal (Soede, 2002).

1.1.2 Resistencia bacteriana a los antibióticos

Las bacterias siempre han sido capaces de encontrar maneras de evadir ser eliminadas por sustancia que el hombre descubre. En el presente, todavía se está un paso delante de los microorganismos, pero esta necesidad no siempre será así, y es importante que se intente comprender cómo los seres vivos se modifican para superar los efectos nocivos de los químicos (Rogers, 1966; citado por Betina, 1983)

Las poblaciones bacterianas frente a una sustancia extraña como es un antibiótico, reciben un impacto mortal, al que algunos individuos logran resistir. Para ello se organizan los procesos metabólicos microbianos que neutralizan la acción antibiótica, generando resistencia (Gimeno, 2001).

El desarrollo de resistencia bacteriana hacia los antibióticos es una de las principales amenazas al éxito de su uso para el tratamiento de enfermedades y como promotor de crecimiento en los animales.

Algunos de los mecanismos de resistencia a los antibióticos desarrollados por los microorganismos (principalmente bacterias), son (Prescott *et al.*, 1999; citado por Rivel y Tapia, 2004):

- a) Bloqueo de la entrada del fármaco a la célula bacteriana
- b) Bombeo del fármaco fuera de la célula una vez que ha penetrado
- c) Inactivación del fármaco
- d) Modificación bacteriana de la enzima u órgano blanco
- e) Uso de vías alternas o aumento del metabolito blanco

Lo anterior se ve fundamentado en bases bioquímicas. La membrana celular es alterada y causa la resistencia, por lo que el antibiótico no puede penetrar o la tasa de exportación/importación del fármaco es dirigida principalmente hacia la exportación. Se pueden presentar, además, códigos de ADN extracromosómico que codifican para enzimas que destruyen la actividad de la droga al modificarla o degradarla. Por otra parte, el blanco de la droga puede ser modificado y se vuelve insensible al fármaco, pero todavía es capaz de realizar sus funciones (Betina, 1983).

El origen y la transmisión de la resistencia a los antibióticos están dados por la genética microbiana. Los genes de resistencia a antibióticos están presentes tanto en el cromosoma bacteriano como en plásmidos (Rivel y Tapia, 2004).

Se realizó un estudio en el Centro de Investigación en Enfermedades Tropicales (CIET) de la Universidad de Costa Rica, sobre la resistencia de las bacterias a los antibióticos. La investigación analizó la bacteria *Enterococcus*, porque a pesar a que se encuentra en el intestino de todas las personas, mamíferos y aves y que normalmente no causa infecciones, se está convirtiendo en la responsable, en el ámbito hospitalario, de infecciones urinarias y en la sangre.

El trabajo tuvo como objetivo la búsqueda de *Enterococcus* resistente a vancomicina (VRE, por sus siglas en inglés), en niños, pollos, cerdos y bovinos. Los resultados muestran que 45% de los niños analizados, en edad escolar, tienen en sus intestinos colonias de esta bacteria, igual que 15% en pollos, 12% en cerdos y 17% en los bovinos estudiados (Guerrero, 2001).

Surgió la pregunta de dónde adquirieron los niños las cepas resistentes, si la vancomicina es un antibiótico que solo se prescribe en hospitales, y que es aplicado de forma endovenosa, y los niños no habían estado hospitalizados. Al investigar, encontraron que la avoparcina, que está siendo empleada en el país como promotor de crecimiento en pollos y cerdos, es muy similar a la vancomicina, y que puede provocar los mismos mecanismos de resistencia (Guerrero, 2001).

1.1.3 Uso de antibióticos en la alimentación animal

Los antibióticos se incluyen dentro del grupo de compuestos que pueden formar parte de la composición de alimentos para animales, pudiendo actuar con dos fines (Rivel y Tapia, 2004):

1. Como terapéuticos y/o profilácticos: los antibióticos se incorporan en los alimentos en forma de premezclas medicamentosas (sólidas o líquidas) a concentraciones relativamente elevadas.
2. Como promotores de crecimiento: el antibiótico favorece el control de la flora bacteriana del animal, lo que se traduce en un mayor aprovechamiento de los nutrientes y un aumento considerado

de peso; se incorporan en forma de aditivos en concentraciones subterapéuticas.

En un contexto general, se piensa que los antibióticos utilizados como promotores de crecimiento permiten el control de bacterias gram positivas que pueden colonizar el intestino de los animales, lo cual facilita la absorción de nutrimentos y un mejor aprovechamiento de éstos. Se observa entonces, un crecimiento equilibrado, acorde con la alimentación recibida (Rivel y Tapia, 2004).

Los antibióticos producen una mayor permeabilidad y adelgazamiento de las paredes intestinales, facilitando la absorción y aprovechamiento de los alimentos, ya que elimina las bacterias que producen una irritación de la mucosa intestinal (Campabadal, 1972).

Lo anterior se presenta porque, según Ferket (2004a), los antibióticos a dosis subterapéuticas actúan en parte reduciendo la carga microbiana en el intestino, lo cual disminuye la energía y la proteína necesarias para mantener y alimentar a los tejidos del tracto gastrointestinal. Los nutrimentos que no son utilizados en el mantenimiento adicional del tracto, suplen energía y proteína para el crecimiento del animal, además de suponer una reducción en la carga microbiana, lo que brinda un beneficio inmunológico.

Con la adición de antibióticos en pequeñas cantidades llamadas dosis dietéticas a las raciones balanceadas de pollos de engorde, se ha llegado a obtener una aceleración del crecimiento, mejora en la eficiencia de la utilización de los alimentos y disminución en la mortalidad (Meyer, 1958; citado por Campabadal, 1972).

Según Campabadal (1972) y Ferket, *et al.* (2002), los efectos de los antibióticos a niveles nutricionales son:

1. Estimulan el crecimiento y producción de los animales.
2. Mejoran la eficiencia de la utilización del alimento y mejoran la conversión alimenticia.
3. Previenen y curan enfermedades bacteriales, fungósicas y parasitarias.
4. Mejoran la uniformidad de las parvadas.
5. Aumentan la digestión y absorción intestinal de carbohidratos y grasas.
6. Controlan y limitan el crecimiento microbiano detrimental para las aves.
7. También disminuyen el peso y longitud del intestino. Un intestino más delgado puede mejorar la absorción de nutrimentos y reducir las demandas metabólicas del sistema gastrointestinal.
8. La minimización de bacterias gastrointestinales pueden facilitar la competencia por nutrimentos vitales entre el ave y los microbios, además reduce el estrés inmunológico al disminuir la carga microbiana entérica.

También se ha creído que los antibióticos favorecen la proliferación de cierto tipo de bacterias que sintetizan aminoácidos, mejorando así el valor biológico de las proteínas. Se ha demostrado que la adición de un antibiótico de amplio espectro, disminuye las necesidades de triptofano (Jones y Combs, 1951; citado por Campabadal, 1972). Además, se ha demostrado que a niveles nutricionales, los antibióticos permiten una economía en algunos otros nutrimentos esenciales como son las vitaminas, eliminando gran número de microorganismos de la flora intestinal, que compiten con el animal por las vitaminas y facilitando la proliferación de bacterias que sintetizan vitaminas (Campabadal, 1972).

El uso de antibióticos en la alimentación animal puede ser el causante directo del incremento de casos de resistencia a los antimicrobiales de uso

humano. Por un lado, los alimentos procedentes de animales tratados terapéuticamente con agentes antimicrobianos, pueden contener trazas de éstos que se incorporan al organismo a través de la cadena alimentaria. Por otro lado, el consumo continuado de antibióticos como promotores de crecimiento, fomentan la aparición en los animales de cepas de microorganismos resistentes que por diferentes vías de transmisión pueden llegar al ser humano (Cacho *et al.*, 2000; citado por Rivel y Tapia, 2004).

En el Área Metropolitana de Costa Rica, se realizó un estudio donde se evaluaron hígados y tejido graso de pollos destinados para consumo humano. De 150 muestras analizadas, y trabajando con "pooles" de 10 muestras, todos los análisis resultaron negativos a la presencia de beta lactámicos, sulfas, tetraciclina y gentamicina. Para sensibilizar la prueba, se realizó otro muestreo de 50 muestras para analizarlas individualmente, donde solamente una fue positiva con niveles detectables de tetraciclina, ceftiofur, penicilina y cefapirina. Las conclusiones indican que el consumo de carne de pollo adquirida en el Área Metropolitana no representa riesgo significativo para la salud humana, pero que la muestra positiva obtenida (tomando en cuenta que la producción, venta y consumo de carne de pollo en Costa Rica es una de las más grandes), es una llamada de atención ante un posible uso inadecuado de los antibióticos en la producción avícola nacional, y se recomienda establecer procedimientos de monitoreo y control de detección de residuos de antibióticos (Rivel y Tapia, 2004).

Es evidente que existen diferentes posiciones respecto al uso de los antibióticos en la alimentación animal, y se alega que la supresión de su uso traería otros problemas paralelos como:

- a) Incremento en el uso de antibióticos a niveles curativos por mayor incidencia de enfermedades en los animales.
- b) Incremento de la mortalidad animal.
- c) Mayor consumo de alimentos y mayor tiempo en la cría del animal.
- d) Mayor consumo de agua.

- e) Mayor impacto ambiental, por mayor emisión de metano y excrementos.
- f) Mayor riesgo de desarrollo de resistencias a antibióticos en medicina veterinaria por mayor utilización de antibióticos con fines terapéuticos.
- g) Mayor riesgo de toxi-infección alimentaria en los consumidores.

1.1.4 Medidas frente a la prohibición del uso de antibióticos en la alimentación animal

Una vez suspendido totalmente el uso de los antibióticos en la alimentación de los animales, uno de los aspectos más importantes a tomar en consideración es el manejo de los mismos. Se debe procurar mejorar la calidad de las instalaciones y las condiciones de crianza, pues los animales serán más sensibles al estrés ambiental. Por otra parte, el programa de alimentación y composición del alimento deben ser adecuados, pues pueden ser factores que predispongan a los animales a enfermedades (micotoxinas, coccidiosis, etc.).

Para contribuir a mantener los niveles de producción sin antibióticos, se han desarrollado varios productos que podrían funcionar como promotores de crecimiento alternativos para usar en los alimentos para pollos de engorde comerciales (Hooge, 2004). Algunas de las alternativas que se presentan en el mercado son:

- a) Ácidos orgánicos (fórmico, láctico, propiónico)
- b) Enzimas (beta-manasas, glucanasas, xylanases, proteasas, fitasas)
- c) Microorganismos (probióticos)
- d) Oligosacáridos y otros compuestos (prebióticos)
- e) Hierbas y aceites esenciales

En definitiva, cualquier sustancia añadida al pienso o medida encaminada a reemplazar con éxito a los antibióticos ha de tener en cuenta sus mecanismos de acción que, según Visek (1978), (citado por Pérez y Gasa,

2002) son: (1) la prevención de infecciones subclínicas, (2) la reducción de metabolitos tóxicos procedentes de la flora microbiana, (3) la reducción de la competencia de la flora microbiana por los substratos digestivos, y (4) el incremento en la absorción y utilización de los nutrimentos asociado a una pared intestinal más delgada y un menor esfuerzo inmunitario.

1.2 Descripción de las Paredes Celulares de Levadura

Las paredes celulares de levadura son consideradas prebióticos. Se describe a los prebióticos como diferentes compuestos de origen vegetal que presentan como común denominador el estar constituidos por macromoléculas no digeribles, debido a que las enzimas del intestino no pueden hidrolizarlas. Más recientemente se define como el cito esqueleto de los vegetales, una sustancia aparentemente inerte que puede ser fermentada por algunas bacterias, pero no desdoblada por las enzimas digestivas, por lo que resulta no absorbible (de las Cagigas y Blanco, 2002).

