



UNIVERSIDAD DE CUENCA

FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS

ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y

ZOOTECNIA

“EFECTO DEL USO DE UN EMULSIFICANTE DE LÍPIDOS (AQUASTEROL®)
EN POLLOS COBB 500 MACHOS SOBRE LOS PARÁMETROS PRODUCTIVOS
A 2.700 M.S.N.M.”

Tesis de Grado, previo a la obtención del
título de Médico Veterinario Zootecnista

Autor:

LUCIO TITO DELGADO YANZA

Director:

DR. DIEGO RODRÍGUEZ SALDAÑA

Cuenca - Ecuador

2015



RESUMEN

La avicultura se encuentra asentada en cuatro bases fundamentales, 1) sanidad, 2) manejo y alojamiento, 3) genética y 4) nutrición y alimentación; las cuales se encuentran interrelacionadas entre sí; por tal razón el desequilibrio de cualquiera de estas bases incidirá sobre la productividad y resultados finales de las parvadas de pollos de engorde. En este proyecto se hará referencia a la nutrición y alimentación.

Este estudio consistió en evaluar, en la Parroquia Nulti del cantón Cuenca, el “Efecto del uso de un emulsificante de lípidos (Aquasterol®) en pollos Cobb 500 machos sobre los parámetros productivos a 2.700 m.s.n.m.”. La hipótesis planteada indica que los emulsificantes de lípidos suplementados en el alimento balanceado van a mejorar los parámetros productivos de pollos de engorde.

En este experimento se utilizaron 225 pollos Cobb 500 machos de un día de edad distribuidos mediante un D.C.A (Diseño Completamente al Azar) en tres tratamientos de 5 unidades experimentales cada uno; cada unidad contenía 15 pollitos los cuales se mantuvieron en producción hasta los 42 días de edad. Los tratamientos utilizados fueron: T1) Tratamiento control con alimento sin emulsificante; T2) Emulsificante: a 1500 g/TM y T3) Emulsificante a 3000 g/TM. El programa de alimentación para todos los tratamientos fue diseñado en tres fases: F1) 1 – 7 días; F2) 8 – 25 días y F3) 26 – 42 días. La medición de las variables eran de manera semanal hasta la sexta semana y correspondieron a: ganancia de peso (g), consumo de alimento (g), índice de conversión comercial (g/g), índice de conversión corregido por mortalidad (g/g), y mortalidad (%).

En cuanto a resultados podemos decir que la adición del emulsificante (Aquasterol®) no tuvo efectos positivos sobre los parámetros productivos.

PALABRAS CLAVE: AQUASTEROL®, EMULSIFICANTE DE LÍPIDOS, AVICULTURA, NUTRICION AVÍCOLA



ABSTRACT

Poultry production is established in four bases, 1) health, 2) management, 3) genetic, and, 4) nutrition which are interrelated, for this reason the imbalance of any of these rules will impact on productivity and final results of the broiler flocks. This project reference to broiler nutrition.

This study evaluate the "Effect of the use of an emulsifier of lipids (Aquasterol ®) in broilers male Cobb 500, on performance at 2.700 meters above sea level." The hypothesis suggests that lipid emulsifiers supplemented in broiler food will improve growth performance.

In this experiment were used 225 male broiler Cobb 500 of a day old distributed by DCA (completely randomized design), in three experimental treatments of 5 experimental units, each unit containing 15 chicks which remained in production until 42 days old. The treatments were: T1) control without food emulsifier, T2) Emulsifier: 1500 g / TM, and T3) Emulsifier to 3000 g / TM. The feeding program for all treatments was designed in three phases: F1) 1-7 days; F2) 8-25 days and F3) 26-42 days. The variables were registered weekly until the sixth week and accounted for: weight gain (g), feed intake (g), commercial conversion rate (g / g), conversion rate corrected for mortality (g / g) and mortality (%).

As a result we can say that the addition of the emulsifier (Aquasterol ®) had no positive effect on performance.

KEYWORDS: AQUASTEROL®, EMULSIFYING LIPID, POULTRY , POULTRY NUTRITION



ÍNDICE GENERAL

I.	INTRODUCCIÓN	1
1.1.	OBJETIVOS	3
1.1.1.	Objetivo General.....	3
1.1.2.	Objetivos Específicos.....	3
2.	REVISIÓN DE LITERATURA	4
2.1.	MORFOFISIOLOGÍA DEL TRACTO GASTROINTESTINAL DE LAS AVES... 4	
2.1.1.	Aparato digestivo de las aves.....	4
2.1.2.	El pico	5
2.1.3.	Lengua	5
2.1.4.	Orofaringe.....	6
2.1.5.	El esófago	6
2.1.6.	Glándulas Salivares.....	6
2.1.7.	Estómago	6
2.1.8.	Intestinos	7
2.1.9.	Cloaca	8
2.1.10.	Hígado.....	8
2.1.11.	Páncreas	10
2.1.12.	Principales enzimas de las aves	10
2.1.13.	Saco vitelino	13
2.2.	CONSTITUYENTES ALIMENTICIOS DE UNA RACIÓN	13
2.2.1.	Alimentación y Nutrición	13
2.2.2.	Hidratos de Carbono	14
2.2.3.	Proteínas.....	14
2.2.4.	Vitaminas	15
2.2.5.	Minerales	18
2.2.6.	Agua.....	20
2.3.	LÍPIDOS	21
2.3.1.	Características de los Lípidos	22
2.3.2.	Clasificación de los lípidos	23
2.3.3.	Manejo de los lípidos.....	24
2.3.4.	Factores que afectan la digestión de grasas.	24
2.4.	Digestión de lípidos en las aves	25



2.4.1.	Factores que influncian positivamente a la formación de micelas.....	26
2.4.2.	Funciones de las sales biliares	28
2.4.3.	Absorción de lípidos en las aves	28
2.4.4.	Lipoproteínas.	32
2.4.5.	Transporte de lípidos.....	34
2.4.6.	Almacenamiento de lípidos.....	37
2.4.7.	Factores antinutricionales de los lípidos.	37
2.5.	EMULSIFICANTES.....	39
2.5.1.	Tipos de emulsificantes de acuerdo a su origen según Vieira dos Santos (2008)..	39
2.5.2.	Emulsificantes naturales y nutricionales.....	40
2.5.3.	Composición del emulsificante Aquasterol.	43
3.	MATERIALES Y MÉTODOS	46
3.1.	Materiales.....	46
3.1.1.	Biológicos	46
3.1.2.	Físicos	46
3.1.3.	Químicos	46
3.2.	Métodos	47
4.	RESULTADOS Y DISCUSIONES.....	54
4.1.	Resultados	54
4.2.	Discusión	58
5.	CONCLUSIONES	62
6.	RECOMENDACIONES	63
7.	BIBLIOGRAFÍA	64
8.	ANEXOS	71

