

UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA

LA MOLINA

FACULTAD DE ZOOTECNIA



**“COMPARATIVO ENTRE LA TRIBUTIRINA Y BUTIRATO SÓDICO
SOBRE LA RESPUESTA PRODUCTIVA Y LA MORFOMETRÍA DE
VELLOSIDADES INTESTINALES EN POLLOS DE CARNE”**

Presentada por:

DIANA DELGADO PALMA

Tesis para Optar el Título Profesional de:

INGENIERO ZOOTECNISTA

Lima – Perú

2021

La UNALM es la titular de los derechos patrimoniales de la presente investigación
(Art. 24. Reglamento de Propiedad Intelectual)

**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA
LA MOLINA**

FACULTAD DE ZOOTECNIA

**“COMPARATIVO ENTRE LA TRIBUTIRINA Y BUTIRATO SÓDICO
SOBRE LA RESPUESTA PRODUCTIVA Y LA MORFOMETRÍA DE
VELLOSIDADES INTESTINALES EN POLLOS DE CARNE”**

Presentada por:

DIANA DELGADO PALMA

Tesis para Optar el Título Profesional de:

INGENIERO ZOOTECNISTA

Sustentada y aprobada ante el siguiente jurado:

Ph.D. Carlos Vilchez Perales
Presidente

Ph.D. Víctor Guevara Carrasco
Miembro

Mg.Sc. Marcial Cumpa Gavidia
Miembro

Mg.Sc. Víctor Vergara Rubín
Asesor

DEDICATORIA

El presente trabajo de tesis se lo dedico a Dios, porque gracias a él, he culminado una etapa importante en mi vida, que no hubiera sido posible sin la intervención y soporte de él; así como también por guiar a mis padres por la enseñanza de vida que me han dado.

A mis Padres: Diomedes Delgado y Eugenia Palma, por apoyarme y guiarme con sus sabios consejos desde mi niñez y durante toda la etapa universitaria.

A mis hermanos: Miryam, Cristhian y Milagros por su apoyo, confianza y por los consejos brindados.

A mi amor Jose Luis Cantaro, quién me apoyó y alentó para seguir cuando más quise abandonar.

AGRADECIMIENTOS

- A mis padres, a quien agradezco profundamente por apoyarme económicamente y emocionalmente a culminar los estudios universitarios, así como a mis hermanos por su apoyo incondicional.
- Al Ing. Mg. Sc. Víctor Jesús Vergara Rubín, patrocinador del presente trabajo de investigación, por su orientación, apoyo en la ejecución y culminación del presente trabajo.
- A la Ing. Mg. Sc. Giovanna Janet Gómez Oquendo y a Provigen S.A.C por haber financiado el trabajo de investigación y hacer realidad mi ansiado anhelo.
- A mi amor José Luis Cántaro, por su orientación, por motivarme, por confiar en mí y por apoyarme en todos y cada uno de los pasos que doy en mi vida, gracias por estar siempre ahí y para mí.

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN	vi
ABSTRACT	vii
I. INTRODUCCIÓN	1
II. REVISIÓN DE LITERATURA	3
2.1. Morfología del aparato digestivo del ave.....	3
2.3. Salud intestinal.....	4
2.4. Ácidos orgánicos en la nutrición animal.....	5
2.4.1. Ácidos orgánicos de cadena corta (AOCC)	5
2.4.2. Ácido butírico.....	6
2.4.3. Mecanismo de acción.....	9
2.5. Modificaciones anatómicas y fisiológicas del tracto intestinal en las primeras semanas del pollo	12
2.5.1. Morfología intestinal en los primeros días	12
2.5.2. Exigencias nutricionales del pollo en la fase de inicio	14
2.6. Estudios sobre el efecto de los ácidos orgánicos en morfometría intestinal	16
III. MATERIALES Y MÉTODOS	17
3.1. Ubicación y fecha de ejecución.	17
3.2. Instalaciones y equipos.....	17
3.3. Animales experimentales.....	18
3.4. Manejo de los animales	18
3.5. Sanidad	18
3.6. Tratamientos.....	19
3.7. Dietas Experimentales	19
3.8. Parámetros de evaluación	19
3.8.1. Peso vivo y ganancia de peso	19
3.8.2. Consumo de alimento semanal y acumulado	20

3.8.3. Conversión alimenticia semanal y acumulada	20
3.8.4. Mortalidad	20
3.8.5. Costos de alimentación.....	20
3.9. Diseño estadístico	24
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	25
4.1. Peso vivo y ganancia de peso	25
4.2. Consumo de alimento	28
4.3. Conversión alimenticia	31
4.4. Mortalidad	33
4.5. Costos de alimentación.....	33
4.6. Morfometría intestinal	34
4.7. Índice Intestinal.....	36
V. CONCLUSIONES	37
VI. RECOMENDACIONES	38
VII. BIBLIOGRAFÍA	39
VIII. ANEXOS.....	54

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Composición porcentual de los ingredientes y valor nutritivo calculado de las dietas de inicio.	20
Tabla 2: Composición porcentual de los ingredientes y valor nutritivo calculado de las dietas de crecimiento.	22
Tabla 3: Composición química proximal determinadas en las dietas o tratamientos.	23
Tabla 4: Efecto del uso del ácido orgánico sobre la ganancia de peso (g/ave).	26
Tabla 5: Efecto del uso del ácido orgánico sobre el consumo de alimento (g/ave).	29
Tabla 6: Efecto del uso del ácido orgánico sobre la conversión alimenticia.	32
Tabla 7: Efecto del uso del ácido orgánico sobre la mortalidad.	33
Tabla 8: Efecto del uso del ácido orgánico sobre los costos de alimentación.	34
Tabla 9: Morfometría Intestinal promedio de cada tratamiento (día 21).	36

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Representación esquemática de una molécula de tributirina y su disociación en glicerol y butírico por acción de las lipasas.	8
Figura 2: Múltiples efectos locales del ácido butírico en el intestino (Guilloteau <i>et al.</i> , 2010).	10
Figura 3: Absorción de n-btirato en el intestino grueso y metabolismo posterior.	12
Figura 4: Absorción de la tributirina por los enterocitos.	13
Figura 5: Peso inicial, ganancia de peso semanal y peso final promedio por tratamiento.	27
Figura 6: Consumo de alimento por tratamientos.....	30
Figura 7: Conversión alimenticia por tratamientos.....	32

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo 1: Registro del peso inicial de los pollos (g).....	55
Anexo 2: Registro de parámetros productivos en la primera semana de edad.....	56
Anexo 3: Registro de parámetros productivos en la segunda semana de edad.....	57
Anexo 4: Registro de parámetros productivos en la tercera semana de edad.....	58
Anexo 5: Ganancia total de peso, consumo total de alimento, conversión alimenticia acumulada y mortalidad acumulada.....	59
Anexo 6: Análisis de varianza del Peso Vivo final.....	60
Anexo 7: Análisis de varianza de la ganancia de peso total.....	60
Anexo 8: Análisis de varianza del consumo de alimento total.....	61
Anexo 9: Análisis de varianza de la conversión alimenticia.....	61
Anexo 10: Análisis de varianza de la Mortalidad (%)......	62
Anexo 11: Análisis de varianza del largo de vellosidad al día 21 (μm)......	62
Anexo 12: Análisis de varianza de la profundidad de cripta al día 21 (μm)......	63
Anexo 13: Análisis de varianza del ancho de vellosidad al día 21 (μm)......	63
Anexo 14: Análisis de varianza del índice intestinal (día 21)......	64
Anexo 15: Análisis de varianza del área intestinal al día 21 (μm^2)......	64
Anexo 16: Precio de los insumos alimenticios.....	65
Anexo 17: Precio de los ingredientes de las dietas de inicio.....	66
Anexo 18: Precio de los ingredientes de las dietas de crecimiento.....	67

RESUMEN

El presente trabajo de investigación se realizó en las instalaciones de la Unidad Experimental de Avicultura de la Facultad de Zootecnia de la Universidad Nacional Agraria La Molina. El objetivo del presente trabajo fue evaluar de forma comparativa la Tributirina y Butirato de sodio a diferentes niveles de concentración en la dieta, en la respuesta productiva y la morfometría intestinal en pollos de carne, durante las fases de inicio (0-10 días de edad) y crecimiento (11-21 días de edad). Se utilizaron 150 pollos de la Línea Cobb 500, distribuidos al azar, en cinco tratamientos con tres repeticiones de 10 pollos cada uno, colocados en corrales experimentales en piso. Se emplearon cinco dietas: T1: Dieta Control, T2: Control + Tributirina (0.025%), T3: Dieta Control + Tributirina (0.05%), T4: Control + Butirato de sodio (0.05%) y T5: Control + Butirato de sodio (0.10%).

Se suministró agua y alimento *ad libitum*. Se registró el consumo de alimento, el peso vivo, la ganancia de peso, la conversión alimenticia, mortalidad, y morfometría duodenal hasta los 21 días de edad. En cuanto a los parámetros productivos se observaron diferencias significativas ($p < 0.05$) entre los tratamientos (peso final, ganancia de peso y conversión alimenticia acumulada); fue el grupo alimentado con tributirina (0.05%) el que generó mejor ganancia de peso y a pesar de su bajo consumo de alimento tuvo una mejor conversión alimenticia en comparación con los otros tratamientos. La suplementación con tributirina (0.025 y 0.05%) en la dieta es óptima para la producción deseable de pollos de engorde, ya que muestra mayor ganancia de peso y peso vivo final frente a la dieta con butirato de sodio (0.05 y 0.1%), así mismo, el consumo de alimento y la conversión alimenticia con tributirina (0.025 y 0.05%) en la dieta fueron menores a comparación del butirato de sodio (0.05 y 0.1%) probablemente debido al aumento de la digestión y disminución del pH en el intestino delgado por acción del ácido orgánico, sin embargo, para los parámetros de consumo voluntario, mortalidad, índice intestinal, largo, ancho y área de vellosidad, se demostró que no hubo diferencia significativa ($p < 0.05$) respecto al control, a excepción de la profundidad de cripta donde la dieta suplementada con tributirina ha mostrado mayor profundidad.

Palabras clave: Pollos, Tributirina, Butirato de sodio.

ABSTRACT

The present work was carried out at the facilities of the Experimental Poultry Farming Unit of the Faculty of Animal Science of the National Agrarian University La Molina. The objective of the present work was to evaluate the comparative effect between Tributirin and Sodium Butyrate at different levels of concentration in the diet, on the productive response and morphometry of intestinal villi in meat chickens, during the initiation phases (0-10 days of age) and growth (11-21 days of age). 150 chickens of the Cobb 500 Line were used, distributed randomly, in five treatments with three repetitions of 10 chickens each, placed in experimental pens on the floor. Five diets were used: T1: Control Diet, T2: Control + Tributirine (0.025%), T3: Control Diet + Tributirine (0.05%), T4: Control + Sodium butyrate (0.05%) and T5: Control + Sodium butyrate (0.1 %). Water and food were supplied *ad libitum*. Food consumption, live weight, weight gain, food conversion, mortality, and duodenal morphometry were recorded until 21 days of age. Regarding the productive parameters, significant differences ($p < 0.05$) were observed between the treatments (final weight, weight gain and cumulative food conversion); It was the tributirin-fed group (0.05%) that generated the best weight gain and despite its low food consumption it had a better nutritional conversion compared to the other treatments. Supplementation with tributirin (0.025 and 0.05%) in the diet is optimal for the desirable production of broilers, since it shows greater weight gain and final live weight compared to the diet with Sodium butyrate (0.05 and 0.1%), as well Likewise, food consumption and dietary conversion with tributyrin (0.025 and 0.05%) in the diet were lower compared to sodium butyrate (0.05 and 0.1%) probably due to increased digestion and decreased pH in the small intestine by action of organic acid, however, for the parameters of voluntary consumption, mortality, intestinal index, length, width and area of hairiness, it was shown that there was no significant difference ($p < 0.05$) with respect to control, except for depth from crypt where the diet supplemented with tributirin has shown greater depth.

Keywords: Chickens, Tributirin, Sodium Butyrate.

I. INTRODUCCIÓN

Hoy en día la alimentación animal es el factor predominante en toda explotación pecuaria, debido a que constituye el mayor costo en el proceso productivo, representando alrededor del 70% de los costos de producción. En los últimos años, uno de los cambios en la producción animal moderna es la reducción o eliminación en el uso de antibióticos en los alimentos balanceados de los animales, llevando a un aumento en el uso de aditivos alimentarios como probióticos, prebióticos, enzimas, aceites esenciales y ácidos orgánicos (Lum *et al.*, 2018). De éstos, los ácidos orgánicos, específicamente los ácidos grasos de cadena corta, han sido un aditivo alimentario popular durante las últimas dos décadas por su efecto positivo en la salud intestinal al crear un entorno favorable para las bacterias beneficiosas, mejorar la digestibilidad y la inmunidad y reducir la inflamación del intestino del tracto gastrointestinal (Khan e Iqbal, 2016). El uso de butiratos como aditivo alimentario en aves de corral se ha estudiado ampliamente y se ha demostrado que mejora el aumento de peso corporal y la conversión alimenticia, reduce la mortalidad y disminuye el impacto de las enfermedades relacionadas con el intestino (Molatova *et al.*, 2011; Timbermont *et al.*, 2010). Debido al olor ofensivo del ácido butírico y la rápida absorción en el tracto gastrointestinal superior, el método más común de aplicación de ácido butírico en los alimentos ha sido mediante el uso de sales de ácido butírico en forma protegida (Bedford y Gong, 2018).

La digestión y la absorción son poco eficaces en el pollito recién eclosionado, desarrollándose rápidamente a medida que comienza su alimentación sólida exógena, produciéndose cambios en la morfología del tubo digestivo (longitud y peso del intestino delgado, crecimiento de enterocitos, vellosidades y criptas), así como en las secreciones enzimáticas intestinales y pancreáticas. La integridad intestinal, es un aspecto primordial que les permite a las aves alcanzar el peso y la conversión alimenticia esperados para la línea genética en cuestión, donde lo que se busca es disminuir la probabilidad de desarrollar enfermedades mediante el uso de aditivos que incrementen la población de bacterias benéficas disminuyendo las patógenas y promoviendo el desarrollo de las vellosidades, por

ende mantener una buena salud intestinal que permita alcanzar su máximo potencial productivo al mínimo costo. En avicultura se busca controlar la colonización del intestino en el pollito de un día de edad y mantener una “microbiota ideal” para el resto de su vida, ya que, sin duda será beneficioso para su salud, bienestar y para la producción (Ortiz, 2014). La tributirina es una molécula naturalmente estable, capaz de atravesar el tracto gastrointestinal superior hasta que es escindida por la lipasa en el intestino delgado, liberando ácido butírico (Rogalska *et al.*, 1993). Dado que la tributirina es estable y no volátil a temperatura ambiente y de granulación, no se necesita recubrimiento para protección, lo que permite un mayor contenido de ácido butírico.

Evaluar estos productos comerciales que mejoren el rendimiento y reducir la mortalidad en pollos de carne es importante para la industria avícola. Por tal motivo la inclusión de ácido butírico en la alimentación de aves es muy común, porque se ha demostrado desde mucho tiempo atrás un incremento en la maduración intestinal, control de agentes patógenos y mayor digestibilidad de los alimentos obteniendo un efecto positivo sobre la salud intestinal y las producciones ganaderas. Por ello, se ha investigado muchos estudios que comparan la tributirina y el butirato de sodio para mejorar el rendimiento del crecimiento de pollos de carne, además de facilitar su manejo y potenciar sus efectos beneficiosos evitando así problemas de mal olor que dificulta enormemente su uso y su rápida absorción que reduce la cantidad y tiempo que el ácido esté presente en el intestino delgado para ejercer su efecto benéfico.

En consecuencia, el objetivo general del estudio es evaluar de forma comparativa la tributirina y el butirato de sodio en diferentes niveles de concentración en la dieta, en la respuesta productiva y la morfometría intestinal en pollos de carne.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Morfología del aparato digestivo del ave

El tracto gastrointestinal tiene como principal objetivo la degradación y absorción de nutrientes necesarios para el mantenimiento, crecimiento y reproducción (Koutsos, 2006). La eficiencia de asimilación de nutrientes depende del desarrollo y del mantenimiento de un entorno favorable del lumen intestinal. Por tanto, la colonización temprana del intestino por especies de bacterias benéficas, capaces de crear estas condiciones, debería ser el punto de partida de cualquier programa de gestión de la salud intestinal (Xavier, 2010). El intestino delgado de los recién nacidos es inmaduro y está sujeto a cambios morfológicos y bioquímicos que son influenciados por el acceso al alimento y la temperatura ambiente (Uni, 2001). La digestión y la absorción son poco eficaces en el pollito recién eclosionado, desarrollándose rápidamente a medida que comienza su alimentación exógena, produciéndose cambios en la morfología del tubo digestivo (longitud y peso del intestino delgado, crecimiento de enterocitos, vellosidades y criptas), así como en las secreciones enzimáticas intestinales y pancreáticas (Ortiz, 2007). El retraso de la colocación de los pollitos y/o acceso al alimento y agua supone una mayor mortalidad y un menor rendimiento productivo, debido a que el retraso causa una reducción del área superficial de las vellosidades y profundidad de las criptas, particularmente en el yeyuno; así mismo, causa disminución en el número de enterocitos y perturbación del proceso de síntesis de mucina y secreción en el intestino delgado (Sell, 1997; Uni *et al.*, 1998; Uni *et al.*, 2003; Tona *et al.*, 2005; Smirnov *et al.*, 2006).

2.2. Microflora bacteriana del tracto gastrointestinal de las aves

La microflora normal es un componente esencial de un tubo gastrointestinal sano, debido a que está muy involucrada en una amplia gama de acontecimientos fisiológicos, nutricionales e inmunológicos que pueden afectar directa o indirectamente la salud y la productividad de las parvadas comerciales (Yegani y Korver, 2010). Las bacterias beneficiosas pueden proteger a las aves contra patógenos a través de un proceso de exclusión competitiva, que

consiste en la inhibición de la colonización de algunos microorganismos (incluyendo patógenos) por otros (Gabriel *et al.*, 2006). Las bacterias gastrointestinales obtienen la mayor parte de energía para su reproducción y crecimiento a partir de los componentes de la dieta. Además, la comunidad bacteriana en un momento dado, refleja la capacidad de cada grupo bacteriano para competir frente a otros grupos y al sistema de defensa del hospedero en determinadas condiciones físicas y químicas del medio. La habilidad del sistema digestivo para digerir y absorber nutrientes es, en parte, dependiente de la distribución de especies y de la población total de microorganismos residentes. Por ello, los cambios en la composición sobre la población microbiana intestinal, o cualquier desbalance de estos influye en la habilidad de los animales para digerir y absorber nutrientes causando deficiencias en su rendimiento (Apajalahti y Kettunen, 2002).

Se calcula que el número de especies bacterianas en el tracto gastrointestinal generalmente varía de 400 a 500. Además, el perfil bacteriano, el cual incluye especies y números de cada organismo, es específico a cada segmento del tubo digestivo, el cual puede verse influido por una amplia variedad de factores, tales como el pH del bolo alimenticio, la tasa de paso del mismo, la actividad del sistema inmunológico del intestino y dieta (Yegani y Korver, 2010). El microambiente intestinal que ejerce influencia sobre la microflora depende en gran medida del pH, del sustrato disponible (proteína más digerida, polisacáridos no amiláceos, etc.), del potencial de oxidación y reducción, de las toxinas, de los anticuerpos y de la presencia de otras bacterias (Gauthier, 2002).

2.3. Salud intestinal

La salud intestinal está definida como la correcta funcionalidad del intestino donde un óptimo funcionamiento conllevará a un eficiente aprovechamiento de los nutrientes y por ende a una máxima producción. La percepción de salud intestinal ha cambiado y se inclina más a un concepto de prevención donde lo que se busca es disminuir la probabilidad de desarrollar enfermedades mediante el uso de aditivos que incrementen la población de bacterias benéficas disminuyendo las patógenas y promoviendo el desarrollo de las vellosidades. Por un lado, está la necesidad de reducir la carga de patógenos en las explotaciones mediante la aplicación de protocolos y medidas de bioseguridad y, por otro, es importante reforzar la capacidad de resistencia de los animales (Wielsma, 2015). Mediante la alimentación se pueden usar distintos métodos y combinaciones para manipular la microbiota del tracto gastrointestinal de los animales y evitar así la proliferación de

patógenos y la aparición de infecciones (Smith *et al.*, 1999). Para ello se pueden utilizar diferentes métodos, como el uso de probióticos, prebióticos, ácidos orgánicos y/o aceites esenciales. Los impactos de estos productos se producirán por una colonización competitiva de algunas poblaciones bacterianas, el control de algunos mecanismos de fijación de bacterias patógenas a las membranas de la pared digestiva o por efectos bactericidas y bacteriostáticos directos (Jefo, 2013).