Los prebióticos y probióticos, a diferencia de los antibióticos, alteran el perfil de la microflora intestinal, limitando la colonización por parte de bacterias nocivas y promoviendo el crecimiento de especies favorables sin eliminar a las bacterias que habitan normalmente el tracto gastrointestinal (Soede, 2002).

En el Cuadro 1 se muestra una comparación entre los probióticos y los prebióticos. En el caso de los probióticos, el mecanismo de competición por sitios de adhesión involucra un reconocimiento específico de los sitios receptores por las fimbrias bacteriales. Los lactobacilos son conocidos por competir en el intestino con *E. coli*, *Salmonella* y otros patógenos por los sitios de adhesión en el epitelio intestinal. Tanto los compuestos producidos por los lactobacilos como ellos mismos, inhiben la adhesión de los patógenos al unirse a receptores específicos. Las bacterias que son de regeneración más lenta que no logran adherirse a la superficie epitelial debido al aumento de la competencia con las especies nativas, son expulsadas por la tasa de pasaje y no son capaces de colonizar el intestino (Soede, 2002).

Cuadro 1. Comparación entre los probióticos y los prebióticos

	Probióticos	Prebióticos
Definición	Microorganismos vivos que al ser agregados como suplemento en la dieta, favorecen el desarrollo de la flora microbiana en el intestino. Deben ser disponibles a altas concentraciones (10^6 cfu/g ¹ de alimento) para que puedan realizar su función benéfica (Shah, 2001)	Ingrediente no digestible del alimento que afecta benéficamente al hospedero por medio de la estimulación selectiva del crecimiento y/o actividad de una o un número limitado de bacterias en el tracto intestinal (Soede, 2002)
Criterios que lo justifican como tal	<ul style="list-style-type: none"> - Capacidad de producción en forma viable y a gran escala durante su uso y almacenamiento - Debe permanecer viable y estable - Debe sobrevivir en el ecosistema intestinal - El huésped deberá verse beneficiado por albergar al probiótico 	<ul style="list-style-type: none"> - No debe ser hidrolizado o absorbido en la parte superior del tracto gastrointestinal - Ser sustrato selectivo para una o varias bacterias comensales benéficas al colon - Ser resistentes a las enzimas digestivas del hospedero - Capacidad de alterar la flora en favor de una composición más saludable
Modo de acción	<ul style="list-style-type: none"> - Antagonismo que impide la multiplicación de los patógenos y producción de toxinas que imposibilitan la acción patogénica. - Este antagonismo está dado por la competencia por los nutrientes o los sitios de adhesión. - Producción de ácido láctico - Su presencia física evita que su lugar sea ocupado por microorganismos no deseados. 	<ul style="list-style-type: none"> - A través de la fermentación, afectan el hábitat intestinal y la actividad enzimática, conduciendo a la producción de ácidos grasos de cadena corta (que inhiben a las bacterias patógenas) y a la producción de gases. - Estimulan la absorción de minerales y mejoran la mineralización ósea. - Los MOS son moderadamente fermentables y sirven como sustrato para bacterias ácido lácticas, su papel en la resistencia a patógenos y modulación del sistema inmune son los aspectos más estudiados.

¹ Unidades formadoras de colonias, cfu por sus siglas en inglés.

Continuación del Cuadro 1.

	Probióticos	Prebióticos
Efectos	<ul style="list-style-type: none"> - Protege de infecciones al inducir un aumento en la producción de inmunoglobulinas, aumento en la activación de las células mononucleares y de los linfocitos (de las Cagigas y Blanco, 2002). - Los lactobacilos aumentan la acidez en el tubo digestivo la cual imposibilita el desarrollo de ciertas bacterias dañinas - Elaboración de vitaminas, beneficiosas y necesarias para el ave - Mayor biodisponibilidad de minerales (Ca, Fe, Cu, Zn y Mg) - Producción de sustancias que atacan a las bacterias perjudiciales - Síntesis de enzimas que ayudan a la digestión - En estudios realizados en animales, una inhibición en el crecimiento tumoral, o una eliminación total, y la hipótesis plantea que esto se da porque hay acciones sobre el sistema inmune. 	<ul style="list-style-type: none"> - Debe ser un substrato selectivo tanto para una o varias bacterias comensales benéficas al colon, que son estimuladas en su crecimiento y/o metabólicamente activadas consecuentemente - Habilidad de promover el crecimiento de bacterias productoras de ácido láctico (Soede, 2002) - Estimulación <i>in situ</i> del crecimiento de ciertas bacterias residentes (endógenas y comensales), una activación del metabolismo bacteriano y sus propios efectos fisiológicos
Cuáles son utilizados	<ul style="list-style-type: none"> - Lactobacilos (L. acidophilus. L. casei, L. delbruekii) - Bifidobacterias (B. adolescentis, B. bifidium, B. longum, B. infantis) - Streptococos (S. salivarius ss. thermophilus, S. lactis) 	<ul style="list-style-type: none"> - Almidón resistente - Polisacáridos vegetales - Hemicelulosas, pectinas, gomas - Oligosacáridos no digeribles

Existe sin embargo un problema con los probióticos; éstos deben establecerse en el colon y volverse activos, y deben adherirse al epitelio intestinal para sobreponerse a las condiciones de estrés, con lo que se comprometen sus probabilidades por sobrevivir (Rosado y Ondarza, 2004).

Una estrategia que pudiera ser alentada en el futuro, consiste en llevar a cabo una combinación de probióticos y de prebióticos como simbióticos que pueden ser definidos como: una mezcla de probióticos y prebióticos que afecta al huésped de manera benéfica, al mejorar la supervivencia e implantación de suplementos dietéticos microbianos vivos dentro del tracto gastrointestinal, y mediante la estimulación selectiva del crecimiento y activación del metabolismo de uno o un número limitado de bacterias promotoras de la salud y en consecuencia del bienestar del huésped.

La combinación de probióticos y prebióticos en sistemas simbióticos podría afectar beneficiosamente al huésped:

- a) Mejorando la supervivencia y la incorporación de suplementos dietéticos de bacterias vivas en la flora gastrointestinal.
- b) Mejorando el balance microbiano.
- c) Estimulando selectivamente el crecimiento o la activación del catabolismo de una o de un número limitado de bacterias que promuevan la salud en el tracto intestinal.

Las paredes celulares de levadura están constituidas principalmente por mananoligosacáridos (MOS) y betaglucanos, los que representan un 60% de las paredes de la levadura, por esta razón son considerados prebióticos. Fueron introducidos como aditivos para alimentos en 1993 y han demostrado en ensayos que mejoran el peso corporal, la tasa de conversión alimenticia y la viabilidad (Hooge, 2004).

Los mananoligosacáridos contienen fragmentos de componentes externos de las paredes celulares obtenidos de las levaduras *Saccharomyces*

cerevisiae. Las células de levadura son sometidas a lisis, el cultivo resultante es centrifugado para aislar los componentes de la pared celular, los cuales son subsecuentemente lavados y secados con aspersión (Spring, *et al.*, 2000)

Los MOS son estables al calor por vapor durante el peletizado, lo cual constituye una gran ventaja, pues permite que sean agregados directamente en la mezcladora durante la elaboración del alimento. Al someterlos a temperaturas de 120 °C por 20 minutos no se ha afectado la habilidad de adherir bacterias sensibles a manosa (Newman *et al.*, 1995; citado por Shane, 2001) por lo que la peletización o extrusión no inhibirá sus propiedades en el intestino.

1.2.1 Modo de acción de las paredes celulares de levadura

El sistema inmune intestinal representa el tejido linfático más grande del cuerpo y más de la mitad del total de inmunoglobulinas (Ig) producidas son secretadas en el intestino. La intención es crear respuestas inmunes adecuadas contra los patógenos que invaden y a la vez proveer tolerancia hacia los antígenos no dañinos de la dieta y de las bacterias comensales (Soede, 2002).

El uso de paredes celulares de levadura supone un incremento en la capacidad de combatir y resistir enfermedades, pues los betaglucanos que contienen actúan como inmunoestimulantes al interactuar con las células de defensa (macrófagos, granulocitos) que estimulan la producción de sustancias antimicrobianas, lo que mejora la eficacia de las vacunas y aumenta la resistencia a enfermedades.

Por otra parte, los oligosacáridos promueven una relación simbiótica adecuada entre el hospedero y su microflora intestinal. Los fructooligosacáridos (FOS) y los mananoligosacáridos (MOS) son dos clases de oligosacáridos beneficiosos para la salud intestinal (Ferket, 2004a). Los FOS se comportan como sustrato para la microflora entérica beneficiosa para el hospedero, mientras que los MOS desempeñan un papel como promotores de crecimiento

al aumentar la resistencia a patógenos por medio de la inhibición de la colonización de patógenos en el epitelio intestinal, un aumento de la barrera mucosal en las microvellosidades y mejora de la integridad del intestino.

Los beneficios de MOS son basados en propiedades específicas que incluyen la modificación de la flora intestinal, reducción en la velocidad de renovación de la mucosa intestinal y modulación del sistema inmune en el lumen intestinal. Estas propiedades tienen el potencial de mejorar la tasa de crecimiento, la eficiencia en conversión alimenticia y viabilidad en pollos parrilleros comerciales y pavos (Shane, 2001).

Existen diversos mecanismos por los que MOS provoca las mejoras productivas:

1. Los MOS inhiben a los patógenos entéricos

Las adhesinas son producidas por las fimbrias de las bacterias y tienen una afinidad por residuos de carbohidratos específicos de las superficies de las glicoproteínas en las células del hospedero. Las bacterias que poseen fimbrias Tipo 1 se adhieren específicamente a manosa en la glucoproteína de la pared celular. Es sabido que las lectinas de la fimbria bacterial se aglutinarán con paredes de levadura que contengan manosa (Shane, 2001).

En un estudio de patógenos entéricos, se demostró que 70% de 77 cepas de *E. coli* y 53% de 30 especies de *Salmonella* poseen fimbrias Tipo 1 y fueron sensibles a la manosa. Las bacterias que poseen fimbrias sensibles a manosa aglutinan MOS; pero esta reacción puede ser inhibida en la presencia de manosa libre. La inhibición por fructosa también puede suceder, pero otros azúcares no previenen la aglutinación (Shane, 2001).

Spring, *et al.* (2000) estudiaron el efecto de los mananos en parámetros cecales y de concentración de bacterias entéricas. Encontraron que 5 de las 7 cepas de *E. coli* y 7 de las 10 cepas de *Salmonella* estudiadas aglutinaron MOS y células de *Saccharomyces cerevisiae*.

Para el ensayo *in vivo* utilizaron tres cepas de *Salmonella* que aglutinaron MOS y uno que no lo hizo. En una serie de tres ensayos, a las aves de tres días de edad les fueron suministrados 104 cfu de *S. typhimurium* 29E. Las aves que recibieron 4000 ppm de MOS en la dieta, redujeron la concentración de *Salmonella* en el ciego al día 10. En una segunda serie de tres ensayos, los animales se inocularon con *S. dublin*, el número de aves que dieron positivo para la prueba de *Salmonella* en el ciego al día 10 fue menor cuando MOS estuvo presente en la dieta (90 vs 56%).

Para conocer el comportamiento de MOS frente a bacterias que no tienen fimbria Tipo 1, se hizo el ensayo con *S. typhimurium* 27A. El nivel de colonización de la cepa no permitió determinar el efecto de MOS. Los mananoligosacáridos no disminuyeron significativamente la concentración de coliformes cecales a pesar que fueron numéricamente menores.