**ÍNDICE DE CUADROS**

Cuadro Nro. 1.- Enzimas y jugos digestivos de las aves.	12
Cuadro Nro. 2.-Enzimas de la fase luminal de la digestión.	15
Cuadro Nro. 3.- Vitaminas hidrosolubles	16
Cuadro Nro. 4.- Vitaminas Liposolubles	17
Cuadro Nro. 5.-Macrominerales presentes en las dietas de las aves.....	19
Cuadro Nro. 6.- Microminerales necesarios para las dietas de las aves.	20
Cuadro Nro. 7.-Cantidad de agua requerida por ave/día según la edad.....	21
Cuadro Nro. 8.- Lipoproteínas y sus componentes.	33
Cuadro Nro. 9.-Programa de Restricción Alimentaria a 2.700 m.s.n.m.	47
Cuadro Nro. 10.-Temperatura de acuerdo a la Humedad Relativa	49
Cuadro Nro. 11.- Requerimientos Nutricionales de Pollos de Engorde Machos.....	50
Cuadro Nro. 12.- Ingredientes utilizados en el tratamiento control.....	51
Cuadro Nro. 13.- Ingredientes utilizados en el tratamiento T2 Aquasterol® 1500 ppm.	51
Cuadro Nro. 14.- Ingredientes utilizados en el tratamiento T3 Aquasterol® 3000 ppm.	52
Cuadro Nro. 15.- Medias de la Variable peso corporal (Kg).	54
Cuadro Nro. 16.- Medias de la Variable consumo de alimento semanal y acumulado (Kg)...	54
Cuadro Nro. 17.- Medias de la Variable mortalidad semanal y acumulada (%).....	55
Cuadro Nro. 18.- Medias de la variable índice de conversión comercial.	55
Cuadro Nro. 19.- Medias de la Variable índice de conversión acumulada corregida por mortalidad.	55
Cuadro Nro. 20.- Medias de la Variable ganancia diaria de peso acumulada Kg.....	56
Cuadro Nro. 21.- Índice de productividad de cada unidad experimental en el Tratamiento control.....	56
Cuadro Nro. 22.- Índice de Productividad de cada unidad experimental en el tratamiento Aquasterol® 1500 ppm.....	56
Cuadro Nro. 23.- Índice de Productividad de cada unidad experimental en el tratamiento Aquasterol® 3000 ppm.....	57



ÍNDICE DE GRÁFICOS

<i>Gráfico 1.</i> Curvas de la variable peso corporal semanal	59
<i>Gráfico 2.</i> Curvas de la variable consumo de alimento acumulada.....	59
<i>Gráfico 3.</i> Barras de la variable mortalidad semanal.....	60
<i>Gráfico 4.</i> Curvas de la variable índice de conversión comercial acumulada.	60
<i>Gráfico 5.</i> Curvas de la variable índice de conversión acumulada corregido por mortalidad.	61
<i>Gráfico 6.</i> Curvas de la variable ganancia diaria de peso acumulada.	61



ÍNDICE DE FIGURAS

Figura Nro. 1.- Aparato Digestivo de las aves.....	5
Figura Nro. 2.- Proceso de digestión, absorción y metabolismo de lípidos.....	32
Figura Nro. 3.- Actividad del emulsificante Iónico (aceite/agua)	39
Figura Nro. 4.- Actividad del emulsificante no-iónico (emulsión agua/aceite).....	40



ÍNDICE ANEXOS

Anexo Nro. 1.-Simulación de los costos de producción para el experimento.	71
Anexo Nro. 2.-Simulación de los costos de producción para cada tratamiento.....	72
Anexo Nro. 3.-Esquema de ubicación de las Unidades Experimentales utilizando un D.C.A.	73
Anexo Nro. 4.- Variable de peso corporal.	74
Estadísticos descriptivos de la variable peso corporal.	74
ANOVA de la variable peso corporal.....	75
Comparaciones múltiples (TUKEY 0.05) de la variable peso corporal.....	76
Anexo Nro. 5.-Variable Consumo de Alimento	77
Estadísticos Descriptivos de la variable consumo de alimento.....	77
ANOVA de la variable consumo de alimento.	78
Comparaciones Múltiples (TUKEY 0.05) de la variable consumo de alimento.....	79
Anexo Nro. 6.-Variable Mortalidad.....	80
Estadísticos Descriptivos de la variable mortalidad.	80
ANOVA de la variable mortalidad.	81
Comparaciones Múltiples (TUKEY 0.05) de la variable mortalidad.	82
Anexo Nro. 7.-Variable Índice Conversión Comercial.....	83
Estadísticos Descriptivos de la variable índice de conversión comercial.	83
ANOVA de la variable índice de conversión comercial.....	83
Comparaciones Múltiples (TUKEY 0.05) de la variable índice de conversión comercial.	84
Anexo Nro. 8.- Variable Índice de Conversión Corregido por Mortalidad.	85
Estadísticos Descriptivos de la variable índice de conversión corregido por mortalidad.	85
ANOVA de la variable índice de conversión corregido por mortalidad.....	85
Comparaciones Múltiples (TUKEY 0.05) de la variable índice de conversión corregido por mortalidad.	86
Anexo Nro. 9.- Variable Ganancia Diaria de Peso	87
Estadísticos Descriptivos de la variable ganancia diaria de peso.	87
ANOVA de la variable ganancia diaria de peso.	87
Comparaciones Múltiples (TUKEY 0.05) de la variable ganancia diaria de peso.	88
Anexo Nro. 10.- Equipo de limpieza y desinfección.	89
Anexo Nro. 11.-Cama lista para la recepción del pollito bebe.	89
Anexo Nro. 12.- Pesaje de pollitos recién nacidos al momento de la recepción.	90
Anexo Nro. 13.- Pesaje de alimento.	90



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Anexo Nro. 14.- Control de temperatura de la cama en el segundo día para pollitos recién nacidos. 91

Anexo Nro. 15.- Pollitos de 9 días de edad..... 91

Anexo Nro 16.- Vacuna de Newcastle y Gumboro. 92

Anexo Nro. 17.- Aves alimentándose. 92

Anexo Nro. 18.- Hoja técnica del AQUASTEROL..... 93



AUTORIZACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo: LUCIO TITO DELGADO YANZA