2.4. Ácidos orgánicos en la nutrición animal

Durante muchos años, en la dieta de los animales de producción se han incluido ácidos, tanto orgánicos como inorgánicos, con el fin de reducir el pH dentro del estómago, incrementar la proteólisis gástrica y la digestibilidad de los nutrientes. Los ácidos orgánicos tienen ciertas ventajas frente a otras sustancias acidificantes, tal como la no inactivación en presencia del cloro y el mejoramiento del proceso digestivo en el estómago, de tal forma que disminuye el tiempo de retención del alimento y aumenta la ingestión, a la vez que se previenen (Shiva, 2007). Adicionalmente, los ácidos orgánicos pueden ser absorbidos por el animal, lo cual representa una fuente extra de nutrientes. Los ácidos orgánicos también pueden inhibir el crecimiento de determinados microorganismos digestivos patógenos, ya que reducen el pH del tracto digestivo, tienen actividad bactericida y bacteriostática, son estables a variaciones del pH, la luz y altas temperaturas, y son activos en presencia de materia orgánica (Jaramillo, 2009).

2.4.1. Ácidos orgánicos de cadena corta (AOCC)

Los AOCC como acético, propiónico, láctico y butírico, son productos finales del metabolismo de la propia flora anaeróbica intestinal y su producción puede incrementarse añadiendo prebióticos y probióticos al pienso (Van Immerseel *et al.*, 2002). Para que sean eficaces por vía oral a nivel del último tracto intestinal deben administrarse protegidos, para evitar su desaparición en los primeros tramos del intestino y obtener una liberación gradual y en el caso del ácido butírico, por su olor penetrante y desagradable, también es necesario protegerlo mediante recubrimiento o suministrarlo en forma de glicérido (Santomá *et al.*, 2006).

2.4.2. Ácido butírico

El butirato de sodio es una fuente de energía de rápida disponibilidad para las células, que genera una mayor proliferación celular del epitelio ruminal y los enterocitos, y puede acelerar el crecimiento y la diferenciación de la mucosa ruminal e intestinal (incremento del número de vellosidades intestinales, que incrementan el área de absorción), linfocitos activados (que mejoran el estado del sistema inmune), lo que puede asegurar una rápida reparación de la mucosa dañada (Gálfie, 2011), estimula la proliferación celular y la síntesis de proteína tanto de colágeno como no-colágeno en el mucosa (Lan *et al.*, 2005), y regula los niveles de las citoquinas IL-8 y IL-6 en el intestino durante la inflamación de modo que también interviene en la respuesta inmunitaria (Ziegler *et al.*, 2003). Además de su actividad antineoplásica, el butirato de sodio induce cambios en la morfología celular, modifica la expresión de genes celulares, regula la acción hormonal y los receptores de hormonas, así como los receptores de los factores de crecimiento. Finalmente, el butirato puede mejorar la salud y el crecimiento de los animales e incrementar los beneficios económicos de los productores. Aumenta de una manera significativa el consumo de pienso y reduce el pH en el tracto gastrointestinal, además actúa en contra de las bacterias perjudiciales y estimula el crecimiento del animal (Gálfie, 2011). El butirato en aves es reconocido por su efecto directo sobre la secreción de mucina, principalmente por su efecto antibacteriano sobre enteropatógenos gramnegativos, como *E. coli* y *Salmonella spp.*, y grampositivos, como *Clostridium spp* (Sánchez *et al.*, 2011).

El ácido butírico es un ácido orgánico de cadena corta que se encuentra de forma natural en el tracto digestivo y tiene un efecto positivo demostrado sobre las producciones ganaderas y la salud intestinal. Al igual que otros ácidos orgánicos, el ácido butírico tiene la capacidad de modular las poblaciones de entero- bacterias favoreciendo el predominio de las especies saprofitas sobre las entero-patógenas. Algunos de los efectos probados del ácido butírico sobre la pared intestinal son : (1) Incremento de la longitud de las vellosidades intestinales, lo que supone un incremento de la superficie de absorción de los nutrientes del alimento; (2) Incremento de las secreciones intestinales, que implica mayor digestibilidad y protección de la mucosa; (3) Efecto antiinflamatorio y estimulante del sistema inmunitario local, lo que implica una mayor resistencia al stress y la acción de patógenos; y (4) Refuerzo de las uniones celulares de la mucosa entérica, lo que reduce la permeabilidad del intestino (Wielsma, 2015). El ácido butírico es especialmente beneficioso en animales jóvenes ya que favorece un rápido desarrollo de la mucosa intestinal, aumenta la resistencia a agresiones

externas (mecánicas, bacterianas) y favorece el asentamiento de la flora saprofita. Pero también en cualquier otra fase productiva en la que suponga amenaza para la integridad estructural digestiva, necesidad de recuperación de la mucosa intestinal o conveniencia de optimizar la capacidad de absorción digestiva de nutrientes entre otras (Wielsma, 2015).

Para facilitar su manejo y potenciar su efecto permitiendo que llegue a las partes distales debe ser transformado a sal (sódica o cálcica con diferentes solubilidades), para posteriormente ser protegida con grasa, o bien puede ser combinado con glicerol para formar ésteres del ácido butírico (mono, di y tri butirina). Estas protecciones permiten que el butirato pueda ser liberado en el tramo gastrointestinal, donde afectaría al desarrollo del epitelio o a la respuesta inmune (como butirato) o puede ser transformado a butírico (combinado con iones hidrógeno) y tener influencia en el desarrollo del epitelio intestinal y efecto bactericida (Galfi, 1990). Sin embargo, cualquier producto diseñado para suministrar ácido butírico o ion butirato a nivel intestinal debe asegurar que el principio activo sea liberado (Mallo, 2012). Trabajos realizados con suplementación de butirato de sodio en lechones, han demostrado un mayor crecimiento de las vellosidades intestinales y una menor profundidad de criptas del epitelio intestinal. Se obtuvo una disminución en la profundidad de la cripta de Lieberkühn del duodeno y un aumento en el largo de las vellosidades en las tres secciones del intestino con respecto al control (Kotunia *et al.*, 2004). La adición de butirato de sodio en la dieta base de gallinas de postura, incrementó el crecimiento de las vellosidades intestinales en largo y ancho, así como en la profundidad de la cripta en comparación a una dieta base sin suplemento (Sánchez *et al.*, 2009). En este sentido, en un estudio de Lum *et al.* (2018) sobre comparación de butirato de sodio revestido y tributírico como fuentes de ácido butírico para mejorar el rendimiento del crecimiento en pollos de engorde Ross 308, evaluaron el producto de tributirina quien tenía un contenido de ácido butírico del 53% y el producto de butirato de sodio tenía un contenido de ácido butírico del 24%.

a. Tributirina

La tributirina (ésteres de ácido butírico), son la forma más novedosa y eficiente de suministrar ácido butírico para solucionar problemas de salud gastrointestinal. Está formada por una molécula de glicerol y tres moléculas de ácido butírico mediante un proceso de esterificación (Wielsma, 2015). Presenta dos propiedades únicas de gran interés en alimentación animal: (1) alta concentración y (2) liberación específica en el intestino. El contenido total en ácido butírico de la tributirina supera el 50%, más del doble de los productos protegidos. El comportamiento de las tributirinas es similar al de las grasas,

siendo estables y resistentes a los distintos procesos de fabricación del alimento, donde se disocian en el intestino por la acción específica de las lipasas pancreáticas. Numerosos estudios recientes y realizados por todo el mundo, demuestran la eficacia de la tributirina en la mejora de las producciones y en el desarrollo del tracto intestinal, particularmente de la mucosa, en distintas especies. Su facilidad de manejo y su completa ausencia de olor convierten a las tributirinas en la nueva fuente de ácido butírico de elección (Ros, 2015).

b. Butirato de Sodio

El butirato es una sustancia natural presente en los líquidos y tejidos biológicos. El butirato no puede ser detectado en la sangre periférica, lo que indica un metabolismo rápido en la pared del intestino y/o en el hígado.

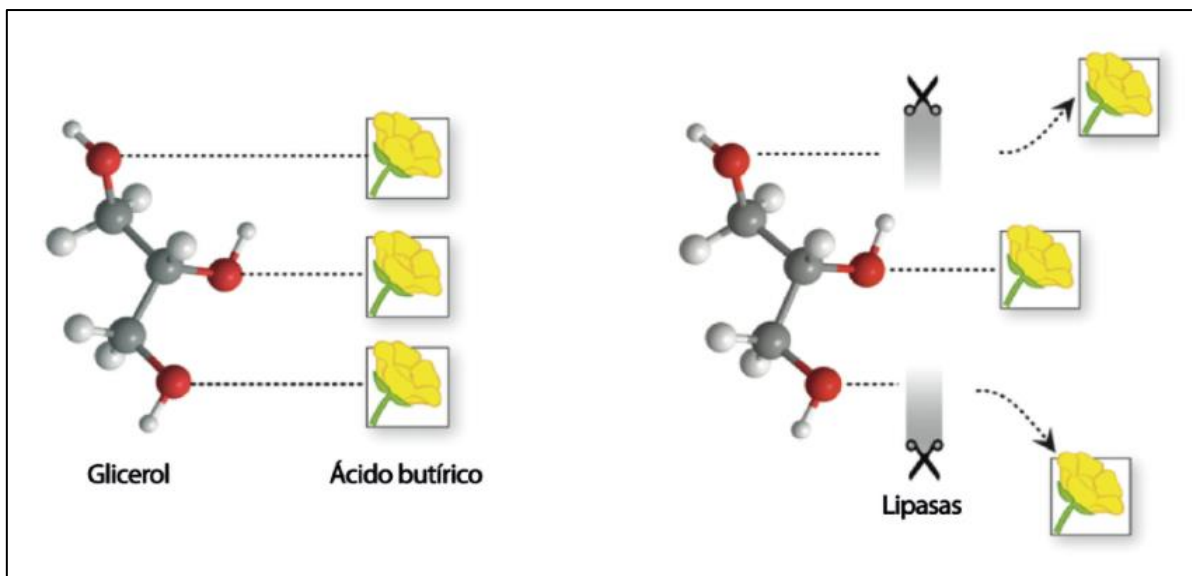


Figura 1: Representación esquemática de una molécula de tributirina y su disociación en glicerol y butírico por acción de las lipasas.

En el tracto digestivo, el butirato puede actuar directamente (tracto gastrointestinal superior o intestino grueso) o indirectamente (intestino delgado) en el desarrollo y reparación de tejidos. En condiciones fisiológicas, el aumento en el rendimiento en animales por consumo de butirato exógeno se podría explicar por: (1) aumento de la digestibilidad de los nutrientes, (2) estimulación de las secreciones de enzimas digestivas, pancreáticas e intestinales, (3) modificación de la microbiota intestinal luminal, (4) mejora de la integridad epitelial y el sistema inmunitario (Ortiz, 2014).

El butirato de sodio es una materia prima con demostrados efectos bactericidas (tanto contra gram - (Fernández-Rubio, 2009) como contra gram + (Jerzsele, 2011) si se refuerza con aceites esenciales) y fisiológicos en el animal (Guilloteau, 2010). Los efectos en el animal

se pueden resumir, por tanto, en control de la barrera intestinal, reducción de patógenos, aumento de síntesis de mucina, regulación de la respuesta inmune, y efectos en el epitelio intestinal: controlando la apoptosis celular (reduciendo la degradación de células normales y aumentando la de las células malignas), fuente de energía para los colonocitos y enterocitos (en forma de ATP) y dirigiendo la proliferación, diferenciación y maduración de las células intestinales (Guilloteau, 2010). El mejor desarrollo del epitelio intestinal hace que haya una mayor superficie intestinal, que podrá estar en contacto con el alimento y que hará que este se digiera en mayor medida (Pluske, 1996). De esta manera, el uso de butirato sódico en pollos broilers dará lugar a animales con un epitelio intestinal bien desarrollado que hace que puedan digerir mejor el alimento que reciben. Esta mejora de la digestibilidad de la dieta explicaría la reducción de índices de conversión que suele observar con el uso de butirato sódico (Mallo, 2010). Los pollitos alimentados con dietas de butirato a 1 y 0,5 lb/ton presentaron un rendimiento similar durante todas las fases en comparación con los pollitos alimentados con la dieta control (sin inclusión). Los pollitos alimentados con dietas con 2 y 1 lb/ton de butirato tenían un promedio de ganancia diaria significativamente menor durante las 3 fases de crecimiento en comparación con las de las dietas de control (Edmonds *et al.*, 2014).

2.4.3. Mecanismo de acción

Su modo de acción es múltiple y sus beneficios han sido ampliamente estudiados a lo largo de los años (aproximadamente hace más de 20 años) Se ha demostrado que el ácido butírico aumenta la proliferación de las células intestinales normales e inhibe el crecimiento de las células anormales en el epitelio intestinal que es una de las barreras defensivas importantes en la inmunidad innata. Guilloteau *et al.* (2010) resume sus efectos a nivel intestinal en la Figura 2. Más que como acidificantes, los ácidos orgánicos son conocidos por sus efectos conservantes, y así están clasificados como aditivos por la Unión Europea (Santomá *et al.*, 2006). En primer lugar, deben considerarse tres áreas separadamente: pienso, tracto digestivo y metabolismo (Roth, 2000).

Todos los alimentos compuestos, incluso en condiciones favorables, tienen una cierta contaminación de hongos, levaduras y bacterias. La adición de ácidos orgánicos podría reducir la concentración de gérmenes y/o su actividad metabólica (Singh-Verma, 1973). Dado que la dosis de ácido necesaria para tener un efecto nutritivo es más alta que la precisa para conservar el alimento, la calidad higiénica de éste queda asegurada. Esto tiene efectos positivos sobre la salud de los animales, especialmente si, debido a que las condiciones de

almacenamiento son inadecuadas, se espera que la contaminación microbiana sea elevada (Roth, 2000).

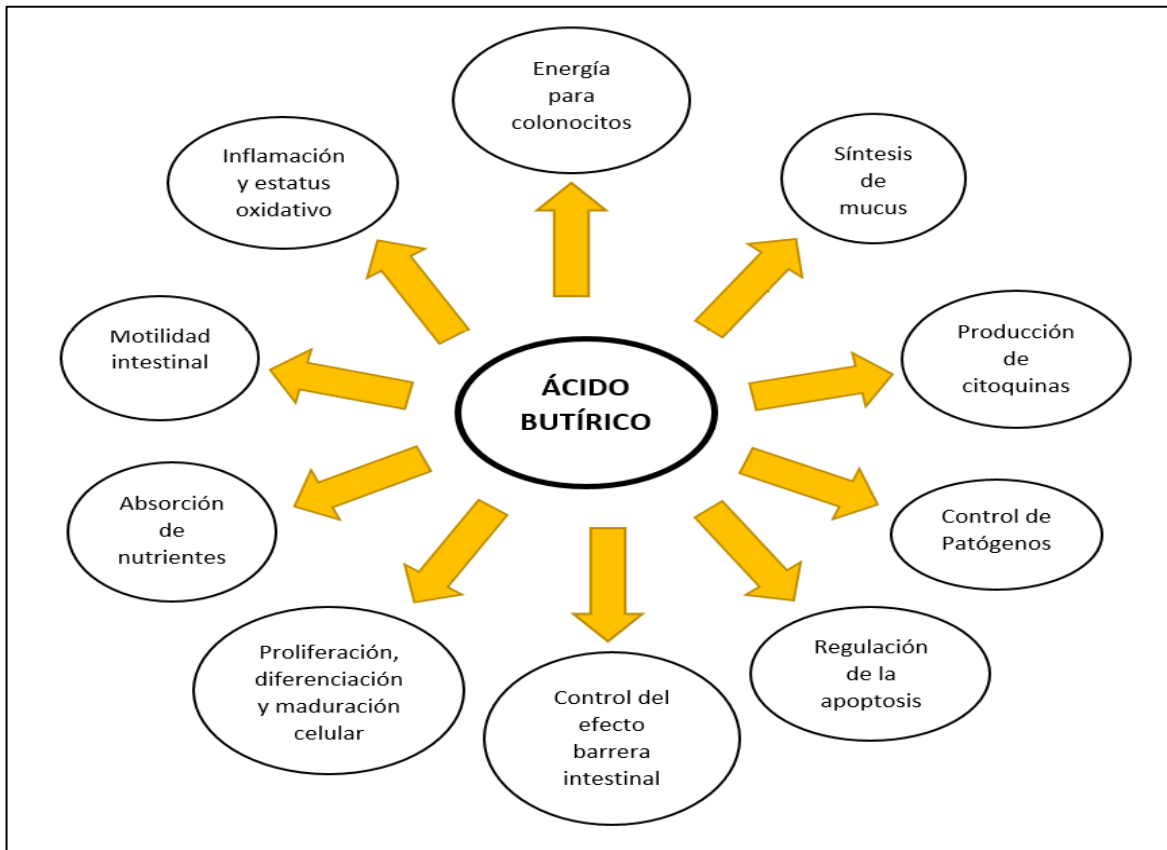


Figura 2: Múltiples efectos locales del ácido butírico en el intestino (Guilloteau et al., 2010).

A su vez el efecto antimicrobiano (inhibición o retraso del crecimiento microbiano de forma selectiva) se debe a la disminución del pH del pienso y del agua de bebida (actividad in vitro) que resulta en una bajada del pH extracelular (Santomá *et al.*, 2006; Palenzuela, 2000). Su modo de acción in vivo se basa en el mismo mecanismo: acidificación del tubo digestivo (Santomá *et al.*, 2006). Por tanto, es posible alcanzar un valor bajo de pH gástrico más rápidamente, lo que favorece la acción de la pepsina y la digestión proteica (Roth, 2000). Sin embargo, es más interesante la capacidad de los ácidos orgánicos de pasar de la forma disociada a la no disociada, dependiendo del pH del medio, convirtiéndose en agentes antimicrobianos muy eficaces (Santomá *et al.*, 2006). La forma disociada de los ácidos es un anión, por tanto, no atraviesa la membrana plasmática de los microorganismos. En cambio, la forma no disociada de los ácidos sí la atraviesa, una vez en el interior, el ácido puede disociarse y afectar directamente al pH intracelular de la bacteria, altera el metabolismo bacteriano, inhibiéndolo, reduciendo la capacidad de síntesis por lo que la bacteria aumenta sus niveles de Na⁺, K⁺ y/o glutamato para compensar el aumento de

aniones de los ácidos, esto conlleva a un aumento de la fuerza iónica intracelular y de la turgencia. Estos efectos provocan una inhibición del crecimiento en algunos tipos de bacterias. (Shiva, 2007; Contreras, 2009; Cherrington *et al.*, 1990). Entre estas bacterias, tenemos *E. coli*, *Salmonella spp.*, *C. perfringens*, *Listeria monocytogenes* y *Campylobacter spp.* (Gauthier, 2002). Este proceso provoca un gran aumento de la presión mecánica sobre la pared del microorganismo, lo que hace que eventualmente estalle (Foster, 1999).

Otro modo de acción se debería a su elevada digestibilidad y a su aporte de energía que parece ser completamente metabolizable. Debido a su longitud de cadena, se digieren de manera más fácil (razón por la que se emplean en alimentación clínica humana); en casos de trastornos digestivos, donde la digestión de la grasa empeora, podrían ejercer un efecto positivo (Den Hartog *et al.*, 2005; Roth, 2000). El butirato es algo único entre sus funciones biológicas en comparación con otros ácidos grasos de cadena corta (AGCC). Los AGCC constituyen un grupo de moléculas que contienen de uno a siete átomos de carbono y que existen como compuestos de cadena lineal o ramificada: los AGCC predominantes son ácido acético, propiónico y butírico. Debido a que los AGCC son ácidos débiles con un pK de ≤ 4.8 y el pH del tracto gastrointestinal (TGI) es casi neutro, el 90-99% de los AGCC están presentes en el TGI como aniones en lugar de ácidos libres. Existen varios destinos potenciales del butirato una vez que el animal lo consume. El butirato puede funcionar como un ligando para los receptores transmembrana, como un modulador de la actividad de los genes, y como una fuente de energía directa para el metabolismo celular a través de la B-oxidación. Se ha descrito que varios tipos de células, muchos de los cuales están asociados con el tracto digestivo, son receptivos a una o más de estas funciones efectoras biológicas, lo que explica la amplia gama de efectos bioquímicos que se ha documentado como mediados por butirato (Figura 3). Cuando el butirato está presente en el torrente sanguíneo o en las partes proximales del tracto intestinal, induce la producción de péptidos de defensa del huésped (Guilloteau *et al.*, 2009). Estos péptidos estimulan el desarrollo y la reparación del tracto intestinal a través de un aumento en la proliferación celular (Bartholome *et al.*, 2004). Recientemente se ha demostrado que el butirato, cuando está presente en la sangre, estimula un péptido que aumenta la absorción de glucosa desde el intestino. Las indicaciones de que se puede esperar un modo de acción similar en las aves de corral se muestran en Hu y Guo (2007), quienes encontraron un mayor desarrollo de las vellosidades cuando se agregó el butirato de sodio a la dieta.