2. Cambios en la morfología del tracto intestinal

Los enterocitos tienen un continuo ciclo de proliferación, maduración y migración en la cripta intestinal. La profundidad de la cripta se encuentra en función a la velocidad de reemplazo celular. Este proceso puede ser acelerado por toxinas y productos deletéreos (como amoníaco) producidos por la flora intestinal. Esto provoca mayor movilización de energía y proteína que podrían ser utilizados para el crecimiento y desarrollo de tejidos y órganos (Shane, 2001).

La inclusión de 1% de MOS disminuye significativamente la profundidad de las criptas. Los cambios en la morfología intestinal fueron correlacionados con significancia estadística en la tasa de crecimiento durante 8 semanas (Shane, 2001).

3. Capacidad de adsorción de micotoxinas

Las micotoxinas son metabolitos tóxicos producidos por diversas especies de hongos (*Aspergillus*, *Fusarium*, *Penicillium*, *Claviceps*, etc.). La contaminación de granos y alimento destinados a la alimentación de animales pueden causar intoxicaciones agudas y crónicas en los animales, lo que provoca efectos negativos en los parámetros productivos y reproductivos (Márquez, *et al.*, 2002).

Bajas dosis de micotoxina provocan una acumulación de la misma en el tejido y órganos del animal, pero puede no presentar síntomas evidentes del problema (presentación subclínica). Esto provoca un efecto en la salud de los animales al disminuir la capacidad inmunológica y disminuir el potencial reproductivo, además se pueden recibir pérdidas por el castigo del precio o decomiso de canales por presencia de hemorragias subcutáneas en pechugas, alas y muslos (Márquez, *et al.*, 2002).

En zonas tropicales son más comunes las especies de *Aspergillus*, cuyas toxinas (aflatoxinas) causan daños en el hígado, disminuyen el rendimiento productivo, causan formación de tumores y suprimen las funciones inmunes (Dawson, *et al.*, 2001).

Se han buscado diferentes maneras de combatir la micotoxicosis. Una de ellas es usando materiales específicos que adsorban micotoxinas, lo que permite que las mismas pasen por el tracto digestivo sin que sean absorbidas por el animal. Los complejos de carbohidratos en las paredes celulares de levadura tienen la capacidad de adsorber micotoxinas comunes que contaminan los alimentos de uso pecuario (Dawson, *et al.*, 2001).

Márquez, *et al.* (2002) realizaron tres estudios *in vivo* y uno *in situ* con un producto comercial de paredes celulares de levadura como secuestrante de toxinas de sorgo contaminado. El producto absorbió 95,8% de Aflatoxina (contaminación: 267 µg/kg contaminado), 28,8% de Toxina T2 (contaminación: 367 µg/kg), 21,13% de Ocratoxina A (contaminación: 400 µg/kg), 72,6 % de

Deoxinivalenol (contaminación: 800 $\mu\text{g}/\text{kg}$), 86,2% de Fumosina B1 (contaminación: 2 mg/kg) y 41,4% de Zearalenona (contaminación: 2258 $\mu\text{g}/\text{kg}$).

1.2.2 Resultados del uso de paredes celulares de levadura en pollos de engorde

Ávila, *et al.* (2001) realizaron un experimento con 2800 pollos mixtos de la línea Cobb x Ross, que fueron mantenidos hasta los 49 días. Se sometieron a cuatro tratamientos; 1) antibióticos (flavomicina al 8% dosis 50 g/ton), 2) un control negativo, 3) un producto comercial de paredes celulares de levadura (mezcla de betaglucanos y glucan-mananos, PCL) (dosis 1 kg/ton) y 4) dieta con PCL y antibióticos (en las dosis anteriores). Se compararon los rendimientos de los pollos. El cuadro 2 muestra los resultados obtenidos, tanto la adición de antibiótico como de PCL de forma individual mejoraron el peso final de los animales respecto al testigo en 1,91% y 2,71%, respectivamente. Cualquiera de los tres tratamientos mejoró la conversión alimenticia con respecto al testigo negativo, mientras que no se encontraron diferencias en el consumo ni en la mortalidad.

Cuadro 2. Resultados acumulados a los 49 días de edad en el pollo de engorde con la adición de PCL en el alimento y comparado con un promotor antibiótico.

Tratamiento	Peso Corporal (g)	Consumo alimento (g)	Conversión alimenticia (g/g)	Mortalidad general (%)
Antibiótico ¹	2579 \pm 12 ^{ab}	4804 \pm 41	1,89 \pm 0,01 ^a	6,57 \pm 1,9
Control Negativo	2511 \pm 25 ^c	4802 \pm 26	1,94 \pm 0,02 ^c	6,42 \pm 2,7
PCL (1 kg/ton)	2559 \pm 13 ^b	4841 \pm 45	1,92 \pm 0,02 ^b	6,42 \pm 2,4
PCL (1 kg/ton) + antibiótico	2601 \pm 12 ^a	4847 \pm 51	1,89 \pm 0,01 ^a	6,42 \pm 2,4

¹ El antibiótico consistió en Flavomicina a 8% a una dosis de 50 g/ton

^{a,b} Literales distintas entre columnas muestran diferencias (P < 0,001)

En un ensayo similar, se compararon los rendimientos de 2800 pollos de engorde Cobb x Ross a diferentes dosis de un producto comercial de paredes celulares de levadura (mezcla de betaglucanos y glucan-mananos,

PCL), frente a diferentes dosis de antibiótico (avilamicina al 10%) y el uso de ambos en varias combinaciones de dosis. Los tratamientos y resultados se muestran en el cuadro 3.

Cuadro 3. Efecto de diferentes dosis de PCL y Antibiótico en la dieta del pollo de engorde sobre los parámetros productivos.

Tratamiento	Peso Corporal (g)	Conversión alimenticia (g/g)
Control Negativo	2589 ^e	2,00 ^c
Antibiótico ¹ (100 g/ton)	2660 ^{bc}	1,95 ^{ab}
Antibiótico (50 g/ton)	2587 ^e	2,00 ^c
PCL (0,5 Kg/ton)	2657 ^{bd}	1,93 ^a
PCL (0,25 Kg/ton)	2647 ^{cd}	1,97 ^{abc}
PCL (0,5 Kg/ton) + Antibiótico (100 g/ton)	2714 ^a	1,93 ^a
PCL (0,25 Kg/ton) + Antibiótico (100 g/ton)	2696 ^{ab}	1,93 ^a
PCL (0,5 Kg/ton) + Antibiótico (50 g/ton)	2647 ^{cd}	1,98 ^{bc}
PCL (0,25 Kg/ton) + Antibiótico (50 g/ton)	2582 ^e	2,00 ^c

¹ El Antibiótico usado como promotor fue Avilamicina al 10%

^{a,b} Literales distintas entre columnas muestran diferencias (P < 0,001)

Se observó que la combinación de 0,5 kg del producto de PCL y 100 g de antibiótico por tonelada de alimento dan los mejores resultados a nivel productivo, mejorando el peso corporal en 4,83%, con respecto al control negativo y en 2,03%, con respecto a la dosis usual de antibiótico (100g/ton). La conversión alimenticia también fue mejorada por la combinación, en un 3,50% con respecto al control y en un 1,13% con respecto a la dosis usual de antibiótico. Los animales que recibieron PCL a dosis de 0,5 kg se comportaron de forma similar a los que recibieron la dosis usual de antibiótico en la dieta (100 g/ton). El consumo y la mortalidad no se vieron afectados por los tratamientos. El uso de PCL y antibiótico combinados en dosis bajas (0,25 kg/ton y 50 g/ton respectivamente) no presenta diferencias significativas respecto al control negativo (Ávila, *et al.*, 2003).

En otro ensayo realizado por Ávila, *et al.* (2002) se utilizaron 2800 pollitos mixtos de 1 día de edad de la estirpe Cobb x Ross, los cuales se mantuvieron hasta los 49 días de edad. Los tratamientos a los que se sometieron fueron: 1) Control Negativo, 2) Antibiótico (flavomicina al 8%, 50 g/ton), 3) PCL en dosis 0,5 kg/ton, 4) PCL 1 kg/ton, 5) PCL 1,5 kg/ton y 6)

Antibiótico más PCL 1 kg/ton. Los resultados presentan el mejor peso corporal (+ 3.56%) y la mejor conversión (-4.66%) con el uso de PCL y antibiótico en forma conjunta (cuadro 4). Es importante señalar que, la respuesta productiva de las aves fue la misma al usar PCL, comparado con el uso exclusivo de un antibiótico como promotor de crecimiento. Además, el incremento de la dosis a 1,5 kg/ton no mejora la respuesta a los mananos y glucanos.

Cuadro 4. Resultados acumulados a los 49 días de edad en el pollo de engorde con la adición de PCL en el alimento a diferentes dosis y comparado con un promotor antibiótico.

Tratamiento	Peso Corporal (g)	Conversión alimenticia (g/g)
Control negativo	2470 ^c	1,93 ^c
Antibiótico ¹	2533 ^b	1,89 ^b
PCL 0,5 kg/ton	2558 ^{ab}	1,88 ^b
PCL 1 kg/ton	2524 ^b	1,88 ^b
PCL 1,5 kg/ton	2512 ^{bc}	1,88 ^b
Antibiótico + PCL 1 kg/ton	2591 ^a	1,84 ^a

¹ Antibiótico: flovomicina al 8%, 50 g/ton

^{a,b} Literales distintas entre columnas muestran diferencias (P < 0,001)

En otro experimento, se utilizaron 96 pollos Ross – Ross machos de 1 día de edad. La prueba tuvo una duración de 35 días en dos fases: inicio (0-7 días) y crecimiento (7-35 días). Los tratamientos fueron 0, 0,5 kg/ton y 1 kg/ton de producto comercial de PCL. Tanto en la fase de inicio como en crecimiento, las aves presentaron mayor ganancia de peso y una mejora en la conversión alimenticia al consumir la dosis 0,5 kg/ton de PCL (Forat y Navarro, 2003).

Se han realizado pruebas que contrastan MOS con antibióticos convencionales como estimulantes de crecimiento. En Virginia Scientific Research, Inc. se contrastaron dietas sin suplementar, dietas con MOS a 1 g/kg al inicio y 0,5 g/kg en crecimiento y finalización, y dietas con bacitracina a 50 g/ton en inicio y 25 g/ton en dietas finalizadoras. Tanto el peso corporal como la conversión alimenticia mejoraron estadísticamente comparadas con la dieta control a los 49 días. La viabilidad no fue afectada. Tanto MOS como bacitracina presentaron un aumento significativo en la masa de la carcasa

procesada y un favorable retorno sobre costo de alimento, comparadas con la dieta control (Shane, 2001).

Se han encontrado respuestas positivas en peso corporal y eficiencias en conversión alimenticia en la República Checa, en ensayos con pollos parrilleros en jaula. Un aumento significativo en peso corporal se obtuvo con un producto comercial de MOS en niveles de 0,5 a 3 g/kg a 21 días. La conversión alimenticia mejoró durante los 42 días del periodo experimental (Kumprecht, *et al.*, 1997; citado por Shane, 2001).

Hooge (2004) resume investigaciones globales, con dietas antibióticos o sin ellos, comparadas con dietas suplementadas con MOS. Los niveles de inclusión de este aditivo fluctuaron entre 0,05 y 0,30%. Este investigador reportó un promedio de 24 ensayos con 34 comparaciones de control negativo versus MOS e indica que los pollos alimentados con MOS tuvieron mayor ganancia de peso (+1,88%) que las aves libres de antibiótico, dichos resultados difirieron en forma altamente significativos ($P < 0,001$). De la misma forma, la conversión se favoreció con el uso de MOS (-2,25%) comparado con el control negativo, y los porcentajes de mortalidad disminuyeron con la inclusión de MOS (-21,78%).