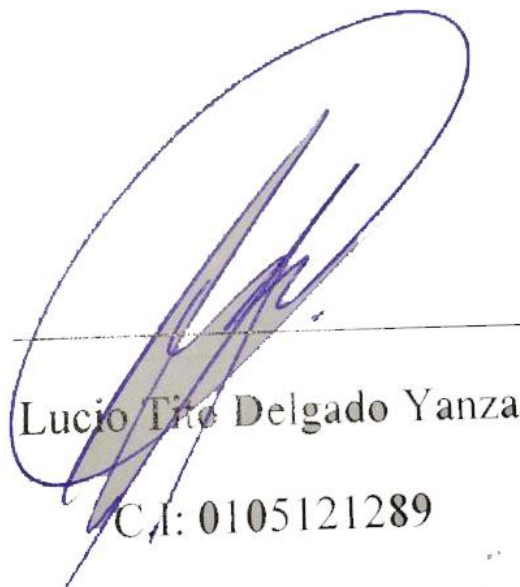
Declaro que:

La tesis de grado cuyo título “EFECTO DEL USO DE UN EMULSIFICANTE DE LÍPIDOS (AQUASTEROL®) EN POLLOS COBB 500 MACHOS SOBRE LOS PARÁMETROS PRODUCTIVOS A 2.700 M.S.N.M”, fue desarrollada en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceras personas, conforme las citas que constan al final de los párrafos correspondientes, cuyas fuentes están citadas en la bibliografía.

Por lo tanto este trabajo de investigación es de mi autoría.

En virtud de esta declaración me responsabilizo del contenido y veracidad y alcance científico de la tesis de grado en mención.

Cuenca, 26 de mayo de 2015



Lucio Tito Delgado Yanza
C.I: 0105121289

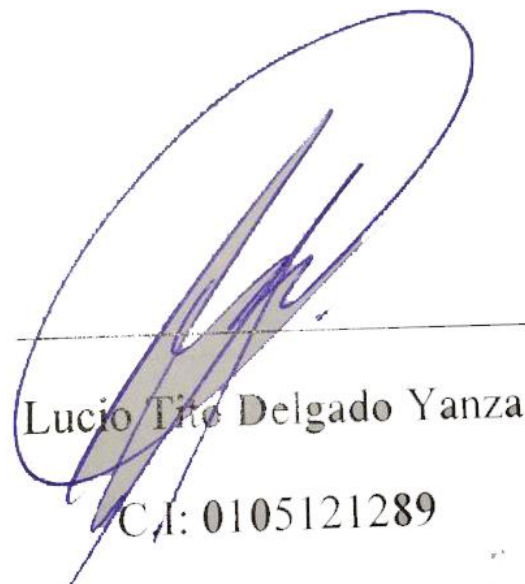


AUTORIZACIÓN

Yo, LUCIO TITO DELGADO YANZA

Autor de la tesis cuyo título es: “EFECTO DEL USO DE UN EMULSIFICANTE DE LÍPIDOS (AQUASTEROL®) EN POLLOS COBB 500 MACHOS SOBRE LOS PARÁMETROS PRODUCTIVOS A 2.700 M.S.N.M”, reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art. 5 literal c) de su reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido por conocer, al ser este requisito para la obtención de mi título de MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA. El uso que la Universidad de Cuenca hiciera de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autor.

Cuenca, 26 de mayo de 2015



Lucio Tito Delgado Yanza
C.I: 0105121289



CERTIFICACIÓN

Yo Dr. Diego Rodríguez S., académico de la Facultad de Ciencias Agropecuarias certifico que el trabajo titulado “EFECTO DEL USO DE UN EMULSIFICANTE DE LÍPIDOS (AQUASTEROL®) EN POLLOS COBB 500 MACHOS SOBRE LOS PARÁMETROS PRODUCTIVOS A 2.700 M.S.N.M.” realizado por el egresado de la Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Cuenca, Lucio Tito Delgado Yanza, ha sido guiado y revisado periódicamente y cumple con las normas establecidas por la Facultad de Ciencias Agropecuarias.

Cuenca, 26 de mayo de 2015

Dr. Diego Rodríguez S.


DIRECTOR DE TESIS



CERTIFICACIÓN

El suscrito Dr. Luis Ayala; delegado del Departamento de Estadística de la Facultad de Ciencias Agropecuarias de la Universidad de Cuenca; certifico que se realizó la revisión de los resultados, análisis e interpretación estadística de la Tesis de Grado del Sr. Lucio Tito Delgado Yanza.


Cuenca, 26 de mayo de 2015



Dr. Luis Ayala
DELEGADO DEL OPTO. DE ESTADÍSTICA




CERTIFICACIÓN

Los miembros del tribunal de calificación y sustentación de tesis de grado cuyo título es: **“EFECTO DEL USO DE UN EMULSIFICANTE DE LÍPIDOS (AQUASTEROL®) EN POLLOS COBB 500 MACHOS SOBRE LOS PARÁMETROS PRODUCTIVOS A 2.700 M.S.N.M.”** realizado por el egresado de la Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Cuenca, Lucio Tito Delgado Yanza, CERTIFICAN, que el presente trabajo de investigación a sido aprobado por tal motivo queda autorizado su presentación.


DR. JHONNY NARVAEZ
PRESIDENTE DEL TRIBUNAL


DR. FABIAN ASTUDILLO
MIEMBRO DEL TRIBUNAL


DR. RAMIRO RODAS
MIEMBRO DEL TRIBUNAL



DEDICATORIA

La presente tesis de grado, la dedico a mis padres, Virgilio Delgado y Carmen Yanza que son los seres más divinos y apreciados que Dios y la vida me ha complacido; aún tengo la dicha y el orgullo de tenerlos a mi lado guiándome y brindándome todo el apoyo necesario y gracias a sus valores y enseñanzas he logrado cumplir una meta más en mi vida, espero que Dios y la Virgen María nos mantenga siempre unidos a toda la familia.

Cuanto más hacemos, más podemos hacer. (William Hazlitt)



AGRADECIMIENTO

A Dios, por brindarme primero la salud, luego darme las fuerzas necesarias para poder culminar este trabajo de investigación ya que sin Él nuestras vidas no tendrían sentido ni rumbo alguno y por mantener a mi familia siempre unida en los momentos más difíciles de nuestra existencia.