La Tributirina es el derivado más concentrado de ácido butírico en el mercado; siendo más estable y tiene características organolépticas superiores al ácido butírico. El ácido butírico de la tributirina está químicamente protegido y liberado en donde el ácido butírico es efectivo. La estearificación con glicerol permite que el ácido butírico sea liberado al intestino debido a la acción de las lipasas pancreáticas (Figura 4).

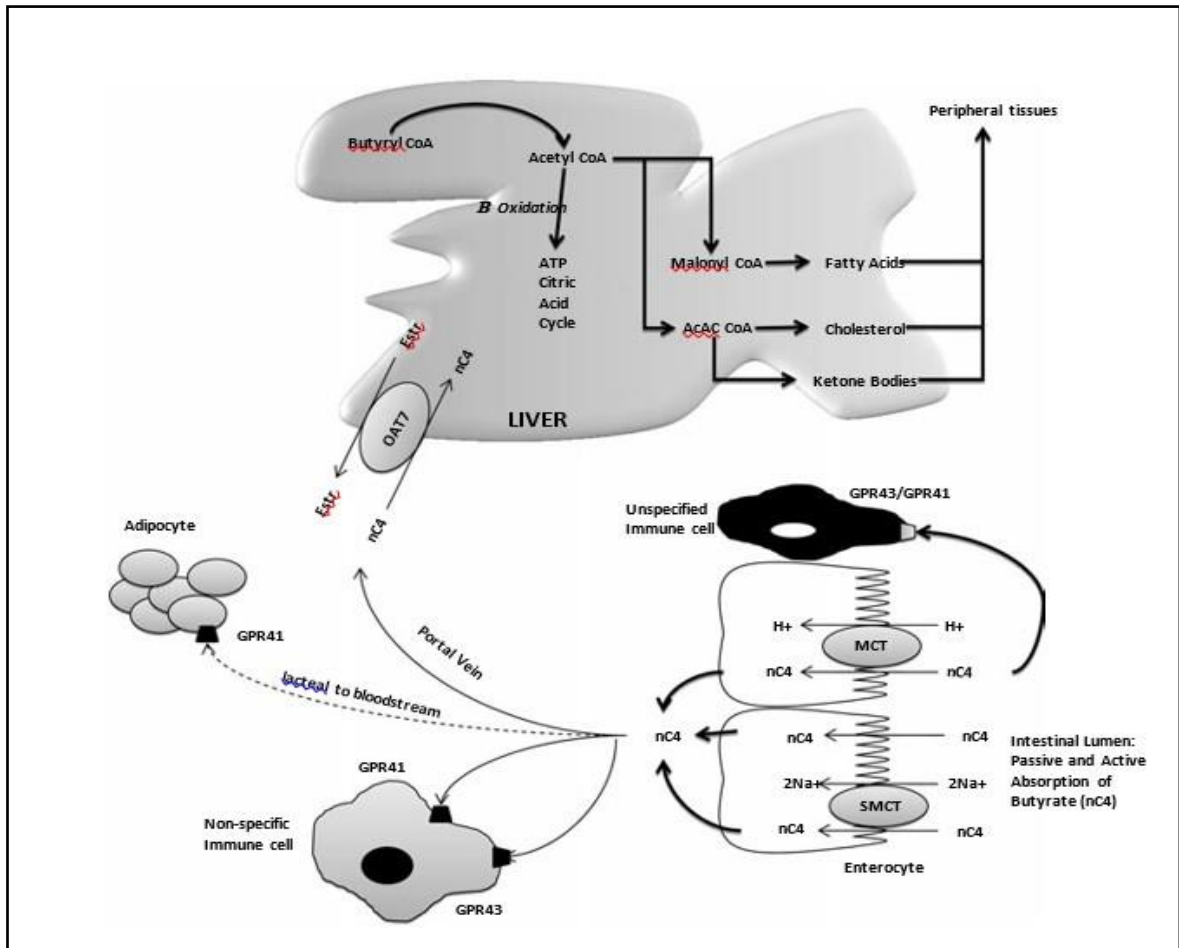


Figura 3: Absorción de n-butirato en el intestino grueso y metabolismo posterior. El transporte de butirato con transportadores de monocarboxilato (MCT) es saturable y se combina con el transporte de H⁺. El butirato es reconocido por los receptores de proteína.

2.5. Modificaciones anatómicas y fisiológicas del tracto intestinal en las primeras semanas del pollo

2.5.1. Morfología intestinal en los primeros días

Al nacimiento, los mecanismos de digestión y absorción están presentes, pero aún no son completamente funcionales (Sell, 1996). Es así que las potenciales ineficiencias en el crecimiento temprano del tracto gastrointestinal, podrían limitar la máxima expresión fenotípica de las aves con potencial genético superior con las que se cuenta actualmente, no permitiendo así asegurar el suministro de nutrientes necesarios para la demanda posterior

del crecimiento de diversos tejidos, como el músculo (Ravindran, 2003). La alta prioridad del proceso de desarrollo del área gastrointestinal en el crecimiento del pollo, que según Lilburn (1998) no puede ser satisfecha plenamente solo por las reservas nutricionales del pollo BB, específicamente las del saco vitelino.

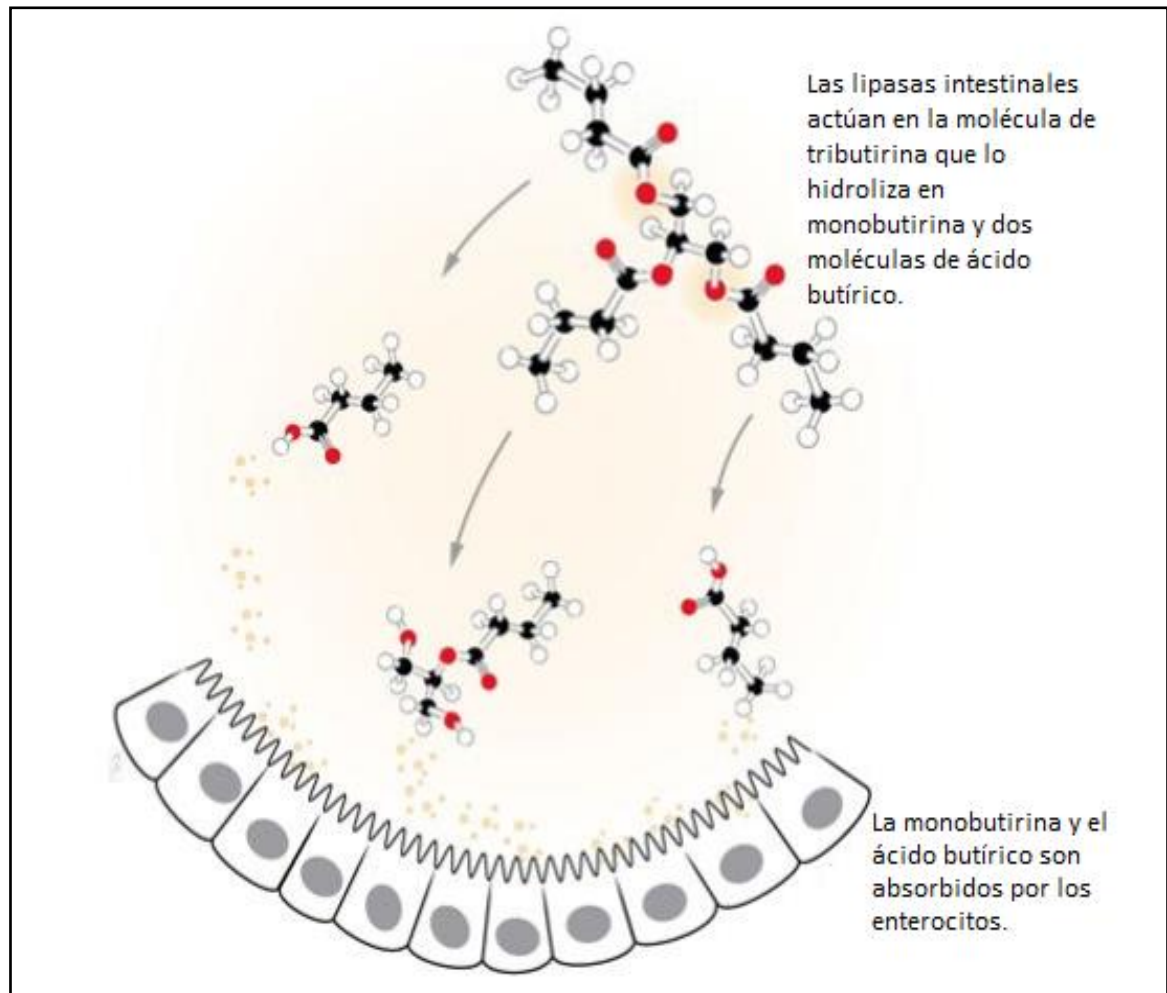


Figura 4: Absorción de la tributirina por los enterocitos.

Gomes (2007) menciona la importancia del alimento en esta etapa temprana del desarrollo del tracto gastrointestinal. La velocidad de crecimiento del intestino delgado se ve reflejada en el aumento de su peso a un ritmo más acelerado que el peso del cuerpo y al de otros órganos como los pulmones, molleja y el páncreas (Uni *et al.*, 1999). Así, investigaciones realizadas por Uni *et al.*, (1998), Sklan y Noy (2000) sobre morfología intestinal, demostraron que la altura de las vellosidades alcanzo su máximo desarrollo el día 7 en el duodeno mientras que, en el yeyuno y el íleon a los 14 días. Asimismo, el número de criptas se incrementó rápidamente en el periodo de tiempo similar y alcanzo un pico entre las 48 y 72 horas después de la eclosión (Geyra *et al.*, 2001). Amaral (2005) menciona que todos los

cambios en la morfología intestinal después de la eclosión, incluyendo la diferenciación de los enterocitos, la definición de las criptas y el crecimiento de la superficie de absorción del intestino, son muy sensibles a modificaciones por la administración de suplementos nutricionales.

2.5.2. Exigencias nutricionales del pollo en la fase de inicio

El intenso metabolismo característico de la primera semana, pese al aun no completo desarrollo anatómico y fisiológico puede promover cambios significativos en el desarrollo de las aves (tasa de crecimiento y eficiencia alimentaria), los mismos que están influenciados principalmente por el suministro de nutrientes durante este periodo (Siegel y Dunnington, 1998; Amaral, 2005). El crecimiento experimentado durante esta primera semana, llega a ser el mayor alcanzado por el pollo (aproximadamente 20% del total) siendo determinante en la performance general del ave a la edad de mercado (Noy y Sklan, 2001; Stringhini *et al.*, 2003; Tavernari y Mendes, 2009). Razón por la cual los insumos contenidos en la dieta a suministrarse durante este lapso, deberían ser muy digestibles a fin de facilitar su aprovechamiento y responder eficazmente a las exigencias del ave. Por ello, en los últimos 10 años el interés en investigaciones acerca de nutrición temprana ha aumentado. Como por ejemplo, trabajos que buscan estimar los requerimientos nutricionales en esta etapa específica del pollo (Rostagno *et al.*, 2005; FEDNA, 2008). Uno de los nutrientes críticos en dietas de animales de alto rendimiento cárnico, aves de corral modernas, es la proteína tanto a nivel nutricional como a nivel económico, al ser uno de los nutrientes que mayores costos representa en la dieta (Han y Lee, 2000; McGill, 2009). Por ello, debido al carácter relevante de la proteína; las dietas preinicio deben cumplir con los niveles óptimos de este nutriente y la calidad de la misma, para satisfacer las necesidades de los pollos en sus primeros días, etapa crucial, por lo que Lilburn, (1998) menciona que estas dietas deben ser consideradas como una inversión, y no como un gasto, en la producción avícola.

Los niveles nutricionales en las dietas de preinicio empleados son un factor de gran importancia. Por ello, con respecto al nivel proteico este debería fluctuar entre 22-24% (Rocha *et al.*, 2003; Stringhini *et al.*, 2003). Por su parte Gondim (2003) señala que el nivel de proteína más adecuado para esta fase, no debe ser mayor a 22.5%. El NRC (1994) recomienda que, en un entorno de producción normal, los niveles de proteína en la dieta podrían variar en una manera escalonada en principio a 23% al nacimiento y disminuyendo a 20 y 18% a los 21 y 42 días de edad, respectivamente. Así mismo Bigot *et al.*, (2003), menciona que el alimento en pollos, respecto a la concentración energética sea de 3200

Kcal/Kg y la proteica de 22 o 23%. Por su parte, Nascimento *et al.*, (2004) encontraron que los pollos de carne alimentados con una dieta con una relación de energía/proteína de 125, o con una dieta que contiene 3,150 Kcal de energía metabolizable en el preinicio tuvieron una mejor conversión.

En cuanto al requerimiento de aminoácidos para pollos BB, pocos son los trabajos que se han llevado a cabo. Garcia y Batal (2005) mencionan que para pollos de carne de 7 días de edad, el requerimiento de lisina es de 1.03 a 1.08%, mientras que para los aminoácidos azufrados totales fue de 0.91%. Maiorka *et al.*, (2006) mencionan que dietas altas en proteína aumentaron la velocidad de absorción de aminoácidos en el intestino. Gilbert *et al.*, (2008) reportaron que la calidad de la fuente proteica de la dieta influye en la expresión de las proteínas transportadoras ubicadas en los enterocitos; hecho de gran importancia en el desarrollo de la capacidad absorbente de los nutrientes suministrados por la dieta durante las primeras semanas de vida, así al emplear dos fuentes proteicas una de alta calidad (harina de soya) y la otra de baja calidad (harina de gluten de maíz), observaron que la harina de soya permitió una mayor expresión del PepT1 (péptido transportador de di o tri-peptidos, ubicado en el enterocito).

Por ello sustituciones porcentuales de la soya, insumo proteico principal empleado en la industria avícola, por otros insumos con efectos promisorios debido a sus procesos de elaboración permitiendo una mayor disponibilidad de nutrientes; al mejorar o potenciar la utilización de las fuentes proteicas de la dieta, constituiría una estrategia valedera en esta primera fase de alimentación del pollo. Un punto importante relacionado con la utilización de fuentes alternativas de proteínas en las dietas preinicio es que cuando sus aminoácidos están en exceso, se produce desaminación y el nitrógeno se excreta como ácido úrico; lo que implica el desperdicio de energía adicional para el ave, motivo que refuerza la importancia del conocimiento de la composición de aminoácidos y energía del ingrediente (Xavier *et al.*, 2011).

Así, han aparecido en el mercado harinas de pescado de alta calidad con más de un 68-70% de proteína cruda y procesadas a bajas temperaturas (FEDNA, 2003) e hidrolizados proteicos de pescado, donde estos últimos aparte de asegurar los niveles de proteína y balance de aminoácidos adecuados y característicos de una harina de pescado de alta calidad mencionan una baja o nula presencia de compuestos alergénicos como histaminas o aminas biogénicas. Dichas fuentes proteicas de alta digestibilidad y calidad, podrían actuar como agentes tróficos en el desarrollo gastrointestinal en las primeras semanas de vida del pollo, tal como

Maiorka *et al.*, (2006) señalan algunos ingredientes que se pueden agregar a la dieta con el fin de estimular el desarrollo de la mucosa intestinal, acelerando el proceso mitótico en la región de la cripta-vellosidad, llamados agentes tróficos como algunos aminoácidos, ácidos grasos de cadena corta (acético, propiónico y butírico) y prebióticos.

2.6. Estudios sobre el efecto de los ácidos orgánicos en morfometría intestinal

Según varios autores, el uso de ácidos orgánicos en la alimentación de lechones, aves, conejos y ratas causan aumento del desarrollo morfométrico intestinal, gracias a sus efectos sobre el ambiente luminal, acción bacteriostática – bactericida y acción directa sobre los enterocitos (Fernandez y Camino, 2005; Palenzuela, 2000; Roth, 2000). Estos resultados fueron evidenciados gracias a diversos estudios donde se aplicaron directamente estos aditivos, e indirectamente mediante el uso de otros que favorecían la producción de los ácidos grasos de cadena corta (Pelicano *et al.*, 2005; Paul *et al.*, 2007; De Arruda *et al.*, 2008; Oliveira *et al.*, 2008).

La producción de ácidos grasos de cadena corta ante la suplementación de manano-oligosacáridos en pollos de carne, induce la proliferación celular en la mucosa intestinal de estos animales, según lo reportado por Oliveira *et al.*, (2008). Asimismo, ante la adición de cultivos de *Bacillus subtilis*, *Bacillus licheniformis*, *Lactobacillus reuteri*, *Lactobacillus johnsonii* y *Saccharomyces cerevisiae* en la ración de pollos de carne, se observaron efectos positivos a nivel de la longitud de las vellosidades intestinales, sobre todo en la sección del duodeno, con un aumento del 39.74% (0.315 mm), debido a un aumento en la producción de ácidos orgánicos en estas aves (Leone *et al.*, 2003).

Paul *et al.*, (2007), indican que ante la adición de ácido fórmico, propiónico y láctico en la dieta de pollos broiler existe un aumento estadísticamente significativo en la altura de las vellosidades intestinales de un 25.70% (0.298 mm) para el duodeno, y del 22.85% (0.125 mm) para el íleon en comparación a resultados obtenidos en el grupo suplementado con virginiamicina; mientras que la altura de las vellosidades del yeyuno e íleon fueron mayores en un 9.73% (0.097 mm) y 10.97% (0.060 mm) respectivamente, ante la suplementación de ácido fórmico y propiónico. Resultados similares fueron obtenidos por Pelicano *et al.*, (2005), más aún en la combinación de ácidos orgánicos y manano-oligosacáridos.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Ubicación y fecha de ejecución.

La presente investigación se realizó en las instalaciones de la Unidad Experimental de Avicultura de la Universidad Nacional Agraria La Molina. Para la evaluación morfométrica de las vellosidades intestinales se realizó en el laboratorio de Histología, Embriología y Patología aviar de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. El trabajo experimental se ejecutó entre los meses de octubre a noviembre del 2015, teniendo para el estudio dos etapas, inicio (0 a 10 días) y crecimiento (11 a 21 días). Las dietas se elaboraron en la Planta de Alimentos Balanceados del Programa de Investigación y Proyección Social en Alimentos de la Facultad de Zootecnia.

3.2. Instalaciones y equipos

El experimento se llevó a cabo en el galpón experimental destinado para la crianza de pollos, cuyas dimensiones son: 40 m. de largo, 8 m. de ancho y 3 m. de alto. Las paredes laterales del recinto fueron debidamente protegidas con mallas metálicas y recubiertas con malla de pescador y mantas de rafia negra a modo de cortina para evitar los vientos fuertes, así como restringir el ingreso de otros animales. El techo era de madera con calaminas de polipropileno y piso de cemento. Para el alojamiento de las aves se utilizaron 15 corrales experimentales de 1x1x1 m de largo, ancho y alto respectivamente. El armado del microclima se realizó dos días antes de la llegada de los pollos BB y el ambiente interno del microclima se preparó dos horas antes de su llegada, se utilizó bebederos tipo tongo y comederos tipo bandeja, para posteriormente ser reemplazados por bebederos y comederos lineales de aluminio. Para la regulación de la temperatura se utilizó campanas a gas, siendo la temperatura ambiental para la recepción de pollos BB de 32° C, utilizándose un termómetro a fin de registrar las variaciones térmicas dentro del área de evaluación y dirigir prácticas de manejo hacia la consecución de la temperatura óptima, según la edad del ave. Los equipos utilizados incluyen una balanza de 15 kilogramos de capacidad con precisión de ± 1 gramo, además, equipos de limpieza y libreta de datos.

Productos Evaluados

Los productos a evaluar son dos ácidos orgánicos:

- a. Tributirina comercial (Prophorce SR 130)** , es un producto de nueva generación basados en ácido butírico. Es un avance lógico después de las sales de ácido butírico y los productos protegidos. Se compone de Tributirina al 60% (combinación de Di glicérido 5% y Triglicéridos 55% de ácido butírico) esto es ácido Butírico unido a glicerol por enlaces covalente. La dosis en alimento de pollos es de 0.25 – 1 Kg/Tm.
- b. Butirato de sodio (Butirex C4)**, es una premezcla a base de sal sódica del ácido butírico, se compone de Sal de sodio de ácidos grasos volátiles y Sílices coloidales al 54% químicamente protegido. La dosis en alimento de pollos es de 0.5 -2 Kg/Tm.

3.3. Animales experimentales

Para la fase experimental se utilizó 150 pollos BB machos de un día de edad, de la línea genética COBB 500, que fueron obtenidos de la incubadora Guillermo Li. Las aves seleccionadas fueron distribuidas al azar en cinco tratamientos con 3 repeticiones, empleándose en cada unidad experimental 10 pollos, obteniendo un total de 15 corrales experimentales. Esta condición se mantuvo inalterable en todos los tratamientos durante el desarrollo del experimento.