Asumiendo que los resultados de un lote comercial son iguales a los resultados del control negativo; se esperaría que la adición de MOS produzca mejoras absolutas o numéricas de + 0,038 kg/ave, - 0,041 de conversión alimenticia y -1,328% de mortalidad (Hooge, 2004).

En dicho trabajo, se obtuvo un promedio de 20 ensayos con 25 comparaciones de dietas con antibióticos y con MOS. Los antibióticos utilizados fueron avilamicina, bacitracina, bambermicina o virginamicina. No se presentaron diferencias significativas de peso corporal para dietas con antibiótico versus MOS (-0,37%), ni tampoco para la conversión alimenticia (-0,45%). El control positivo y las dietas con MOS mostraron un desempeño estadísticamente equivalente con relación al estímulo de crecimiento y la utilización del pienso.

Los porcentajes de mortalidad para el control positivo versus MOS se obtuvieron de 17 ensayos y 21 comparaciones. Existe un efecto benéfico demostrado por las dietas con MOS en comparación con las dietas suplementadas con antibiótico (-17,17%) y tenían una influencia benéfica significativamente mayor ($P < 0,009$) respecto a los antibióticos evaluados.

En algunos estudios donde ciertos antibióticos fueron utilizados en combinación con MOS, se observaron efectos beneficiosos adicionales en el rendimiento de los pollos respecto a las observaciones de las dietas con antibiótico (Hooge, 2003).

En un ensayo realizado por Fritts y Waldroup (2003), MOS fue adicionado a dietas de pavos en proporciones de 0,05 y 0,10% y los antibióticos utilizados (bambermicina y bacitracina) fueron agregados en dosis de 2,2 y 5,5 mg/kg; además se contó con un control negativo. Los animales utilizados fueron machos de la línea comercial Large White y fueron estudiados desde el día 1 hasta las 20 semanas. El peso corporal, la mortalidad, el rendimiento en pechuga y la resistencia intestinal no fueron significativos ($P > 0,05$) según los tratamientos. La conversión alimenticia del nacimiento a 20 semanas fue significativamente mejorada por la bacitracina y por el MOS al 0,10%.

CAPÍTULO II

PROCEDIMIENTO Y METODOLOGÍA

2.1 Localización

La investigación se llevó a cabo en la Granja Experimental Potrerillos, Convenio UCR-Corporación PIPASA S.A., situada en San Antonio de Belén, Heredia. Se encuentra a una altitud de 1500 msnm y con una temperatura promedio anual de 21 °C.

2.2 Animales utilizados y distribución

Para la realización del experimento se utilizaron 3200 pollos de engorde provenientes de reproductoras de 47 semanas de edad de la línea Cobb x Cobb mixtos de 1 día de edad que se mantuvieron en el experimento hasta la edad de mercado (42 días). Dichos animales se dividieron al azar en cuatro tratamientos siguiendo un diseño aleatorio irrestricto al azar. Cada tratamiento contó con 10 repeticiones, cada una formada por un grupo de 80 pollos.

2.3 Alojamiento

La granja cuenta con un galerón con condiciones ambientales controladas para proveer un medio propicio para las aves. Cada parcela contó con cama de granza de arroz, cuatro comederos tubulares manuales y una línea de entre 9 y 10 bebederos de nipple. Durante las primeras dos semanas, el alimento fue suministrado en bandejas de plástico para facilitar el consumo de los pollitos.

Los pollos se recibieron con una temperatura en la galera de 32 grados centígrados, que se logró de forma artificial con calentadoras de gas las 24 horas. Dicha temperatura se mantuvo durante 3 días. Posteriormente, el calor se redujo hasta 30 grados durante los días 4 a 6. Al terminar la semana 1, se comenzó a trabajar con las cortinas para lograr ventilación. A los 17 días, se inició la utilización del túnel como sistema de ventilación, se cerraron las cortinas y se redujo 1 grado centígrado cada día hasta llegar a 25 grados.

2.4 Alimentación

La alimentación se realizó en cuatro etapas con dietas de preinicio (0 - 7d), inicio (8 - 17d), crecimiento (18 - 33d) y finalización (34 - 42d). Se utilizaron las mismas dietas para los cuatro tratamientos experimentales, lo único que varió en la fórmula fue la inclusión del aditivo según el cuadro 6.

Las dietas se formularon con base en maíz amarillo (US N° 2) y harina de soya de 48% de proteína. Otras materias primas que también se utilizaron fueron: destilados de maíz, harina de carne y hueso, harina de subproducto de aves, semolina de arroz, aceite, sal, carbonato de calcio y fosfato monodivalente, fuentes sintéticas de aminoácidos (Metionina líquida MHA +Lisina HCL + L-Treonina) y un coccidiostato. Además, se utilizaron premezclas de vitaminas y minerales según la etapa productiva en que se encontraban las aves. Dichas dietas fueron similares a las dietas comerciales peletizadas que son utilizadas en la industria avícola de Costa Rica¹. Dichos alimentos fueron fabricados en la planta de alimentos de la Corporación PIPASA en San Rafael de Alajuela. El alimento y el agua fueron suministrados a las aves a libre voluntad.

¹ Por causa de confidencialidad de la fórmulas utilizadas, la Corporación PIPASA no autoriza su publicación.

2.5 Tratamientos

El ensayo incluye cuatro tratamientos, los cuales contaron con 10 repeticiones de 80 pollos cada uno. Los tratamientos utilizados se muestran en el Cuadro 5, las dosis indican la cantidad de producto comercial utilizado.

Cuadro 5. Tratamientos según el aditivo utilizado (antibiótico o paredes celulares de levadura).

	Antibiótico (avilamicina)		Paredes Celulares de Levadura	
	Dosis	Periodo de uso	Dosis	Periodo de uso
Tratamiento 1	0,2 g/kg	0 – 33 días	No	--
Tratamiento 2	No	--	0,5 g/kg	0 – 42 días
Tratamiento 3	No	--	No	--
Tratamiento 4	0,2 g/kg	0 – 33 días	0,5 g/kg	0 – 42 días

2.6 Descripción de los productos comerciales

2.6.1 Paredes celulares de levadura

Las paredes celulares de levadura que se utilizaron en el experimento provienen de un producto comercial de libre venta². Está constituido por mananligosacáridos y beta-glucanos (60%) obtenidos de la purificación de la pared celular de cepas de levadura *Saccharomyces*. Los MOS tienen la capacidad de inhibir la adhesión de ciertas cepas de microorganismos patógenos a la pared del tracto digestivo y los beta-glucanos por su parte, actúan como inmunoestimulantes al interactuar con las células del sistema inmune. Su inclusión se realiza en premezclas o alimentos completos para especies pecuarias, así como en acuicultura y mascotas.

El producto viene empacado en bolsas de 25 kg de papel kraft con forro de polietileno. Posee un color crema a dorado con un olor típico de levadura.

² Producto comercial Safmannan® de Lesaffre elaborado en Francia.

La dosis recomendada es de 0,5 a 1 kg/ton, para monogástricos. Su composición química se muestra en el cuadro 6.

Cuadro 6. Composición nutricional del preparado comercial de paredes celulares de levadura

Nutrimento	Cantidad
Materia seca	97-98%
Proteína	14-17%
Fósforo	1-2%
Betaglucanos	24-26%
Grasa	20-22%
Mananos	22-24%
Cenizas	3-5%

2.6.2 Antibiótico (avilamicina)

El antibiótico utilizado como promotor de crecimiento fue la avilamicina³. Éste es un antibiótico que pertenece a la familia de antibióticos de carbohidratos, y a la subfamilia de derivados de azúcares. Se clasifica dentro del grupo llamado ortosomicinas, que se caracterizan por la presencia de uno o más enlaces ortoésteres que se encuentran asociados con residuos de carbohidratos. Más específicamente, las avilamicinas A y C se incluyen entre los ésteres de ácido dicloroisovermínico, y son producidas por estreptomicetos. Este antibiótico tiene un efecto altamente efectivo contra bacterias Gram positivas, especialmente contra clostridios (Betina, 1983).

³ Surmax® es elaborado por ELANCO, contiene 10g de avilamicina por cada 100g de producto.

2.7 Variables evaluadas

Las variables evaluadas durante el experimento fueron las siguientes:

- a) **Peso de las aves:** Se pesó la totalidad de los pollos semanalmente en cada parcela y se calculó el peso individual promedio, acorde con el número de aves vivas al momento del pesaje. Posteriormente se obtuvo la ganancia de peso semanal.
- b) **Consumo de alimento:** El consumo se midió semanalmente. Se pesó el alimento ofrecido al inicio de semana, se recolectó y pesó el residual de cada parcela. Se calculó el consumo individual promedio según el número de aves vivas al final de la semana. Se realizó una corrección por mortalidad donde el consumo aproximado de la cantidad de aves muertas por semana fue restado del consumo total⁴.
- c) **Conversión alimenticia:** Con los datos de peso semanal y consumo se obtuvo la conversión alimenticia por semana y acumulada, la cual queda automáticamente corregida por mortalidad.
- d) **Mortalidad:** Las aves muertas se anotaron en la bitácora de cada parcela con la fecha de dicho acontecimiento, para realizar las correcciones en consumo y conversión alimenticia. Posteriormente se obtuvo el porcentaje de mortalidad.
- e) **Costo de alimentación por kilogramo de pollo vivo:** Según el consumo por fase y de acuerdo con el costo adicional según el tratamiento, se obtuvo el costo del alimento promedio por parcela y se dividió entre el peso final promedio de las aves de la parcela correspondiente.

⁴ El consumo aproximado se obtuvo de una tabla de consumo de alimento de la línea Cobb (2000), donde se indica el consumo por ave según la edad en días. Al conocer el día de muerte del ave, el consumo de ésta se resta del total del consumo de esa semana.

Las fórmulas utilizadas para calcular, a partir de los datos recolectados, las variables evaluadas se muestran en el Anexo 1. La información obtenida fue analizada usando el procedimiento GLM del paquete estadístico SAS (2003). La comparación entre medias de tratamiento se realizó mediante la prueba Duncan con un nivel de significancia P ($\alpha < 0.05$).

CAPÍTULO III
RESULTADOS

Los resultados del ensayo de acuerdo con las variables evaluadas durante el periodo experimental se presentan a continuación en los cuadros 7, 8 y 9 y en las figuras 1, 2, 3, 4, 5.

3.1 Ganancia de peso corporal de las aves

En el cuadro 7 y la figura 1 se aprecia el comportamiento del peso de los animales durante el experimento. Se presentaron diferencias significativas ($P < 0,05$) para la ganancia de peso de las semanas 2 y 4. Para la segunda semana, el uso de antibióticos, paredes celulares de levadura y ambos juntos no presentan diferencias, pero el uso del antibiótico sí las presenta frente al control presentando la mayor ganancia de peso. En la semana 4, el antibiótico presenta las menores ganancias de peso respecto a los demás tratamientos. El comportamiento de la ganancia de peso es inconsistente, pues posteriormente no existen diferencias significativas en los pesos acumulados que se muestran en el cuadro 9.

No se presentaron diferencias significativas ($P > 0,05$) entre las medias de los pesos según el tratamiento en el resto de las etapas del experimento. La figura 2 y cuadro 8 muestran los pesos de los animales a los 42 días, el tratamiento con paredes celulares de levadura presentó los mayores pesos respecto al control (2,19 %), seguido del tratamiento usando antibiótico + paredes celulares (1,85%) y por último el antibiótico (1,09%), pero sin presentar diferencias significativas.