A mis padres Virgilio y Carmen, mis hermano/as: Lida, Ana, Mayra, Xavier y Marcia por ser parte de mi vida y apoyarme en todo, ya que siempre hemos estado juntos en las buenas y más aún en las malas ya que fueron un pilar fundamental en la culminación de mis estudios universitarios.

Tengo que agradecer de todo corazón a mis Abuelos, tíos, primos en especial Antonio Vicuña su esposa e hijas con quienes compartí momentos agradables de mi vida y siempre estuvieron ahí para brindarme su amistad, confianza.

A los profesores de la Facultad Ciencias Agropecuarias, por haber transmitido sus conocimientos en especial al Dr. Diego Rodríguez Saldaña por ser el director de este trabajo de investigación.

A mis compañeros/as, amigos/as que tuve la suerte de compartir durante la vida universitaria ya que con ellos disfrutamos de alegrías, metas, sueños penas, tristezas, sufrimientos.

GRACIAS POR TODO.

I. INTRODUCCIÓN

En nuestro país, durante las últimas décadas la producción avícola ha tenido un importante desarrollo debido al crecimiento de la demanda que existe por parte de la población, ya que la carne de pollo es una fuente de proteína animal saludable, de fácil digestión, posee un menor contenido de grasas con relación a las carnes rojas, predominan los ácidos grasos mono-insaturados y poli-insaturados que son benéficos para la salud humana y por último es económico y de fácil adquisición para todos los estratos sociales.

La industria avícola ha crecido notablemente en genética, nutrición, manejo, alojamiento y bienestar; factores que ha permitido maximizar los resultados productivos. *Cuca et al. (2009)* manifiestan que el alimento balanceado representa del 60 al 70% del total del costo de producción; esto significa que el precio del alimento influye fuertemente en el costo de producción de carne o huevo; por lo tanto realizar buenas prácticas de nutrición y alimentación es de suma importancia para los productores avícolas.

En cuanto a la genética, *Vieira (2011)* menciona que por lo menos el 85% de toda la mejora obtenida en el desempeño puede ser atribuida a la selección para ganancia de peso, eficiencia alimenticia y rendimiento de carcasa, lo que sigue ocurriendo a tasa de 2 a 3% por año.

Comparaciones realizadas entre aves no seleccionadas del año 1940 y el pollo de 2009 muestran aumentos de 72% en ganancia de peso a los 34 días de edad con una cantidad de pechuga 3,4 veces mayor; en el año 1954, el sacrificio de las aves se alcanzaba a los 72 días con un peso corporal de 1.477 Kg con un consumo de 5.909 Kg de alimento, correspondiendo a una conversión alimenticia cercana a 4:1, para el año 2000 la edad de sacrificio se ubicó en 40 días con un peso de 2.272 Kg con un consumo de 3.636 Kg y una conversión de 1.6:1 (*Chica Peláez, Restrepo Quijano, González, Llano Ríos, & Valderrama Peláez, 2010*).

Por lo expuesto, el pollo de engorde actual exige dietas con mayor contenido de energía para poder expresar su potencial genético; esto hace que los nutricionistas usen materias primas de mayor valor energético como los lípidos (*Gallinger & Kesler,*



1999). Si las dietas alimenticias fuesen deficientes en cualquiera de sus componentes tales como grasas, proteínas, aminoácidos, carbohidratos, minerales, vitaminas, entre otros, de nada va a servir tener la mejor genética si esta no está complementada con una dieta balanceada.

Los lípidos cumplen un rol irremplazable en la nutrición tanto de las aves como de los seres humanos, ya que son importantes en la producción de energía para que puedan cumplir sus funciones metabólicas y fisiológicas como son el crecimiento, desarrollo y reproducción; son fundamentales en la formación de estructuras celulares, sirven de vehículo de vitaminas liposolubles, etc.

Los avicultores buscan mejorar la eficiencia en el uso de la energía de las materia primas que contienen lípidos, debido al alto costo que significa su adición para la formulación de dietas que van a consumir los pollos de engorde, por lo tanto, se busca alternativas que ayuden a mejorar la digestibilidad de las grasas y se pueda obtener mayor cantidad de energía, es por eso que una herramienta en la nutrición sería la adición de emulsificantes nutricionales a la dieta.

En base a lo indicado, se planteó este experimento con la finalidad de evaluar el comportamiento de un emulsificante de lípidos (Aquasterol®) a dos diferentes dosis (1500 ppm y 3000 ppm) comparados con un tratamiento control con el objetivo de evaluar el efecto del producto sobre los parámetros productivos en pollos de engorde Cobb 500 machos a una altitud de 2700 m.s.n.m.



1.1. OBJETIVOS

1.1.1. Objetivo General

- Evaluar el efecto del uso de un emulsificante de lípidos (Aquasterol®) en pollos Cobb 500 machos sobre los parámetros productivos a 2.700 m.s.n.m.

1.1.2. Objetivos Específicos

- Comprobar si la adición del emulsificante de lípidos al alimento de las aves y en diferentes dosis (1500 g/TM y 3000 g/TM) mejoran los parámetros productivos.
- Obtener semanalmente el consumo de alimento (g), el peso corporal (g), ganancia diaria de peso (g), el índice de conversión comercial (g/g), el índice de conversión corregido por mortalidad (g/g) y mortalidad (%).
- Evaluar el impacto del emulsificante sobre los costos de producción.
- Calcular el índice de productividad.



