



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE  
HIDALGO**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**SUPLEMENTACIÓN DE BETA-GLUCANOS PURIFICADOS  
EN LAS DIETAS PARA EL POLLO DE ENGORDA, SOBRE  
LOS PARÁMETROS PRODUCTIVOS**

**T E S I S**

**QUE PRESENTA**

**LUIS GARIBAY TORRES**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA**

**ASESORES**

Dr. José Arce Menocal

Dr. Ernesto Ávila González

Dr. Carlos López Coello

Noviembre, 2007



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE  
HIDALGO**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**“SUPLEMENTACIÓN DE BETA-GLUCANOS PURIFICADOS  
EN LAS DIETAS PARA EL POLLO DE ENGORDA, SOBRE  
LOS PARÁMETROS PRODUCTIVOS”**

**T E S I S  
QUE PRESENTA**

**LUIS GARIBAY TORRES**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA**

**Morelia, Michoacán Noviembre de 2007**

## **DEDICATORIA**

Este trabajo es dedicado a mis padres por haberme brindado el regalo más importante que es la vida. Por creer que con esfuerzo, entusiasmo y dedicación se pueden realizar los objetivos anhelados en la vida.

Como testimonio de eterno agradecimiento por el logro de mi carrera, que es la más valiosa de las herencias.

### **A MIS HERMANOS**

Que por su apoyo y motivación hicieron que el camino a seguir fuera más fácil e importante. A ellos que aunados con mis padres formamos una hermosa familia en la que he pasado los momentos más hermosos de mi vida

### **A MIS AMIGOS**

A todos ellos que me han brindado su amistad y compartieron momentos importantes durante el transcurso de la carrera.

### **A MIS ASESORES**

Dr. José Arce Menocal.  
Dr. Ernesto Ávila González  
Dr. Carlos López Cuello.

Por su gran apoyo, amistad, consejos y disponibilidad que me brindaron para la culminación de esta tesis.

## RESUMEN

Se desarrolló un trabajo de investigación con el objeto de evaluar la suplementación de beta-glucanos purificados en diferentes etapas del desarrollo del pollo de engorda, con y sin la presencia de antibiótico como promotor de crecimiento (Avilamicina) en las dietas, sobre los parámetros productivos a los 49 días de edad. Se utilizaron 3000 pollitos, los cuales se distribuyeron mediante un diseño completamente al azar en 5 tratamientos con 5 replicas de 120 aves cada una de ellas. Los tratamientos consistieron en: CN, sin la adición en la dieta de Avilamicina y beta-glucanos purificados una dieta; CP, con la adición en la dieta de Avilamicina a 10 ppm; CN+BG 0-3, como el CN + beta-glucanos a 125 ppm, de 0 a 3 semanas de edad; CN+BG 0-7, como el CN + beta-glucanos a 125 ppm, de 0 a 7 semanas de edad; CP+BG 0-7, como el CP + beta-glucanos a 125 ppm, de 0 a 7 semanas de edad. Los resultados finales mostraron diferencias significativas ( $P < 0.01$ ) entre los tratamientos evaluados en peso corporal (2193, 2268, 2191, 2276 y 2330 g) a favor del tratamiento identificado como CP+BG 0-7. Se observó también efectos ( $P < 0.01$ ) en la conversión alimenticia (1.92, 1.92, 1.97, 1.87 y 1.82 g/g) a favor de los tratamientos identificados como CN + BG 0-7 y CP+BG 0-7 los que presentaron los mejores resultados. No se observaron diferencias ( $P > 0.05$ ) en el consumo de alimento ni en la mortalidad general. Los tratamientos CN y CN + BG 0-3, presentaron los costos por concepto de alimento y ave mas altos, por lo que se concluye que la adición de los Beta-Glucanos purificados en las dietas del pollo de engorda podrían ser una alternativa de sustitución de los antibióticos como promotores de crecimiento, administrándolos durante toda la etapa de producción, existiendo además un sinergismo con la adición conjunta del antibiótico como promotor de crecimiento (Avilamicina).

**PALABRAS CLAVES:** Beta-Glucanos purificados / Parámetros productivos / Avilamicina / Pollo de engorda.

## ÍNDICE

		Página
<b>1</b>	<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>1</b>
<b>2</b>	<b>La prohibición de los Antibióticos Promotores de Crecimiento en la Unión Europea</b>	<b>2</b>
<b>3</b>	<b>Probióticos, Prebióticos y Simbióticos</b>	<b>5</b>
<b>4</b>	<b>Otros aditivos</b>	<b>7</b>
<b>5</b>	<b>Las levaduras de <i>Saccharomyces cerevisiae</i> y sus aplicaciones en alimentación animal</b>	<b>7</b>
<b>6</b>	<b>Composición de la Pared Celular de la Levadura</b>	<b>8</b>
<b>7</b>	<b>Estructura de la Pared Celular de la Levadura</b>	<b>9</b>
<b>8</b>	<b>Utilización de paredes celulares de levadura, MOS y <math>\beta</math>-glucanos en alimentación animal</b>	<b>10</b>
<b>9</b>	<b>Principales ventajas y desventajas del empleo de fracciones de Pared Celular de la Levadura</b>	<b>12</b>
<b>10</b>	<b>Mecanismos de acción en el animal de las levaduras y paredes celulares de <i>S. cerevisiae</i> adicionadas en el alimento</b>	<b>13</b>
<b>11</b>	<b>Estimulación del sistema inmune</b>	<b>14</b>
<b>12</b>	<b>Antibiótico a utilizarse como promotor de crecimiento en el presente ensayo</b>	<b>16</b>
<b>13</b>	Descripción de los beta-glucanos purificados a utilizarse en el presente ensayo	<b>17</b>
<b>14</b>	<b>OBJETIVOS</b>	<b>18</b>
<b>14.1</b>	Objetivo General	<b>18</b>
<b>14.2</b>	Objetivos Específicos	<b>18</b>
<b>15</b>	<b>MATERIAL Y METODOS</b>	<b>19</b>
<b>16</b>	<b>RESULTADOS</b>	<b>21</b>
<b>17</b>	<b>DISCUSION</b>	<b>23</b>
<b>18</b>	<b>LITERATURA CITADA</b>	<b>26</b>
	<b>ANEXOS</b>	<b>32</b>
	Cuadro 3. Composición de las dietas en pollos de engorda	<b>32</b>
	Cuadro 4. Resultados acumulados a los 7 días de edad	<b>33</b>
	Cuadro 5. Resultados acumulados a los 14 días	<b>33</b>
	Cuadro 6. Resultados acumulados a los 21 días de edad	<b>34</b>
	Cuadro 7. Resultados acumulados a los 28 días de edad	<b>34</b>
	Cuadro 8. Resultados acumulados a los 35 días de edad	<b>35</b>
	Cuadro 9. Resultados acumulados a los 42 días de edad	<b>35</b>
	Cuadro 10. Resultados acumulados a los 49 días de edad	<b>36</b>
	Cuadro 11. Costo de producción del kilogramo de carne producido	<b>36</b>

## INDICE DE CUADROS

		<b>Página</b>
Cuadro 1	Macromoléculas de la pared celular de <i>Saccharomyces cerevisiae</i>	10
Cuadro 2	Identificación y características de los tratamientos	19



## I. INTRODUCCIÓN

Los productores y fábricas de alimento, se enfrentarán cada vez más a presiones legislativas para reducir el uso de productos como promotores del crecimiento, relacionados químicamente con los antibióticos que se utilizan para el tratamiento de las enfermedades del ser humano. La Comunidad Europea (CE), ha tomado acciones que prohíben la inclusión de los antibióticos como promotores de crecimiento (APC), en los alimentos para pollo de engorda y otras especies de origen animal, obligando a los nutricionistas a buscar nuevas fuentes de aditivos que por una parte sean inofensivos para el animal y para el humano, y por otro lado, que tengan efectos similares a los APC.

La preocupación pública acerca de resistencia hacia los antibióticos emergió durante los años ochentas. La Vancomicina (antibiótico perteneciente al grupo de los glucopeptidos utilizada en terapia para humanos), se asoció a un compuesto 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).

En los últimos años se han publicado trabajos sobre algunas alternativas de productos naturales para la sustitución de los antibióticos como promotores de crecimiento, como son las paredes celulares del *Saccharomyces cerevisiae* (PcSc), que demuestran beneficios en la producción de las aves (Álvaro, 2002) debido a la composición de polisacáridos (80 a 85 %) presentes en las paredes (Dallies *et al.*, 1998) y cuyos componentes activos son la glucosa (glucanos) y manosa (mánanos), los cuales forman aproximadamente el 92 % de los polisacáridos constituidos en la pared (Kollár *et al.*, 1997) y que son reconocidos como inmuno-estimulantes (Santín *et al.*, 1999) así como colonizadores de la mucosa intestinal, impidiendo la adhesión de algunas bacterias entero patógenas (Spring *et al.*, 2000; Fernández *et al.*, 2000) con resultados similares de producción a los APC (Parks *et al.*, 2001). Por otro lado, han demostrado también, un efecto sinérgico asociados a tratamientos con antibióticos, para combatir infecciones bacterianas (Lahnborg *et al.*, 1982), mejorando los parámetros de producción en el pollo de engorda, cuando se adiciona el APC conjuntamente con las PcSc (Santín *et al.*, 2001). Dada la importancia que han tenido estos componentes en los sistemas de

producción, se han logrado purificar los componentes activos (Truong y Gadioux, 1999), mananoligosacáridos y betaglucanos, incrementándose el interés ya que pueden desempeñar un papel importante como promotores de crecimiento al aumentar la resistencia a patógenos entéricos, lo que disminuye la incidencia de enfermedades y mejora el rendimiento productivo de los animales (Ferket, 2004). 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.

Aunque el empleo de paredes celulares y sus fracciones purificadas, pueden representar una alternativa viable para mejorar la productividad de los animales monogástricos ante la ausencia de APC en las dietas, en la actualidad, la generación de una mayor información sobre las características propias de estos nuevos aditivos y su comportamiento bajo distintas condiciones dietarias, adquiere una gran importancia para poder lograr un mejor entendimiento y optimización del empleo de estos nuevos productos en las dietas para el pollo de engorde, motivo del presente estudio.

## **2. La prohibición de los Antibióticos Promotores de Crecimiento en la Unión Europea**

Los cambios ocurridos recientemente en los sistemas de producción animal de los países pertenecientes a la Unión Europea (UE) no sólo son debidos al temor de la posible relación entre la utilización de los APC en la industria pecuaria y la aparición de ciertos microorganismos resistentes a antibióticos empleados en terapéutica humana. Además, diversas crisis de seguridad alimentaría sufridas en la industria de la producción animal de estos países, por ejemplo: Encéfalomielitis espongiiforme bovina (enfermedad de Creutzfeldt- Jakob), contaminación por dioxinas y otros accidentes han tomado parte importante en establecimientos de estas nuevas medidas (Brufau, 2000). Actualmente, la sensibilidad del consumidor hacia los productos de origen animal se han incrementado, y la preferencia por productos de mejor calidad y producidos de forma más natural es cada vez más frecuente (Halfhide, 2003). De hecho, la posibilidad de que bacterias resistentes del tracto digestivo de animales puedan servir como reservorio y causar la diseminación de

microorganismos resistentes a antibióticos empleados en terapéutica humana continua siendo dudosa (Phillips *et al.*, 2004). Probablemente, la decisión de la prohibición de los APC dentro de la UE ha sido basada sobre un principio de precaución o del manejo del riesgo, donde no sólo el factor científico ha sido el más determinante sino además, otros factores como análisis riesgo-beneficio, sociales, financieros y éticos han sido tomados en cuenta para adoptar estas medidas (Kruse, 2005).