3.2 Consumo de alimento

En el cuadro 7 se muestran los consumos semanales de los animales. El consumo de las aves solamente presentó diferencias significativas en la semana 6 del ensayo. Los pollos que consumieron dietas con PCL presentaron los mejores consumos respecto al control. Los pollos que usaron antibiótico y

antibiótico más PCL no presentaron diferencias entre sí, respecto al uso de PCL ni respecto al control. No se presentaron diferencias en consumo acumulado a los 42 d.

En la figura 3 y el cuadro 8 se resume el consumo acumulado a los 42 días; se puede observar que se presentó un aumento respecto al control de 1,98%, 1,52% y 0,14% para las paredes celulares, paredes celulares más antibiótico y antibiótico, respectivamente. Lo anterior no presenta diferencias significativas.

3.3 Conversión alimenticia

El cuadro 7 muestra el comportamiento semanal de la conversión alimenticia. La semana 5 (29 – 35 días) es la única que presenta datos con diferencias significativas, en donde los tres tratamientos con aditivo son diferentes al control, pero el uso del antibiótico difiere con los otros tres tratamientos al presentar la mejor conversión alimenticia (2,01).

Al terminar el ensayo (cuadro 8 y figura 4), todos los tratamientos con aditivo mejoran la conversión alimenticia acumulada al compararlas con el control (-0,95% el antibiótico, -0,6% las paredes celulares y -0,7% ambos), pero no se presentaron diferencias significativas con respecto al mismo.

Cuadro 7. Efecto del uso de antibiótico, paredes celulares de levadura o ambos en los rendimientos productivos de pollos de engorde durante 6 semanas de ensayo

	TRATAMIENTOS ¹				Valor P	CV ²
	T1	T2	T3	T4		
Semana 1 (0 - 7d)						
Ganancia de peso (g) ³	118	119	116	120	0,3698	3,43
Consumo (g)	140	141	137	139	0,4931	4,61
Conversión alimenticia	0,855	0,857	0,844	0,839	0,6093	4,08
Mortalidad acumulada (%)	0,00	0,50	0,50	0,63	0,2166	194,18
Semana 2 (8 - 14d)						
Ganancia de peso (g)	266 ^a	260 ^{ab}	258 ^b	263 ^{ab}	0,0541	2,87
Consumo (g)	375	373	368	376	0,6343	3,68
Conversión alimenticia	1,414	1,436	1,428	1,433	0,895	3,89
Mortalidad acumulada (%)	0,63	1,00	1,38	1,63	0,2835	109,63
Semana 3 (15 - 21d)						
Ganancia de peso (g)	387	404	383	392	0,3797	7,23
Consumo (g)	611	624	617	614	0,6238	3,94
Conversión alimenticia	1,582	1,549	1,612	1,573	0,284	4,49
Mortalidad acumulada (%)	0,88	1,38	1,50	1,63	0,4225	87,52
Semana 4 (22 - 28d)						
Ganancia de peso (g)	507 ^b	534 ^a	538 ^a	533 ^a	0,0786	5,21
Consumo (g)	870	888	896	897	0,2796	3,93
Conversión alimenticia	1,715	1,696	1,666	1,685	0,4539	4,05
Mortalidad acumulada (%)	1,50	1,63	1,75	1,75	0,916	72,41
Semana 5 (29 - 35d)						
Ganancia de peso (g)	557	548	533	556	0,224	4,95
Consumo (g)	1101	1120	1090	1106	0,4543	3,25
Conversión alimenticia	2,012 ^b	2,074 ^{ab}	2,093 ^a	2,033 ^{ab}	0,0335	3,18
Mortalidad acumulada (%)	2,25	2,13	2,51	2,50	0,922	67,55
Semana 6 (36 - 42d)						
Ganancia de peso (g)	573	582	555	566	0,4514	6,40
Consumo (g)	1257 ^{ab}	1288 ^a	1239 ^b	1283 ^{ab}	0,0895	3,70
Conversión alimenticia	2,201	2,219	2,242	2,269	0,6486	6,02
Mortalidad acumulada (%)	2,88	3,01	3,52	3,38	0,8182	57,88

^{a-b} Letras diferentes por fila muestran diferencias significativas entre medias (P < 0,05)

¹ T1: Dieta testigo con antibiótico promotor de crecimiento Avilamicina en dosis de 0,2 g/kg alimento. T2: Dieta con paredes celulares de levaduras en dosis de 1 g/kg alimento. T3: Dieta (testigo negativo) sin utilizar aditivos. T4: Dieta con antibiótico y paredes celulares de levadura, juntos, en las dosis indicadas anteriormente

² Coeficiente de variación

³ Promedios de peso, consumo semanal, conversión alimenticia y mortalidad, obtenidos de las 10 parcelas de 80 pollos correspondientes a cada tratamiento

Figura 1. Comportamiento del peso corporal (acumulado) de los animales durante el periodo de experimentación según el tratamiento.

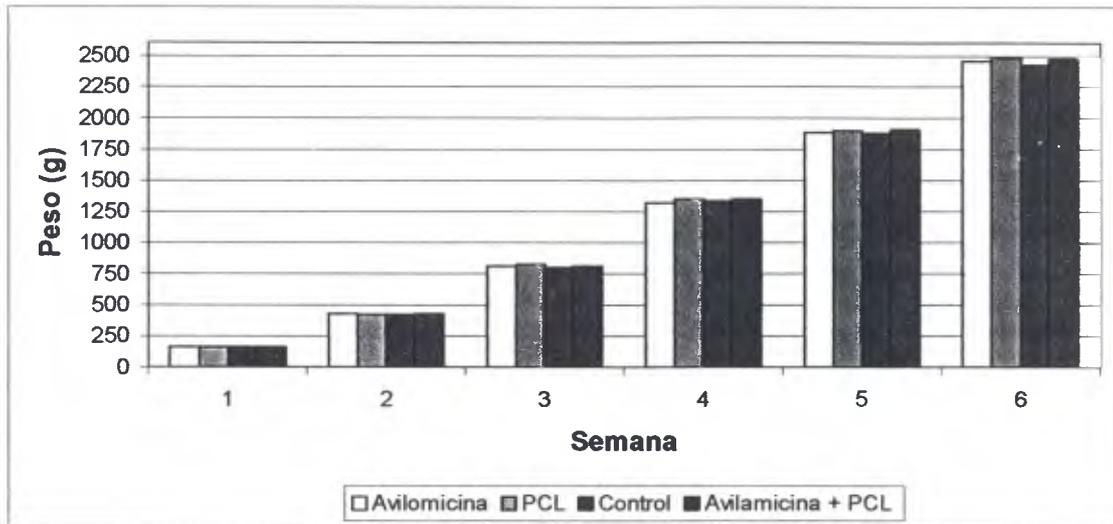
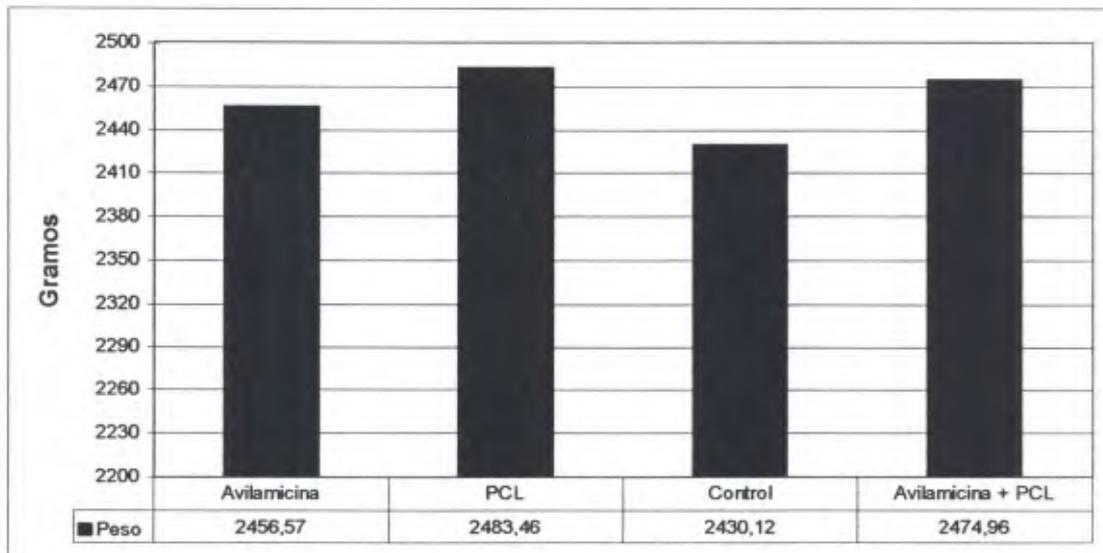


Figura 2. Peso de las aves al finalizar el experimento (42 días).



Cuadro 8. Rendimientos acumulados de pollos de engorde con avilamicina o paredes celulares de levadura (0 – 42 d)

Tratamiento ¹	Peso de aves ² (g)	Consumo (g)	Conversión alimenticia	Mortalidad (%)
T1	2457 ± 57,78	4354 ± 79,36	1,773 ± 0,03	2,88 ± 1,48
T2	2483 ± 53,46	4434 ± 91,07	1,784 ± 0,03	3,00 ± 1,97
T3	2430 ± 91,80	4348 ± 100,77	1,790 ± 0,04	3,52 ± 2,03
T4	2475 ± 48,05	4414 ± 97,26	1,783 ± 0,03	3,38 ± 1,67

No existieron diferencias significativas entre tratamientos para las variables en forma acumulada al final del experimento (P > 0.05)

¹ T1: Dieta testigo con antibiótico promotor de crecimiento Avilamicina en dosis de 0,2 g/kg alimento. T2: Dieta con paredes celulares de levaduras en dosis de 1 g/kg alimento. T3: Dieta (testigo negativo) sin utilizar aditivos. T4: Dieta con antibiótico y paredes celulares de levadura, juntos, en las dosis indicadas anteriormente.

² Promedio y desviación estándar de peso, consumo, conversión alimenticia y mortalidad acumulados obtenidos de 10 parcelas de 80 pollos para cada tratamiento.

Figura 3. Consumo acumulado de las aves al finalizar el ensayo (42 días).