3.4. Manejo de los animales

La presentación física del alimento utilizado en el experimento fue en harina. El suministro de alimento era todos los días, evitando que los comederos estén vacíos. El alimento se proporcionó dos veces al día, llevando el control de alimento residual semanal. El cambio de agua se realizó de forma diaria previa limpieza de los bebederos.

3.5. Sanidad

Antes del experimento se realizó la limpieza, desinfección del galpón y de los equipos. Además, los pollos fueron vacunados contra la enfermedad de Marek en la planta de incubación. Durante la conducción del estudio se vacunó contra la enfermedad de Gumboro vía ocular a los 8 días de edad y a los 14 días la vacuna contra Newcastle – Bronquitis por vía oral en el agua de bebida. Diariamente se tuvo especial cuidado en observar el comportamiento de los pollos, actuar frente a problemas de manejo y presencia de aves

silvestres o roedores. El recojo de las heces se realizó una vez por semana y la limpieza de las instalaciones se realizó con una frecuencia de dos días. Asimismo, durante toda la ejecución del estudio se mantuvieron limpios los bebederos y comederos.

3.6. Tratamientos

Los tratamientos evaluados fueron los siguientes:

- Tratamiento 1: Dieta control sin inclusión de acidificante (testigo).
- Tratamiento 2: Dieta con inclusión de Tributirina (0.025%).
- Tratamiento 3: Dieta con inclusión de Tributirina (0.05%).
- Tratamiento 4: Dieta con inclusión de Butirato de Sodio (0.05%).
- Tratamiento 5: Dieta con inclusión de Butirato de Sodio (0.1%).

3.7. Dietas Experimentales

Las dietas experimentales para las fases de inicio (1 a 10 días) y crecimiento (11 a 21 días), se formularon utilizando la programación lineal al mínimo costo, de acuerdo a los requerimientos de macronutrientes y micronutrientes usados por la línea Cobb 500. Las dietas y el agua se suministraron *ad libitum*, registrando la cantidad de alimento suministrado y el residual semanalmente. La composición de ingredientes y el valor nutricional estimado de las dietas experimentales de inicio y crecimiento se presentan en la tabla 2 y tabla 3, además de su análisis proximal (tabla 4). Las dietas experimentales se realizaron en la Planta de Alimentos de la Universidad Nacional Agraria La Molina, y se utilizó una mezcladora de paletas con capacidad de 25 kilogramos con un tiempo de mezclado de 15 minutos, la preparación de los micros insumos se realizó manualmente.

3.8. Parámetros de evaluación

Se midieron los siguientes parámetros:

3.8.1. Peso vivo y ganancia de peso

Las aves fueron pesadas en grupo de 10 a su llegada y posteriormente se registró el peso individual por tratamiento. La ganancia de peso se determinó semanalmente por la diferencia entre el peso final y el inicial (Anexo 1, 2, 3, 4 y 5).

$$\text{Ganancia de peso (g/a/semana)} = \text{Peso final (g)} - \text{Peso inicial (g)}$$

3.8.2. Consumo de alimento semanal y acumulado

El consumo de alimento se registró semanalmente por cada repetición, consistió en anotar la cantidad de alimento ofrecido al inicio de la semana de cada una de las bandejas y luego al finalizar la semana se pesaba dichas bandejas (Anexo 2, 3, 4 y 5).

$$\text{Consumo de alimento (g/ave/semana)} = \frac{\text{Consumo de alimento semanal (g)}}{\text{N}^\circ \text{ pollos}}$$

3.8.3. Conversión alimenticia semanal y acumulada

Se determinará en base a los datos obtenidos sobre el consumo de alimento y peso vivo, se calculará la conversión alimenticia semanal y acumulada.

$$\text{Conversión alimenticia semanal} = \frac{\text{Consumo de alimento semanal (g)}}{\text{Ganancia de peso semanal (g)}}$$

$$\text{Conversión alimenticia acumulada} = \frac{\text{Consumo de alimento acumulado (g)}}{\text{Ganancia de peso total (g)}}$$

3.8.4. Mortalidad

Se registró diariamente de cada unidad experimental y luego se obtuvo el porcentaje de la mortalidad semanal y acumulada (Anexo 2, Anexo 3, Anexo 4 y Anexo 5).

$$\text{Mortalidad semanal (\%)} = \frac{\text{Número de aves muertas} \times 100\%}{\text{Número Total de Aves}}$$

3.8.5. Costos de alimentación

Se determinó el costo del alimento para cada tratamiento considerando el consumo de alimento promedio de 21 días y el precio de cada ración por etapa (Inicio y Crecimiento).

$$\text{Costo de alimento} = \text{AT(i)} \times \text{BT(i)}$$

Donde:

A: Total consumido por etapa

B: Precio del alimento por etapa

T(i): Tratamientos 1, 2,3,4,5.

Tabla 1: Composición porcentual de los ingredientes y valor nutritivo calculado de las dietas de inicio.

INGREDIENTES	T1	T2	T3	T4	T5
Maíz molido nacional	56.988	56.988	56.988	56.988	56.988
Torta de soya	28.786	28.786	28.786	28.786	28.786
Harina integral soya	5	5	5	5	5
Aceite crudo de soya	3	2.975	2.975	2.975	2.975
Harina de pescado	2	2	2	2	2
Fosfato dicálcico	1.708	1.708	1.708	1.708	1.708
Carbonato de calcio	1.269	1.269	1.244	1.244	1.194
Sal común	0.344	0.344	0.344	0.344	0.344
Absorbente de micotoxinas	0.3	0.3	0.3	0.3	0.3
Premezcla de Vit. Y minerales	0.15	0.15	0.15	0.15	0.15
Bicarbonato sodio	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1
Antioxidante	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05
Coccidiostato	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05
Metionina DL	0.185	0.185	0.185	0.185	0.185
Lisina HCL	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03
Treonina L	0.04	0.04	0.04	0.04	0.04
Tributirina Comercial (*)		0.025	0.05		
Butirato Sódico comercial (*)				0.05	0.1
TOTAL	100	100	100	100	100
Valor nutricional (calculado)					
Energía Metabolizable, Kcal/kg	2988	2988	2988	2988	2988
Proteína Cruda, %	21	21	21	21	21
Lisina, total %	1.19	1.19	1.19	1.19	1.19
Met +Cis, total %	0.99	0.99	0.99	0.99	0.99
Treonina, total %	0.816	0.816	0.816	0.816	0.816
Triptófano, total %	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
Calcio, %	1.097	1.097	0.997	0.997	0.972
Fosforo Disponible, %	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5
Sodio, %	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2
Grasa Cruda, %	5.25	5.08	5.08	5.08	5.08

Tabla 2: Composición porcentual de los ingredientes y valor nutritivo calculado de las dietas de crecimiento.

INGREDIENTES	T1	T2	T3	T4	T5
Maíz molido nacional	62.21	62.21	62.21	62.21	62.21
Torta de soya	23.334	23.334	23.334	23.334	23.304
Harina integral soya	5	5	5	5	5
Aceite crudo de soya	3.54	3.528	3.518	3.518	3.508
Harina de pescado	2	2	2	2	2
Fosfato dicálcico	1.656	1.656	1.656	1.656	1.656
Carbonato de calcio	1.013	1	0.985	0.985	0.975
Sal común	0.293	0.293	0.293	0.293	0.293
Absorbente de micotoxinas	0.3	0.3	0.3	0.3	0.3
Premezcla de Vit. Y minerales	0.15	0.15	0.15	0.15	0.15
Bicarbonato sodio	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1
Antioxidante	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05
Coccidiostato	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05
Metionina DL	0.182	0.182	0.182	0.182	0.182
Treonina L	0.04	0.04	0.04	0.04	0.04
Lisina HCL	0.082	0.082	0.082	0.082	0.082
Tributirina Comercial (*)	---	0.025	0.05	---	---
Butirato Sódico comercial (*)	---	---	---	0.05	0.1
TOTAL	100	100	100	100	100
Valor nutricional (calculado)					
Energía Metabolizable, Kcal/kg	3083	3083	3083	3083	3083
Proteína Cruda, %	19	19	19	19	19
Lisina, total %	0.99	0.99	0.99	0.99	0.99
Met +Cis, total %	0.75	0.75	0.75	0.75	0.75
Treonina, total %	0.74	0.74	0.74	0.74	0.74
Triptófano, total %	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
Calcio, %	0.972	0.97	0.965	0.965	0.963
Fosforo Disponible, %	0.48	0.48	0.48	0.48	0.48
Sodio, %	0.18	0.18	0.18	0.18	0.18
Grasa Cruda, %	6.45	6.245	6.242	6.242	5.98

Tabla 3: Composición química proximal determinadas en las dietas o tratamientos.

Análisis proximal de la dieta	Inicio dieta control (T1) (%)	Crecimiento dieta control (T1) (%)
Humedad	11.80	11.59
Proteína Cruda	19.16	17.98
Extracto Etéreo	5.80	6.65
Fibra Cruda	5.02	4.99
Ceniza	2.98	2.38
ELN	55.24	56.41

FUENTE: Laboratorio de Evaluación Nutricional de Alimentos. UNALM

3.8.6. Morfometría intestinal

Se tomó al azar dos pollos de cada tratamiento y se pesaron antes de ser sacrificados; para la evaluación de la morfometría se obtuvieron dos porciones histológicas de la parte media craneal del duodeno de cada pollo. Estas muestras se mantuvieron en formol al 10% hasta que llegaron al Laboratorio, donde se procedió a realizar las mediciones del largo de las vellosidades, profundidad de cripta y ancho de vellosidad, utilizando estos datos para el cálculo de área de la vellosidad (μm^2) e índice intestinal.

El área de la vellosidad se halló asumiendo la forma de un cilindro, se calculó con la siguiente fórmula:

$$\text{Área intestinal } (\mu\text{m}^2) = \frac{\pi * \text{Ancho } (\mu\text{m}) * \text{largo } (\mu\text{m})}{(1000) * (1000)}$$

El índice intestinal es la relación entre el largo de la vellosidad y la profundidad de cripta, se calculó de la siguiente manera:

$$\text{Índice intestinal} = \frac{\text{Largo de vellosidad } (\mu\text{m})}{\text{Profundidad de Cripta } (\mu\text{m})}$$

3.9. Diseño estadístico

Para el análisis estadístico de los parámetros productivos (peso, ganancia de peso, consumo de alimento y conversión alimenticia), morfometría duodenal (largo, ancho, área, profundidad de cripta, área de vellosidad e índice intestinal), se utilizó el Diseño Completamente al Azar y el modelo aditivo lineal es el siguiente (Calzada, 1982):

$$Y_{ij} = \mu + T_i + \varepsilon_{ij}$$

Dónde:

Y_{ij} = valor de la variable respuesta al aplicar el i-ésimo tratamiento en la j-ésima repetición.

μ = Promedio General

T_i = Efecto del i-ésimo tratamiento

ε_{ij} = Error Experimental

Se utilizó la Prueba de Duncan para la comparación de los promedios de las mediciones de los tratamientos.

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En el presente estudio, los resultados del comportamiento productivo de los pollos de carne hasta los 21 días de edad de los diferentes tratamientos, se muestran a continuación:

4.1. Peso vivo y ganancia de peso

En la tabla 4 y la Figura 5 se presentan los resultados de la ganancia de peso, pesos vivos iniciales y pesos vivos finales de las aves durante el periodo de evaluación.

Los resultados de la ganancia de peso presentaron diferencias estadísticas ($p < 0.05$) en el análisis de variancia entre tratamientos (Anexo 7), siendo los valores de T3 (Inclusión de Tributirina, 0.05%) y T2 (Inclusión de Tributirina, 0.025%) mejores en ganancia de peso total, comparados con el grupo control (T1). De acuerdo a estos resultados, el uso de la tributirina adicionado al alimento concentrado ha generado mejor respuesta en los animales, en comparación con el control, consiguiéndose mejor ganancia de peso, mayor peso final y mejor conversión alimenticia en los pollos que consumieron alimento sin el ácido butírico. Los pesos finales obtenidos también presentaron diferencia significativa en el análisis de variancia ($p < 0.05$) entre los tratamientos (Anexo 6). Se observó que todos los tratamientos pasaron el peso estándar de la línea Cobb 500 (938 gramos a los 21 días), siendo el T2, T3 y T5 mayor que el control (T1), además, una mejora numérica en peso final de 1.31 por ciento, 2.37 por ciento, 0.76 por ciento y 1.29 por ciento en las dietas de T2, T3, T4 y T5, respectivamente (tabla 4), comparados con el grupo control. Estos resultados son concordantes a lo encontrado por Malheiros y Ferket (2010), donde el peso vivo a los 14 días aumentó linealmente ($p < 0.01$) a medida que aumentaba el nivel de butirato (457 g frente a 470 g para 0 frente a 0.06% de butirato de sodio), no observándose efectos en la conversión alimenticia al término de los 14 días; además, Lum *et al.* (2018) en su estudio reportó una ganancia de peso en pollos de carne con 580 g. y 430 g. para tributirina y butirato de sodio, respectivamente, con respecto a su grupo control. Por otra parte, el peso final obtenido en nuestro estudio (tabla 4) fue superior a lo reportado por Sikandar *et al.*, (2017) quien a los 21 días con 0.05% de butirato sódico encontró 148.67 g (1^{ra} semana), 422,76 g (2^{da} semana) y 736.66 g (3^{ra} semana). Panda *et al.*, (2009) menciona que una dieta con 0.4% de butirato

fue adecuada para la ganancia de peso corporal óptima y buena relación de conversión alimenticia; la misma tendencia se observó mayor ganancia de peso de aves alimentadas con inclusiones de 0.03% y 0.04% de ácido butírico en su dieta (Raza, 2019). Así mismo, investigadores han informado un aumento lineal significativo en la ganancia de peso vivo con suplementos crecientes de butirato de sodio de 0 a 2000 mg/kg en la fase inicial (0 a 21 días); sin embargo, los resultados generales de 0 a 42 días indicaron que no hubo una respuesta significativa al butirato de sodio en términos de ganancia de peso vivo (Hu y Guo, 2007; Levy *et al.*, 2015). Esta falta de respuesta al butirato de sodio en la ganancia de peso vivo en pollos de carne probablemente se deba a que el butirato se absorbe rápidamente en el tracto digestivo superior, como en el buche y el proventrículo, mientras que una fuente encapsulada de butirato como la tributirina podría haber estado más disponible en el intestino delgado mejorando la eficacia del butirato. Smith *et al.*, (2012) demostraron que el butirato encapsulante retrasa su absorción, lo que le permite llegar al intestino delgado. Asimismo, para Leeson *et al.*, (2005) indica que se encontró efecto significativo ($p < 0.01$) donde el mayor peso de carcasa se registró para las aves alimentadas con 0,2% de butirato en relación con los pollos de engorde alimentados con butirato al 0.1%, además las canales de aves alimentadas con 0,2% de butirato también produjeron una mayor carne de pechuga. Además, Gálfie y Bokori (1990) menciona que cerdos que fueron alimentados con ácido butírico, observaron que adicionando 0.17 % de sales de ácido butírico en la dieta de lechones, aumentó la ganancia diaria de los cerdos en un 23.5 %.

Tabla 4: Efecto del uso del ácido orgánico sobre la ganancia de peso (g/ave).

Parámetros	Tratamientos ¹				
	T1	T2	T3	T4	T5
Peso inicial	54.09	53.84	53.93	54.73	54.66
Peso al final a la 1 ^{ra} semana (07 días)	198.52	200.99	205.86	202.21	204.99
Peso al final a la 2 ^{da} semana (14 días)	473.22	475.61	498.96	485.02	499.06
Peso al final a la 3 ^{ra} semana (21 días)	979.05 ^c	991.86 ^{a,b}	1002.23 ^a	986.48 ^{b,c}	991.67 ^{a,b}
Ganancia de peso total	924.97 ^c	938.02 ^{a,b}	948.29 ^a	931.75 ^{b,c}	937.01 ^{a,b,c}
Mejora de peso final sobre el grupo Control		1.31%	2.37%	0.76%	1.29%
Mejora de ganancia de peso sobre el grupo Control		1.41%	2.52%	0.73%	1.30%

¹ Valores son promedio de 3 repeticiones (10 aves cada una) por tratamiento.

^{a,b,c}; Letras diferentes en cada fila indican diferencia estadística ($p < 0.05$)

T1: Dieta control sin inclusión de acidificante.

T2: Dieta con inclusión de Tributirina (0.025%).

T3: Dieta con inclusión de Tributirina (0.05%).

T4: Dieta con inclusión de Butirato de sodio (0.05%).

T5: Dieta con inclusión de Butirato de sodio (0.1%).

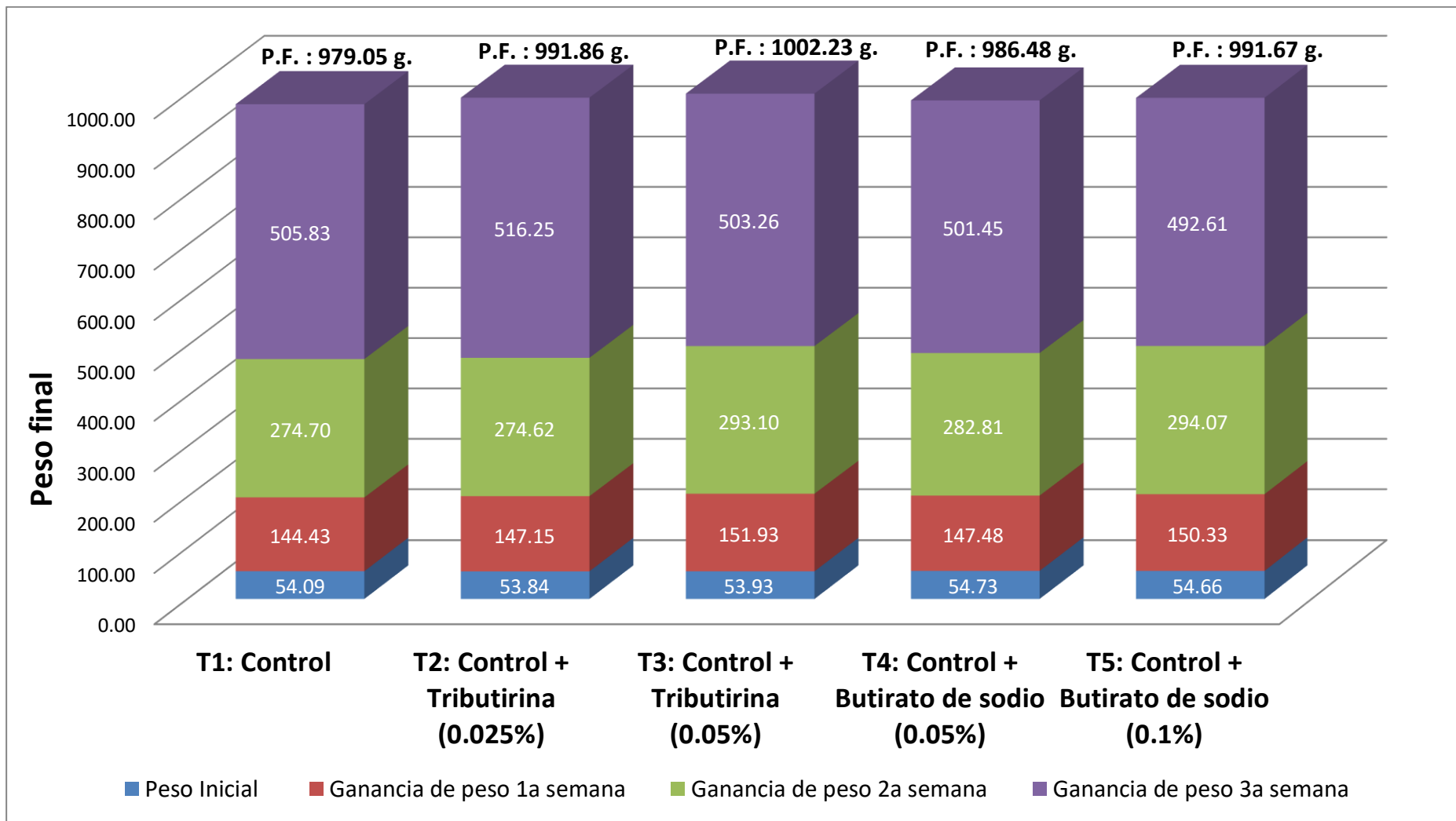


Figura 5: Peso inicial, ganancia de peso semanal y peso final promedio por tratamiento.