Ya en 1969 surgían las primeras alarmas sobre la preocupación de la presencia de resistencias bacterianas y su relación con el uso de APC en piensos para animales. En ese año se publicó el informe británico de Swann (Swann Comité Report, 1969) en el cual se alertaba sobre el posible riesgo potencial de la selección de bacterias resistentes en animales, y que en estas pudieran posteriormente pasar al ser humano. Dichas recomendaciones consideraban que no se utilizarían como promotores de crecimiento, antibióticos que pudieran ser empleados en terapéutica humana o antibióticos que mostraran mecanismos de resistencias cruzadas. En 1970 se publica la directiva 70/524 sobre el uso de aditivos en la alimentación animal dentro de la Comunidad Económica Europea. La directiva estableció que solamente podrían ser empleados como antibióticos promotores aquellas sustancias que tuvieran un efecto demostrado en el crecimiento animal, que fueran activas frente a bacterias Gram-positivas, y que no se absorbieran a escala digestiva para prevenir la presencia de residuos en la carne. Además se especificó que los antibióticos que fueran utilizados en terapéutica humana o animal, entre ellos las tetraciclinas o  $\beta$ -lactámicos, serían residuos de su empleo como APC en el pienso para animales (Anonymous, 1997).

Para mediados de los noventa, en diversos países Europeos se aislaron cepas bacterianas de *Enterococcus spp* resistentes a la vancomicina a partir de muestras de alimentos, aguas residuales, heces en humanos y de animales sanos no obstante, este tipo de cepas no eran identificadas en muestras clínicas, (Robredo *et al.*, 2000). Los aislamientos de *Enterococcus* resistentes representaban un riesgo para la salud humana ya que la vancomicina constituye una alternativa terapéutica viable para el tratamiento de infecciones graves a causa de *Enterococcus* Mult-resistentes, microorganismos presente en la flora microbiana normal del tracto digestivo de humanos y animales, y que frecuentemente se encuentra implicados en infecciones graves en humanos. En contraste, en los Estados Unidos de América (EUA), se

aislaban cepas de *Enterococcus* resistentes a vancomicina en muestra clínicas humanas, y no en muestras medioambientales, alimentarias o en contenidos intestinales (Murray, 2000). Se planteó la posibilidad que el uso de avoparcina como APC, autorizado en Europa hasta 1997 pero nunca autorizado en los EUA, pudiese haber contribuido a la selección de cepas de *Enterococcus* resistentes a vancomicina en animales, ya que ambas moléculas presentan similar estructura química, similar mecanismo de acción y resistencia cruzada. Los estudios epidemiológicos realizados sobre el uso de avoparcina en animales en Europa y del elevado empleo de vancomicina en humanos en EUA, podrían explicar las distintas características epidemiológicas de resistencia a la vancomicina en cepas de *Enterococcus* en ambos continentes. Aunque que esta aseveración no ha sido bien esclarecida aun, se podría pensar que las cepas bacterianas resistentes de animales podrían pasar a través de la cadena alimenticia al humano y transferir sus genes de resistencia a los *Enterococcus* del intestino, los cuales posteriormente podrían provocar infecciones (Murray, 2000).

Otro ejemplo relevante, fue el emergente aislamiento de bacterias patógenas (*Salmonella* y *Campylobacter*) resistentes a las fluoroquinonas o, en concreto, a la ciprofloxacina observado en los EUA. No obstante, en otros países donde el uso de fluoroquinonas no había sido aprobado para su uso en alimentos para animales o era desalentada esta aplicación, se presentaban problemas de resistencia con el uso de ciprofloxacina en humanos (Smith *et al.*, 1999). A partir de 1986, inician una serie de prohibiciones entre los países Europeos para la utilización APC en piensos para animales. Por ejemplo, el gobierno Sueco estableció que los antibióticos y químicoterapéuticos solamente podrían ser incorporados en dietas para animales para aliviar o curar enfermedades y no para promover la eficiencia productiva (Anonymous, 1997). En 1995, Suecia se une a la UE y mediante el Tratado de Adhesiones le permite prohibir el uso de APC hasta finales de 1998. Durante este período otros estados miembros de UE (Dinamarca, Alemania y Finlandia), impusieron cláusulas de protección contra ciertos antibióticos como avoparcina, tilosina, espiramicina y virginamicina, que eran autorizados en alimentación animal como APC (Anonymous, 1998).

Finalmente a partir de las opiniones de las instituciones científicas europeas, en 1997, el comité científico de nutrición animal emitió una opinión posteriormente la comisión europea efectuó la suspensión o prohibición del empleo de la avoparcina en

la alimentación animal. Al finalizar 1998, el Consejo de Ministros de la UE, suspendió la autorización como aditivos del fosfato de tilosina, espiramicina, bacitracina de zinc y virginamicina. En 1999, el Comité Científico de Dirección (Scientific Steering Comité o SSC por sus siglas en inglés) de la Comisión Europea, publicó su opinión sobre la resistencia hacia los antimicrobianos, considerando 4 componentes ecológicos para la transferencia de resistencia a antimicrobianos: 1) humanos, 2) animales, 3) plantas, y 4) mantos freáticos. Siendo los factores comunes entre estos los antimicrobianos, bacterias y los genes que modifican la resistencia. En el 2003, el diario oficial de la UE publicó la regulación número 183/2003 sobre los aditivos empleados en nutrición animal. Estableciendo que los antibióticos usados para promover el crecimiento en alimentación animal ya no serían permitidos a partir del 1 de enero del 2006. En el caso de los coccidiostatos e histomostáticos su inclusión como aditivos en los piensos para animales sería permitido hasta el 31 de diciembre del 2012 como una medida para limitar infecciones digestivas durante la crianza intensiva de aves. Además, fue establecido que la comisión respectiva tendría que presentar un reporte al Parlamento y Consejo Europeo, sobre el correcto empleo de los coccidiostatos e histomostáticos como aditivos alimenticios y la disponibilidad de las posibles alternativas a ellos antes del uno de enero del 2008 ([http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/sc/scan/outcome\\_en.html](http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/sc/scan/outcome_en.html). [en línea] y [http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/ssc/out50\\_en.html](http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/ssc/out50_en.html)) (Agosto 2007)

### **3. Probióticos, Prebióticos y Simbióticos**

El uso de sustancias prebióticas y microorganismos prebióticos pueden representar dos alternativas potenciales para el control de enfermedades digestivas en avicultura (Patterson y Burkholder, 2003). Los “prebióticos” (pro-vida), han sido definidos como microorganismos vivos que al ser suplementados al alimento de animales, pueden provocar efectos benéficos en el huésped al mejorar el balance intestinal de microorganismos (Fuller, 1989). Las sustancias denominadas “prebióticos” son ingredientes no digeribles que al ser ingeridos por el animal pueden ser utilizados como sustratos por bacterias específicas digestivas, provocando una estimulación del crecimiento y actividad de grupos selectivos bacterianos en los órganos digestivos (Gibson y Roberfroid, 1995). La utilización de forma conjunta de sustancias prebióticas que sirven de sustrato para la proliferación y actividad de

microorganismos prebióticos con la finalidad de mejorar el balance de microorganismos y condiciones digestivas del animal, ha sido definida como productos simbióticos.

En la UE hasta el año 2006, fueron autorizadas de forma provisional o final 22 preparaciones de microorganismos prebióticos como aditivos alimenticios para producción animal. Dentro de ellos 7 correspondían a probióticos autorizados para avicultura, todos ellos autorizados en pollos de engorde, uno en pavos y uno en gallinas ponedoras. Los organismos autorizados para avicultura correspondían a géneros bacterianos de *Enterococcus*, *Bacillus* y en un caso *Pediococcus*. Otros microorganismos utilizados como aditivos prebióticos son las levaduras de las especies de *Saccharomyces cerevisiae* o *Kluyveromyces* (Anadon, 2006). Dentro de las sustancias prebióticas, los principales aditivos corresponden a productos a base de fructooligosacáridos (FOS, oligofruktosa e inulina). No obstante, otro tipo de productos también han sido investigados para llevar a cabo esta función en el animal: trans-galactooligosacáridos, glucooligosacáridos, glicooligosacáridos, lactulosa, lactitol, maltooligosacáridos, xilooligosacáridos y los siguientes polisacáridos: fructooligosacáridos, agarooligosacáridos, mananooligosacáridos, arabinosilanos, estaquilosa, rafinosa y sucrosa (Collins y Gibson, 1999).

De forma similar a otros nuevos aditivos, los mecanismos de acción de los microorganismos prebióticos y sustancias prebióticas son conocidas solo en parte. De acuerdo a distintas investigaciones realizadas en humanos y animales, los mecanismos de acción que estos aditivos pueden ejercer en el tracto digestivo del huésped, incluyen los siguientes efectos: competición por sitios y sustratos bacterianos; producción de compuestos tóxicos que inhiben el crecimiento de microorganismos patógenos; reducción de la colonización de bacterias patógenas; modificación de las poblaciones bacterianas; modificación del sistema inmunitario; prevención de cáncer y reducción de los triglicéridos, colesterol y otros compuestos (amonio, escatol, indol, p-cresol y fenol) (Simmering y Blaut, 2001). De acuerdo a Simon (2003), quien evaluó los resultados de 22 experimentos publicados sobre la utilización de prebióticos en dietas de pollos de engorde y pavos, la magnitud de las respuestas en la productividad de las aves por la utilización de estos aditivos en ocasiones fueron nulas o adversas, mientras que en las pruebas favorables muchas veces no fueron estadísticamente significativas. El mismo autor sugirió que las causas de la gran variación de los resultados podrían deberse a que los probióticos

pueden ejercer un mecanismo de acción sobre las comunidades bacterianas digestivas no obstante, las condiciones medioambientales microbianas y el estatus intestinal de los distintos animales empleados en estos estudios podrían ser muy distintos entre ellos.

#### **4. Otros aditivos**

Los manano-oligosacáridos o MOS, procedentes de paredes celulares de levaduras de *S. Cerevisiae* han sido utilizados desde hace más de una década como aditivos naturales en la alimentación de aves (Hooge, 2004). A pesar de que los MOS pueden ser agrupados dentro de los grupos de aditivos denominados como prebióticos, sus mecanismos de acción no mencionan efectos de servir como sustratos de bacterias digestivas. En el caso de aves, tres de los principales mecanismos acción descritos para los MOS o derivados de paredes celulares de levaduras de *S. cerevisiae* adicionados a las dietas, incluyen efectos de exclusión de patógenos digestivos como *Salmonella*, estimulación del sistema inmunitario y estimulación del desarrollo de la mucosa digestiva (Iji *et al.*, 2001abcd).