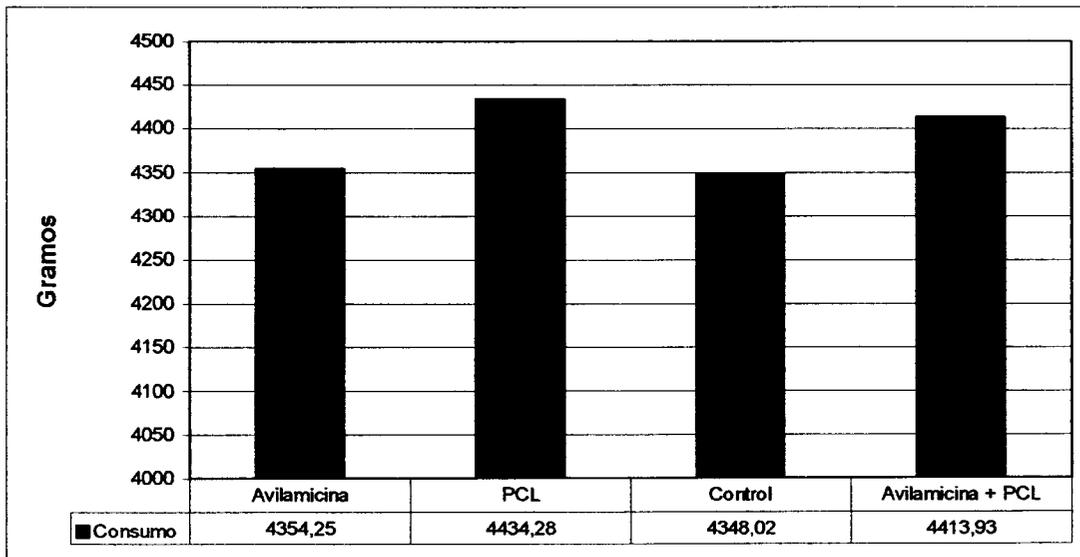
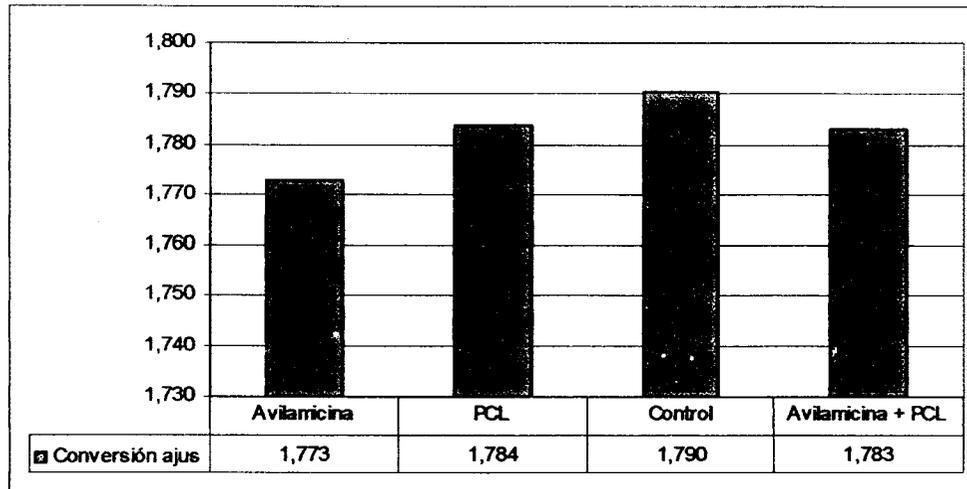


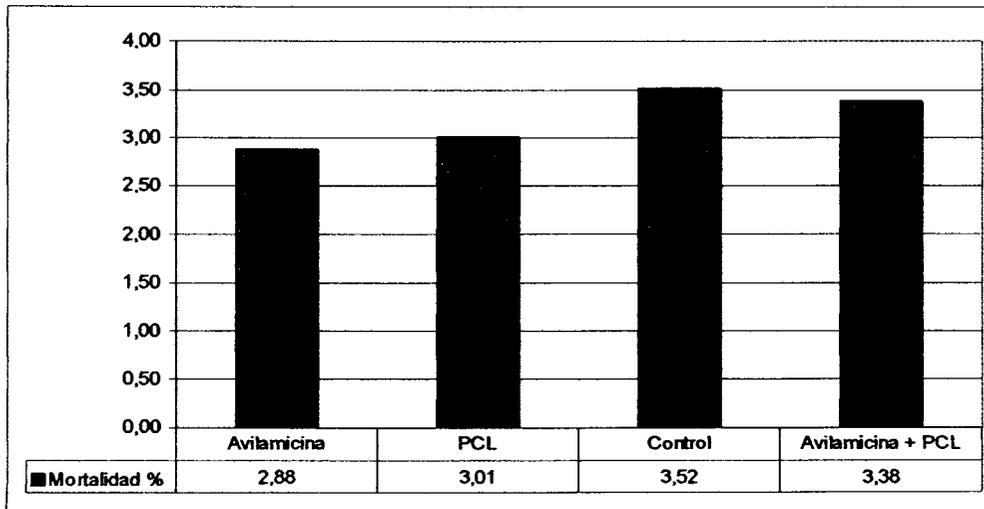
Figura 4. Conversión alimenticia acumulada a los 42 días de edad de los pollos.



3.4 Mortalidad

La mortalidad semanal acumulada se muestra en el cuadro 7, donde se puede observar que no se presentaron diferencias significativas en ninguna de las etapas del experimento. La mortalidad total al final del experimento (cuadro 8 y figura 5), disminuyó proporcionalmente respecto al control negativo 18,18% al utilizar antibióticos, 14,77% al usar las paredes celulares y 3,98% al utilizar paredes y antibiótico, no se encontraron diferencias significativas entre los tratamientos.

Figura 5. Comportamiento de la mortalidad total de las aves al final del ensayo (42d)



3.5 Costo de alimentación

En cuanto a los costos de alimentación (cuadro 9), el menor costo de alimentación por kilogramo de pollo vivo se logró con el uso del antibiótico seguido por el uso de las paredes celulares de levadura, el mayor costo fue para el uso de ambos aditivos.

Cuadro 9. Costo de alimentación por kilogramo de pollo vivo con avilamicina o paredes celulares de levadura a 42 días de edad¹

Tratamiento	Colones / kg pollo vivo
Antibiótico	197,77
Paredes Celulares	198,40
Control Negativo	199,54
Antibiótico + Paredes	201,21

¹ Promedio obtenido según el costo del consumo total promedio por pollo por parcela, entre el peso total promedio por pollo de la parcela correspondiente. Tipo de cambio al 28/2/2005: US\$1 = 465 colones

CAPÍTULO IV

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos entre los tratamientos no son diferentes estadísticamente, aún así mostraron un comportamiento similar a lo encontrado en otros ensayos.

Al presentarse diferencias significativas solamente durante los primeros estadios de desarrollo de las aves, es probable que el efecto de los aditivos, en relación con la ganancia de peso, sea más marcado en esta etapa. Las ganancias de peso que se presentan en la semana 4 representan una ventaja para las paredes celulares de levaduras respecto al antibiótico, a pesar que el control negativo no presenta los menores pesos.

Los resultados obtenidos en este experimento no concuerdan estadísticamente con lo encontrado durante un experimento realizado por Ávila, *et al.* (2001), donde tanto la adición de antibiótico como de PCL de forma individual mejoraron el peso final de los animales respecto al testigo en 1,91% y 2,71%, respectivamente (cuadro 2).

Al ser el peso acumulado para las aves, usando paredes celulares de levadura el mejor, respecto a cualquiera de los tratamientos, se evidencia un efecto promotor en el crecimiento de los animales. Se presenta también un leve efecto sinérgico al utilizar los aditivos juntos, pues los pesos son mejores que al utilizar solamente el antibiótico, pero sin superar a las paredes celulares de levadura, como sí se obtuvo en el experimento realizado por Ávila, *et al.* (2001), donde los aditivos en forma conjunta lograron mejorar el peso de los pollos; lo que evidenció un efecto sinérgico (cuadro 2). De igual manera se presentó un efecto sinérgico en otro ensayo realizado por Ávila, *et al.* (2002) donde el mejor peso corporal y la mejor conversión, se observaron con el uso de PCL y antibiótico en forma conjunta (cuadro 4).

Ávila, *et al.* (2003) observaron que la combinación de PCL y de antibiótico da los mejores resultados a nivel productivo, mejorando el peso corporal respecto al control negativo y respecto a la dosis usual de antibiótico

(100g/ton); dicho comportamiento se repite en el presente experimento donde la combinación de ambos aditivos mostró una mejoría respecto al control negativo, así como respecto a la dosis de antibiótico, sin mostrar diferencias estadísticas.

Los resultados de este ensayo también concuerdan con los de Ávila, *et al.* (2001) y Ávila, *et al.* (2003) al no encontrar diferencias en el consumo ni en la mortalidad.

En cuanto a conversión alimenticia, aunque no se presentan diferencias estadísticas en el presente ensayo, se comportó de igual manera que en el ensayo de Ávila, *et al.* (2001), pues ellos encontraron que el antibiótico, seguido de la combinación de ambos aditivos, mejoraron la conversión alimenticia respecto al testigo negativo (cuadro 2).

La conversión alimenticia en los ensayos de Ávila, *et al.* (2003) y Ávila, *et al.* (2002) fue mejorada por la combinación de ambos aditivos seguida del uso de antibiótico (cuadros 3 y 4). Se puede observar que los resultados del presente ensayo difieren de los anteriores, pues la mejor respuesta en conversión la presentaron los antibióticos, y posteriormente la combinación de los aditivos, aún sin encontrar diferencias estadísticas.

La mejora en conversión alimenticia acumulada para las aves usando antibiótico se asocia con que a pesar de que no presentan los mejores consumos, tienen un mejor aprovechamiento del alimento y por lo tanto una buena ganancia de peso en las dos últimas semanas del ensayo.

En cuanto a los costos de alimentación, al no existir diferencias significativas entre los dos aditivos individualmente y respecto al control negativo permiten elegir a las paredes celulares de levadura como un aditivo alternativo frente a los antibióticos, pues su uso no va a elevar de gran manera los costos de alimentación y se van a obtener rendimientos similares a los obtenidos con antibióticos. Por otra parte el uso de ambos aditivos juntos no tiene sentido productivo, pues al no presentar mejoras mayores en los

rendimientos de los animales y no diferir en costos respecto de las paredes celulares, no se amerita su combinación.

Existe literatura abundante que muestra efectos positivos sobre los rendimientos productivos y parámetros de digestibilidad por el uso de aditivos, Así mismo hay experiencias donde no se detecta respuesta alguna o se aprecian efectos negativos. Esta variabilidad puede deberse a las diferencias genéticas entre animales y/o condiciones ambientales, aunque también a las interacciones que ejercen estas sustancias a nivel intestinal con los componentes de la dieta a través de la población microbiana y los propios procesos de digestión y absorción (Pérez y Gasa, 2002).

La respuesta al uso de antibióticos es especialmente notable en las granjas con condiciones sanitarias más deterioradas, lo que supone una garantía de producción y de uniformidad. El mayor reto de la prohibición de los antibióticos es probar la eficacia de las alternativas, en muchos casos es difícil probar dicha eficacia en granjas experimentales, pues el manejo y la salud de los animales son mejores que a nivel de granja comercial (Brufau, 2003).

El CODEX ALIMENTARIUS indica que para la producción orgánica de alimentos, el uso de preparaciones de microorganismos y enzimas es permitido mientras se utilice cualquier preparación a base de microorganismos y enzimas normalmente empleados en la elaboración de alimentos, a excepción de microorganismos obtenidos/modificados genéticamente o enzimas derivadas de ingeniería genética. Las paredes celulares de levadura utilizadas en este ensayo son obtenidas por medio de una fermentación natural de levaduras de *Saccharomyces cerevisiae* y por lo tanto pueden ser empleadas en producción orgánica.

CAPÍTULO V
CONCLUSIONES

El uso de paredes celulares de levadura como promotor de crecimiento solamente provoca mejoras en las ganancias de peso solamente en las primeras etapas del desarrollo del pollo (semanas 2 y 4).

El peso corporal, consumo de alimento, conversión alimenticia y mortalidad acumulados de las aves sometidas al ensayo, no presentaron diferencias estadísticas para ninguno de los tratamientos.

Al no afectarse los rendimientos productivos de los animales cuando se comparó el uso de los aditivos con un control negativo, no se presentó un beneficio adicional al utilizarlos en la dieta experimental para pollos de engorde, sin embargo, un ensayo en condiciones de campo podría arrojar resultados más contundentes respecto al uso de las paredes celulares de levadura y de esa forma considerar su inclusión como un promotor de crecimiento.

No se presentó un efecto sinérgico marcado entre el uso de antibióticos y paredes celulares de levadura, por lo que no amerita su combinación.

El costo de utilizar los antibióticos o las paredes celulares de levadura individualmente respecto al control negativo, es menor, por lo que su introducción en la dieta no incrementa los costos de producción.

CAPÍTULO VI
RECOMENDACIONES

En posteriores ensayos, se recomienda aumentar la cantidad de repeticiones por tratamiento para que se genere mayor variación que permita una mejor interpretación de los resultados.

Se sugiere realizar estudios de campo donde las condiciones ambientales y sanitarias generen un mayor desafío para las aves, para que el modo de acción de los aditivos tenga una mayor influencia en el rendimiento de los animales.