2. REVISIÓN DE LITERATURA

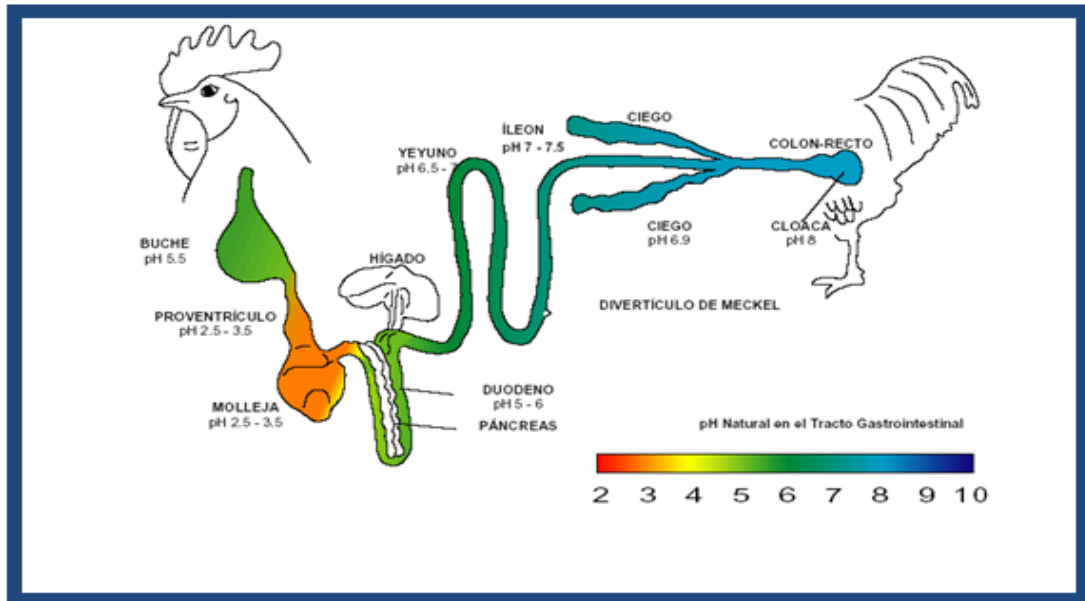
2.1. MORFOFISIOLOGÍA DEL TRACTO GASTROINTESTINAL DE LAS AVES

2.1.1. Aparato digestivo de las aves

En las aves el desarrollo del aparato digestivo es muy precoz; en el embrión de pollo el intestino se forma desde el segundo día de incubación y al momento de la eclosión el aparato digestivo representa casi la cuarta parte del peso corporal; sin embargo, esta proporción decrece rápidamente alcanzando menos de 5% del peso a la octava semana de vida (Saiz, et al., 2010).

El aparato digestivo de las aves consta de pico, lengua, orofaringe, esófago, proventrículo, molleja, duodeno, yeyuno, íleon, un par de ciegos y colon; este último termina en la cloaca, la que sirve también para el sistema urogenital. Como en los mamíferos, el hígado y el páncreas descargan sus secreciones hacia el intestino y forman parte del sistema digestivo (Dyce, Sack, & Wensing, 2007).

En la gallina doméstica el sistema digestivo puede alcanzar los 2.5 m de largo. La edad constituye uno de los factores que hace variar la longitud y el tamaño de los órganos del tracto gastrointestinal (Álvares Díaz, 2007).

Figura Nro. 1.- Aparato Digestivo de las aves.

Fuente: (López Coello, 2011)

2.1.2. El pico

El pico es la transformación córnea de los maxilares superior e inferior, es el órgano prensil cuya forma y tamaño se adapta al tipo de alimentación habitual de la especie siendo puntiagudo en las aves consumidoras de granos (Álvares Díaz, 2007).

2.1.3. Lengua

La lengua tiene una sección en la parte anterior en forma de trinche, que sirve para forzar el alimento hacia el esófago y a la vez ayuda a pasar el agua cuando el ave bebe (Saiz, et al., 2010). Se caracteriza por estar cubierta de un grueso epitelio escamoso estratificado muy cornificado en su dorso y superficie ventral, ser puntiaguda, con poco tejido muscular y poca capacidad de movimiento y presentar numerosas papilas córneas lanceadas en el dorso dirigidas hacia atrás, facilitando el transporte de las partículas alimentarias hacia el segmento posterior. Al final se observa la última hilera de papilas que indica el límite posterior de la boca. El sentido del gusto no presenta valor fisiológico en estas especies de animales por cuanto la presencia de sus receptores es prácticamente nula (Álvares Díaz, 2007).



2.1.4. Orofaringe

Las aves carecen de paladar blando y de la obvia constricción que separa la boca de la faringe. La *orofaringe*, por tanto, en las aves significa la cavidad compuesta que se extiende desde el pico hasta el esófago. No hay labios ni dientes, realizándose sus funciones con los bordes del pico y el ventrículo (Dyce, Sack, & Wensing, 2007).

2.1.5. El esófago

El esófago es un tubo bastante más largo en las aves y tiene un diámetro variable, siendo más ancho en las aves que degluten partículas de alimento más grandes. Su función es llevar el alimento de la cavidad bucal al proventrículo, humectarlo y ablandarlo, además de contribuir a la regulación del tránsito digestivo (Saiz, et al., 2010). En la entrada del tórax la pared ventral del esófago está muy expandida para formar el buche o ingluvis, que se curva más adelante hacia la derecha y se ubica contra los músculos del pecho. El buche almacena comida por cortos períodos cuando el estómago muscular se llena (Dyce, Sack, & Wensing, 2007).

2.1.6. Glándulas Salivares

Las glándulas salivares son bien desarrolladas, en el pollo forman una capa casi continua en las paredes de la boca y faringe (Getty, 2000).

Estas glándulas salivares humedecen la comida con abundantes cantidades de saliva, descargada escasamente a través de las aberturas visibles (Dyce, Sack, & Wensing, 2007). Saiz, et al., (2010) manifiesta que esta saliva es rica en moco, la enzima amilasa y iones bicarbonato. El volumen o duración de la secreción salival varía en respuesta al tipo y forma del alimento. En las aves se ha visto que el volumen de saliva puede oscilar entre 7 a 30 ml en función del régimen nutricional.

2.1.7. Estómago



El estómago de las aves domésticas de corral se divide por una constricción en:

- Proventrículo predominante glandular o químico.
- Ventrículo predominante muscular (molleja) (Dyce, Sack, & Wensing, 2007).

2.1.7.1. Estómago glandular o químico.

Es un órgano fusiforme que se estrecha ligeramente antes de desembocar en la molleja; constituyéndose en un segmento de tránsito alimentario entre el esófago caudal y la molleja (Álvares Díaz, 2007). Tiene como función principal la secreción de jugos gástricos. En las aves se han identificado 5 diferentes pepsinas, las que en apariencia son formas intermediarias de una sola pepsina (Saiz, et al., 2010).

2.1.7.2. Molleja o estómago muscular

Corresponde a la parte más potente del tubo digestivo, aquí se desarrolla la denominada masticación involuntaria en las aves (Álvares Díaz, 2007). En la mayoría de las aves, está compuesto por dos pares de músculos opuestos, llamados músculos delgados y músculos gruesos. Los cuatro están formados (...) de un músculo liso circular proveniente de la aponeurosis central. Estos músculos actúan como los dientes de la gallina, una molleja con los músculos bien desarrollados pueden ejercer una presión de aproximadamente 35kg/cm². El pH de la molleja es de 2 a 3,5 que es casi el óptimo para una digestión péptica (Cuca García, Ávila González, & Pro Martínez, 2009).