4.2. Consumo de alimento

El consumo de alimento en materia seca semanal y total durante el periodo experimental se indican en la tabla 5 y en la Figura 6. Así mismo, se obtuvieron diferencias significativas en el análisis de variancia ($p < 0.05$) para el consumo de alimento entre los tratamientos 2, 3, 4 y 5, respecto al grupo control (Anexo 8). Se presentaron diferencias estadísticas, en la cual el tratamiento 1 contiene un mayor consumo de alimento, y el menor lo presenta el tratamiento 3.

Estos resultados coinciden con los reportes de Panda *et al.*, (2009) quien menciona que el butirato con una concentración de hasta 0.6% no tiene un efecto adverso en el consumo de alimento; también Leeson *et al.*, (2005) indica que la adición de hasta 0.2% de butirato no tuvo un efecto perjudicial sobre el consumo de alimento. Además, Pinchasov y Jensen (1989) informaron que el ácido butírico, a diferencia de otros ácidos como el propionato, no deprime el consumo de alimento. Contrariamente a lo reportado por Mendoza (2001) quien menciona que estudios realizados con lechones con 0.6% y 1.2% de ácido orgánico en la dieta, el último causa trastornos metabólicos que se expresaron en un bajo consumo de alimento y ganancia de peso. Además, Gálfie (2011) asegura que con el uso del butirato se aumenta, de manera significativa, el consumo de alimento concentrado y reduce el pH en el tracto gastrointestinal, además actúa en contra de las bacterias perjudiciales y estimula el crecimiento del animal.

En este estudio, no se ha encontrado un aumento en el consumo de alimento con respecto al efecto del uso de butirato o la tributirina, más bien con la presentación del ácido butírico y de la tributirina en forma protegida, el consumo de alimento del tratamiento 3 fue menor que el tratamiento control (T1), siendo concordante con autores que encontraron conclusiones similares, confirmando que el suplemento de ácidos orgánicos no afecta el consumo de alimento de las aves (Gamarra, 2003; Hernández *et al.*, 2006; Adil *et al.*, 2010). Unos pocos estudios están disponibles en la literatura con respecto al efecto del butirato en pollos de carne (Leeson *et al.*, 2005; Van Immerseel *et al.*, 2005; Antongiovanni *et al.*, 2007), pero ninguno de estos estudios ha informado el pH de los segmentos individuales del tracto gastrointestinal como sí se encuentra en lo reportado por Panda *et al.*, (2009), donde hay una reducción en el pH del tracto gastrointestinal superior (buche, proventrículo y molleja) mediante la inclusión de butirato en las dietas de los pollos de carne, siendo el 0.4% de butirato el más eficaz para reducir el pH a comparación de la dosis de 0.2% de butirato. Entre

el tracto gastrointestinal inferior, el 0.4% de butirato solo fue efectivo para disminuir el pH en el duodeno, pero no se encontró efecto ni en el yeyuno ni en el íleon. Bolton y Dewar (1965) indicaron que el butirato libre se absorbe rápidamente en el tracto digestivo superior, y aunque casi el 60% de la fuente de alimentación estaba intacta en el buche, menos del 1% se recupera del intestino delgado superior. Esta podría ser la razón por la que el butirato fue más efectivo para reducir el pH en el tracto gastrointestinal superior y solo en el duodeno en el tracto gastrointestinal inferior. Probablemente estas podrían ser las razones por las que el butirato mejoró la utilización del alimento, lo que mejoró el rendimiento de las aves.

El resultado de este experimento corresponde a las consecuencias informadas por Antongiovanni *et al.*, (2007) y Leeson *et al.*, (2005), ya que los efectos positivos de los glicéridos del ácido butírico en polvo en el rendimiento de los pollitos vuelven posiblemente a la mejora de la digestión y adsorbente de nutrientes como las proteínas. Además, algunos ácidos orgánicos pueden aumentar la digestión y el adsorbente de nutrientes a lo largo de la disminución del pH de sistema digestivo, creando flúor bacteriano adecuado y también aumenta la secreción de enzimas del páncreas.

Tabla 5: Efecto del uso del ácido orgánico sobre el consumo de alimento (g/ave).

Parámetros	Tratamientos ¹				
	T1	T2	T3	T4	T5
Consumo de alimento a la 1° semana	166.36	157.45	147.93	155.35	164.23
Consumo de alimento a la 2° semana	384.61	368.03	375.2	368.85	360.87
Consumo de alimento a las 3° semana	682.23	675.26	664.76	671.19	672.69
CONSUMO DE ALIMENTO TOTAL	1233.20^a	1200.74^{a,b}	1187.89^b	1195.40^{a,b}	1197.79^{a,b}
Consumo promedio semanal	411.07	400.25	395.96	398.47	399.26
Consumo promedio diario	58.72	57.18	56.57	56.92	57.04

¹ Valores son promedio de 3 repeticiones (10 aves cada una) por tratamiento.

^{a,b}; Letras diferentes en cada fila indican diferencia estadística (p<0.05)

T1: Dieta control sin inclusión de acidificante.

T2: Dieta con inclusión de Tributirina (0.025%).

T3: Dieta con inclusión de Tributirina (0.05%).

T4: Dieta con inclusión de Butirato de sodio (0.05%).

T5: Dieta con inclusión de Butirato de sodio (0.1%).

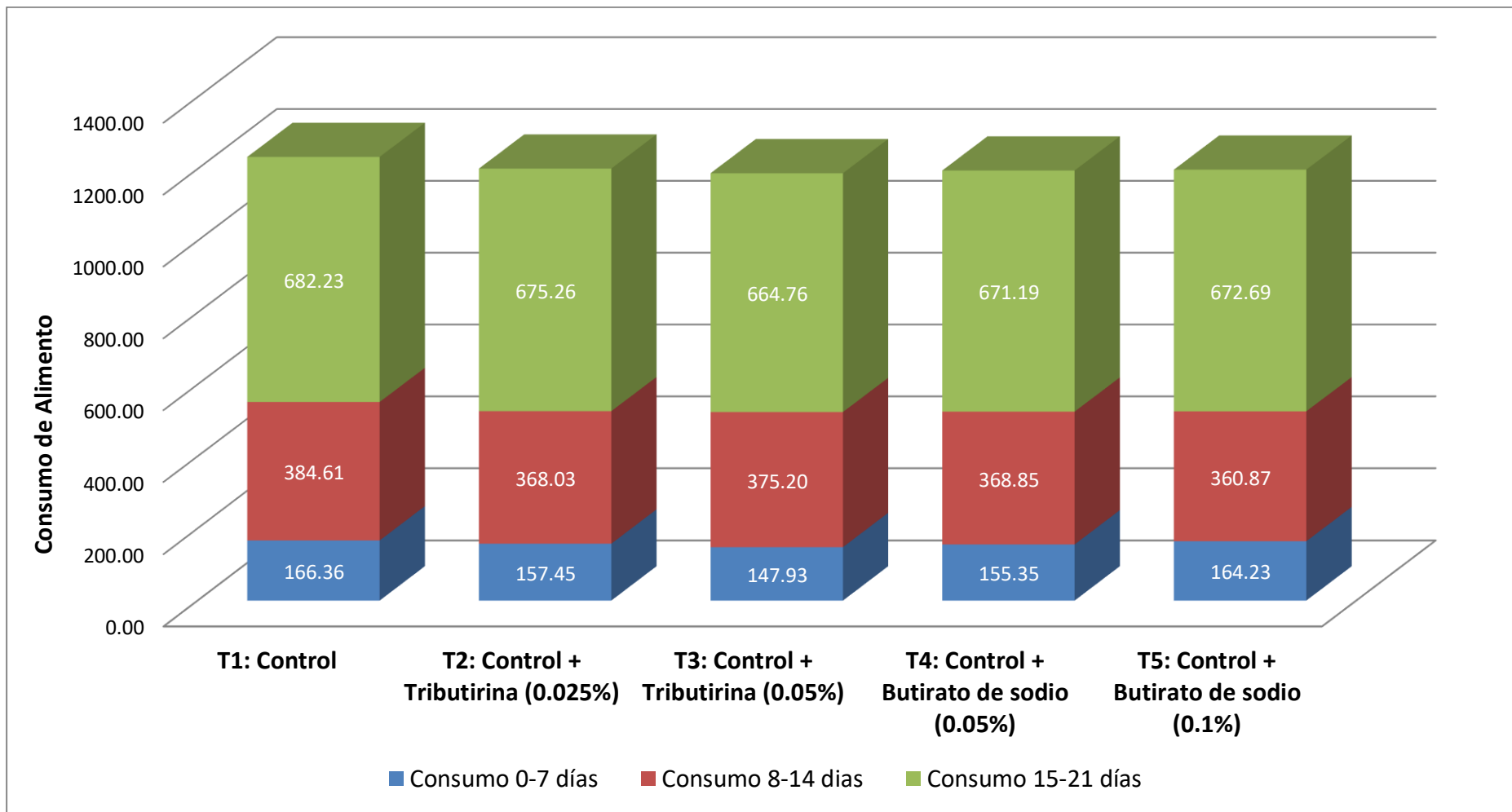


Figura 6: Consumo de alimento por tratamientos.

4.3. Conversión alimenticia

En la tabla 6 y Figura 7 se muestran los resultados de la conversión alimenticia obtenidos en el presente estudio. La información semanal y acumulada se presenta en los Anexos 2, 3, 4 y 5.

En los tratamientos que se le adicionó el ácido orgánico se obtuvieron diferencias significativas en el análisis de variancia ($p < 0.05$), logrando todos mejores rendimientos respecto al tratamiento control.

Estos resultados concuerdan con lo observado por Malheiros y Ferket (2010) indicando una mejora lineal en la conversión alimenticia de 1 a 42 días de edad hasta una inclusión de 3% en la dieta a medida que el nivel de butirato aumentaba en los alimentos de inicio. La suplementación dietética del butirato recubierto en los alimentos de inicio mostró tener un efecto positivo duradero en el rendimiento del crecimiento de pollos de carne. Contrariamente a lo encontrado por Levy *et al.*, (2015) donde los pollos que fueron alimentados con cualquier cantidad de la fuente encapsulada de ácido butírico (0.02 y 0.04%) en la dieta tuvieron una conversión alimenticia significativamente reducida en comparación con los pollos alimentados con la dieta de control ($p < 0.05$), donde los pollos de carne alimentados con 0.02 o 0.03% de ácido butírico tuvieron una mejor conversión alimenticia comparados con pollos alimentados con la dieta de control o 0.01 %, y los pollos alimentados con 0.01 % tuvieron una mejor conversión alimenticia en comparación con los pollos alimentados con la dieta control ($p < 0.05$). A medida que aumentó la inclusión de ácido butírico en la dieta, la ganancia de peso vivo aumentó linealmente ($p = 0.027$) y la conversión alimenticia disminuyó linealmente ($p = 0.001$), siendo estas concentraciones superiores a los niveles aplicados en la dieta de este estudio (Levy *et al.*, 2015).

Asimismo, Toro (2017) menciona que el uso de butirato de sodio en lechones post destete con una 0.5 y 1% de inclusión en la dieta mejora la conversión alimenticia, también la ganancia diaria de peso y el consumo de alimento. Esto probablemente debido a que el butirato de sodio mejora la digestibilidad de los alimentos, dando resultados positivos sobre el crecimiento y el consumo de alimento al ser suministrado en etapa temprana después del nacimiento en lechones (Le Gall *et al.*, 2009).

Tabla 6: Efecto del uso del ácido orgánico sobre la conversión alimenticia.

Parámetros	Tratamientos ¹				
	T1	T2	T3	T4	T5
Consumo total de alimento (g/a)	1233.2	1200.74	1187.89	1195.4	1197.79
Ganancia total de peso (g/a)	924.97	938.02	948.29	931.75	937.01
Conversión Alimenticia (C.A)	1.33 ^b	1.28 ^a	1.25 ^a	1.28 ^a	1.28 ^a
Mejora de C.A sobre el grupo control	----	4.15%	6.43%	3.92%	4.30%

¹ Valores son promedio de 3 repeticiones (10 aves cada una) por tratamiento.

^{a,b}; Letras diferentes en cada fila indican diferencia estadística (p<0.05)

T1: Dieta control sin inclusión de acidificante.

T2: Dieta con inclusión de Tributirina (0.025%).

T3: Dieta con inclusión de Tributirina (0.05%).

T4: Dieta con inclusión de Butirato de sodio (0.05%).

T5: Dieta con inclusión de Butirato de sodio (0.1%).

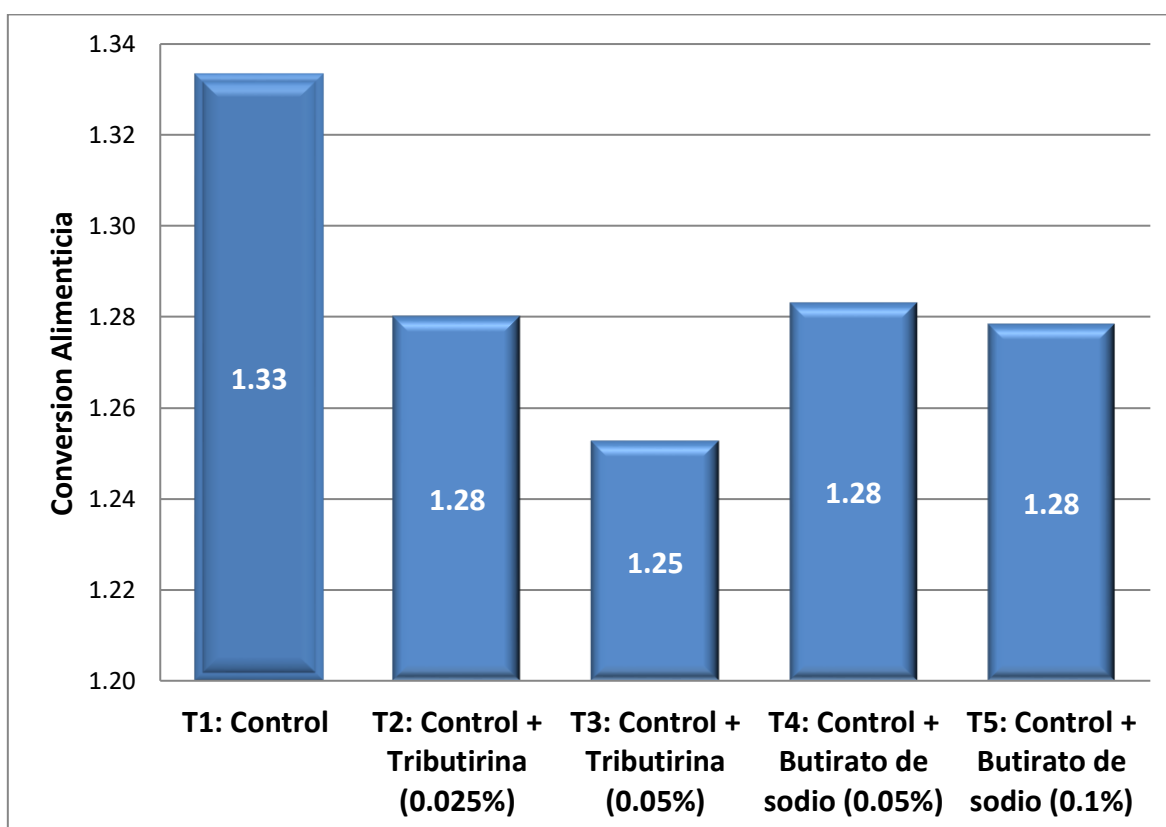


Figura 7: Conversión alimenticia por tratamientos.

4.4. Mortalidad

En la tabla 7 se muestran los resultados de la mortalidad obtenidos en el presente estudio. La información se presenta en los Anexos 2, Anexo 3, Anexo 4 y Anexo 5.

En los tratamientos que se le adicionó el ácido orgánico no se obtuvieron diferencias significativas en el análisis de variancia ($p > 0.05$) tal como se muestran en el Anexo 10, donde se muestran una mortalidad de 3.33 por ciento para T2 y T3.

Estos resultados son concordantes a lo obtenido por Bosi *et al.*, (2006) donde los lechones que recibieron el butirato de sodio no recubierto mostraron una menor tasa de mortalidad (5%) y fueron influenciados en menor grado en crecimiento que el grupo de control. Asimismo, Levy *et al.*, (2015) indica que el porcentaje global de mortalidad entre 0 y 42 días no se vio afectado por ningún tratamiento dietético ($p < 0.05$).

Tabla 7: Efecto del uso del ácido orgánico sobre la mortalidad.

Parámetros	Tratamientos				
	T1	T2	T3	T4	T5
Mortalidad al final a la 1° semana (07 días)	0	0	3.33 (1)	0	0
Mortalidad al final a la 2° semana (14 días)	0	3.33 (1)	0	0	0
Mortalidad al final a la 3° semana (21 días)	0	0	0	0	0
Mortalidad Acumulada, %	0.00^a	3.33^a	3.33^a	0.00^a	0.00^a

(*) N° de aves muertas

T1: Dieta control sin inclusión de acidificante.

T2: Dieta con inclusión de Tributirina (0.025%).

T3: Dieta con inclusión de Tributirina (0.05%).

T4: Dieta con inclusión de Butirato de sodio (0.05%).

T5: Dieta con inclusión de Butirato de sodio (0.1%).

4.5. Costos de alimentación

Los resultados sobre el costo de alimentación de cada tratamiento se muestran en la tabla 8. Los costos de alimentación fueron obtenidos considerando los precios de los ingredientes en el mes de octubre del 2015 y se muestran en el Anexo 16, 17 y 18.

La comparación se realizó tomando como grupo control al T1 (dieta control) y los valores de costo de alimentación de forma decreciente, correspondió al T1, T5, T3, T4 y T2, en todos los casos no superó el 100 por ciento, y podría estar relacionado con la menor cantidad de alimento consumido durante el periodo experimental en todos los tratamientos.

Tabla 8: Efecto del uso del ácido orgánico sobre los costos de alimentación.

Etapa de Inicio (1-10 días)	T1	T2	T3	T4	T5
Consumo del alimento (kg/ave)	0.587	0.572	0.566	0.569	0.57
Precio del alimento (S./kg)	1.482	1489	1.497	1.497	1.513
Costo del alimento (S./ ave)	0.87	0.851	0.847	0.852	0.863
Etapa de Crecimiento (11-21 días)					
Consumo del alimento (kg/ave)	0.646	0.629	0.622	0.626	0.627
Precio del alimento (S./kg)	1.467	1.474	1.482	1.482	1.497
Costo del alimento (S./ ave)	0.947	0.927	0.922	0.928	0.94
Costo total de alimentación hasta los 21 días (S./ ave)	1.817	1.779	1.769	1.78	1.803
Porcentaje relativo	100	97.87	97.33	97.95	99.18

(*) N° de aves muertas

T1: Dieta control sin inclusión de acidificante (Control).

T2: Dieta con inclusión de Tributirina (0.025%).

T3: Dieta con inclusión de Tributirina (0.05%).

T4: Dieta con inclusión de Butirato de sodio (0.05%).

T5: Dieta con inclusión de Butirato de sodio (0.1%).

4.6. Morfometría intestinal

En la tabla 9 se muestran los resultados de la morfometría intestinal obtenidos en el presente estudio. La información se presenta en los Anexos 11, 12, 13, 14 y 15.

No existe diferencia significativa para el largo ni ancho ni área de la vellosidad intestinal duodenal evaluada al día 21 ($p > 0.05$), pero fue el tratamiento 3 el que obtuvo un mayor largo de vellosidad y un ancho de vellosidad, lo que le valió para alcanzar una mayor superficie respecto a los otros tratamientos. Sin embargo, el tratamiento 3 con inclusión de Tributirina al 0.05% mostró la mayor profundidad de cripta, seguido por los tratamientos T4, T2 y T5 en orden descendente, respectivamente.

Estos resultados concuerdan con Leeson *et al.* (2005) que indica no haber diferencias en la morfología duodenal (longitud de las vellosidades y profundidad de la cripta) a los 21 días entre pollos alimentados con una dieta control sin antibióticos o ácido butírico versus pollos alimentados con una dieta con ácido butírico al 0,2%.

Se observaron mejoras en la morfometría intestinal en estudios con cerdos muy jóvenes y finalizadores de dietas fortificadas con butirato de sodio (Kotunia *et al.*, 2004; Mazzoni *et al.*, 2008), o un butirato de calcio recubierto (Claus *et al.*, 2007). En otro trabajo con

lechones, se demostró que el rendimiento y la digestibilidad después del destete se mejoraron cuando el butirato de sodio se administró por vía oral antes del destete (Le Gall *et al.*, 2009).