Determinar, para posteriores experimentos, si las condiciones de la galera son realmente homogéneas en todas las parcelas. De esa manera, se lograría una mejor selección del diseño experimental.

Evaluar durante los primeros estadios de vida de las aves, la salud del tracto gastrointestinal para determinar el efecto benéfico de los aditivos.

BIBLIOGRAFÍA

- ÁVILA, E; ARCE, J; LÓPEZ, C. 2001. *Efecto de la adición de Safmannan en el alimento (sorgo + soya) del pollo de engorda sobre los parámetros productivos y la mortalidad*. En: SafNews Boletín Informativo N°. 1 de Safagri. México.
- ÁVILA, E; ARCE, J; LÓPEZ, C. 2002. *Efecto de la adición de Safmannan en el alimento (sorgo + soya) del pollo de engorda sobre los parámetros productivos y la mortalidad*. En: SafNews. Boletín Informativo N°. 2 de Safagri. México.
- ÁVILA, E; ARCE, J; LÓPEZ, C. 2003. *Efecto de diferentes dosis de Safmannan y Antibiótico en la dieta (sorgo + soya) del pollo de engorda sobre los parámetros productivos y la mortalidad*. En: SafNews. Boletín Informativo Aves N°. 4 de SafAgri. México.
- BETINA, V. 1983. *The Chemistry and Biology of Antibiotics*. Elsevier Science Publishing Company Inc. New York, USA
- BRUFAU, J. 2003. *Animal Feeding in Europe: challenges and opportunities*. En: Beyond the Tornado: the calm after the storm. Nutritional Biotechnology in Feed and Food Industries. Proceedings of Alltech's 19th Annual Symposium. Nottingham University Press, Reino Unido.
- CAMPABADAL, C. 1972. *Efecto de los Antibióticos sobre el crecimiento de pollos de engorde*. Tesis de Graduación, Facultad de Agronomía, Escuela de Zootecnia, Universidad de Costa Rica. San José, Costa Rica.
- DAWSON, K.; EVANS, J.; KUDUPOJE, M. 2001. *Understanding the absorption characteristics of the yeast cell wall preparations associates with micotoxin binding*. En: A Time for Answers. Science and Technology in the Feed Industry. Proceedings of Alltech's 17th Annual Symposium. Nottingham University Press, Reino Unido.
- DE LAS CAGIGAS, A Y BLANCO, J. 2002. *Prebióticos y probióticos, una relación beneficiosa*. Revista Cubana Aliment Nutr 2002; 16 (1):63-68
- FERKET, P. 2004a. *El cuidado de la salud intestinal en un mundo sin Antibióticos*. En: Expandiendo Horizontes. 14^a Ronda Latinoamericana de Alltech. San José, Costa Rica.
- FERKET, P. 2004b. *Alternatives to antibiotics in poultry production: responses, practical experience and recommendations*. En: Re-Imagining the Feed Industry. 20th International Feed Industry Symposium. Lexington, Kentucky, USA. Nottingham University Press, Reino Unido.

- FERKET, P; PARKS, C.W.; GRIMES, J.L. 2002. *Mannan oligosaccharides versus antibiotics for turkeys*. En: Niche Markets to Mainstream. Nutritional Biotechnology in the Feed and Food Industries. Proceedings of Alltech's 18th Annual Symposium. Nottingham University Press, Reino Unido.
- FORAT, M; NAVARRO, V. 2003. *Efecto de Safmannan en el comportamiento productivo y la conformación anato-histológica de las vísceras digestivas de pollos de engorda*. En: SafNews. Boletín Informativo Aves N°. 5 de SafAgri. México.
- FRITTS, C.A. Y WALDROUP, P.W. 2003. *Evaluation on BioMos Mannan Oligosaccharides as a replacement for Growth Promoting Antibiotics in diets for Turkeys*. International Journal of Poultry Science 2(1): 19 – 22
- GIMENO, E. 2001. *El uso responsable de los antimicrobianos como moduladores de crecimiento*. Academia Nacional de Agronomía y Veterinaria de la Republica Argentina
- GUERRERO, L. 2001. *Antibióticos: una resistencia peligrosa*. Revista Crisol/Oficina de Divulgación e Información, Universidad de Costa Rica. N° 7. 2001: 62 - 64. San José, Costa Rica
- HOOGE, D. 2003. *Dietary MOS improve broiler and turkey performance: meta-analysis of pen trials around the world*. En: Beyond the Tornado: the calm after the storm. Nutritional Biotechnology in Feed and Food Industries. Proceedings of Alltech's 19th Annual Symposium. Nottingham University Press, Reino Unido.
- HOOGE, D. 2004. *Los Oligosacáridos Mananos mejoran el rendimiento en broilers*. En: Avicultura Profesional Volumen 22, N°. 2.
- MARQUEZ, R.; VERA, E.; SALAZAR, D. 2002. *Eficiencia de Safmannan como secuestrante de micotoxinas*. En: SafNews. Boletín Informativo Aves N°. 3 de SafAgri. México.
- MARZO, I.; COSTA – BALTLORI, C.; UNDÍ. 2001. *Nuevas estrategias en alimentación de conejo: Alternativas al uso de Antibióticos (Argent Export)*. Revista Española Nuestra Cabaña.
- ORGANIZACIÓN DE LAS NACIONES UNIDAS PARA AGRICULTURA Y LA ALIMENTACIÓN Y ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. 2001. *CODEX ALIMENTARIUS: Alimentos Producidos Orgánicamente*. Programa conjunto FAO/OMS sobre Normas Alimentarias. Comisión el CODEX ALIMENTARIUS. Roma, Italia.
- PÉREZ, J.F. Y GASA, J. 2002. *Importancia de los carbohidratos de la dieta y de la utilización de aditivos sobre la salud intestinal en el ganado porcino*. Nutrición y Patología Digestiva en Porcinos. XVIII Curso de Especialización FEDNA. Barcelona, España.

- RIVEL, M Y TAPIA, A. 2004. *Detección y Cuantificación de Antibióticos en pollos comerciales del Área Metropolitana de Costa Rica*. Tesis de Graduación, Facultad de Microbiología, Universidad de Costa Rica. San José, Costa Rica.
- ROSADO, J Y ONDARZA, M. 2004. *Prebióticos y probióticos: efectos e implicaciones en la fisiología de la nutrición*. En: <http://www.paginadigital.com.ar/articulos/2004/2004seg/tecnologia5/vis30gg-5pl.asp>
- ROSTAGNO, H; PÁEZ, L; TOLEDO, R; ALBINO, L. 2004. *Dietas vegetales para Pollos de Engorde de Alta Productividad*. Universidad Federal de Viosa, Brasil.
- SHAH, N. 2001. *Functional Foods from Probiotics and Prebiotics*. Food Tech Vol 55 (11): 46 – 53
- SHANE, S. 2001. *MOS in poultry nutrition: mechanisms and benefits*. En: *A Time for Answers*. Science and Technology in the Feed Industry. Proceedings of Alltech's 17th Annual Symposium. Nottingham University Press, Reino Unido.
- SOEDE, I. 2002. *Avilac HE; the prebiotic concept with additional emulsifying properties*. En: Nutrifeed Technical bulletin. Avilac HE 12/2002
- SPRING, P.; WENK, C.; DAWSON, K. A.; NEWMAN, K. E. 2000. *The Effect of Dietary Mannanligosaccharides on Cecal Parameters and concentrations of Enteric Bacteria in the Ceca of Salmonella challenged broiler chicks*. Poultry Science 78: 205 – 211

ANEXO I

FÓRMULAS MATEMÁTICAS DE LOS CÁLCULOS REALIZADOS PARA LAS VARIABLES EVALUADAS¹

Peso corporal acumulado =	Peso del total de aves / Cantidad de aves vivas
Ganancia de peso semanal =	(Peso corporal acumulado de semana n) – (Peso corporal acumulado de semana n-1)
Consumo de alimento semanal =	((Peso del alimento al inicio de semana) – (Saldo de alimento al final de semana)) / Cantidad de aves vivas
Consumo de alimento semanal corregido por mortalidad =	(Consumo de alimento semanal) – (Consumo aproximado de la cantidad de aves muertas por semana ²)
Consumo de alimento total Corregido por mortalidad =	Suma de los consumos de alimento semanales hasta la semana 6
Conversión alimenticia semanal corregida por mortalidad =	Consumo de alimento semanal corregido por mortalidad / Ganancia de peso semanal
Conversión alimenticia acumulada corregida por mortalidad =	Consumo de alimento total corregido por mortalidad / Peso corporal acumulado total
Mortalidad acumulada =	(Cantidad de aves muertas / Cantidad de aves inicial) x 100
Costo de alimentación ³ =	Costo/kg de Preinicio x consumo de Preinicio) + (Costo/kg de Inicio x consumo de Inicio) + (Costo/kg de Crecimiento x consumo de Crecimiento) + (Costo/kg de Finalizador x consumo de Finalizador)
Costo de alimentación por Kg pollo vivo =	Costo de alimentación / Peso corporal final

¹ Los cálculos se realizaron para cada parcela por separado.

² El consumo aproximado se obtuvo de una tabla de consumo de la línea Cobb (2000), donde se muestra el consumo por ave según la edad en días. Al conocer el día de muerte del ave, el consumo de ésta se puede restar del total del consumo de esa semana.

³ Los costos de cada fase incluyen el costo adicional según el tratamiento y los consumos por fase se consideran en kilogramos.

ANEXO II

A continuación se presentan los análisis de varianza realizados para cada variable por semana y acumulados.

Cuadro 2.1. Análisis de varianza de los tratamientos para la ganancia de peso en la semana 1

Fuente	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Modelo	4	190.7271341	47.6817835	2.89	0.0361
Error	35	576.9345759	16.4838450		
Total	39	767.6617100			

R- Cuadrado C. V.
0.248452 3.429615

Fuente	Grados de libertad	Tipo IV SS	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Tratamiento	3	53.4574887	17.8191629	1.08	0.3698
Peso inicial	1	112.6375841	112.6375841	6.83	0.0131

Cuadro 2.2. Análisis de varianza de los tratamientos para la ganancia de peso en la semana 2

Fuente	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Modelo	4	347.3719914	86.8429979	1.53	0.2141
Error	35	1982.9393686	56.6554105		
Total	39	2330.3113600			

R- Cuadrado C. V.
0.149067 2.877241

Fuente	Grados de libertad	Tipo IV SS	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Tratamiento	3	316.4561647	105.4853882	1.86	0.1541
Peso inicial	1	24.4098914	24.4098914	0.43	0.5159

Cuadro 2.3. Análisis de varianza de los tratamientos para la ganancia de peso en la semana 3

Fuente	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Modelo	4	2541.392882	635.348221	0.79	0.5374
Error	35	28021.348595	800.609960		
Total	39	30562.741478			

R- Cuadrado C. V.
0.083153 7.230682

Fuente	Grados de libertad	Tipo IV SS	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Tratamiento	3	2538.882452	846.294151	1.06	0.3797
Peso inicial	1	87.973255	87.973255	0.11	0.7423

Cuadro 4. Análisis de varianza de los tratamientos para la ganancia de peso en la semana 4

Fuente	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Modelo	4	6260.045638	1565.011409	2.06	0.1070
Error	35	26569.145560	759.118445		
Total	39	32829.191197			

R- Cuadrado C. V.
0.190685 5.216574

Fuente	Grados de libertad	Tipo IV SS	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Tratamiento	3	5609.766268	1869.922089	2.46	0.0786
Peso inicial	1	345.493930	345.493930	0.46	0.5043

Cuadro 5. Análisis de varianza de los tratamientos para la ganancia de peso en la semana 5