2.1.8. Intestinos

Durante los primeros días de vida del ave, el pequeño intestino crece cinco veces más rápido que el resto del cuerpo y pequeñas microvellosidades intestinales crecen significativamente más rápido en las aves con suministro inmediato de agua y alimento después de la eclosión (Almeida, et al., 2008), y se da el desarrollo máximo de las vellosidades intestinales del duodeno que ocurre a los 4 días de edad y la del yeyuno e íleon que ocurre a los 10 días de edad (Chica Peláez, Restrepo Quijano, González, Llano Ríos, & Valderrama Peláez, 2010); Trigueros Morales, (2012) manifiesta que la salud intestinal es un factor fundamental para mejorar la eficiencia nutricional.



El intestino delgado es el lugar principal de la digestión química, ya que involucra enzimas de origen pancreático e intestinal. También secreta hormonas que están involucradas principalmente en la regulación de las acciones gástricas e intestinales (Cuca García, Ávila González, & Pro Martínez, 2009). Saiz, et al., (2010) mencionan que cerca de la mitad del intestino delgado puede ser encontrado el vestigio del saco vitelino.

El intestino grueso de la aves es relativamente corto y no hay una delimitación entre el recto y el colon que es casi inexistente, consecuentemente la fermentación microbiana es prácticamente nula. En la unión del intestino delgado con el grueso están localizados los ciegos, que en general en las aves son en número par al contrario de los mamíferos (Saiz, et al., 2010).

2.1.9. Cloaca

La cloaca es la parte final del aparato digestivo, común y compartido por los sistemas digestivo y urogenital, se abre al exterior en la abertura anal. El colon, uréteres y ductos deferentes desembocan en ella en diferentes lugares. La cloaca se divide secuencialmente en coprodeo, urodeo y proctodeo por dos pliegues anulares, más o menos completos (Dyce, Sack, & Wensing, 2007).

2.1.10. Hígado

El hígado de las aves es de color café-marrón oscuro excepto en las dos primeras semanas después de salir del cascarón, cuando adquiere una coloración amarillenta dada por los pigmentos del vitelo, que continúan siendo absorbidos en el intestino antes de que el saco vitelino involucre finalmente (Dyce, Sack, & Wensing, 2007). Calhoun, (1954) observó el color amarillento hasta el quinceavo día. En aves mayores, el hígado tiene un color oscuro (Getty, 2000).

König & Liebich, (2005) manifiestan que el hígado es la glándula de mayor tamaño del cuerpo. Una de las funciones es la de glándula secretora del sistema digestivo (James



& Cunningham, 2005); lleva a cabo actividades fundamentales como ser el órgano más importante en el metabolismo de los hidratos de carbono, las proteínas y las grasas, así como, en la eliminación de sustancias nocivas del cuerpo (König & Liebich, 2005).

Posee dos lóbulos que drenan en el lumen intestinal de diferente forma: el lóbulo izquierdo evacúa bilis directamente al duodeno mediante el conducto colédoco (hepaticocentérico) mientras que el lóbulo derecho, además de tener comunicación con el colédoco (cistoentérico), presenta una rama que drena al conducto cístico (hepatocístico) en cuyo recorrido se ubica la vesícula biliar (Álvarez Díaz, 2007).

La secreción de la bilis ocurre en las células hepáticas, se acumula en la vesícula biliar donde se espesa (König & Liebich, 2005). La bilis contenida en la vesícula biliar es liberada solo cuando el alimento entra en el intestino delgado (Soares, 2012). La secreción de bilis a partir del hígado y el vaciado de la vesícula biliar se hallan bajo control hormonal. La hepatocrina estimula la secreción de bilis y la colecistocina da lugar al vaciado de la vesícula (Montgomery, Conway, & Spector, 1998).

La bilis es una solución salina de color amarillo verdoso que consiste sobre todo en sales biliares, colesterol, el fosfolípido lecitina y pigmentos biliares (Frandsen & Spurgeon, 1995). El principal pigmento biliar es la bilirrubina que se genera en el proceso de reconversión de los glóbulos rojos de la sangre y es la responsable del color verde característico de la bilis (James & Cunningham, 2005). Las sales biliares (sales de sodio y potasio de los ácidos glucocólico y taurocólico) son los constituyentes más importantes de la bilis, ya que son ellas las que participan en la digestión y absorción de las grasas. La bilis también participa en la absorción de vitaminas liposolubles, y complementa la acción de la lipasa pancreática (Frandsen & Spurgeon, 1995). Las sales biliares por sí solas no son un componente no son un emulsificante eficaz y requieren de los fosfolípidos (Soares, 2012).

Funciones del hígado en el transporte metabolismo de los lípidos

- Facilita la digestión y absorción de lípidos mediante la producción de bilis, la cual contiene colesterol y sales biliares sintetizadas en el hígado ya sea de *novo* o a partir de la captura del colesterol de las lipoproteínas.



- Posee sistemas enzimáticos activos para la síntesis y oxidación de ácidos grasos y para la síntesis de triacilgliceroles y fosfolípidos.
- Convierte los ácidos grasos en cuerpos cetónicos.
- Participa de manera integral en la síntesis y el metabolismo de las lipoproteínas plasmáticas (Murray, Granner, Mayas, & Rodwell, 2001).

2.1.11. Páncreas

Es un órgano que se encuentra en el pliegue o doblez del duodeno. Es una glándula mixta que cumple la función endócrina (secreción de insulina) y exócrina que corresponde a la secreción del jugo pancreático rico en enzimas como la: amilasa, quimiotripsina, tripsina, carboxipeptidasas y lipasas que auxilian el proceso de digestión de proteínas, hidratos de carbono y lípidos. En pollos se ha observado que la secreción pancreática de amilasa, tripsina y lipasa es baja a los 3 días de edad, sin embargo en pollos de 21 días se incrementa en 100, 50 y 20 veces respectivamente (Saiz, et al., 2010). La secreción pancreática de las enzimas hidrolíticas que degradan a los lípidos de la dieta en el intestino delgado se encuentra bajo control hormonal. Las células de la mucosa del yeyuno y la parte más baja del duodeno producen una pequeña hormona peptídica, colecistocinina (CCK, antes llamada pancreocimina). La CCK actúa sobre la vesícula biliar (haciéndola contraerse y descargar bilis) y sobre las células exocrinas del páncreas (haciendo que descarguen enzimas digestivas) (Champe, Harvey, & Ferrier, 2006).

La lipasa pancreática hidroliza los ácidos grasos procedentes de grasa y aceites, lo cual da como resultado ácidos grasos libres y glicéridos mixtos (Aker Narváez & Avelar Flores, 2009).