#### **5. Las levaduras de *Saccharomyces cerevisiae* y sus aplicaciones en alimentación animal**

Dentro de las especies de hongos unicelulares clasificados genéricamente como levaduras encontramos incluido al *Saccharomyces cerevisiae* (González y Valenzuela, 2006). Las levaduras del género *S. cerevisiae* son capaces de llevar a cabo procesos de fermentación a partir de la transformación de azúcares a etanol y dióxido de carbono, propiedades que han sido ampliamente explotadas desde hace muchos años en la industria de la producción de pan y de bebidas alcohólicas (Stewart y Russell, 1998). Otras importantes aplicaciones de las levaduras de *S. cerevisiae*, incluyen su empleo en modelos biológicos enfocados a elucidar procesos básicos de fisiología celular, y su utilización de forma intensa en el área biotecnológica. En la actualidad, se considera que la levadura de *S. cerevisiae* es uno de los microorganismos eucariota más estudiados y estrechamente ligado al progreso de la humanidad (Mewes *et al.*, 1997). Por otro lado, algunas levaduras del género *Saccharomyces* muestran buena capacidad para neutralizar toxinas de *Clostridium*,

característica que ha sido aprovechada en terapéutica humana para controlar diarreas ocasionadas por una prolongada medicación con antibióticos por vía oral. A escala nutricional, la levadura son capaces de metabolizar y transformar de forma natural minerales inorgánicos hacia formas orgánicas en un proceso similar al que realizan las plantas. Cuando un individuo consume las células de levaduras muertas, estas pueden aportarle diversos nutrientes a parte de los minerales como es el caso de proteínas, péptidos y vitaminas. Previo al descubrimiento de las vitaminas del complejo-b, las levaduras de cervecía se utilizan como un complemento alimenticio para monogástricos. En la actualidad, células de levadura vivas continúan adicionándose a dietas para animales con la finalidad de mejorar su salud y productividad, sobretodo en caso de animales rumiantes, (van Vuuren, 2003). Gracias a sus significativas propiedades nutricionales y farmacéuticas, las levaduras de *Saccharomyces cerevisiae* Sc7 han sido aprobadas como un microorganismo seguro para su empleo (EEC 70/524) en alimentación animal dentro de la Unión Europea (EU). Situación que concuerda con otros países como Japón, lugar en el que desde hace varios años la levadura de *S. cerevisiae* forma parte de la farmacopea japonesa (Nitta y Kobayashi, 1999) o Estados Unidos de América, donde la FDA (US-food y Drug Administration) le ha otorgado el grado de microorganismo seguro o grado GRAS (Generally Recognised As Safe).

## 6. Composición de la Pared Celular de la Levadura

Estudios realizados con levaduras de *Saccharomyces cerevisiae* y *Candida albicans* sugieren que dependiendo de las condiciones de crecimiento, la pared celular de la levadura puede presentar de 10 a 25% del total de la MS de la célula (Klis, 1994). En estudios más recientes donde fueron evaluadas diferentes especies de levaduras, se encontraron valores de porcentajes de MS de pared celular de 26 al 32%, observándose diferencias de acuerdo a la especie de levadura (Nguyen *et al.*, 1998). Se ha estimado que el porcentaje de polisacáridos que puede contener la pared celular de la levadura puede ser alrededor de 85 a 90%, y de un 10 a 15% de proteínas. A escala estructural, la pared celular de la levadura esta constituida por 3 grupos de polisacáridos: 1) polímeros de manosa o manano-proteínas, hasta 50% de la MS de la PCL; polímeros de glucosa o  $\beta$ -N-acetil-glucosamina o quitina en 6% de la MS de PCL (Aguilar-Uscanda y Francois, 2003).

De forma resumida, puede considerarse que aunque la construcción de la pared celular de la levadura es firmemente controlada por la levadura, la composición (polisacáridos), estructura y grosor, dependen en gran magnitud de las condiciones medioambientales impuestas dentro de los fermentadores, (Aguilar-Uscanda y Francois, 2003), del ciclo de vida de la célula (Klis *et al.*, 2006) y de la cepa de origen (Oriol, 2004). De hecho, cuando las células de levaduras son sometidas a variaciones drásticas en los parámetros de fermentación dentro de los fermentadores, como respuesta a este estrés la levadura incrementa las proporciones de quitina de la pared celular (Aguilar-Uscanda y Francois, 2003).

## 7. Estructura de la Pared Celular de la Levadura

Los polisacáridos que constituyen la PCL, corresponden a moléculas de 1,3- $\beta$ -glucanos, 1,6- $\beta$ -glucanos, mananoproteínas y todos ellos con diferentes grados de polimeración, tamaño o peso molecular y porcentajes dentro de la pared (Cuadro 1). La capa interna de la pared celular la componen moléculas de 1,3- $\beta$ -glucanos moderadamente ramificados unidos por puentes de hidrógeno, que le proporcionan elasticidad a la red tridimensional que sirve de soporte a la capa externa constituida principalmente por mano-proteínas, o capa protectora que se extienden hacia el medio externo de la célula (Klis *et al.*, 2006). La gran elasticidad de la pared celular puede ser ejemplificada cuando se transfiere a la levadura a una solución hipertónica, observándose que la célula se escoge rápidamente llegando a perder más de 60% de su volumen, que le representaría una pérdida en su superficie de 40 a 60%, no obstante, este proceso es revertido cuando la levadura se transfiere a su medio original (Morris *et al.*, 1986). De forma general, la conjunción de las 4 macromoléculas dentro de la pared celular de la levadura (Cuadro 1). Ocurre de la siguiente manera: la porción proteica de la mano-proteína (100kDa aprox.) se une a la macromolécula de 1, 6- $\beta$ -Glucano por medio de anclajes de tipo glicosilfosfatidilinositol que contienen 5 residuos de ligadura  $\alpha$ -manosil; la macromolécula de 1, 6- $\beta$ -Glucano a su vez presenta ramificaciones con enlaces  $\beta$ (1, 3), a escala de estas ramificaciones la quitina puede unirse a ella por medio de enlaces  $\beta$ (1, 4) y  $\beta$ (1, 2); y finalmente, la porción terminal reducida de 1, 6- $\beta$ -Glucano se conecta con la porción terminal no-reducida de la glucosa terminal del 1, 3- $\beta$ -Glucano (Kollar *et al.*, 1997).

**Cuadro 1. Macromoléculas de la pared celular de *Saccharomyces cerevisiae*** (adaptado de Klis *et al.*, 2006).

Macromolécula (1)	% de la pared celular	Promedio del GP/kDa
Manoproteína (2)	30-50	Altamente variable
1,6- $\beta$ -Glucano	5-10	24/150
1,3- $\beta$ -Glucano	30-45	240/1500
Quitina	1.5-6	25/120

1. Los componentes son presentados en el orden en que se encuentran en la pared celular del exterior al interior de la célula. Condiciones de estrés en la pared celular provocan incrementos drásticos en los niveles de quitina.

GP = Grado de polimeración, kDa = kilodaltones o tamaño de la molécula.

2. El contenido de proteína es de 4 al 5% de la masa restante y corresponde a la proteína ligada a las cadenas de carbohidratos de tipo manosa.

## **8. Utilización de paredes celulares de lavadura, MOS y $\beta$ -glucanos en alimentación animal**

Los PCL son fuentes ricas de polisacáridos naturales del tipo  $\beta$ -glucanos y manano-oligosacáridos (MOS). Investigaciones en el área de carbohidratos o polisacáridos (Glicómica), sugieren que este tipo de moléculas cumplen funciones vitales en los procesos de comunicación a escala intestinal y del sistema inmunitario (Kocher, 2005). En el caso concreto de las PCL, productos derivados de levaduras de *S. cerevisiae* y que frecuentemente son definidos como fuentes de polisacáridos naturales de tipo MOS, su utilización en avicultura como aditivos alimenticios se remonta a inicios de los 90 (Hooge, 2004). De acuerdo con Rosen (2005), hasta la fecha los beneficios observados en la productividad animal por la suplementación de MOS en la dieta, muestran ser similares a los obtenidos con APC; esta situación podría sugerir que este tipo de aditivos pueden representar una buena herramienta para incrementar la eficiencia productiva del ave cuando los APC no estén presentes en alimento (Ferket *et al.*, 2002). La suplementación de MOS en dietas para cerdos y aves, ha reportado beneficios en términos de mejora en los parámetros productivos y de la salud del animal (Hooge, 2004).

Una de las principales empresas que comercializa este tipo de nuevos aditivos o específicamente MOS, ha realizado una serie de análisis estadísticos globales (meta análisis) incluyendo pruebas realizadas en distintas especies, bajo diferentes condiciones experimentales y países (Pettigrew, 2000). En 14 de los 17 ensayos analizados, la incorporación de MOS en dietas para lechones en la fase de destete proporcionaba efectos similares a los APC en cuanto a crecimiento y eficiencia alimenticia. Más recientemente, (Hooge, 2004) ha evaluado conjuntamente 29 pruebas realizadas con la utilización de MOS en dietas de pollos de engorde. Los resultados de este análisis global muestra que la utilización de MOS en alimento representó mejoras respecto a los controles negativos (sin MOS) de +1.61% en el peso vivo, -1.99 en el índice de conversión alimenticia y de -21.4% para la mortalidad. Normalmente de los trabajos que se han realizado en pollos de engorda con MOS en la dieta, los efectos generalmente incluyen: mejoras en los índices productivos, mayor resistencia ante infecciones bacterianas y coccidias, menores mortalidades y modificación de la deposición de grasa abdominal en los pollos. De estos estudios, Waldroup *et al.*, (2003a) utilizaron dosis de 1.0 kg/t de alimento durante 42 días, no encontraron efectos en las variables productivas y de la calidad de la canal de los pollos. En un segundo estudio Waldroup *et al.*, (2003b) emplearon MOS 1.0 Kg./t de alimento más 0.1 Kg. de sulfato de cobre, y pudiendo observar mejoras en el índice de conversión alimenticia de los pollos. De forma similar, Waldroup *et al.*, (2003a) y Hooge *et al.*, (2003) incluyendo 2 diferentes dosis de MOS más sulfato de cobre observaron mejoras en el índice de conversión de las aves y un efecto sinérgico al suplementar APC.