Según algunos autores, el uso de ácidos orgánicos de cadena corta, como el ácido butírico, en la alimentación de lechones, aves, conejos y ratas causan aumento del desarrollo morfométrico intestinal, gracias a sus efectos sobre el ambiente luminal, acción bacteriostática – bactericida y acción directa sobre los enterocitos (Fernández y Camino, 2005; Palenzuela, 2000; Roth, 2000). Galfi y Bokori (1990), observaron que adicionando 0.17% de sales de ácido butírico en la dieta de lechones, se obtiene un aumento sustancial en el número de células constituyentes de las vellosidades intestinales, así como en su longitud a nivel del íleon de cerdos en crecimiento. Se ha demostrado, además, que los ácidos orgánicos producidos por la fermentación microbiana de carbohidratos en el lechón (ácido acético, propiónico y n-butírico) estimulan la proliferación celular intestinal (Partanen y Mroz, 1999). Se ha estudiado que el butirato, cuando está presente en la sangre, estimula un péptido que aumenta la absorción de glucosa desde el intestino. Las indicaciones de que se puede esperar un modo de acción similar en las aves de corral se muestran en Hu y Guo (2007), quienes encontraron un mayor desarrollo de las vellosidades cuando se agregó el butirato de sodio a la dieta.

Además, Panda *et al.*, (2009) menciona que el butirato, independientemente de las concentraciones (0.2, 0.4, 0.6%) en la dieta, mejoró la longitud de las vellosidades y la profundidad de las criptas en el duodeno. Por lo tanto, la suplementación de butirato es de gran ayuda para las aves jóvenes para el desarrollo intestinal, especialmente cuando no hay protección contra los antibióticos. De manera similar a los hallazgos del presente estudio, Leeson *et al.* (2005) informaron una mayor profundidad de las criptas en el duodeno de pollos de carne alimentados con 0.2% de butirato en comparación con los alimentados con bacitracina en la dieta. Se podría sugerir aquí que los polluelos jóvenes son, por lo tanto, los mejores candidatos para la suplementación con dieta de ácido orgánico, especialmente ácido butírico, debido a su bactericida y estimulante de la propiedad de crecimiento de vellosidades reportaron que varios efectos adicionales que van más allá de los antibióticos, como estimular el crecimiento de vellosidades del intestino, mayor rendimiento de la carcasa y bajo contenido de grasa abdominal, también se observaron mediante la adición dietética de butirato.

Tabla 9: Morfometría Intestinal promedio de cada tratamiento (día 21).

Medidas tomadas	T1	T2	T3	T4	T5
Largo de vellosidad (μm)	917.97 ^a	939.30 ^a	1143.50 ^a	993.70 ^a	1047.03 ^a
Ancho de vellosidad (μm)	86.83 ^a	98.75 ^a	109.77 ^a	96.60 ^a	105.03 ^a
Área de vellosidad (μm^2)	0.25 ^a	0.29 ^a	0.40 ^a	0.30 ^a	0.35 ^a
Profundidad de cripta (μm)	110.00 ^c	135.30 ^b	160.56 ^a	127.86 ^{b,c}	123.00 ^{b,c}
Índice Intestinal (μm)	8.35 ^a	7.00 ^a	7.09 ^a	7.78 ^a	8.52 ^a

¹ Valores son promedio de 3 repeticiones (10 aves cada una) por tratamiento.

^{a,b}; Letras diferentes en cada fila indican diferencia estadística ($p < 0.05$)

T1: Dieta control sin inclusión de acidificante.

T2: Dieta con inclusión de Tributirina (0.025%).

T3: Dieta con inclusión de Tributirina (0.05%).

T4: Dieta con inclusión de Butirato de sodio (0.05%).

T5: Dieta con inclusión de Butirato de sodio (0.1%).

4.7. Índice Intestinal

El índice intestinal a los 21 días de edad (tabla 10) no muestra diferencia significativa ($p > 0.05$), siendo numéricamente el tratamiento 2 (7.00 μm) con el menor índice intestinal. Sin embargo, estos índices intestinales estarían indicando que la proliferación celular en las criptas intestinales no fue suficiente para mantener el balance entre descamación y la renovación celular. Por ello, Endens (2003) informaron que los probióticos mejoran la digestión, la absorción y la disponibilidad de la nutrición, lo que acompañó con un efecto positivo en la actividad intestinal y el aumento de las enzimas digestivas. Se ha demostrado que otros péptidos optimizan la motilidad intestinal al reducir la velocidad de paso de la alimentación (Tazoe *et al.*, 2008). En las aves de corral, el vaciado de la alimentación de la molleja en el intestino delgado se ralentiza. Además, Sharma *et al.* (1995) sugirieron que el efecto en la cripta el crecimiento celular puede reflejar cambios en la microflora intestinal, que se sabe que es un importante modulador del epitelio actividad celular.

V. CONCLUSIONES

Bajo las condiciones en las que se desarrolló la presente evaluación, se llegó a las siguientes conclusiones:

1. La suplementación con tributirina (0.025 y 0.05%) en la dieta es óptima para la producción deseable de pollos de carne, ya que muestra mayor ganancia de peso y peso vivo final frente a la dieta con butirato de sodio (0.05 y 0.1%).
2. El consumo de alimento y la conversión alimenticia con tributirina (0.025 y 0.05%) en la dieta fueron menores a comparación del butirato de sodio (0.05 y 0.1%), esto probablemente se deba al aumento de la digestión y disminución del pH en el intestino delgado por acción del ácido orgánico.
3. La adición de la tributirina y butirato de sodio en la dieta permite maximizar los parámetros productivos significativamente pero no reducir los costos de alimentación en la producción de pollos de carne hasta los 21 días de edad.
4. La morfometría intestinal no ha mostrado diferencias estadísticas, a excepción de la profundidad de cripta donde la dieta suplementada con tributirina (0.025 y 0.05%) ha mostrado mayor profundidad.

VI. RECOMENDACIONES

De acuerdo a las conclusiones del presente estudio se recomienda:

1. Hacer pruebas con la tributirina con mayores concentraciones a 0.05%, no solo hasta los 21 días sino en toda su etapa o en otras aves domésticas.
2. Comparar las distintas presentaciones del ácido orgánico que existen en el mercado, así como las dosis recomendadas para su uso en aves y ver el costo beneficio de su utilización en dietas de diversas aves domésticas.
3. Evaluar el efecto de la suplementación de la dieta con butirato de sodio y tributirina en pollos de carne, gallinas, codornices, pavos, etc., positivos a enfermedades para conocer la capacidad de respuesta a la principal causa de mortalidad en la crianza de estos animales.

VII. BIBLIOGRAFÍA

- Adil, S., Banday, T., Bhat, G.A., Mir, M.S. & Rehman, M. (2010). Effect of dietary supplementation of organic acids on performance, intestinal histomorphology, and serum biochemistry of broiler chicken. *Vet Med Internat* . 479-485.
- Alda, J., Leonel, L.G., Teixeira, R. & Oliveira, P. (2012). Antioxidative and immunomodulatory effects of tributyrin supplementation on experimental colitis. *British Journal of Nutrition* (2013), 109, 1396–1407.
- Amaral, R. (2005). Efeito do tipo e da forma física da ração pré-inicial e da idade das matrizes sobre o desempenho de frangos de corte. Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz. Universidade de São Paulo. 102 pp.
- Anadón, A.R. (2007). Antibióticos de uso veterinario y su relación con la seguridad alimentaria y Salud Pública. ISBN: 978-84-690-3480-4. 134 p.
- Anderson, D.B. (2002). Intestinal Microbes: When does normality change into a health and performance insult? The Elanco Global Enteritis Symposium. Julio 2002. 18 p.
- Antongiovanni, M., Buccioni, A., Petacchi, F., Leeson, S., Minieri, S., Martini, A., & Cecchi, R. (2007). Butyric acid glycerides in the diet of broiler chickens: Effects on gut histology and carcass composition. *Journal of Animal Science*, 6: 19-25.
- Antongiovanni, M., Buccioni, A., Petacchi, F., Martini, A. & Minieri, S. (2010). Effect of glycerides and free short chain fatty acids replacing avilamycin in the diet of broiler chickens. University of Florence, Department of Animal Science.
- Apajalahti, J., & Kettunen, A. (2002). Efecto de la dieta sobre la flora microbiana en el tracto gastrointestinal de aves. En: XVIII Curso de Especialización FEDNA. "Avances en nutrición y alimentación animal". Fundación Española para el desarrollo de la nutrición animal. Rebolar, P.; C. de Blas; G. Mateos (eds). España. 39-51 p.
- Bailey, R.A. (2015). Salud intestinal en aves domésticas.

- Bartholome, A.L., Albin, D.M., Baker, D.H., Holst, J.J. & And K.A. Tappenden (2004). Supplementation of total parental nutrition with butyrate increases structural aspects of intestinal adaptation after an 80% jejuno ileal resection in neonatal piglets. *Journal of Parental and Enteral Nutrition* 28(4), 210-222.
- Bedford, A., & Gong, J. (2018). Implications of butyrate and its derivatives for gut health and animal production. *Animal Nutrition*, 4(2), 151-159.
- Bigot, K., Grasteau, S., Picard, M. & Tesseraud, S. (2003). Effects of delayed feed intake on body, intestine, and muscle development in neonate broilers. *Poultry Science*. 82: 781-788.
- Bolton, W. & Dewar, W.A. (1965). The digestibility of acetic, propionic and butyric acids by the fowl. *Br. Poult. Sci.* 6:103–105.
- Bosi, P., Mazzoni, M. & De Filippi, S. (2006). A continuous dietary supply of free calcium formate negatively affects the parietal cell population and gastric RNA expression for H_p/ K_p-ATPase in weaning pig. *J Nutr* 136, 1229–1235.
- Butaye, P., Devriese, L.A. & Haesebrouck, F. (2003). Antimicrobial Growth Promoters Used in Animal Feed: Effects of Less Well Known Antibiotics on Gram-Positive Bacteria. *Clinical Microbiology Reviews*, Apr. 2003, Vol. 16, No. 2. 175–188 p.
- Carrión, T.M. (2012). Estudio comparativo de dos acidificantes comerciales (Acid- Mix ,Tegacid Avl) en la producción de pollos parrilleros en el cantón Loja. Tesis Me. Vet. Zootecnista. Loja- Ecuador. Universidad Nacional de Loja. 84 p.
- Castanon, J.I. (2007). History of the Use of Antibiotic as Growth Promoters in European Poultry Feeds. 2007 *Poultry Science* 86:2466–2471 p.
- Catuogno, M.S., Montenegro, M.A. & Sánchez, N.M. (2006). Disminución del desarrollo de focos de criptas displásicas en el colon de ratas suplementadas con ácido butírico. Universidad Nacional del Nordeste. *Comunicaciones Científicas y Tecnológicas* 2006. Resumen: V-009.
- Cepero, R. (2006). Retirada De Los Antibióticos Promotores De Crecimiento En La Unión Europea: Causas Y Consecuencias. XII Congreso Bienal Asociación Mexicana de Especialistas en Nutrición Avícola (AMENA). Octubre 2005. 46 p.

- Cervantes, A., Zárate, J., Carrión, S., Gracia, M., Sánchez, J., Puyalto, M., Mallo, J.J. (2011). Promotores fisiológicos: Alimentación saludable desde la raíz. XV Congreso Bienal AMENA 201. Mexico.
- Cherrington, C.A., Hinton, M. & Chopra, I. 1990. Effect of short-chain organic acids on macromolecular synthesis in *Escherichia coli*. *J Appl Bacteriol.*, 68(1): 69-74.
- Claus, R., Günthner, D. & Letzguß, H. (2007). Effects of feeding fat-coated butyrate on mucosal morphology and function in the small intestine of the pig. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* 91:312–318.
- Coates, M.E., Davies, M.K. & Kon, S.K. (1955). The effect of antibiotics on the intestine of the chick. *Br. J. Nutr.* 9:110–119 p. 44.
- Coates, M.E., Fuller, R., Harrison, G.F., Lev, M. & Suffolk, S.F. (1963). Comparison of the growth of chicks in the Gustafsson germ-free apparatus and in a conventional environment, with and without dietary supplements of penicillin. *Br. J. Nutr.* 17:141–151 p.
- Collier, C.T., Van Der Klis, J.D., Deplancke, B., Anderson, D.B. & Gaskins, H.R. (2003). Effects of Tylosin on Bacterial Mucolysis, *Clostridium perfringens* Colonization, and Intestinal Barrier Function in a Chick Model of Necrotic Enteritis. *Antimicrobial agents and chemotherapy*, Oct. 2003, 3311–3317 p.
- Contreras, M. (2009). Métodos de prevención y control de la Salmonelosis. *Industria Avícola*, 02.
- Croom, J., Edens, F.W. & Ferket, P.R. (2000). The impact of nutrient digestion and absorption on poultry performance and Health. Proc. 27th Ann. Carolina Poultry Nutrition Conference, Carolina Feed Industry Association, Research Triangle Park, November 16, 65-73 p.
- De Arruda, V.A, Fernandes, V.R.T, Da Silva, J. & Lopes, D. (2008). Avaliação morfo-histológica da mucosa intestinal de coelhos alimentados com diferentes níveis e fontes de fibra. *Revista Caatinga*, 21(2).
- Den Hartog, L.A., Gutiérrez Del Álamo, A., Doorenbos, J. & Flores, A. (2005). The effect of natural alternatives for anti-microbial growth promoters in broiler diets. En: *Poultry Nutrition. Proc. Eur. Symp*: 224-232.

- Dibner, J.J. & Richards, J.D. (2005). Antibiotics growth promoters in agriculture: History and mode of action. *Journal of Poultry Science* 84:634-643 p.
- Dierick, N.A., Decuyper, J.A., Molly, K., Van Beek, E. & Vanderbeke, E. (2002). The combined use of triacylglycerols containing medium-chain fatty acids (MCFAs) and exogenous lipolytic enzymes as an alternative for nutritional antibiotics in piglet nutrition. *Livestock Production Science* 76: 1-16. 42.
- Domokos, M., Jakus, J., Szeker, K., Csizinszky, R., Csiko, G.Y., Neogrady, Z.S., Csordas, A. & Galfi, P. (2010). Butyrate-induced cell death and differentiation are associated with distinct patterns of ROS in HT29-derived human colon cancer cells. *Digestive Diseases and Sciences*. 55: 920-30.
- Endens, F. (2003). An alternative for antibiotic use in poultry: probiotics. *Rev. Bras. Cienc. Avic.*, 5: 44-51.
- FEDNA, (2003). Tablas Fedna de composición y valor nutritivo de alimentos para la formulación de piensos compuestos. De Blas, C.; Mateos, G.G. y. Rebollar, P.G (eds.). Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal. Madrid, España. 423 pp.
- FEDNA. (2008). Necesidades Nutricionales para Avicultura: pollos de carne y aves de puesta. Lázaro R. y Mateos G.G. Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal. Madrid, España. 79 pp.
- Ferket, P.R. (2007). Controlling Gut Health without the Use of Antibiotics. Department of Poultry Science, College of Agriculture and Life Sciences, North Carolina State University, Raleigh, North Carolina, USA. March, 2007. 12 p.
- Fernández, S. & Camino, T. (2005). Ácidos orgánicos en primeras edades. Albéitar: publicación veterinaria independiente, ISSN 1699-7883, N°. 88: 64-66.
- Fernández-Rubio, C., Ordóñez, C., Abad-González, J., García-Gallego, A., Honrubia, M.P., Mallo, J.J. & Balaña-Fouce, R. (2009.) Butyric acid-based feed additives help protect broiler chickens from *Salmonella* Enteritidis infection. *Poultry Science*, 88: 943-948.
- Foster, J.W. 1999. When protons attack: Microbial strategies of acid adaptation. *Current Opinion in Microbiology*, 2(2): 170-174.

- Francesch, M. (2007). La salud intestinal en pollos. En: Simposio internacional Biovet. Tarragona: Cámara de Comercio de España.
- Furlan, A.C., Scapinello, C., Moreira, I., Martins, E.N., Murakami, A.E. & Buranelo, F.L. (2002). Cobre e bacitracina de zinco como promotores de crescimento em rações para coelhos em crescimento. *Maringá* 24:1027-1030.
- Gabriel, I., Lessire, M., Mallet, S. & Guillot, J.F. (2006). Microflora of the digestive tract: critical factors and consequences for poultry. *World's Poultry Science Journal* 62: 449-511 p.
- Gálfi, P. & Bokori, J. (1990). Feeding trial in pigs with a diet containing sodium n – butyrate. (En línea), Consultado el 20 Dic. 2015. Recuperado de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2100936>
- Gálfi, P. (2011). Prevención de enfermedades infecciosas en avicultura por medio de aditivos. NOREL Animal Nutrition. Boletín técnico N° 3. Budapest, Hungría.
- Gamarra, R. (2003). Comparación de índices productivos en pollos de carne suplementados en la ración con sales de ácidos orgánicos versus Halquinol. Tesis de Médico Veterinario. Lima: Facultad de Medicina Veterinaria, Univ Nac Mayor de San Marcos. 32 p.
- Garcia, A. & Batal, A.B. (2005). Changes in the digestible lysine and sulfur amino acid needs of broiler chicks during the first three weeks posthatching. *Poultry Science* 84: 1350-1355.
- Garczarczyk, D., Szeker, K., Galfi, P., Csordas, A. & Hofmann, J. (2010). Protein kinase C γ in colon cancer cells: expression, Thr514 phosphorylation and sensitivity to butyrate mediated upregulation as related to the degree of differentiation. *Chemico-biological interactions*. 185:25-32. 56
- Gaskins, H.R. (2001). Intestinal bacteria and their influence on swine growth. *Swine Nutrition*. 2nd ed. A. J. Lewis and L. L. Southern, ed. CRC Press, Boca Raton, FL. 585–608 p.
- Gauthier, R. (2002). La salud intestinal: Clave de la productividad - El caso de los Ácidos Orgánicos. Jefe Nutrition Inc., Quebec Canadá.
- Gedek, B.R. (1999). Mode of actions of probiotics in chickens. En: Proc. XII Eur. Symp. On Poultry Nutrition, Veldhoven, The Netherlands. 83-90 p.

- Geyra, A., Uni, Z. & Sklan, D. (2001). Enterocyte dynamics and mucosal development in the posthatch chick. *Poult Sci.* 80: 776 – 782.
- Gidenne, T. & Garcia, J. (2006). Nutritional strategies improving the digestive health of the weaned rabbit. En: *Recent advances in rabbit sciences*. 1a ed. Bélgica: Animal Science Unit – Institute for Agricultural and Fisheries Research. 560 p.
- Gilbert, E.R., Wong, E.A. & Webb, K.E. (2008). Peptide absorption and utilization: Implications for animal nutrition and health. *J. Anim. Sci.* 86: 2135-2155.
- Gilloteau, P., Martin, L., Eeckhaut, V., Ducatelle, R., Zabielski, R. & Van Immerseel, F. (2010). From the gut to the peripheral tissue: the multiple effects of butyrate. *Nutrition Research Reviews*, 23: 366-384.
- Gomes, G.A. (2007). Nutrição pós-eclosão de frangos de corte. Dissertação (Maestrado) – Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos. Universidade de São Paulo, Brasil. 118 pp.
- Gondim, C.A.D.S. (2003). Níveis nutricionais de sódio e de proteína e fontes de energia para pintos de corte na fase pré inicial. Universidade Federal de Vicosa. Brasil. 132 pp.
- Guilloteau, P., Zabielski, R., David, J.C., Blum, J.W., Morisset, J.A., Biernat, M., Wolinski, J., Laubitz, D. & Hamon, Y. (2009). Sodium-butyrate as a growth promoter in milk replacer formula for young calves. *J. Dairy Science* 92: 1038-1049.
- Hernández, F., García, V., Madrid, J., Orengo, J., Catalá, P. & Megías, M.D. (2006). Effect of formic acid on performance, digestibility, intestinal histomorphology and plasma metabolite levels of broiler chickens. *Br Poultry Sci* 47: 50-56.
- Herrera, N.E. & López, C. (2002). Adición de un prebiótico y un ácido orgánico en dietas de pollos de engorde. Tesis Me. Vet. Zootecnista. Mexico. Universidad Veracruzana. 44 p.
- Hu, Z., & Guo, Y. (2007). Effects of dietary sodium butyrate supplementation on the intestinal morphological structure, absorptive function and gut flora in chickens. *Anim. Feed Sci. Tech.* 132:240– 249.
- Jaramillo, A.H. (2009). Ácidos orgánicos (cítrico y fumárico) como alternativa a los antibióticos promotores de crecimiento (Bacitracina de Zn) en dietas para pollos de engorde. *Revista Colombiana de Ciencia Animal* 2 (2): 34-41.