2.1.12. Principales enzimas de las aves

Las enzimas digestivas aparecen por primera vez durante la etapa de incubación pero todo indica que sus niveles de concentración aumentan posterior al nacimiento,



UNIVERSIDAD DE CUENCA

específicamente para la lipasa, la amilasa y las proteasas en la primera semana de vida y aunque aún no está claro si la disponibilidad de las enzimas digestivas limita el crecimiento, no es menos cierto que al limitar la capacidad digestiva-absortiva tiene que repercutir sobre el desarrollo somático de los animales (Álvarez Díaz, 2007). Las enzimas del jugo pancreático son: amilasa, quimiotripsina, tripsina, carboxipeptidasas, lipasas y las del intestino delgado son: aminopeptidasas, dipeptidasas, sacarasa maltasa e isomaltasa (Cuca García, Ávila González, & Pro Martínez, 2009). Las enzimas exógenas son el aditivo que puede tener mayor impacto en la eficiencia nutricional (Trigueros Morales, 2012).



Cuadro Nro. 1.- Enzimas y jugos digestivos de las aves.

Enzima	Localización de enzimas en los jugos digestivos	Jugo digestivo secretado por	Jugo digestivo secretado dentro del área	Sustrato donde actúa	Productos
Amilasa salival	Saliva	Glándulas Salivales	Boca	Almidón	Maltosa
Pepsina	Jugo gástrico	Paredes del Proventrículo	Proventrículo	Proteína	Proteasas Polipéptidos
Amilasa pancreática	Jugo pancreático	Páncreas	Intestino Delgado (Duodeno)	Almidón	Maltosa
Tripsina Quimiotripsina Carboxipeptidasa	Jugo pancreático	Páncreas	Intestino Delgado (Duodeno)	Proteínas Polipéptidos	Polipéptidos, aminoácidos
Lipasa pancreática	Jugo pancreático	Páncreas	Intestino Delgado (Duodeno)	Grasa emulsionada	Ácidos grasos Monoglicéridos
Peptidasas Intestinales	Jugo intestinal	Intestino Delgado	Intestino Delgado	Proteína	Aminoácidos
Maltasa	Jugo intestinal	Intestino Delgado	Intestino Delgado	Maltosa	Glucosa
Sacarasa	Jugo intestinal	Intestino Delgado	Intestino Delgado	Sacarosa	Glucosa y fructuosa
	Bilis	Hígado	Duodeno	Grasas	Grasa emulsionada

Fuente:(Cuca García, Ávila González, & Pro Martínez, 2009)



2.1.13. Saco vitelino

Los pollos recién nacidos utilizan el saco vitelino como suplemento energético y como fuente proteica para el crecimiento intestinal. Durante el desarrollo embrionario, el saco vitelino es la única fuente energética, su contenido lipídico se transfiere al sistema circulatorio como lipoproteínas. En el momento de la eclosión el vitelo tiene un 16 – 35% de grasa y un 20 a 25% de proteína. Los lípidos del saco vitelino son fundamentalmente triglicéridos y fosfolípidos con pequeñas cantidades de ésteres de colesterol y ácidos grasos no libres (Noy & Sklan, 2000).

2.2. CONSTITUYENTES ALIMENTICIOS DE UNA RACIÓN

2.2.1. Alimentación y Nutrición

Alimentación debe entenderse como la serie de normas o procedimientos para proporcionar a los animales una nutrición adecuada. La alimentación trata sobre los piensos que se suministra al animal en este caso las aves (ingredientes, cantidades) y que puede ser ingerida sin peligro por un animal. Mientras que la nutrición comprende el destino que tiene el alimento una vez ingerido (Mora Brautigán I. , 2007). Los nutrimentos que se suministran a las aves en las dietas se clasifican en proteínas, vitaminas, carbohidratos, grasas, minerales y agua (Cuca García, Ávila González, & Pro Martínez, 2009).

Las necesidades nutricionales más difíciles de cubrir son las energéticas, de tal manera que la energía representa el primer factor limitante de la productividad, pues condiciona en gran medida la ingestión, el nivel de producción y el índice de conversión (Pazmiño & Salazar Torres, 2011).

Funciones básicas, como aprehensión e ingestión voluntaria máxima se ven afectadas por el tamaño de la partícula y la textura del alimento. Un alimento bien procesado estimula mayor consumo con menos segregación de las partículas que lo componen,



mejor digestibilidad de los nutrientes y menos gasto de energía en el proceso de ingestión (Trigueros Morales, 2012).

2.2.2. Hidratos de Carbono

Los hidratos de carbono son nutrientes que contienen átomos de carbono, hidrógeno y oxígeno formando largas cadenas de moléculas simples de azúcares repetidas (James & Cunningham, 2005). En los hidratos de carbono se incluyen azúcares, almidones, celulosa, gomas y sustancias afines (Frandsen & Spurgeon, 1995).

Constituyen la fracción más importante de los alimentos ya que alcanza del 55-60% del total del alimento; y tan solo un 5% está compuesto por fibra o celulosa (Tucker, 1993).

James & Cunningham, (2005) manifiestan que la digestión de los hidratos de carbono en la luz intestinal (fase luminal) se realiza sólo sobre los almidones, la enzima involucrada en la digestión de almidones en la luz intestinal es la amilasa pancreática; ya que los azúcares se digieren en la superficie de la membrana epitelial en la fase membranosa de la digestión, que es la etapa inmediatamente anterior a la absorción en la cual existe una enzima específica para digerir cada tipo de polisacárido, estas son:

- Maltasa.
- Isomaltasa.
- Sacarasa.
- Lactasa.

Los hidratos de carbono, concentrados en la sangre de la vena cava, y tomados del intestino, son almacenados en las células hepáticas como glucógeno, para ser entregados otra vez al torrente circulatorio y ser utilizados más tarde en trabajos biológicos (Schwarze, 1970).

2.2.3. Proteínas



Las proteínas son el material de construcción de los músculos y los tejidos del cuerpo. Los alimentos proteicos pueden ser de origen vegetal o animal (Castellos Echeverria, 2007). Su función es reparar y formar los tejidos orgánicos (Tucker, 1993).

El patrón general de la digestión proteica es similar a la de los hidratos de carbono, ya que una molécula larga de proteínas se rompe en cadenas de pequeños péptidos en la fase luminal; en esta fase existe varias enzimas debido a la infinidad de combinaciones de hasta 20 diferentes tipos de aminoácidos. (Ver cuadro N^{ro}.2) La digestión posterior de los péptidos a aminoácidos individuales se produce en la fase membranosa de la digestión; en esta fase presenta las enzimas digestivas Peptidasas, las cuales hidrolizan los péptidos resultantes de la fase luminal de la digestión y producen aminoácidos libres (James & Cunningham, 2005).