En los estudios de Sun *et al.*, (2005) se utilizaron en conjunto MOS y bacterias lácticas, encontrando efectos de menor mortalidad y mejoras en el índice de conversión del alimento. Cabe destacar que la mayoría de estos estudios fueron realizados con el empleo de dietas elaboradas con maíz y torta de soja, utilizando distintas dosis de MOS en el alimento, mayores en las fases iniciales (0-14 y 0-21 días) y menores en las fases finales (más de 21 días). De forma similar a los estudios con levadura en pollo, en estos trabajos fueron observados diferencias en las dosificaciones del mismo producto en los distintos estudios, utilización de MOS en combinación con otro tipo de aditivos como bacterias lácticas o sulfato de Cu, y pocos estudios con el uso de dietas viscosas o que emplearan cereales como trigo, cebada o centeno. . Los efectos observados en pavos con la suplementación de

MOS en las dietas, incluyen la modificación de las poblaciones bacterianas, ácidos grasos volátiles y menor colonización de bacterias patógenas como *E. coli* y *Clostridium* a nivel de los ciegos, además de efectos favorables en el índice de conversión alimenticia y peso vivo de estos animales. En gallinas de postura, la utilización del MOS represento una mayor productividad y mejora de la calidad del huevo (unidades Haugh). En una situación similar a los estudios previos con MOS en pollo de engorde, todos los estudios en pavos y el de gallinas fueron realizados con dietas elaboradas con maíz y soja, observándose diferentes dosificaciones de MOS en las dietas empleadas en pavos.

## **9. Principales ventajas y desventajas del empleo de fracciones de Pared Celular de la Levadura**

Algunas de las ventajas de la utilización de productos basados en polisacáridos de PCL, son su gran capacidad para soportar las altas temperaturas que pueden ocurrir en los procesos de peletizado del alimento de monogástricos, además de gran capacidad para resistir las condiciones químicas y físicas impuestas durante su trayectoria por el tracto digestivo del animal (Perry, 1995). Por otro lado, buena parte de la investigación generada acerca del empleo de polisacáridos provenientes de PCL en dietas para animales, enfatizan mas en las propiedades de las fracciones de manano-oligosacaridos o MOS cuando esta fracción representa la segunda en importancia dentro de la pared celular, después de la fracción de B-glucanos (Aguilar-Uscanda y Francois, 2003). De esta forma, menor cantidad de estudios son reportados sobre las propiedades de la PCL como estructura completa, o en su caso sobre empleo de fracciones de B-glucanos, la mayor parte de la investigación generada sobre sus mecanismos de acción o ventajas de su utilización, son como modelos de estudio en humanos y roedores, o forma concreta en el sector agrícola (Raa, 2003). Actualmente, continúan existiendo un desconocimiento sobre el proceso de obtención u origen y sobre las características de los procesos elaborados con fracciones de PCL.

## **10. Mecanismos de acción en el animal de las levaduras y paredes celulares de *S. cerevisiae* adicionadas en el alimento**

Una respuesta continuamente reportada de la inclusión de la levadura en raciones de rumiantes, es la de incrementar a escala del rúmen el número total de bacterias cultivables, la velocidad de degradación de la fibra y del flujo de proteína microbiana (Dawson y Girard, 1997). Este efecto ha sido atribuido a tres posibles mecanismos, por un lado las levaduras pueden servir como una fuente de vitaminas sobre todo de tiamina, vitamina capaz de estimular el crecimiento de ciertos hongos presentes en el rúmen (Chaucheyras *et al.*, 1995). En segundo lugar, algunas levaduras anaerobias facultativas pueden favorecer las condiciones de anaerobios en el rumen al eliminar el oxígeno (incremento del potencial Redox), esta condición incrementaría la proliferación de microorganismos de tipo anaeróbicos en el rumen (Auclair, 2003). Este efecto pudo ser constatado en estudios realizados por Newbold, (1996), en donde se observó que ciertas capas mutantes con un sistema de respiración deficiente, no fueron capaces de estimular e crecimiento de las bacterias del rumen. Por otro lado, la estimulación del crecimiento bacteriano puede estar asociado a la presencia de dos factores de crecimiento localizados en distintas fracciones celulares de la levadura, uno de ellos es el termolábil probablemente de origen lipídico y otro termoestable con un posible origen peptídico en forma de cadenas cortas. Recientemente, Rossi *et al.*, (2004) aislaron a partir de *Saccharomyces cerevisiae* dos fracciones peptídicas ricas en lisina e histidina, las cuales fueron efectivas en estimular el crecimiento y la utilización de lactato por parte de cierto tipo de bacterias rúminales (*Megasphaera elsdenii*).

No todas las levaduras del género *Saccharomyces* forman parte de la flora microbiana del tracto digestivo de animales. Además, se considera que este microorganismo es incapaz de colonizarlo por lo cual transita a lo largo de él pudiendo ejercer un efecto de barrera. De esta forma, la capacidad de acción de las levaduras en animales estará relacionada con el uso continuo y en cantidades suficientes (Jonvel, 1993). De acuerdo a Cuarón (2000), los efectos de promoción del crecimiento de la levadura en animales monogástricos, podrían explicarse por el control de patógenos o efecto profiláctico que pueden ejercer las levaduras ante infecciones subclínicas o desafíos inmunológicos, ya que los desafíos inmunológicos, pueden alterar de forma directa el consumo voluntario de alimento, la conversión

alimenticia, el crecimiento y la salud del animal. Respecto a los mecanismos de acción de las levaduras y de PCL de *S.cerevisiae* reportados en animales monogástricos, sus efectos podrían agruparse en tres distintos niveles: 1) exclusión de patógenos y micotoxinas, 2) estimulación del desarrollo de la mucosa digestiva y 3) estimulación de sistema inmune.

## 11. Estimulación del sistema inmune

En 1900 Von Dungern, observó que las levaduras de *Saccharomyces cerevisiae* utilizadas en la industria de panadería, interactuaban con las proteínas del complemento del sistema inmunitario. Posteriormente, Pillemer y Ecker (1941) encontraron que el componente activo en la levadura involucrado en esta reacción correspondía a la fracción insoluble de (1-3/1-6)  $\beta$ -glucanos, polisacárido presente en mayor concentración en la PCL, denominándolo como “Zimozan”. La administración de (1-3/1-6)  $\beta$ -glucanos y de polímeros derivados de PCL de forma experimental a animales mamíferos resulta en remarcables efectos en el sistema inmunitario, que incluyen estimulación de las células del sistema reticuloendotelial, incremento de la resistencia a infecciones y regresión de tumores (Brown y Gordon, 2003). El mecanismo de acción propuesto es la estimulación de la inmunidad innata, específicamente a nivel de macrófagos y neutrófilos, células que presentan receptores para  $\beta$ -glucanos (Brown *et al.*, 2002), y que al ser estimulados inducen la producción de TNF- $\alpha$ , IL-1, factor activador de plaquetas y metabolismo de los eicosanoides, conduciendo a un estado de alerta inmunológico (Abel y Czop, 1992). En humanos, el consumo de levaduras (*Saccharomyces boulardii*) resultó en una serie de cambios a escala celular y humoral en los perfiles sanguíneos. Esta serie de cambios incluyeron incrementos en las células de tipo eritrocitos, leucocitos, células poliformonucleares, neutrófilos y componentes del sistema de proteínas del complemento (C3, C5, C3d) (Macchado-Caetano *et al.*, 1986). En ratas que consumieron *Saccharomyces boulardii*, se observó un incremento significativo (+57%) en las concentraciones de IgA secretora en el líquido intestinal y en las concentraciones de la porción secretora (+63%) de las células crípticas de la mucosa intestinal (Buts *et al.*, 1990). Este incremento en la producción de IgAs totales y anti-

*Saccharomyces boulardii* fue corroborado en estudios posteriores realizados con ratones gnotobióticos (Rodrigues *et al.*, 2000).

En aves, los estudios sobre la respuesta inmunitaria con el empleo de a PCL como estructura completa, o con fracciones de  $\beta$ -glucanos muestran ser escasos. Santin *et al.*, (2001) incluyeron PCL (2 kg/t pienso) a dietas contaminadas con AF (1000 ppb), proporcionadas a pollos de engorde vacunados contra el virus de la enfermedad de Newcastle (NDV). Las determinaciones de anticuerpos en días posteriores a la vacunación no mostraron una mayor respuesta de anticuerpos vacúnales en las aves que consumieron PCL, no obstante este grupo de aves sí mostró una mejor respuesta inmunológica en un posterior desafío con un virus cepa velogénica de NDV. En una serie de trabajos, Stanley *et al.*, (2004) encontraron que el empleo de PCL a 1 kg/t en el alimento de pollos de engorde representó beneficios en términos de un mejor comportamiento productivo en aves mantenidas en camas recicladas, que en un primer estudio pertenecieron a aves inoculadas con coccidias de tipo *Eimeria máxima* y *E. tenella*, efecto que represento un desafío inmunitario. Con el empleo de  $\beta$ -glucanos purificados, Acevedo *et al.*, 2001a) vacunaron (vacuna de NVD) y suministraron por vía oral (1,3)  $\beta$ -glucanos a pollos (white leghorn). En este caso la suplementación de 5 y 10 mg/kg de pienso resultó en una mayor producción de anticuerpos (NVD). En otro trabajo, los mismos autores (Acevedo *et al.*, 2001b) encontraron que pollos (white leghorn) a los cuales se les suministró de forma intraperitoneal (1,3)  $\beta$ -glucanos (5 y 10 mg/kg) mostraron una estimulación en la respuesta T inespecífica (Hipersensibilidad retardada). Un estudio más reciente llevado a cabo en pollos de engorde por Guo *et al.*, (2003), demuestra la capacidad inmunomoduladora de fracciones de  $\beta$ -glucanos provenientes de PCL e incorporadas en la dieta. En estos trabajos, los  $\beta$ -glucanos adicionados a 20 y 40 mg/kg de pienso, indujeron mayor proliferación de macrófagos, mayor producción de nitritos y de interleucina-1, además de mayores pesos relativos de la bolsa de Fabricio, timo y bazo.

Con utilización de MOS, Savage *et al.*, (1996), alimentaron pavos machos durante 53 días con 0.11% de MOS en la dieta, al final del período experimental obtuvieron muestras de sangre y bilis. Estas muestras fueron analizadas por técnicas de inmunodifusión radial (IDR) y por inmuno-electroforesis (IEF), a pesar de que las pruebas de IEF no mostraron diferencias en el perfil de anticuerpos, en el caso de las pruebas de IDR se observó un incremento de las inmunoglobulinas de tipo IgA en sangre y en

bilis de los pavos que consumieron MOS. En gallinas de postura, se evaluó el efecto de la suplementación de MOS en la dieta sobre la inmunidad humoral mediante la inoculación de una suspensión de albúmina sérica bovina (ASB) y de glóbulos rojos de borrego (GRB) (Malzone *et al.*, 2000). Una semana post-inoculación de los antígenos, los resultados de este estudio mostraron que las gallinas suplementadas con MOS a 500 g/kg de alimento, tuvieron títulos de anticuerpos mayores de GRB, y en el caso de la ASB, sólo se obtuvieron diferencias numéricas en la 1ª y 2ª semana post-inoculación para las gallinas alimentadas con MOS (Malzone *et al.*, 2000). En otro estudio realizado en gallinas de postura de estirpe pesada, la incorporación de MOS en la dieta resultó en un incremento significativo de la respuesta de anticuerpos contra la vacuna de la infección de la bolsa de Fabricio de las madres y en la progenie (Shashidhara y Devegowda, 2003).