- JEFO. (2013). Antibiorresistencia y desmedicación en la producción avícola: Vías alimentarias no inmunitarias para controlar la microflora digestiva de las aves y su salud intestinal. p:20.
- Jerzsele, Á., Szekér, K., Gálfi, P., Puyalto, M., Honrubia, P. & Mallo, J.J. (2011). Effects of protected sodium-n-butyrate (BP70), its combination with essential oils (BP70+EO), and of a *Bacillus amyloliquefaciens* probiotic (Ecobiol) in a necrotic enteritis artificial infection model in broilers. International Poultry Scientific Forum Abstract 42731.
- Kaldhusdal, M., Schneitz, C., Hofshagen, M. & Skjerve, E. (2001). Reduced incidence of *C. perfringens* associated lesions and improved performance in broiler chickens treated with normal intestinal bacteria from adult fowl. *Avian Diseases*, 45,149-156 p.
- Khan, S.H. & Iqbal, J. (2016). Avances recientes en el papel de los ácidos orgánicos en la nutrición avícola. *J. Applied Anim. Res.* 44:359-369.
- Kotunia, A., Woliński, J., Laubitz, D., Jurkowska, M., Romé, D., Guilloteau, P. & Zabielski, R. (2004). Effect of sodium butyrate on the small intestine development in neonatal piglets feed by artificial sow. *Journal of Physiology and Pharmacology. Supplement*, 55(2): 59-68.
- Koutsos, E. (2006). Nutrition and gut-associated immunity. En: 33rd Annual Carolina Poultry Nutrition Conference. Sheraton Imperial Hotel, RTP, NC. P. 29-33.
- Lan, Y., Verstegen, M.W.A., Tamminga, S. & Williams, B.A. (2005). The role of the commensal gut microbial community in broiler chickens. *World's poultry science journal*, 61(01): 95-104.
- Landeau, E. (2009). Cuando la nutrición ayuda la salud intestinal de pollos. [Internet], [09 de Enero 2014]. Disponible en:
<http://74.220.215.75/~avicultu//articulos/?seccion=ver&categoria=nutricion&nda=nut019>
- Le Gall, M., Gallos, M., Séve, B., Louveau, I., Holst, J., Oswald, P., Lallès, J. & Guilloteau, P. (2009). Comparative effect of orally administered sodium butyrate weaning on growth and several indices of gastrointestinal biology of piglets. *British Journal of*

- Nutrition 102 (09), pp 1285 – 1296; DOI: 10.1017/S0007114509990213, Published online: 01–06–2009. Link (URL recortada): <http://goo.gl/ljMcCv>.
- Leeson, S., Namkung, H., Antongiovanni, M. & Lee, E.H. (2005). Effect of butyric acid on the performance and carcass yield of broiler chickens. *Poult. Sci.* 84:1418–1422.
- Leone, E., Alves De Souza, P., Alves De Souza, H., Oba, A., Norkus, E., Kodawara, L. & Azevedo De Lima, T. (2003). Morfometría e ultra-estrutura da mucosa intestinal de frangos de corte alimentados com dietas contendo diferentes probióticos. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, 98(547): 124-134.
- Levy, A.W., Kessler, J.W., Fuller, L., Williams, S., Mathis, G.F., Lumpkins, B. & Valdez, F. (2015). Effect of feeding an encapsulated source of butyric acid (ButiPEARL) on the performance of male Cobb broilers reared to 42 d of age. *Poult. Sci.* 2015;94: 1864–1870.
- Lilburn, M.S. (1998). Practical aspects of early nutrition for poultry. *J. Appl. Poult. Res.* 7: 420 – 424.
- Lum, J., Sygall, R., & Ros Felip, J. M. (2018). Comparison of tributyrin and coated sodium butyrate as sources of butyric acid for improvement of growth performance in Ross 308 broilers. *International Journal of Poultry Science*, 17, 290-294.
- Maiorka, A., Santin, E., Sugeta, S.M., Almeida, J.G. & Macari, M. (2001). Utilização de prebióticos, probióticos ou simbióticos em dieta para frangos. *Revista Brasileira de Ciência Avícola* 2001; 3(1):75-82.
- Malheiros, R.D. & Ferket, P.R. (2010). Starter feed supplementation level effects of coated sodium butyrate (ADIMIX) on growth performance of broilers. *J. Anim. Sci.* 88 (E-Suppl. 2)/*J. Dairy Sci.* 93 (E-Suppl. 1)/ *Poult. Sci.* 89 (E-Suppl. 1):813.
- Mallo, J.J., Balfagón, M., Gracia, M.I., Honrubia, P. & Puyalto, M. (2012). Evaluation of different protections of butyric acid aiming for release in the last part of the gastrointestinal tract of piglets. *J Anim Sci* 90: 227-229.
- Mallo, J.J., Gracia, M.I., Sánchez, J., Honrubia, P. & Puyalto, M. (2010). Effect of butyrate on broiler performance. XIIIth European Poultry Conference, S9- Nutrition Digestion.
- Mateos, G.G., Lázaro, R. & Gracia, M.I. (2002). Modificaciones nutricionales y problemática digestiva en aves. En: XVIII Curso de especialización FEDNA

- "Avances en nutrición y alimentación animal". Fundación Española para el desarrollo de la nutrición y alimentación animal. Rebolgar, P.; C. de Blas; G. Mateos (eds). España.
- Mazzoni, M., Le Gall, M., De Filippi, S., Minieri, L., Trevisi, P., Wolinski, J., Lalatta-Costerbosa, G., Lalle`S, J. P., Guilloteau, P. & Bosi, P. (2008). Supplemental sodium butyrate stimulates different gastric cells in weaned pigs. *J. Nutr.* 138: 1426_1431.
- Mcewen, S.A. & Fedorka-Cray, P.J. (2002). Antimicrobial use and resistance in animals. *Clin. Infect. Dis.* 34:S93–S106 p.
- McGill, E.R. (2009). Effects of low crude protein diets with amino acid supplementation on broiler performance in the starter period. A Thesis presented to the Faculty of the Graduate School University of Missouri-Columbia. Degree Master of Science. 98 p.
- Mendoza, R. (2001). Utilización de los ácidos orgánicos en dietas para lechones destetados. [Internet], [31 de Marzo 2014]. Disponible en: http://zamo-oti-02.zamorano.edu/tesis_infolib/2001/T1332.pdf
- Molatova, Z., Skřivanova, E., Bare, J., Houf, K., Bruggeman, G., & Marounek, M. (2011). Effect of coated and non-coated fatty acid supplementation on broiler chickens experimentally infected with *Campylobacter jejuni*. *Journal of animal physiology and animal nutrition*, 95(6), 701-706.
- Nascimento, A.H., Silva, J.H.V. & Albino, L.F.T. (2004). Energia metabolizável e relação energia: proteína bruta nas fases pré-inicial e inicial de frangos de corte. *Revista Brasileira de Zootecnia.* 33: 911-918.
- Nicolalde, M.F. (2009). Evaluación de la incidencia del complejo mananoligosacáridos y ácidos orgánicos en los parámetros productivos del pollo de engorde. Tesis ing. Agropecuario. Santo Domingo- Ecuador. Escuela Politécnica del ejército – Departamento de ciencias de la vida. 109 p.
- Novation, S.A. (2010). Ficha técnica: Butirex C4. Recuperado de: <http://www.benatto.com/sitio/pdfs/butirexc4.pdf>
- Noy, Y. & Sklan, D. (2001). Yolk and Exogenous Feed Utilization in the Posthatch Chick. *Poultry Sci.* 80: 1490–1495.

- NRC (National Research Council). (1980). The effects on human health of subtherapeutic use of antimicrobials in animal feeds. Natl. Acad. Press, Washintong, Dc.
- NRC (National Research Council). (1994). En: Nutrient Requirements of Poultry. 8th rev. ed. National Research Council. National Academic Press. Washington D.C., EE.UU. pp. 44-45.
- Oliveira, M., Rodriguez, E., Marques, R., Gravena, R., Guandolini, G. & Moraes, V. (2008). Performance and morphology of intestinal mucosa of broilers fed mannan-oligosaccharides and enzymes. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 60(2): 442-448.
- Ortiz, A. (2007). Salud intestinal-Ajuste de dietas. *Actualidad Avipecuaria* 1(3): 43-50 p.
- Ortiz, A. (2014). Salud intestinal y absorción de nutrientes.
- Ortiz, M.P. (2004). Utilización de alternativas naturales a los antibióticos promotores del crecimiento en la salud intestinal y parámetros productivos de pollos broilers. Tesis de Ingeniero Agrónomo. Valparaíso: Univ. Católica de Valparaíso. 107 p.
- Palenzuela, R.P. (2000). Los ácidos orgánicos como agentes antimicrobianos. En: XVI Curso de especialización FEDNA (Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal). 155-167 pp.
- Panda, A.K., Rama-Rao, S.S., Raju, M.V., & Sunder, S. (2009). Effect of Butyric Acid on Performance, Gastrointestinal Tract Health and Carcass Characteristics in Broiler Chickens. *Asian Australasian Journal of Animal Sciences* 22(7). DOI: 10.5713/ajas.2009.80298
- Partanen, K.H. & Mroz, Z. (1999). Organic acids for performance enhancement in pig diets. *Nutrition Research Reviews*, 12(01): 117-145.
- Patterson, J.A. & Burkholder, K.M. (2003). Application of Prebiotics and Probiotics in Poultry Production. *2003 Poultry Science* 82:627-631 p.
- Paul, S.K., Samanta, G., Halder, G. & Biswas, P. (2007). Effect of a combination of organic acid salts as antibiotic replacer on the performance and gut health of broiler chickens. *Livestock Research for rural development*, 19(11).

- Pelicano, E.R.L., Souza, P.A., Souza, H.B., Figueiredo, D.F., Boiago, M.M., Carvalho, S.R. & Bordon, V.F. (2005). Intestinal mucosa development in broilers chickens fed natural growth promoters. *Revista Brasileira de Ciencia Avicola*, 7(4): 221-229.
- Pinchasov, Y. & Jensen, L.S. (1989). Effect of short-chain fatty acids on voluntary feed intake of broiler chicks. *Poult. Sci.* 68:1612-1618.
- Pluske, J.R., Thompson, M.J., Atwood, C.S., Bird, P.H., Williams, I.H. & Hartmann, P.E. (1996). Maintenance of villus height and crypt depth, and enhancement of disaccharide digestion and monosaccharide absorption, in piglets fed on cows' whole milk after weaning. *British Journal of Nutrition*, 76 (3). pp. 409-422.
- Pojota, S.E. (2011). Evaluación de acidificante orgánico en la crianza de pollos broiler en la provincia de Pichincha. Tesis Me. Vet. Zootecnista. Guaranda-Ecuador. Universidad Estatal de Bolivar. 112 p.
- Pryde, S.E., Duncan, S.H., Hold, G.L., Stewart, C.S. & Flint, H.J. (2002). The microbiology of butyrate formation in the human colon. *FEMS Microbiol Letters.*, 217: 133-139.
- Ravindran, V. (2003). Development of digestive function in neonatal poultry: physiological limitations and potential. *Proc. Aust. Sci. Sym.*
- Raza, M., Biswas, A., Mir, N.A., & Mandal, A.B. (2019). Butyric acid as a promising alternative to antibiotic growth promoters in broiler chicken production. *The Journal of Agricultural Science*, 157(1), 55-62.
- Reinoso, R.A. (2008). Evaluación del uso de acidificación en las fases de crecimiento y finalización en pollos broiler. Tesis Ing. Agropecuario. Guayaquil – Ecuador. Escuela Superior Politécnica del litoral. 91 p.
- Rocha, P.T., Stringhini, J.H., Andrade, M.A., Leandro, N.S.M., Andrade, M.L. & Café, M.B. (2003). Desempenho de frangos de corte alimentados com rações préiniciais contendo diferentes níveis de proteína bruta e energia metabolizável. *Revista Brasileira de Zootecnia*. 32: 162-170.
- Rogalska, E., Cudrey, C., Ferrato, F. & Verger, R. (1993). Stereoselective hydrolysis of triglycerides by animal and microbial lipases. *Chirality*, 5(1), 24-30.
- Romero, H. (2009). Factores que afectan el desarrollo, la absorción y la calidad intestinal. *Manual de Avicultura*. Disponible en:

<http://manualdeavicultura.blogspot.com/2009/05/factores-que-afectan-el-desarrollo-la.html>.

- Ros, J.M. (2015). Salud intestinal la base para unas óptimas producciones. Actualidad Avicultura.
- Rosas, J. (2014). Comparación del rendimiento productivo de pollos de engorde suplementados con Tylosina fosfato como promotor de crecimiento en dosis mínima y máxima. Tesis Me. Veterinario. Lima- Perú. Universidad Nacional Mayor De San Marcos.55 p.
- Rostagno, H.S., Texeira, L.F., Gomes, P.C., De Oliveira, R.T., Ferreira, A.S. & De Toledo, S.L. (2005). Tablas brasileñas para Aves y Cerdos: Composición de Alimentos y Requerimientos Nutricionales. 2da Edición. Universidad Federal de Viçosa.
- Roth, F.X. (2000). Ácidos orgánicos en nutrición porcina: eficacia y modo de acción. En: Avances en nutrición y alimentación animal: XVI Curso de especialización FEDNA (Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal). pp. 169-181.
- Sánchez, H.I., Posadas, H.E., Sánchez, R.E., Fuente, M.B., Laparra, V.J.L. & Ávila, G.E. (2009). El efecto del butirato de sodio en dietas para gallinas sobre el comportamiento productivo, calidad del huevo y vellosidades intestinales. Vet. Méx., 40 (4) 110.
- Sánchez, H.I., Posadas, H.E., Sánchez, R.E., Fuente, M.B., Laparra, V.J.L. & Ávila, G.E. (2011). Efecto de butirato de sodio sobre algunos parámetros productivos de gallinas de postura en semilibertad. Vet. Méx., 42 (3) 109.
- Santomá, G., Pérez De Ayala, P. & Guitierrez Del Alamo, A. (2006). Producción de broilers sin antibióticos promotores de crecimientos actuales. LIII Symposium Científico de Avicultura., Barcelona, España.
- Sell, J. (1997). Últimos avances en nutrición de aves. XIII Curso de especialización FEDNA "Avances en nutrición y alimentación animal". Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición y Alimentación Animal. 267-279p. Rebollar, P.; C. de Blas; G. Mateos (eds). España.
- Sell, J.L. (1996). Physiological limitations and potential for improvement in gastrointestinal tract function of poultry. J. Appl. Poultry Res. 5: 96- 101.

- Sharma, R.U. & Schumarcher, V. (1995). Ronaasen and M. coates. Rat intestinal mucosal responses to a microbial flora and different diets. *Gut*. 36:206-214.
- Shiva, C.M. (2007). Estudio de la actividad microbiana de extractos naturales y ácidos orgánicos. Posible alternativa a los antibióticos promotores de crecimiento. Tesis doctoral. Facultad de Veterinaria. Universidad Autónoma de Barcelona. 173 p.
- Siegel, P. B. & Dunnington, E.A. (1998). Resource allocations: growth and immune responses. In.: European Poultry Conference. Anales Jerusalém. 123 pp.
- Sikandar, A., Zaneb, H., Younus, M., Masood, S., Aslam, A., Khattak, F., ... & Rehman, H. (2017). Effect of sodium butyrate on performance, immune status, microarchitecture of small intestinal mucosa and lymphoid organs in broiler chickens. *Asian-Australasian journal of animal sciences*, 30(5), 690.
- Singh-Verma, S.B. (1973). Wirkung verschiedener organischer Säuren in der Konservierung von Feuchtgetreide und Futtermittel aus mikrobiologischer Sicht. *Landwirt. Forsch*, 26: 95-114.
- Sklan, D. & Noy, Y. (2000). Hydrolysis and absorption in the small intestines of posthatch chicks. *Poultry Science*. 79: 1306 – 1310.
- Smirnov, A., Tako, E., Ferket, P.R. & Uni, Z. (2006). Mucic gene expression and mucin content in the chicken intestinal goblet cells are affected by in ovo feeding of carbohydrates. *Poultry Science* 85(4): 669-673 p.
- Smith, C.H.M, Soto-Salanova, M., Flores, A. & Huurne, T. (1999). Modulación a través de la dieta del confort intestinal de los pollitos. En: XV Curso de Especialización Avances en nutrición y alimentación animal FEDNA (Fundación española para el desarrollo de la nutrición animal). Madrid España: 83-112.
- Smith, D.J., Barri, A., Herges, G., Hahn, J., Yersin, A.G. & Jourdan, A. (2012). In vitro dissolution and in vivo absorption of calcium [^{14}C] butyrate in free or protected forms *J. Agric. Food Chem.* 2012 60 31513157.
- Soraci, A.L., Amanto, F., Harkes, R., Pérez, D.S., Martínez, G., Dieguez, S.N. & Tapia, M.O. (2010). Uso estratégico de aditivos: Impacto sobre el equilibrio y salud gastrointestinal del lechón. *Analecta Vet* 30(1): 42-53.

- Stringhini, J. H., Resende, A., Café, M. B., Leandro, N.S.M. & Andrade, M.A. (2003). Efeito do peso inicial dos pintos e do período da dieta pré-inicial sobre o desempenho de frangos de corte. *Revista da Sociedade Brasileira de Zootecnia*. 32: 353-360.
- Sumano, H.L. & Ocampo, C.L. (2006). *Farmacología veterinaria*. 3° ed. México: McGraw-Hill Interamericana. 1082 p.
- Tavernari, F.C. & Mendes, A.M. (2009). Desenvolvimento, crescimento e características do Sistema digestório de aves. *Revista Electronica Nutritime*.6: 1103-1115.
- Tazoe, H., Otomo, Y., Kaji, I., Tanaka, R., Karaki, S.I. & Kuwahara, A. (2008). Roles of short-chain fatty acids receptors, GPR41 and GPR43 on colonic functions. *J. Physiol. Pharmacol.* 59(Suppl. 2), 251–262.
- Timbermont, L., Lanckriet, A., Dewulf, J., Nollet, N., Schwarzer, K., Haesebrouck, F., ... & Van Immerseel, F. (2010). Control of *Clostridium perfringens*-induced necrotic enteritis in broilers by target-released butyric acid, fatty acids and essential oils. *Avian Pathology*, 39(2), 117-121.
- Tona, K., Bruggeman, V., Onagbesan, O., Bamelis, F., Gbeassor, M., Mertens, K. & Decuyper, E. (2005). Day-old chick quality: relationship to hatching egg quality, adequate incubation practice and prediction of broiler performance. *Avian and Poultry Biology Reviews* 16 (2): 109-119 p.
- Topping, D.L. & Clifton, P.M. (2001). Short-chain fatty acids and human colonic function: roles of resistant starch and nonstarch polysaccharides. *Physiological Reviews* 81:10311064.
- Toro, F. (2017). Efecto del butirato de sodio sobre los parámetros productivos en lechones post destete. Tesis para obtener el título profesional de médico veterinario zootecnista. Universidad Privada Antenor Orrego.
- Uni, Z. (2001). Base fisiológica y molecular gastrointestinal durante o periodo pre y post eclosao. *Conferencia Apino-Facta*. 109-115 p.
- Uni, Z., Ganot, S. & Sklan, D. (1998). Posthatch development of mucosal function in the broiler small intestine. *Poultry Science* 78: 215-222 p.
- Uni, Z., Noy, Y. & Sklan, D. (1999). Posthatch development of small intestinal function in the poult. *Poultry Science*. 78: 215 – 222.

- Uni, Z., Smirnov, A. & Sklan, D. (2003). Pre and posthatch development of goblet cells in the broiler small intestine: Effect of delayed access to feed. *Poultry Science* 82 (2): 320-327 p.
- Vallejos, D.A. (2014). Efecto de la suplementación con Butirato de sodio en la dieta de cuyes (*Cavia porcellus*) de engorde sobre el desarrollo de las vellosidades intestinales y criptas de Lieberkuhn. Tesis Me. Veterinario. Lima- Perú. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 87 p.
- Van Immerseel, F., Boyen, F., Gantois, I., Timbermont, L., Bohez, L., Pasmans, F., Haesebrouck, F. & Ducatelle, R. (2005). Supplementation of coated butyric acid in the feed reduces colonization and shedding of salmonella in poultry. *Poult. Sci.* 84:1851-1856.
- Vissek, W.J. (1978). The mode of growth promotion by antibiotics. *J. Anim. Sci.* 46:1447–1469.
- Wielsma, G. (2015). Tributirina. *Revista sector pecuario: Aves y cerdos* 1(3) :4-9.
- Xavier, J.A. (2010). Salud intestinal en avicultura. *MAP la revista del mundo avicultor y porcino* 3 (6): 52-63 p.
- Xavier, S.A.G., Stringhini, J.H., Brito, A.B., Andrade, M.A., Café, M.B. Yegani, M. & Korver, D. (2010). Manipulación de la microflora intestinal de las aves. *Industria avícola* 5 (57): 23-25 p. LEANDRO, N.S. 2011. Feather and blood meal in pre-starter and starter diets for broilers. *Revista Brasileira de Zootecnia.* 40: 1745-1752.
- Yegani, M. Yegani, M. & Korver, D. (2010). Manipulación de la microflora intestinal de las aves. *Industria avícola* 5 (57): 23-25 p. KORVER, D. (2010). Manipulación de la microflora intestinal de las aves. *Industria avícola* 5 (57): 23-25 p.
- Ziegler, T.R., Evasn, M.E., Fernández-Estivariz, C. & Jones, D.P. (2003). *Annu. Rev. Nutr.* 23: 229-261.