Fuente	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Modelo	4	4251.967923	1062.991981	1.44	0.2418
Error	35	25859.617654	738.846219		
Total	39	30111.585578			

R- Cuadrado C. V.
0.141207 4.956151

Fuente	Grados de libertad	Tipo IV SS	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Tratamiento	3	3390.363797	1130.121266	1.53	0.2240
Peso inicial	1	696.999496	696.999496	0.94	0.3381

Cuadro 6. Análisis de varianza de los tratamientos para la ganancia de peso en la semana 6

Fuente	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Modelo	4	4721.916496	1180.479124	0.89	0.4799
Error	35	46398.725864	1325.677882		
Total	39	51120.642360			

R- Cuadrado C. V.
0.092368 6.396628

Fuente	Grados de libertad	Tipo IV SS	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Tratamiento	3	3575.935353	1191.978451	0.90	0.4514
Peso inicial	1	828.719636	828.719636	0.63	0.4345

Cuadro 7. Análisis de varianza de los tratamientos para el peso acumulado de las aves a las 6 semanas

Fuente	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Modelo	4	18899.5070	4724.8768	0.99	0.4261
Error	35	167147.4030	4775.6401		
Total	39	186046.9100			

R- Cuadrado C. V.
0.101585 2.807729

Fuente	Grados de libertad	Tipo IV SS	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Tratamiento	3	14449.91591	4816.63864	1.01	0.4005
Peso inicial	1	2179.24475	2179.24475	0.46	0.5038

Cuadro 8. Análisis de varianza de los tratamientos para el consumo de las aves en la semana 1

Fuente	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Modelo	4	110.818120	27.704530	0.67	0.6155
Error	35	1441.862480	41.196071		
Total	39	1552.680600			

R- Cuadrado C. V.
0.071372 4.610103

Fuente	Grados de libertad	Tipo IV SS	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Tratamiento	3	101.0001749	33.6667250	0.82	0.4931
Peso inicial	1	6.3275200	6.3275200	0.15	0.6975

Cuadro 9. Análisis de varianza de los tratamientos para el consumo de las aves en la semana 2

Fuente	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Modelo	4	448.909157	112.227289	0.60	0.6674
Error	35	6582.695621	188.077018		
Total	39	7031.604778			

R- Cuadrado C. V.
0.063842 3.675640

Fuente	Grados de libertad	Tipo IV SS	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Tratamiento	3	325.3054577	108.4351526	0.58	0.6343
Peso inicial	1	98.1995894	98.1995894	0.52	0.4747

Cuadro 10. Análisis de varianza de los tratamientos para el consumo de las aves en la semana 3

Fuente	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Modelo	4	1160.69240	290.17310	0.49	0.7422
Error	35	20679.51864	590.84339		
Total	39	21840.21104			

R- Cuadrado C. V.
0.053145 3.944377

Fuente	Grados de libertad	Tipo IV SS	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Tratamiento	3	1051.112923	350.370974	0.59	0.6238
Peso inicial	1	197.055108	197.055108	0.33	0.5673

Cuadro 11. Análisis de varianza de los tratamientos para el consumo de las aves en la semana 4

Fuente	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Modelo	4	4882.82646	1220.70662	1.00	0.4191
Error	35	42592.36585	1216.92474		
Total	39	47475.19231			

R- Cuadrado C. V.
0.102850 3.929719

Fuente	Grados de libertad	Tipo IV SS	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Tratamiento	3	4863.721866	1621.240622	1.33	0.2796
Peso inicial	1	4.277654	4.277654	0.00	0.9531

Cuadro 12. Análisis de varianza de los tratamientos para el consumo de las aves en la semana 5

Fuente	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Modelo	4	7828.21492	1957.05373	1.52	0.2182
Error	35	45121.32668	1289.18076		
Total	39	52949.54160			

R- Cuadrado C. V.
0.147843 3.251293

Fuente	Grados de libertad	Tipo IV SS	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Tratamiento	3	3454.422357	1151.474119	0.89	0.4543
Peso inicial	1	3258.362502	3258.362502	2.53	0.1209

Cuadro 13. Análisis de varianza de los tratamientos para el consumo de las aves en la semana 6

Fuente	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Modelo	4	15647.45230	3911.86307	1.78	0.1558
Error	35	77100.41266	2202.86893		
Total	39	92747.86496			

R- Cuadrado C. V.
0.168710 3.704416

Fuente	Grados de libertad	Tipo IV SS	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Tratamiento	3	15508.80131	5169.60044	2.35	0.0895
Peso inicial	1	105.80700	105.80700	0.05	0.8278

Cuadro 14. Análisis de varianza de los tratamientos para el consumo de alimento acumulado hasta las 6 semanas

Fuente	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Modelo	4	57364.22351	14341.05588	1.48	0.2306
Error	35	340190.98293	9719.74237		
Total	39	397555.20644			

R- Cuadrado C. V.
0.144292 2.246977

Fuente	Grados de libertad	Tipo IV SS	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Tratamiento	3	49955.62106	16651.87369	1.71	0.1821
Peso inicial	1	1859.42407	1859.42407	0.19	0.6645

Cuadro 15. Análisis de varianza de los tratamientos para la conversión alimenticia en la semana 1

Fuente	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Modelo	4	0.00240972	0.00060243	0.50	0.7346
Error	35	0.04202778	0.00120079		
Total	39	0.04443750			

R- Cuadrado C. V.
0.054227 4.082765

Fuente	Grados de libertad	Tipo IV SS	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Tratamiento	3	0.00221876	0.00073959	0.62	0.6093
Peso inicial	1	0.00016222	0.00016222	0.14	0.7154

Cuadro 16. Análisis de varianza de los tratamientos para la conversión alimenticia en la semana 2

Fuente	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Modelo	4	0.00693880	0.00173470	0.56	0.6907
Error	35	0.10775870	0.00307882		
Total	39	0.11469750			

R- Cuadrado C. V.
0.060497 3.886333

Fuente	Grados de libertad	Tipo IV SS	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Tratamiento	3	0.00185681	0.00061894	0.20	0.8950
Peso inicial	1	0.00409130	0.00409130	1.33	0.2568

Cuadro 17. Análisis de varianza de los tratamientos para la conversión alimenticia en la semana 3

Fuente	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Modelo	4	0.02034000	0.00508500	1.01	0.4156
Error	35	0.17622000	0.00503486		
Total	39	0.19656000			

R- Cuadrado C. V.
0.103480 4.493776

Fuente	Grados de libertad	Tipo IV SS	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Tratamiento	3	0.01990987	0.00663662	1.32	0.2840
Peso inicial	1	0.00000000	0.00000000	0.00	0.9996

Cuadro 18. Análisis de varianza de los tratamientos para la conversión alimenticia en la semana 4

Fuente	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Modelo	4	0.01264238	0.00316059	0.67	0.6151
Error	35	0.16434762	0.00469565		
Total	39	0.17699000			

R- Cuadrado C. V.
0.071430 4.053522

Fuente	Grados de libertad	Tipo IV SS	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Tratamiento	3	0.01259377	0.00419792	0.89	0.4539
Peso inicial	1	0.00003238	0.00003238	0.01	0.9343

Cuadro 19. Análisis de varianza de los tratamientos para la conversión alimenticia en la semana 5

Fuente	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Modelo	4	0.04562430	0.01140608	2.66	0.0487
Error	35	0.15001570	0.00428616		
Total	39	0.19564000			

R- Cuadrado C. V.
0.233205 3.188933

Fuente	Grados de libertad	Tipo IV SS	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Tratamiento	3	0.04170223	0.01390074	3.24	0.0335
Peso inicial	1	0.00440430	0.00440430	1.03	0.3177

Cuadro 20. Análisis de varianza de los tratamientos para la conversión alimenticia en la semana 6

Fuente	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Modelo	4	0.04279528	0.01069882	0.59	0.6701
Error	35	0.63164472	0.01804699		
Total	39	0.67444000			

R- Cuadrado C. V.
0.063453 6.016081

Fuente	Grados de libertad	Tipo IV SS	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Tratamiento	3	0.03001920	0.01000640	0.55	0.6486
Peso inicial	1	0.01709528	0.01709528	0.95	0.3371

Cuadro 21. Análisis de varianza de los tratamientos para la conversión alimenticia acumulada hasta las 6 semanas

Fuente	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Modelo	4	0.00317373	0.00079343	0.54	0.7103
Error	35	0.05182377	0.00148068		
Total	39	0.05499750			

R- Cuadrado C. V.
0.057707 2.156021

Fuente	Grados de libertad	Tipo IV SS	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Tratamiento	3	0.00247719	0.00082573	0.56	0.6465
Peso inicial	1	0.00098623	0.00098623	0.67	0.4199

Cuadro 22. Análisis de varianza de los tratamientos para la mortalidad en la semana 1

Fuente	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Modelo	4	4.39174056	1.09793514	1.76	0.1600
Error	35	21.88745694	0.62535591		
Total	39	26.27919750			

R- Cuadrado C. V.
0.167119 194.1791

Fuente	Grados de libertad	Tipo IV SS	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Tratamiento	3	2.92578271	0.97526090	1.56	0.2166
Peso inicial	1	2.07451306	2.07451306	3.32	0.0771

Cuadro 23. Análisis de varianza de los tratamientos para la mortalidad en la semana 2

Fuente	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Modelo	4	7.44409650	1.86102413	1.16	0.3469
Error	35	56.35925350	1.61026439		
Total	39	63.80335000			

R- Cuadrado C. V.
0.116673 109.6295

Fuente	Grados de libertad	Tipo IV SS	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Tratamiento	3	6.37564210	2.12521403	1.32	0.2835
Peso inicial	1	1.61686650	1.61686650	1.00	0.3232

Cuadro 24. Análisis de varianza de los tratamientos para la mortalidad en la semana 3

Fuente	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Modelo	4	5.84549679	1.46137420	1.05	0.3940
Error	35	48.55928071	1.38740802		
Total	39	54.40477750			

R- Cuadrado C. V.
0.107445 87.52613

Fuente	Grados de libertad	Tipo IV SS	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Tratamiento	3	3.99516461	1.33172154	0.96	0.4225
Peso inicial	1	2.55782929	2.55782929	1.84	0.1832

Cuadro 25. Análisis de varianza de los tratamientos para la mortalidad en la semana 4

Fuente	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Modelo	4	4.00367978	1.00091994	0.69	0.6012
Error	35	50.48875772	1.44253593		
Total	39	54.49243750			

R- Cuadrado C. V.
0.073472 72.40731

Fuente	Grados de libertad	Tipo IV SS	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Tratamiento	3	0.73492883	0.24497628	0.17	0.9160
Peso inicial	1	3.56511228	3.56511228	2.47	0.1249

Cuadro 26. Análisis de varianza de los tratamientos para la mortalidad en la semana 5

Fuente	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Modelo	4	9.78597484	2.44649371	0.97	0.4345
Error	35	87.97186516	2.51348186		
Total	39	97.75784000			

R- Cuadrado C. V.
0.100104 67.54991

Fuente	Grados de libertad	Tipo IV SS	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Tratamiento	3	1.21246526	0.40415509	0.16	0.9220
Peso inicial	1	8.70753484	8.70753484	3.46	0.0711

Cuadro 27. Análisis de varianza de los tratamientos para la mortalidad en la semana 6

Fuente	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Modelo	4	12.8947171	3.2236793	0.94	0.4510
Error	35	119.7150829	3.4204309		
Total	39	132.6098000			

R- Cuadrado C. V.
0.097238 57.88547

Fuente	Grados de libertad	Tipo IV SS	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Tratamiento	3	3.17735575	1.05911858	0.31	0.8182
Peso inicial	1	10.18173708	10.18173708	2.98	0.0933