## **12. Antibiótico a utilizarse como promotor de crecimiento en el presente ensayo**

El antibiótico que se utilizó como promotor de crecimiento fue la avilamicina. 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 dicloroisoevernínico, y son producidas por estreptomicetos. Este antibiótico tiene un efecto altamente efectivo contra bacterias Gram positivas, especialmente contra clostridios (Betina, 1983).

### **13. Descripción de los beta-glucanos purificados a utilizarse en el presente ensayo**

Se utilizó una marca comercial, el cual es un beta purificado de la levadura naturalmente derivado de la forma B 1,3/1,6-glucan del *Saccharomyces cerevisiae*, por procesos patentados. Los beta-glucanos tienen un efecto beneficioso en las funciones inmunes del cuerpo y en los factores biológicos implicados en procesos infecciosos así como estados de tensión y de la tolerancia reducida a las condiciones ambientales desfavorables. Su inclusión se realiza en premezclas o alimentos completos para especies pecuarias, así como en acuicultura y mascotas

## **14. OBJETIVOS**

### **14.1 Objetivo General**

Evaluar el efecto de la suplementación de beta-glucanos purificados derivados del *Sacharomyces cerevisiae*, en las dietas para el pollo de engorda, sobre el peso corporal, consumo de alimento, conversión alimenticia y mortalidad a los 49 días de edad.

### **14.2 Objetivos Específicos**

14.2.1 Evaluar la suplementación de beta-glucanos purificados en diferentes etapas del desarrollo del pollo de engorda.

14.2.2 Evaluar el posible sinergismo entre los beta-glucanos purificados y la Avilamicina (antibiótico como promotor de crecimiento).

14.2.3 Concluir si la utilización de beta-glucanos purificados es una alternativa de los antibióticos como promotores de crecimiento en la alimentación de pollos de engorde.

## 15. MATERIAL Y METODOS

El trabajo se desarrolló en una granja avícola experimental localizada en el Municipio de Tarimbaro, Michoacán a una altura de 1940 metros sobre el nivel del mar, registrando una temperatura media anual de 17.7°C.

Se utilizaron 3000 pollitos mixtos de 1 día de edad de la estirpe Ross, de una misma casa incubadora, los cuales se mantuvieron en producción hasta los 49 días de edad. Se distribuyeron mediante un diseño completamente al azar en 5 tratamientos con 5 replicas de 120 aves cada una de ellas. Los tratamientos consistieron en una dieta sin la adición de antibiótico como promotor de crecimiento (Avilamicina), ni beta-glucanos purificados, un control positivo con avilamicina y tres tratamientos con diferentes dosis de beta-glucanos purificados en diferentes períodos del desarrollo del pollo de engorda (Cuadro 2).

**Cuadro 2: Identificación y características de los tratamientos**

Tratamientos	Dietas
CN	Control negativo: Sin la adición en la dieta de Avilamicina y beta-glucanos purificados
CP	Control Positivo: Adición en la dieta de Avilamicina a 10 ppm
CN+BG 0-3	Como el tratamiento 1 + beta-glucanos a 125 ppm, de 0 a 3 semanas de edad.
CN+BG 0-7	Como el tratamiento 1 + beta-glucanos a 125 ppm, de 0 a 7 semanas de edad
CP+BG 0-7	Como el tratamiento 2 + beta-glucanos a 125 ppm, de 0 a 7 semanas de edad

El alimento fue preparado en forma de harina en tres etapas (Cuadro 5), cubriendo las necesidades establecidas para el pollo de engorda (Cuca *et al.*, 1990), proporcionado a libre acceso al igual que el agua, con un foto periodo de luz natural y con una densidad de población de 12 aves / m<sup>2</sup>.

Los programas de manejo y sanitarios fueron similares para los distintos tratamientos; el pollito se vacunó contra Marek, Viruela y Gumboro en la planta incubadora y posteriormente se aplicó 2 vacunas contra Newcastle por vía ocular (8 y 21 días de edad).

Las variables evaluadas semanalmente fueron las siguientes:

**Peso de las aves:** Se pesaron la totalidad de los pollos semanalmente en cada replica 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.

- a) **Consumo de alimento:** Se pesó el alimento ofrecido al inicio de semana, se recolectó y pesó el residual de cada réplica. 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 total.
- b) **Conversión alimenticia:** Con los datos de peso semanal y consumo se obtuvo la conversión alimenticia por semana y acumulada, la cual quedó automáticamente corregida por mortalidad.
- c) **Mortalidad:** Las aves muertas se anotaron en la bitácora de cada réplica con la fecha de dicho acontecimiento, para realizar las correcciones en consumo y conversión alimenticia. Posteriormente se obtuvo el porcentaje de mortalidad.

Los datos obtenidos de cada una de las variables descritas, fueron analizados conforme al diseño empleado (SAS, 1995) y cuando existió diferencia significativa ( $P < 0.05$ ) entre los tratamientos, se realizó la comparación de medias por la prueba de Tukey.

## 16. RESULTADOS

Las medias de los resultados obtenidos durante los primeros 21 días de edad de las aves de los diferentes tratamientos se observan en los cuadros 4, 5 y 6, en donde se observa diferencias significativas ( $P < 0.05$ ) en el peso corporal, entre los tratamientos evaluados siendo los identificados como CP y CP+BG 0-7 los que presentaron los mejores resultados correspondiendo a (130, 137, 130, 131 y 144 g) para la primera semana; (249, 259, 248, 252 y 270 g) para la segunda y (477, 500, 474, 473 y 514 g) para la tercera. El consumo de alimento en el mismo tiempo también presentó diferencias ( $P < 0.05$ ) entre los tratamientos evaluados y fueron los tratamientos identificados como CP y CP+BG 0-7 los que presentaron los mas altos consumos correspondiendo (127, 133, 127, 127 y 137 g) para la primera semana; (310, 317, 310, 310 y 331 g) para la segunda y (658, 682, 657, 665 y 702 g) para la tercera. Las medias de los resultados en la conversión alimenticia no presentaron efectos ( $P > 0.05$ ) entre los tratamientos en las primeras dos semanas, sin embargo el efecto ( $P < 0.01$ ) se manifestó en la tercera semana (1.50, 1.48, 1.58, 1.54 y 1.48 g/g) a favor de los tratamientos identificados como CN, CP y CP+BG 0-7. Durante los primeros 21 días de edad no se presentaron diferencias significativas ( $P > 0.05$ ) entre los tratamientos evaluados en lo relacionado a la mortalidad general. Las medias de los resultados a los 28 días de edad se muestran en el Cuadro 7 y se observa diferencias significativas ( $P < 0.01$ ) entre los tratamientos evaluados en peso corporal (781, 819, 759, 783 y 833 g) y en la conversión alimenticia (1.80, 1.75, 1.88, 1.80 y 1.69 g/g) a favor de los tratamientos identificados como CP y CP+BG 0-7 los que presentaron los mejores resultados. No se observaron diferencias ( $P > 0.05$ ) a esta edad en el consumo de alimento ni en la mortalidad general. Las medias de los resultados a los 35 días de edad se muestran en el Cuadro 8 y se observa diferencias significativas ( $P < 0.01$ ) entre los tratamientos evaluados en peso corporal (1255, 1294, 1256, 1284 y 1347 g) y en la conversión alimenticia (1.72, 1.70, 1.76, 1.69 y 1.62 g/g) a favor del tratamiento identificado como CP+BG 0-7 el que presento los mejores resultados. No se observaron diferencias ( $P > 0.05$ ) a esta edad en el consumo de alimento ni en la mortalidad general.

Las medias de los resultados a los 42 días de edad se muestran en el Cuadro 9 y se observa diferencias significativas ( $P < 0.01$ ) entre los tratamientos evaluados en peso corporal (1766, 1819, 1751, 1800 y 1840 g) a favor de los tratamientos identificados

como CP, CN + BG 0-7 y CP+BG 0-7 los que presentaron los mejores resultados. No se observaron diferencias ( $P>0.05$ ) a esta edad en el consumo de alimento, conversión alimenticia y en la mortalidad general. Los resultados al final de la prueba se muestran en el Cuadro 10 y se observa diferencias significativas ( $P<0.01$ ) entre los tratamientos evaluados en peso corporal (2193, 2268, 2191, 2276 y 2330 g) a favor del tratamiento identificado como CP+BG 0-7. Se observó también efectos ( $P<0.01$ ) en la conversión alimenticia (1.92, 1.92, 1.97, 1.87 y 1.82 g/g) a favor de los tratamientos identificados como CN + BG 0-7 y CP+BG 0-7 los que presentaron los mejores resultados. No se observaron diferencias ( $P>0.05$ ) en el consumo de alimento ni en la mortalidad general.

En el Cuadro 11 se observan los costos por kilogramo de carne producidos a los 49 días de edad por concepto de ave y alimento, encontrando diferencias ( $P<0.01$ ) en el costo por concepto de ave (2.102, 2.015, 2.086, 2.029 y 1.977 MN), resultando los más bajos los tratamientos identificados como CP, CN + BG 0-7 y CP+BG 0-7. El costo por concepto de alimento también muestra diferencias ( $P<0.01$ ) entre los tratamientos evaluados (7.304, 7.248, 7.458, 7.240 y 7.102 MN) registrando los más altos costos los identificados como CN y CN+BG 0-3. Finalmente la suma de los costos descritos muestran diferencias ( $P<0.01$ ) entre los tratamientos (9.406, 9.263, 9.544, 9.269 y 9.079 MN) resultando los tratamientos con más altos costos por kilogramo de carne producido los identificados como CN y CN + BG 0-3.

## 17. DISCUSIÓN

Los mananos y glúcicos, procedentes de paredes celulares de levaduras de *S. Cerevisiae* han sido utilizados desde hace más de una década como aditivos naturales en la alimentación de aves (Hooge, 2004). En el caso de aves, tres de los principales mecanismos de acción descritos para estos compuestos o derivados de paredes celulares de levaduras de *S. cerevisiae* adicionados a las dietas, incluyen efectos de exclusión de patógenos digestivos como *Salmonella* (Mananos), estimulación del sistema inmunitario (glucanos) y estimulación del desarrollo de la mucosa digestiva (Iji *et al.*, 2001abcd). Su utilización en avicultura como aditivos alimenticios se remonta a inicios de los 90 (Hooge, 2004) y de acuerdo con Rosen (2005), hasta la fecha los beneficios observados en la productividad animal por la suplementación de estos compuestos en la dieta, muestran ser similares a los obtenidos con APC; esta situación podría sugerir que este tipo de aditivos pueden representar una buena herramienta para incrementar la eficiencia productiva del ave cuando los APC no estén presentes en el alimento (Ferket *et al.*, 2002). Una de las principales empresas que comercializa este tipo de nuevos aditivos o específicamente MOS, ha realizado una serie de análisis estadísticos globales (meta análisis) incluyendo pruebas realizadas en distintas especies, bajo diferentes condiciones experimentales y países (Pettigrew, 2000). Recientemente Hooge, (2004) evaluó conjuntamente 29 pruebas realizadas con la utilización de mananos y glúcicos en dietas de pollos de engorde, encontrando mejoras en los índices productivos, mayor resistencia ante infecciones bacterianas y coccidias, menores mortalidades y modificación de la deposición de grasa abdominal. De esta forma, una menor cantidad de de estudios son reportados sobre las propiedades de fracciones de B-glucanos, la mayor parte de la investigación generada sobre sus mecanismos de acción o ventajas de su utilización, son como modelos de estudio en humanos y roedores, o forma concreta en el sector agrícola (Raa, 2003). Sin embargo, es claro que la administración de (1-3/1-6)  $\beta$ -glucanos y de polímeros derivados de PCL de forma experimental a animales resulta en remarcables efectos en el sistema inmunitario, (Brown y Gordon, 2003; Brown *et al.*, 2002; Abel y Czop, 1992; Santin *et al.*, 2001; Stanley *et al.*, 2004; Acevedo *et al.*, 2001a; Guo *et al.*, 2003; Savage *et al.*, 1996; Malzone *et al.*, 2000; Shashidhara y Devegowda, 2003).