VIII. ANEXOS

Anexo 1: Registro del peso inicial de los pollos (g).

Repeticiones	T1	T2	T3	T4	T5
1	52.58	55.32	53.07	55.45	55.23
2	54.47	54.67	53.71	54.62	54.87
3	55.21	51.54	55.02	54.12	53.87
Promedio	54.09	53.84	53.93	54.73	54.66

() Promedio de peso por unidad experimental (10 aves).*

Anexo 2: Registro de parámetros productivos en la primera semana de edad.

Tratamiento	Repeticiones	Peso vivo final (g)	Ganancia de peso (g)	Consumo de alimento (g)	C.A.	Mortalidad (%)
1	1	192.12	139.54	163.77	1.17	0
	2	204.12	149.65	169.94	1.14	0
	3	199.32	144.11	165.37	1.15	0
	Promedio	198.52	144.43	166.36	1.15	0
2	1	204.46	149.14	157.83	1.06	0
	2	206.21	151.54	162.71	1.07	0
	3	192.31	140.77	151.82	1.08	0
	Promedio	200.99	147.15	157.45	1.07	0
3	1	204.82	151.75	149.21	0.98	10
	2	210.78	157.07	151.16	0.96	0
	3	201.98	146.96	143.41	0.98	0
	Promedio	205.86	151.93	147.93	0.97	3.33
4	1	207.43	151.98	159.92	1.05	0
	2	195.72	141.1	151.68	1.07	0
	3	203.48	149.36	154.46	1.03	0
	Promedio	202.21	147.48	155.35	1.05	0
5	1	198.71	143.48	158.18	1.1	0
	2	211.67	156.8	172.31	1.1	0
	3	204.59	150.72	162.2	1.08	0
	Promedio	204.99	150.33	164.23	1.09	0

Anexo 3: Registro de parámetros productivos en la segunda semana de edad.

Tratamiento	Repeticiones	Peso vivo final (g)	Ganancia de peso (g)	Consumo de alimento (g)	C.A.	Mortalidad (%)
1	1	461.64	269.52	382.34	1.42	0
	2	497.94	293.82	399.28	1.36	0
	3	460.08	260.76	372.21	1.43	0
	Promedio	473.22	274.7	384.61	1.4	0
2	1	473.18	268.72	354.82	1.32	0
	2	492.28	286.07	358.43	1.25	0
	3	461.37	269.06	390.83	1.45	3.33
	Promedio	475.61	274.62	368.03	1.34	1.11
3	1	495.73	290.91	399.28	1.21	0
	2	498.24	287.46	372.21	1.23	0
	3	502.92	300.94	354.12	1.18	0
	Promedio	498.96	293.1	375.2	1.2	0
4	1	478.38	270.95	355.67	1.31	0
	2	487.46	291.74	368.54	1.26	0
	3	489.23	285.75	382.34	1.25	0
	Promedio	485.02	282.81	368.85	1.28	0
5	1	495.84	297.13	359.05	1.21	0
	2	501.57	289.9	361.45	1.25	0
	3	499.76	295.17	362.12	1.23	0
	Promedio	499.06	294.07	360.87	1.23	0

Anexo 4: Registro de parámetros productivos en la tercera semana de edad.

Tratamiento	Repeticiones	Peso vivo final (g)	Ganancia de peso (g)	Consumo de alimento (g)	C.A.	Mortalidad (%)
1	1	986.81	525.17	681.21	1.3	0
	2	974.73	476.79	690.25	1.45	0
	3	975.62	515.54	675.23	1.31	0
	Promedio	979.05	505.83	682.23	1.35	0
2	1	990.25	517.07	671.87	1.3	0
	2	995.87	503.59	667.16	1.32	0
	3	989.46	528.09	686.74	1.3	0
	Promedio	991.86	516.25	675.26	1.31	0
3	1	998.89	503.16	665.36	1.32	0
	2	1005.26	507.02	662.28	1.31	0
	3	1002.53	499.61	666.64	1.33	0
	Promedio	1002.23	503.26	664.76	1.32	0
4	1	979.08	500.7	669.62	1.34	0
	2	998.81	511.35	671.45	1.31	0
	3	981.54	492.31	672.51	1.37	0
	Promedio	986.48	501.45	671.19	1.34	0
5	1	987.87	492.03	675.58	1.37	0
	2	991.52	489.95	674.14	1.38	0
	3	995.61	495.85	668.34	1.35	0
	Promedio	991.67	492.61	672.69	1.37	0

Anexo 5: Ganancia total de peso, consumo total de alimento, conversión alimenticia acumulada y mortalidad acumulada.

Tratamiento	Repeticiones	Peso vivo final (g)	Ganancia de peso (g)	Consumo de alimento (g)	C.A.	Mortalidad (%)
1	1	986.81	934.23	1227.32	1.31	0
	2	974.73	920.26	1259.47	1.37	0
	3	975.62	920.41	1212.81	1.32	0
	Promedio	979.05	924.97	1233.2	1.33	0
2	1	990.25	934.93	1184.52	1.27	0
	2	995.87	941.2	1188.3	1.26	0
	3	989.46	937.92	1229.39	1.31	3.33
	Promedio	991.86	938.02	1200.74	1.28	1.11
3	1	998.89	945.82	1213.85	1.28	10
	2	1005.26	951.55	1185.65	1.25	0
	3	1002.53	947.51	1164.17	1.23	0
	Promedio	1002.23	948.29	1187.89	1.25	3.33
4	1	979.08	923.63	1185.21	1.28	0
	2	998.81	944.19	1191.67	1.26	0
	3	981.54	927.42	1209.31	1.3	0
	Promedio	986.48	931.75	1195.4	1.28	0
5	1	987.87	932.64	1192.81	1.28	0
	2	991.52	936.65	1207.9	1.29	0
	3	995.61	941.74	1192.66	1.27	0
	Promedio	991.67	937.01	1197.79	1.28	0

Anexo 6: Análisis de varianza del Peso Vivo final

Fuente de Variación	Grados de Libertad	Suma de Cuadrados	Cuadrados Medios	Fcal	Pr > F	Sig.
Tratamientos (Dietas)	4	862.928267	215.732067	5.44	0.0137	*
Error	10	396.682067	39.668207			
Total	14	1259.61033				
	R ²	0.685076	CV (%)	0.63602	MEDIA	990.2567

Análisis de Duncan

Tratamiento	Promedio	Grupo Duncan
3	1002.227	A
2	991.86	AB
5	991.667	AB
4	986.477	BC
1	979.053	C

Letras diferentes indican diferencia estadística (p<0.05)

Anexo 7: Análisis de varianza de la ganancia de peso total.

Fuente de Variación	Grados de Libertad	Suma de Cuadrados	Cuadrados Medios	Fcal	Pr > F	Sig.
Tratamientos (Dietas)	4	888.114467	222.028617	4.97	0.0182	*
Error	10	446.768867	44.676887			
Total	14	1334.883333				
	R ²	0.665312	CV (%)	0.714106	MEDIA	936.0067

Análisis de Duncan

Tratamiento	Promedio	Grupo Duncan
3	948.293	A
2	938.017	AB
5	937.010	ABC
4	931.747	BC
1	924.967	C

Letras diferentes indican diferencia estadística (p<0.05)

Anexo 8: Análisis de varianza del consumo de alimento total.

Fuente de Variación	Grados de Libertad	Suma de Cuadrados	Cuadrados Medios	Fcal	Pr > F	Sig.
Tratamientos (Dietas)	4	3691.28856	922.82214	2.26	0.135	n.s
Error	10	4085.24793	408.524793			
Total	14	7776.53649				
	R ²	0.47467	CV (%)	1.68013	MEDIA	1203.003

Análisis de Duncan

Tratamiento	Promedio	Grupo Duncan
1	1233.20	A
2	1200.74	AB
5	1197.79	AB
4	1195.40	AB
3	1187.89	B

Letras diferentes indican diferencia estadística (p<0.05)

Anexo 9: Análisis de varianza de la conversión alimenticia.

Fuente de Variación	Grados de Libertad	Suma de Cuadrados	Cuadrados Medios	Fcal	Pr > F	Sig.
Tratamientos (Dietas)	4	0.01024	0.00256	4.47	0.0251	*
Error	10	0.00573333	0.00057333			
Total	14	0.01597333				
	R ²	0.641068	CV (%)	1.86289	MEDIA	1.285333

Análisis de Duncan

Tratamiento	Promedio	Grupo Duncan
3	1.2533	A
5	1.2800	A
4	1.2800	A
2	1.2800	A
1	1.3333	B

Letras diferentes indican diferencia estadística (p<0.05)

Anexo 10: Análisis de varianza de la Mortalidad (%).

Fuente de Variación	Grados de Libertad	Suma de Cuadrados	Cuadrados Medios	Fcal	Pr > F	Sig.
Tratamientos (Dietas)	4	25.1837067	6.29592667	0.85	0.525	n.s
Error	10	74.0592667	7.40592667			
Total	14	99.2429733				
	R ²	0.253758	CV (%)		MEDIA	0.888667

Análisis de Duncan

Tratamiento	Promedio	Grupo Duncan
3	3.33	A
2	1.11	A
1	0.00	A
4	0.00	A
5	0.00	A

Letras diferentes indican diferencia estadística (p<0.05)

Anexo 11: Análisis de varianza del largo de vellosidad al día 21 (µm).

Fuente de Variación	Grados de Libertad	Suma de Cuadrados	Cuadrados Medios	Fcal	Pr > F	Sig.
Tratamientos (Dietas)	4	65825.9263	16456.4816	1.41	0.3511	n.s
Error	5	58211.9372	11642.3874			
Total	9	124037.863				
	R ²	0.530692	CV (%)	10.7012	MEDIA	1008.297

Análisis de Duncan

Tratamiento	Promedio	Grupo Duncan
3	1143.50	A
5	1047.00	A
4	993.70	A
2	939.30	A
1	918.00	A

Letras diferentes indican diferencia estadística (p<0.05)

Anexo 12: Análisis de varianza de la profundidad de cripta al día 21 (μm).

Fuente de Variación	Grados de Libertad	Suma de Cuadrados	Cuadrados Medios	Fcal	Pr > F	Sig.
Tratamientos (Dietas)	4	2813.59966	703.399915	8.46	0.0189	*
Error	5	415.5065	83.1013			
Total	9	3229.10616				
	R ²	0.871325	CV (%)	6.94065	MEDIA	131.342

Análisis de Duncan

Tratamiento	Promedio	Grupo Duncan
3	160.56	A
2	135.30	B
4	127.86	BC
5	123.00	BC
1	110.00	C

Letras diferentes indican diferencia estadística ($p < 0.05$)

Anexo 13: Análisis de varianza del ancho de vellosidad al día 21 (μm).

Fuente de Variación	Grados de Libertad	Suma de Cuadrados	Cuadrados Medios	Fcal	Pr > F	Sig.
Tratamientos (Dietas)	4	610.86366	152.715915	1.91	0.2468	n.s
Error	5	399.30315	79.86063			
Total	9	1010.16681				
	R ²	0.604716	CV (%)	8.99105	MEDIA	99.393

Análisis de Duncan

Tratamiento	Promedio	Grupo Duncan
3	109.77	A
5	105.03	A
2	98.75	A
4	96.60	A
1	86.83	A

Letras diferentes indican diferencia estadística ($p < 0.05$)

Anexo 14: Análisis de varianza del índice intestinal (día 21).

Fuente de Variación	Grados de Libertad	Suma de Cuadrados	Cuadrados Medios	Fcal	Pr > F	Sig.
Tratamientos (Dietas)	4	3.90206	0.975515	2.03	0.2283	n.s
Error	5	2.4021	0.48042			
Total	9	6.30416				
	R ²	0.618966	CV (%)	8.94584	MEDIA	7.748

Análisis de Duncan

Tratamiento	Promedio	Grupo Duncan
5	8.52	A
1	8.35	A
4	7.78	A
3	7.09	A
2	7.01	A

Letras diferentes indican diferencia estadística (p<0.05)

Anexo 15: Análisis de varianza del área intestinal al día 21 (µm²).

Fuente de Variación	Grados de Libertad	Suma de Cuadrados	Cuadrados Medios	Fcal	Pr > F	Sig.
Tratamientos (Dietas)	4	0.02474	0.006185	2.56	0.1656	n.s.
Error	5	0.0121	0.00242			
Total	9	0.03684				
	R ²	0.671553	CV (%)	15.5676	MEDIA	0.316

Análisis de Duncan

Tratamiento	Promedio	Grupo Duncan
3	0.40	A
5	0.35	AB
4	0.30	AB
2	0.29	AB
1	0.25	B

Letras diferentes indican diferencia estadística (p<0.05)

Anexo 16: Precio de los insumos alimenticios.

INGREDIENTES	Precio (*) S/. / Kg.
Maíz molido nacional	1.05
Torta de soya	1.67
Harina integral soya	1.62
Aceite crudo de soya	3.00
Harina pescado	2.70
Fosfato dicálcico	2.80
Carbonato de calcio	0.20
Sal común	1.00
Absorbente de micotoxinas	3.10
Premezcla de Vit. y minerales	21.00
Bicarbonato sodio	2.10
Antioxidante	15.00
Coccidiostato	22.00
Metionina DL	28.50
Lisina HCL	8.00
Treonina L	18.00
Tributirina Comercial	32.38
Butirato Sódico comercial	32.38

(*) Precio tomados en Octubre del 2015.

Tipo de cambio: \$ 3.23

Anexo 17: Precio de los ingredientes de las dietas de inicio.

INGREDIENTES	T1		T2		T3		T4		T5	
	%	Precio	%	Precio	%	Precio	%	Precio	%	Precio
Maíz molido nacional	56.988	0.598	56.988	0.598	56.988	0.598	56.988	0.598	56.988	0.598
Torta de soya	28.786	0.481	28.786	0.481	28.786	0.481	28.786	0.481	28.786	0.481
Harina integral soya	5	0.081	5	0.081	5	0.081	5	0.081	5	0.081
Aceite crudo de soya	3	0.09	2.975	0.089	2.975	0.089	2.975	0.089	2.975	0.089
Harina pescado	2	0.054	2	0.054	2	0.054	2	0.054	2	0.054
Fosfato di cálcico	1.708	0.048	1.708	0.048	1.708	0.048	1.708	0.048	1.708	0.048
Carbonato de calcio	1.269	0.003	1.269	0.003	1.244	0.002	1.244	0.002	1.194	0.002
Sal común	0.344	0.003	0.344	0.003	0.344	0.003	0.344	0.003	0.344	0.003
Absorbente de micotoxinas	0.3	0.009	0.3	0.009	0.3	0.009	0.3	0.009	0.3	0.009
Premezcla de Vit. y Minerales	0.15	0.032	0.15	0.032	0.15	0.032	0.15	0.032	0.15	0.032
Bicarbonato sodio	0.1	0.002	0.1	0.002	0.1	0.002	0.1	0.002	0.1	0.002
Antioxidante	0.05	0.008	0.05	0.008	0.05	0.008	0.05	0.008	0.05	0.008
Coccidiostato	0.05	0.011	0.05	0.011	0.05	0.011	0.05	0.011	0.05	0.011
Metionina DL	0.185	0.053	0.185	0.053	0.185	0.053	0.185	0.053	0.185	0.053
Lisina HCL	0.03	0.002	0.03	0.002	0.03	0.002	0.03	0.002	0.03	0.002
Treonina L	0.04	0.007	0.04	0.007	0.04	0.007	0.04	0.007	0.04	0.007
Tributirina Comercial (*)	---	0	0.025	0.008	0.05	0.016	---	---	---	---
Butirato Sódico comercial (*)	---	0	---	---	---	---	0.05	0.016	0.1	0.032
TOTAL	100	1.482	100	1.489	100	1.497	100	1.497	100	1.513

Anexo 18: Precio de los ingredientes de las dietas de crecimiento.

INGREDIENTES	T1		T2		T3		T4		T5	
	%	Precio	%	Precio	%	Precio	%	Precio	%	Precio
Maíz molido nacional	62.21	0.653	62.21	0.653	62.21	0.653	62.21	0.653	62.21	0.653
Torta de soya	23.334	0.39	23.334	0.39	23.334	0.39	23.334	0.39	23.304	0.389
Harina integral soya	5	0.081	5	0.081	5	0.081	5	0.081	5	0.081
Aceite crudo de soya	3.54	0.106	3.528	0.106	3.518	0.106	3.518	0.106	3.508	0.105
Harina pescado	2	0.054	2	0.054	2	0.054	2	0.054	2	0.054
Fosfato di cálcico	1.656	0.046	1.656	0.046	1.656	0.046	1.656	0.046	1.656	0.046
Carbonato de calcio	1.013	0.002	1	0.002	0.985	0.002	0.985	0.002	0.975	0.002
Sal común	0.293	0.003	0.293	0.003	0.293	0.003	0.293	0.003	0.293	0.003
Absorbente de micotoxinas	0.3	0.009	0.3	0.009	0.3	0.009	0.3	0.009	0.3	0.009
Premezcla de Vit. y Minerales	0.15	0.032	0.15	0.032	0.15	0.032	0.15	0.032	0.15	0.032
Bicarbonato sodio	0.1	0.002	0.1	0.002	0.1	0.002	0.1	0.002	0.1	0.002
Antioxidante	0.05	0.008	0.05	0.008	0.05	0.008	0.05	0.008	0.05	0.008
Coccidiostato	0.05	0.011	0.05	0.011	0.05	0.011	0.05	0.011	0.05	0.011
Metionina DL	0.182	0.052	0.182	0.052	0.182	0.052	0.182	0.052	0.182	0.052
Treonina L	0.04	0.003	0.04	0.003	0.04	0.003	0.04	0.003	0.04	0.003
Lisina HCL	0.082	0.015	0.082	0.015	0.082	0.015	0.082	0.015	0.082	0.015
Tributirina Comercial (*)	---	---	0.025	0.008	0.05	0.016	---	---	---	---
Butirato Sódico comercial (*)	---	---	---	---	---	---	0.05	0.016	0.1	0.032
TOTAL	100	1.467	100	1.474	100	1.482	100	1.482	100	1.497

ProPhorce™ SR 130

Unrivalled butyric acid power

Ficha técnica

Composición	Unidades	Valor típico ¹		
Tri y di-glicéridos de ácido butírico	peso %	62%		
Silica	peso %	<38%		
Glycerin	peso %	<1.00%		
Características	Unidades	Valor típico ¹		
Ác. Butírico (hidrolizado)	peso %	53%		
Aspecto	Polvo blanco-amarillento			
Valor nutricional	Valor calculado ²			
E. neta cerdos (CVB)	MJ/kg	10.67		
E. metabol. aves (CVB)	MJ/kg	13.56		

1. Valores típicos son a título informativo y no son parte de las especificaciones del producto.
 2. Métodos analíticos disponibles por petición.

Recomendaciones de uso

Tipo de producción	Kg/MT pienso			
Avicultura de carne	0.25-1.0			
Ponedoras/Reproductoras	0.5-1.0			
Lechones	1.0-2.0			
Cerdas	1.0	Lactación		
Terberos	1-4			

Butirex C4

SAL SÓDICA DEL ÁCIDO BUTÍRICO PARA SU USO EN ALIMENTACIÓN ANIMAL

ACCIÓN

BENEFICIOS PROBADOS

1. Incrementa el valor del pienso:

- Mayor consumo
- Mejor conversión

2. Maximiza crecimiento

- Desarrollo de vellosidades en todas las partes de intestino
- Optimización de la digestibilidad de los nutrientes

- Genera ácidos grasos volátiles

3. Salud Intestinal

- Apoyo al sistema inmunitario
- Regulación del pH y enzimas intestinales
- Control de bacterias patógenas

USO

Condon		Aves	
Caracas	1-3 kg/Tm	Abuelo starter	1-2 kg/Tm
Cabo	0,5-1 kg/Tm	Abuelo acabado	0,5-1 kg/Tm
Cerdos	1-2 kg/Tm	Abuelos y reproductores	1-2 kg/Tm
Maneantes	2-4 kg/Tm	Crías lactantes	2-4 kg/Tm
Acuicultura	1-2 kg/Tm	Pati Fowl	1-2 kg/Tm

EFICACIA

Estimula el consumo, mejora el desarrollo intestinal del animal, reduce los problemas intestinales y mejora el rendimiento productivo.

COMPOSICIÓN

Butirato sódico protegido (5-6%)

+ VENTAJAS

- Aumenta el consumo de alimento y la palatabilidad.
- Mejora el crecimiento de vellosidades intestinales y la conversión
- Tecnología de liberación única
- Fácil manipulación en fábricas de piensos y conectores
- Altamente resistente a la temperatura de granulación
- Promueve el desarrollo de las papilas ruminales.