En el presente estudio la adición en el alimento de los Beta-Glucanos purificados en los primeros 28 días de edad, no se reflejaron en los parámetros productivos, únicamente el efecto se observó en la ganancia de peso y conversión alimenticia en los tratamientos en donde se adicionó el antibiótico como promotor de crecimiento (Avilamicina), los cuales reportaron los mejores resultados.

Fue hasta los 35 días de edad cuando se presentó un sinergismo de los Beta-Glucanos purificados y el antibiótico como promotor de crecimiento (Avilamicina) en la ganancia de peso y en una respuesta favorable en la conversión alimenticia. Sin embargo a los 42 días de edad la respuesta favorable en ganancia de peso fue para los tratamientos en donde se adicionó Avilamicina y en el tratamiento en donde los Beta-Glucanos purificados se adicionaron desde el inicio de la prueba sin Avilamicina.

Los resultados finales (49 días de edad) mostraron efectos significativos ( $P < 0.01$ ) en la ganancia de peso y en la conversión alimenticia en el tratamiento en donde se adicionó conjuntamente los Beta-Glucanos purificados y Avilamicina, sin embargo también hubo una respuesta favorable en el tratamiento en donde únicamente se adicionaron los de Beta-Glucanos purificados desde el inicio de la prueba. No se observaron diferencias ( $P > 0.05$ ) en la mortalidad general durante el desarrollo de la prueba entre los tratamientos evaluados. A pesar de que en el mercados se encuentran los Beta-Glucanos purificados a un costo relativamente alto, en esta prueba el costo por kilogramo de carne producido por concepto de alimento y ave fue mejor en los tratamientos identificados como CP, CN + BG 0-7 y CP+BG 0-7.

Los beneficios en los parámetros productivos cuando se adicionaron Beta-Glucanos purificados en las dietas, podrían explicarse por el control de patógenos o efecto profiláctico que pueden ejercer las levaduras ante infecciones subclínicas o desafíos inmunológicos, ya que los desafíos inmunológicos, pueden alterar de forma directa el consumo voluntario de alimento, la conversión alimenticia, el crecimiento y la salud del animal.

Por lo que se concluye que la adición de los Beta-Glucanos purificados en las dietas del pollo de engorda por si solos tienen una respuesta únicamente al final del periodo de producción, existiendo además un sinergismo con la adición conjunta del

antibiótico como promotor de crecimiento (Avilamicina) sustentando la hipótesis de Lahnborg *et al.*, (1982) y confirmada posteriormente por Blondeau, (2001), en donde encontraron un mayor estímulo del sistema retículo endotelial del tracto digestivo, cuando administraron paredes celulares del *Sacharomyces cerevisiae* y antibióticos al mismo tiempo por lo que podría ser una alternativa de sustitución de los antibióticos como promotores de crecimiento, administrándolos durante toda la etapa de producción en la alimentación de pollos de engorde.

## 18. LITERATURA CITADA

Abel, G. And J. K. Czop. Simulation of human monocyte B-glucan receptors by glucan particles induces production of TNF-alpha and IL-1. *Int. J. Immunopharmacol.* 1992. 14: 1363- 1373.

Acevedo, A.M., y M. Pedroso. B1-3 glucano. Influencia sobre la inmunidad mediada por células en pollos jóvenes. *Rev. Cub. Cie.Avi.* 2001b: 25: 107-112.

Acevedo, A.M., y M. Pedroso. Efecto del tratamiento con b1-3 glucano particulado lineal por via oral sobre la respuesta humoral a la vacuna de newcastle en pollos. *Rev. Cub. Cie.Avi.* 2001a: 25: 101-106.

Aguilar-Uscanga, B., and J. M. Francois. A study of the yeast cell wall composition and structure in response to growth conditions and mode of cultivation. *Lett. Appl. Microbiol.* 2003. 37: 268-274.

Álvaro AA. Efecto de la adición de *Saccharomyces cerevisiae* en el alimento como promotor de crecimiento, sobre los parámetros productivos en el pollo de engorda [tesis de licenciatura]. Morelia, Michoacán, México: Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo; 2002.

Anadón, A. The EU ban of antibiotics as feed additives (2006): alternatives and consumer safety. *J. Vet. Pharmacol. Therap.* 2006. 29 (Suppl. 1): 41-46.

Anonymous. Antimicrobial growth promoters. Health Council of the Netherlands: Committee on Antimicrobial growth promoters. Gezondheidsraad. No. 1998/15E, Rijswijk, the Netherlands. 1998.

Anonymous. Government Official Reports 1997:132 Ministry of Agriculture. Report from the Commission on Antimicrobial Feed Additives 1997. Stockholm, Sweden. 1997. Pp. 9-10.

Auclair, E. Las levaduras como un ejemplo del modo de acción de los probióticos en especies monogástricas y en rumiantes. *Prod. Animal.* Febrero 2003. (185): 32-42.

Brown, G.D., P.R. Taylor, D.M. Reid, J.A. Willment, D.L. Williams, L. Martinez-Pomares, S.Y.C. Wong, and S. Gordon. Dectin-1 is a major beta-glucan receptor on macrophages. *J. Exp. Med.* 2002. 296:407-412.

Brufau, J. The European Union ban of Antibiotics performance enhancer in animal feeding and consequences: Potential alternatives. Pages 93-106 in Selected Topics in animal Nutrition, Biochemistry and Physiology, Winnipeg, Canada. 2000.

Buts, J. P., P. Bernasconi, J. P. Vaerman, and C. Dive. Stimulation of secretory IgA and secretory component of immunoglobulins in small intestine of rats treated with *Saccharomyces boulardii*. *Dig. Dis. Sci.* 1990. 35:251-256.

Blondeau K. 2001. La paroi des levures. Structure et fonctions, potentiels thérapeutiques et technologiques. Université Paris Sud.

Chaucheyras, F., G. Fonty, G. Bertin, and P. Gouet. Effects of live *Saccharomyces cerevisiae* cell on zoospore germination, growth and cellulolytic activity of the rumen anaerobic fungus, *Neocallimastix frontalis* MCH3. *Curr. Microbiol.* 1995. 31: 201-205.

Collins, M. D., and G. R. Gibson. Probiotics, prebiotics, and synbiotics: approaches for modulating the microbial ecology of the gut. *Am. J. Clin. Nut.* 1999. 69(Supp.1):10425-10575.

Cuaron, I. J. A. La influencia de las levaduras en la dieta, respuesta microbiológica antagonista. Proc. Anais do Simposio sobre Aditivos Alternativos na Nutricio Animal. 16-17 agosto, 2000. Campinas. SP. 2000.

Cuca, M. G., Ávila, E. G. y Pro, A .M. Alimentación de las Aves. Colegios de Postgraduados. Institución de Enseñanza e Investigación en Ciencias Agrícolas. Montecillo, Estado de México. 1990.

Dallies N, Paquet JF, Paquet V. A. New method for quantitative determination of polysaccharides in the yeast cell wall. Application to the cell wall defective mutant of *Saccharomyces cerevisiae*. *Yeast* 1998;(14):1297-1306.

Dawson, K.A., and I.D. Girard. Biochemical and physiological basis for the stimulatory effects of yeast preparations on ruminal bacteria. In: *Biotechnology in the Feed Industry*, ed T.P. Lyons and K.A. Jacques. Nottingham University Press, Nottingham, UK, 1997. p 293.

Ferket, P. R. Alternatives to antibiotics in poultry production: responses, practical experience and recommendations. En: *Re-Imagining the Feed Industry*. 20<sup>th</sup> International Feed Industry Symposium. Lexington, Kentucky, USA. 2004.

Ferket, P.R., C.W. Parks and J.L. Grimes. Benefits of dietary antibiotic and mannanoligosaccharide supplementation for poultry. 22 Pages. In: *Proc. Multi-State Poultry Feeding and Nutr. Conf.*, Indianapolis, Indiana USA May 14-16. 2002. [http://etd.fcla.edu/UF/UF0004720/spearman\\_k.pdf](http://etd.fcla.edu/UF/UF0004720/spearman_k.pdf).

Fernández F, Hinton M, Van-Gils B. Evaluation of the effect of mannanoligosaccharides on the competitive exclusion of *Salmonella enteritis* colonization in broiler chicks. *Avian Pathology* 2000;(29):575-581.

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

Gibson, G. R., and M. B. Roberfroid. Dietary modulation of the human colonic microbiota: introducing the concept of prebiotics. *J. Nutr.* 1995. 125:1401-1412.

Gimeno, E. El uso responsable de los antimicrobianos como moduladores de crecimiento. Academia Nacional de Agronomía y Veterinaria de la Republica Argentina. 2001.

Gonzalez, A. y L. Valenzuela. *Saccharomyces cerevisiae*. [http://www.microbiología.org.mx/microbiosenlinea/CAPITULO\\_20/Capitulo20.pdf](http://www.microbiología.org.mx/microbiosenlinea/CAPITULO_20/Capitulo20.pdf). Accessed Aug.2006. 2006.

Guo, Y., R. A. Ali, and A. M. Qureshi. The influence of  $\beta$ -glucan on immune response in broiler chicks. *Immunopharmacol. Immunotoxicol.* 2003. 25:461-472.

Halfhide, B. Role of European probiotic, association (EPA). Pages 3-4 in Role of probiotics and their link to the demands of European consumers. 11 February 2003, ID-Lelystad report 03/0002713. 2003.

Hooge, D. Los Oligosacáridos Mananos mejoran el rendimiento en broilers. En: *Avicultura Profesional Volumen*; 2004: 22, N<sup>o</sup>. 2.

Hooge, D. M., M. D. Sims, A. E. Sefton, A. Connolly, and P. Spring. Effect of dietary mannan oligosaccharide, with or without bacitracin or virginiamycin, on live performance of broiler chickens at relative high stocking density on new ,litter. *J. Appl. Poult. Res.* 2003. 12: 461-467.

Iji, P. A., A. A. Saki, and D. R. Tivey. Body and intestinal growth of broiler chicks on a commercial starter diet. 1. Intestinal weight and mucosal development. *Br. Poult. Sci.* 2001a. 42: 505-513.

Iji, P. A., A. A. Saki, and D. R. Tivey. Body and intestinal growth of broiler chicks on a commercial starter diet. 2. Development and characteristics of intestinal enzymes. *Br. Poult. Sci.* 2001b. 42: 514-522.

Iji, P. A., A. S. Ali, and D. R. Tivey. Intestinal structure and function of broiler chickens on diets supplemented with a mannan oligosaccharide. *J. Sci. Food. Agric.* 2001d. 81: 1186-1192.

Iji, P., A., A. A. Saki, and D. R. Tivey. Intestinal development and body growth of broiler chicks on diets supplemented with non-starch polysaccharides. *Anim. Feed Sci. Technol.* 2001c. 89, 175-188.

Jonvel, S. Use of Yeast in monogastrics. *Feed Mix.* 1993. 1 4.

Klis FM. Review: cell wall assembly in yeast. *Yeast* 1994;(10):851-869.

Klis, F. M., A. Boorsma, and P. W. J. De Groot. Cell wall construction in *Saccharomyces cerevisiae*. *Yeast.* 2006. 23:185-2002.

Kocher, A. Glycomics-The new frontier in poultry nutrition. Pages 53-56 in Proc. 17<sup>th</sup> Annual Australian Poultry Science Symposium. The Poultry Research Foundation U. Sydney, World's Poultry Science Association Australian Branch. 7-9 february, 2005. Sydney, New South Wales. 2005.

Kollar R. Reinhold BB, Petrakova E, Yeh HJC, Ashwell G, Drgonova J, Kapteyn JC, Klis FM, Cabib E. Architecture of the yeast cell wall  $\beta$ -1,6 glucan interconnects mannoprotein,  $\beta$ -1,3-glucan and chitin. *J. Biol. Chem* 1997;(272):17762-17775.

Kruse, H. Non-human usage of antimicrobials: recent developments at FAO/WHO/OIE. Pages 25-28 in *Antimicrobial Growth Promoters: Worldwide Ban on the Horizon?*. Bastiaanse Communication, Noordwijk aan Zee, the Netherlands. 2005.

Lahnborg G, Hedstrom KG, Nord CE. The effect of glucan-a host resistance activator and ampicillin on experimental intrabdominal sepsis. *Reticuloendothelial Society* 1982;(32):347-353.

Machado-Caetano, J. A., M. T. Paramés, M. J. Babo, A. Santos, A. Bandeira-Ferreira, A. A. Freitas, M. R. Clemente-Coelho, and A. Matthioli-Mateus. Immunopharmacological effects of *Saccharomyces boulardii* in healthy human volunteers. *Int. J. Immunopharmacol.* 1986. 8: 245-259.

Malzone, A., B. Paluch, M.S. Lilburn, and A.E. Sefton. Modulation of humoral immunity in commercial laying hens by a dietary probiotic. *Poult Sci.* 2000. 79 Suppl 1, 165.

Mewes, H. W., K. Alberman, M. Bahr, D. Frishmann, A. Gleissner, J. Hani, K. Heumann, K. Kleine, A. Maieri, S. G. Oliver, F. Pfeifer, and A. Zollner. Overview of the yeast genome. *Nature.* 1997. 387: 7-9.

Morris, G.J., L. Winters, G. E. Coulson, and K. J. Clarke. Effect of osmotic stress on the ultrastructure and viability of the yeast *Saccharomyces cerevisiae*. *J. Gen. Microbiol.* 1986. 132: 2023-2034.

Murray, B. E. Vancomycin-resistant enterococcal infections. *N. Engl. J. Med.* 2000. 342:710-21.

Newbold, C.J. Probiotics for ruminants. *Ann. Zootech.* 1996. 45, Suppl.: 329-335.

Ngyuen TH, Fleet GH, Rogers PL. Composition of the cell walls of several yeast species. *Appl Microbiol Biotechnol* 1998;(50):206-212.

Nitta, K., and F. Kobayashi. Brewer's yeast as health foodstuff. *New Food Ind. (Japan).* 1999. 41: 17-23.

Oriol, E. SAF-Mannan: Origen, Producción y análisis. CD in VI Seminario Internacional (Microbiología aplicada a Nutrición Animal). Lesaffre Feed Additives/Saf Agri. Nov. 4, Veracruz, México. 2004.

Parks CW, Grimes JL, Ferket PR, Fairchild AS. The effect of Mannan oligosaccharides, Bambermycins, and Virginiamycin on Performance of Large White Male Market Turkeys. *Poultry Sci* 2001; (80):718-723.

Patterson, J. A. and K. M. Burkholder. Application of Prebiotics and probiotics in Poultry Production. *Poultry Science.* 2003. 82:627-631.

Perry, F. G. Biotechnology in animal feeds and feeding, an overview. Pages 1-15 in *biotechnology in animal feeds and feeding*. R. J. Wallace and A. Chesson, eds. VCH Verlagsgesellschaft, Weinheim and New York. 1995.

Pettigrew, J. E. Mannanligosaccharides effects on performance reviewed. *Feedstuffs*. 2000. 25: 12-14.

Phillips, I., M. Casewell, B. De Groot, C. Friis, R. Jones, C. Nightingale, R. Preston, and J. Waddell. Does the use of antibiotics in food animals pose a risk to human health? A critical review of published data. *J. Antimicrob. Chemoth.* 2004. 53:28-52.

Pillemer, L., and E. E. Ecker Anticomplementary factor in fresh yeast. *J. Biol. Chem.* 1941. 137:139-142.

Raa, J. The use of immune-stimulant to enhance disease resistance and growth performance of fish and shrimp. Pages 67-75 in XI Congreso nacional de AMENA y I Congreso Latino-Americano de nutrición animal. Cancún, Qroo (México). 2003.

Robredo, B., K. V. Singn, F. Baquero, B. E. Murray, and C. Torres. Vancomycin resistant enterococci isolated from animals and food. *Int. J. Food Microbiol.* 2000. 54:197-204.

Rodrigues, A. C. P., D. C. Cara, S. H. G. G. Fretez, F. Q. Cunha, E. C. Vieira, J. R. Nicoli and L. Q. Vieira. *Saccharomyces boulardii* stimulates sIgA production and the phagocytic system of gnotobiotic mice. *J. Appl. Microbiol.* 2000. 89: 404-414.

Rosen, G. D. Halo-analysis of the effects of genetic, managemental, chronological and dietary variables on the efficacy of a pronutrient mannanligosaccharide in broilers. *Br. Poult. Sci. Abstracts.* 2005. 1:27-29.

Rossi, F., A. Di Luccia, D. Vincenti, P. and S. Cocconcelli. Effects of peptidic fractions from *Saccharomyces cerevisiae* culture on growth and metabolism of the ruminal bacteria *Megasphaera elsdenii*. *Anim. Res.* 2004. 53: 177-186.

Santin E, Maiorka A, Macari M, Greco M, Sánchez JC, Okada TM, Myasaka AM. Performance and intestinal mucosa development of broiler chickens fed diets containing *Saccharomyces Cerevisiae* cell wall, *J Appl Poult Res* 2001;(10):236-244.

Santin E, Paulillo AC, Krabbe EL, Maiorka A, Macari M. Humoral inmunity against newcastle disease virus in broilers feed *S. Cerevisiae* cell wall and aflatoxin. *J Anim Sci* 1999;(Suppl 79):1-301.

SAS.SAS Use ´r Guide:Statistics, (version 6 ed.). Cary NC, USA:SAS Inst. Inc. 1995.

Savage, T. F., P. F. Cotter, and E. I. Zakrzewska. The effect of feeding a mannanligosaccharide on immunoglobulins, plasma IgA, and bile IgA of Wrolstad MW male turkeys. *Poult. Sci.* 1996. 75 Suppl 1.

Shashidhara, R.G., and G. Devegowda. Effect of dietary Mannanligosaccharide on breeder production traits and immunity. *Poult Sci.* 2003. 82: 1319-1325.

Simmering, R., and M. Blaut. Pro- and prebiotics-the tasty guardian angles? *Appl. Microbiol. Biotechnol.* 2001. 55:19-28.

Simon, O. Probiotics in poultry production. Pages 61-89 in Role of probiotics and their

link to the demands of European consumers. 11 February 2003, ID-Lelistad report 03/0002713. 2003.

Smith, K. E., J. M. Besser, C. W. Hedberg, F. T. Leano, J. B. Bender, J. H. Wicklund, B. P. Johnson, K. A., Moore, and M. T. Osterholm. Quinolone-resistant *Campylobacter jejuni* infections in Minnesota, 1992-1998. *N. Engl. J. Med.* 1999. 340: 1525-1532.

Spring P, Wenk C, Dawson KA, Newman KE. The Effects of Dietary Mannan oligosaccharides on Cecal Parameters and the Concentrations of Enteric Bacteria in the Ceca of Salmonella-Challenged Broiler Chicks, *Poultry Sci* 2000;(79):205-211.

Stanley, V. G., M. Winsman, C. Dunkley, T. Ogunleye, M. Daley, W. F. Krueger, A. E. Sefton, and Jr. A. Hilton. The impact of yeast culture residue on the suppression of dietary aflatoxin on the performance of broiler breeder hens. *J. Appl. Poul. Res.* 2004. 13:533-539.

Stewart, G, G, and I. Russell. An Introduction to brewery science & technology. Series III. Brewer's yeast. The institute of brewing, 33 Clarges street, London W1Y 8EE, England. 1998.

Sun, K., A. McElroy, K. E. Webb, Jr., A. E. Sefton, and C. Novak. Broiler performance and intestinal Alterations when fed Drug-Free Diets. *Poult. Sci.* 2005. 84:1294-1302.

Swann Committee Report. Report of the Joint Committee of the use of antibiotics in animal husbandry and veterinary medicine. London: HMSO, 1969.

Truong-Ding N, Gadioux J. Brevet: WO 89/04369, Procédé de purification de polysaccharides, CBB Développement, Chimie Fine, 1999;15-90 [on line] [www.cbb-developpement.com/00/20/2039.htm](http://www.cbb-developpement.com/00/20/2039.htm). Accessed. December.

Van Vuuren, A. M. Effect of live yeast on the performance of dairy cows. Pages 41-48 in Role of probiotics and their link to the demands of European consumers. 11 February 2003, ID-Lelistad report 03/0002713. 2003.

Von Durgern, F. Beiträge zur Immunitätslehre. *Muench. Med. Wochenschr.* 1900. 20: 677-680.

Waldroup, P. W., C. A. Fritts, and F. Yan. Utilization of Bio-Mos® Mannan Oligosaccharide and Bioplex® Copper in Broiler diets. *Int. J. Poult. Sci.* 2: 2003a. 2: 44-52.

Waldroup, P. W., E. O. Oviedo-Randon and C.A. Fritts. Comparison of Bio-Mos® and Antibiotic feeding program in broiler diets containing copper sulphate. *Int. J. Poult. Sci.* 2003b. 2: 28-31.

## ANEXOS

**Cuadro 3. Composición de las dietas en pollos de engorda**

Ingredientes	1-21 días	22-36 días	36-49 días
	<b>Kg</b>		
Sorgo (8.5%)	547.25	548.52	609.07
P. Soya (46%)	368.0	339.0	285.0
Aceite de soya	38.0	69.0	65.0
Ortofosfato	17.0	14.0	13.0
C. Calcio (38%)	14.0	13.0	12.0
Pigmento (20 gr/Kg)	0.0	3.3	3.0
Sal	3.3	2.9	2.7
DI-Metionia	3.3	3.0	2.6
Bicarbonato de sodio	2.2	2.0	2.0
Premix Vitaminas	2.00	2.0	2.0
Cloruro de colina (60%)	1.00	1.0	1.0
L-Lisina	2.3	0.7	1.1
Premix Minerales	0.60	0.6	0.5
Coccidiostato	0.50	0.5	0.5
Carophyl Rojo	0.0	0.0	0.25
Antioxidante	0.15	0.18	0.18
L-Treonina	0.30	0.2	0.0
Avilamicina (10%)	0.100	0.100	0.100
<b>TOTAL Kg</b>	<b>1000</b>	<b>1000</b>	<b>1000</b>
<b>Nutrientes</b>			
Proteína Cruda (%)	22.00	20.5	18.5
ME. Kcal/Kg.	3024	3220	3250
Lisina (%)	1.37	1.16	1.05
Metionina (%)	0.64	0.59	0.52
Metionina+Cistina (%)	1.00	0.92	0.82
Treonina (%)	0.84	0.78	0.68
Triptofano (%)	0.27	0.25	0.23
Calcio (%)	1.0	0.89	0.84
Fosforo disponible (%)	0.50	0.45	0.45
Sodio (%)	0.20	0.18	0.17

**Cuadro 4. Resultados acumulados a los 7 días de edad del pollo de engorda con la suplementación en las dietas de Beta-Glucanos purificados**

Tratamientos	Peso Corporal	Consumo de alimento	Conversión Alimenticia	Mortalidad
	(g)	(g)	(g/g)	(%)
<b>CN</b>	130 ± 6 b	127 ± 7 b	1.42 ± 0.02 a	1.8 ± 1.
<b>CP</b>	137 ± 7 ab	133 ± 7 ab	1.39 ± 0.04 a	0.8 ± 1.0 a
<b>CN+BG 0-3</b>	130 ± 8 b	127 ± 6 b	1.44 ± 0.09 a	1.1 ± 0.4 a
<b>CN+BG 0-7</b>	131 ± 7 b	127 ± 3 b	1.42 ± 0.09 a	1.0 ± 1.0 a
<b>CP+BG 0-7</b>	144 ± 3 a	137 ± 4 a	1.33 ± 0.01 a	1.5 ± 1.0 a
<b>Probabilidad</b>	(P<0.02)	(P<0.04)	NS*	NS

\*NS. No existe diferencia significativa (P>0.05)

**Cuadro 5. Resultados acumulados a los 14 días de edad del pollo de engorda con la suplementación en las dietas de Beta-Glucanos purificados**

Tratamientos	Peso Corporal	Consumo de alimento	Conversión Alimenticia	Mortalidad
	(g)	(g)	(g/g)	(%)
<b>CN</b>	249 ± 14 b	310 ± 11 b	1.49 ± 0.06 a	2.5 ± 1.7 a
<b>CP</b>	259 ± 8 ab	317 ± 15 ab	1.46 ± 0.03 a	2.5 ± 1.7 a
<b>CN+BG 0-3</b>	248 ± 12 b	310 ± 10 b	1.50 ± 0.05 a	2.0 ± 0.9 a
<b>CN+BG 0-7</b>	252 ± 11 b	310 ± 10 b	1.48 ± 0.03 a	2.0 ± 1.2 a
<b>CP+BG 0-7</b>	270 ± 11 a	331 ± 7 a	1.45 ± 0.04 a	2.1 ± 0.9 a
<b>Probabilidad</b>	(P<0.02)	(P<0.04)	NS*	NS

\*NS. No existe diferencia significativa (P>0.05)

**Cuadro 6. Resultados acumulados a los 21 días de edad del pollo de engorda con la suplementación en las dietas de Beta-Glucanos purificados**

Tratamientos	Peso Corporal	Consumo de alimento	Conversión Alimenticia	Mortalidad
	(g)	(g)	(g/g)	(%)
<b>CN</b>	477 ± 13 b	658 ± 22 b	1.50 ± 0.01 ab	3.0 ± 2.1 a
<b>CP</b>	500 ± 9 a	682 ± 17 ab	1.48 ± 0.02 a	2.6 ± 1.8 a
<b>CN+BG 0-3</b>	474 ± 12 b	657 ± 23 b	1.58 ± 0.02 c	2.3 ± 1.3 a
<b>CN+BG 0-7</b>	473 ± 12 b	665 ± 20 b	1.54 ± 0.05 b	2.0 ± 1.2 a
<b>CP+BG 0-7</b>	514 ± 10 a	702 ± 19 a	1.48 ± 0.01 a	2.3 ± 0.9 a
<b>Probabilidad</b>	(P<0.01)	(P<0.01)	(P<0.01)	NS*

\*NS. No existe diferencia significativa (P>0.05)

**Cuadro 7. Resultados acumulados a los 28 días de edad del pollo de engorda con la suplementación en las dietas de Beta-Glucanos purificados**

Tratamientos	Peso Corporal	Consumo de alimento	Conversión Alimenticia	Mortalidad
	(g)	(g)	(g/g)	(%)
<b>CN</b>	781 ± 34 bc	1338 ± 24 a	1.80 ± 0.06 bc	3.3 ± 2.3 a
<b>CP</b>	819 ± 24 ab	1363 ± 11 a	1.75 ± 0.05 ab	2.8 ± 1.8 a
<b>CN+BG 0-3</b>	759 ± 27 c	1320 ± 62 a	1.88 ± 0.06 c	3.0 ± 1.7 a
<b>CN+BG 0-7</b>	783 ± 24 bc	1326 ± 23 a	1.80 ± 0.05 b	2.0 ± 1.2 a
<b>CP+BG 0-7</b>	833 ± 40 a	1342 ± 29 a	1.69 ± 0.06 a	2.5 ± 1.0 a
<b>Probabilidad</b>	(P<0.01)	NS*	(P<0.01)	NS

\*NS. No existe diferencia significativa (P>0.05)

**Cuadro 8. Resultados acumulados a los 35 días de edad del pollo de engorda con la suplementación en las dietas de Beta-Glucanos purificados**

Tratamientos	Peso Corporal	Consumo de alimento	Conversión Alimenticia	Mortalidad
	(g)	(g)	(g/g)	(%)
<b>CN</b>	1255 ± 26 b	2100 ± 53 a	1.72 ± 0.04 bc	4.0 ± 1.8 a
<b>CP</b>	1294 ± 37 b	2141 ± 40 a	1.70 ± 0.04 bc	3.3 ± 1.6 a
<b>CN+BG 0-3</b>	1256 ± 47 b	2110 ± 70 a	1.76 ± 0.06 c	3.3 ± 1.9 a
<b>CN+BG 0-7</b>	1284 ± 31 b	2093 ± 43 a	1.69 ± 0.02 b	2.0 ± 1.2 a
<b>CP+BG 0-7</b>	1347 ± 26 a	2128 ± 62 a	1.62 ± 0.04 a	3.0 ± 1.1 a
<b>Probabilidad</b>	(P<0.01)	NS*	(P<0.01)	NS

\*NS. No existe diferencia significativa (P>0.05)

**Cuadro 9. Resultados acumulados a los 42 días de edad del pollo de engorda con la suplementación en las dietas de Beta-Glucanos purificados**

Tratamientos	Peso Corporal	Consumo de alimento	Conversión Alimenticia	Mortalidad
	(g)	(g)	(g/g)	(%)
<b>CN</b>	1766 ± 32 bc	3189 ± 57 a	1.78 ± 0.06 a	5.1 ± 1.9 a
<b>CP</b>	1819 ± 34 a	3177 ± 32 a	1.76 ± 0.02 a	4.0 ± 1.6 a
<b>CN+BG 0-3</b>	1751 ± 46 c	3150 ± 38 a	1.81 ± 0.05 a	4.8 ± 2.0 a
<b>CN+BG 0-7</b>	1800 ± 24 ab	3157 ± 63 a	1.77 ± 0.03 a	3.1 ± 1.4 a
<b>CP+BG 0-7</b>	1840 ± 34 a	3196 ± 51 a	1.73 ± 0.02 a	4.6 ± 1.1 a
<b>Probabilidad</b>	(P<0.01)	NS*	NS	NS

\*NS. No existe diferencia significativa (P>0.05)

**Cuadro 10. Resultados acumulados a los 49 días de edad del pollo de engorda con la suplementación en las dietas de Beta-Glucanos purificados**

Tratamientos	Peso Corporal	Consumo de alimento	Conversión Alimenticia	Mortalidad
	(g)	(g)	(g/g)	(%)
<b>CN</b>	2193 ± 61 c	4321 ± 74 a	1.92 ± 0.03 bc	7.5 ± 2.4 a
<b>CP</b>	2268 ± 31 b	4381 ± 51 a	1.92 ± 0.02 bc	5.5 ± 1.6 a
<b>CN+BG 0-3</b>	2191 ± 42 c	4340 ± 51 a	1.97 ± 0.06 c	6.3 ± 1.7 a
<b>CN+BG 0-7</b>	2276 ± 35 b	4314 ± 48 a	1.87 ± 0.02 ab	5.6 ± 1.6 a
<b>CP+BG 0-7</b>	2330 ± 27 a	4332 ± 42 a	1.82 ± 0.02 a	7.0 ± 1.9 a
<b>Probabilidad</b>	(P<0.01)	NS*	(P<0.01)	NS

\*NS. No existe diferencia significativa (P>0.05)

**Cuadro 11. Costo de producción del kilogramo de carne producido por concepto de ave y alimento a los 49 días de edad del pollo de engorda con la suplementación en las dietas de Beta-Glucanos purificados**

Tratamientos	Ave	Alimento	Total
	MN*		
<b>CN</b>	2.102 ± 50 c	7.304 ± 139 b	9.406 ± 174 b
<b>CP</b>	2.015 ± 47 a	7.248 ± 96 a	9.263 ± 95 a
<b>CN+BG 0-3</b>	2.086 ± 54 bc	7.458 ± 255 b	9.544 ± 303 b
<b>CN+BG 0-7</b>	2.029 ± 52 ab	7.240 ± 110 a	9.269 ± 128 a
<b>CP+BG 0-7</b>	1.977 ± 36 a	7.102 ± 85 a	9.079 ± 112 a
<b>Probabilidad</b>	(P<0.01)	(P<0.01)	(P<0.01)

\*MN. Moneda Nacional