Cuadro Nro. 2.-Enzimas de la fase luminal de la digestión.

Enzima	Origen	Activador
Pepsina	Glándulas gástricas	HCl
Quimiosina	Glándulas gástricas	?
Tripsina	Páncreas	Enteroquinasa, tripsina
Quimiotripsina	Páncreas	Tripsina
Elastasa	Páncreas	Tripsina
Carboxipeptidasa A	Páncreas	Tripsina
Carboxipeptidasa B	Páncreas	Tripsina

Fuente:(James & Cunningham, 2005)

2.2.4. Vitaminas

Las vitaminas son sustancias que participan en el metabolismo animal en cantidades muy pequeñas. La deficiencia o ausencia vitamínica en la alimentación produce trastornos graves y en algunos casos la muerte (Castellos Echeverria, 2007).

2.2.4.1. Vitaminas Hidrosolubles

Las vitaminas hidrosolubles son las que se disuelven en agua, agrupan la vitamina C y a todo el complejo B, que son las vitaminas del (Cuadro N^{ro}.3); por consiguiente este grupo de vitaminas no se ve afectada por alteraciones en la absorción de grasas (Cuca García, Ávila González, & Pro Martínez, 2009). (Cuadro 3)



Cuadro Nro. 3.- Vitaminas hidrosolubles

Vitamina	Síntomas de deficiencia	Factores predisponentes
B1 (tiamina)	Baja utilización de la energía, debilidad muscular y calambres, retracción de la cabeza, insuficiencia cardiaca.	Los productos obtenidos del pescado contienen tiaminasa.
B2 (riboflavina)	Crecimiento lento y diversos trastornos específicos, por ejemplo, parálisis de los dedos torcidos en pollos y pavos.	Genes bloqueantes de riboflavina en algunas estirpes de gallinas.
B6 (piridoxina)	Desmedro, hiperqueratosis, diarrea	Ninguno.
B12 (cianocobalamina)	Trastornos nerviosos, piel áspera, desmedro, seca.	Insuficiente Co en la ración.
B5 (ácido pantoténico)	Piel costrosa, despigmentación o pérdida de pelo/plumas.	Bajo contenido de ácido fólico y biotina, raciones ricas en cereales.
Ácido fólico	Anemia, ritmo de crecimiento lento.	Raciones con poca cantidad de vegetales de B12 hierro.
B3 (niacina)	Inapetencia, dermatitis escamosa, úlceras intestinales, condrosdistrofía.	Mala utilización de los cereales, raciones con alto contenido de leucina.
Biotina	Trastornos del tejido epidérmico, piel escamosa, tejidos queratinizados blandos (pico).	Mala utilización de la biotina del trigo y cebada.
Colina	Reducción del ritmo de crecimiento debilidad de las extremidades (perosis)	Bajo nivel de ácido fólico, B12 o metionina.

Fuente:(Fuller, 2004)



2.2.4.2. Vitaminas Liposolubles

Las vitaminas liposolubles, A, D, E y K, son necesarias para todos los animales domésticos ya que evita la xeroftalmía y raquitismo; actúa como antioxidante. Su carencia y exceso puede causar disturbios orgánicos (Fuller, 2004). (Cuadro 4)

Cuadro Nro. 4.- Vitaminas Liposolubles

Vitamina	Síntomas de deficiencia	Factores predisponentes
A (retinol)	Trastornos oculares y xeroftalmia en casos extremos, esencial para el desarrollo normal del tejido epitelial, y requerida para la reproducción normal de las aves.	Ninguno.
D (ergocalciferol)	Raquitismo en animales jóvenes, huecos de cáscara fina en gallinas y menos frecuente osteoporosis en los animales adultos.	Bajo nivel de calcio en la ración, falta de exposición al sol.
E	Encefalomalacia, diátesis exudativa en pollos, baja inmunidad.	Estrés, nivel bajo de Selenio en la ración, micotoxinas.
K	Mala coagulación.	Animales que han consumido anticoagulantes.

Fuente:(Fuller, 2004)

2.2.4.3. Deficiencias de vitaminas

Según Cuca García, *et. al.*, (2009) las aves son susceptibles a deficiencias de vitaminas por las siguientes razones:

- Obtienen poco o ningún beneficio de la síntesis microbiana que se realiza en el tubo digestivo.
- Los microorganismos con las aves compiten por las vitaminas de la dieta.
- Las aves modernas tienen necesidades muy altas de vitaminas.
- Las prácticas de manejo y alta densidad de aves en las explotaciones actuales producen tensión en éstas, y provocan incrementos en las necesidades de vitaminas.



- e) Los métodos modernos de formulación a base de dietas de mínimo costo, a menudo han excluido o reducido las cantidades de ingredientes ricos en vitaminas del complejo B.
- f) Los métodos actuales de cosecha y almacenamiento de la materia prima con frecuencia reducen los niveles de ciertas vitaminas en los ingredientes.

2.2.5. Minerales

Los minerales son sustancias inorgánicas, tienen muchas funciones en el organismo animal (Castellos Echeverria, 2007); Regis *et, al.* (2010) manifiestan que los minerales están presentes del 3 al 4% del peso vivo de las aves.

De acuerdo a Bonilla Bolaños, *et. al.* (1998) cumplen con funciones básicas como:

- Participan en la regulación de las excreciones, absorción y secreción de los líquidos orgánicos.
- Regulan la concentración de iones de H de la sangre y líquidos intracelulares y extracelulares.
- Intervienen en el metabolismo muscular y nervioso.

2.2.5.1. Macrominerales

Está formado por fósforo, calcio, sodio, potasio, cloro, magnesio y azufre este último muy importante para la muda (Regina & Bertechini, 2010). (Cuadro 5)

**Cuadro Nro. 5.-Macrominerales presentes en las dietas de las aves.**

Mineral	Símbolo	Funciones en el organismo
Fósforo	P	Forma parte de la estructura ósea, ayuda en el equilibrio ácido-básico de la sangre, colabora con el metabolismo de los carbohidratos aminoácidos y grasas.
Calcio	Ca	Esencial en la formación ósea, necesario para un eficiente desempeño de los animales, esencial para una buena productividad de las aves y calidad de la cascara de los huevos, participa en la coagulación de la sangre, activador de enzimas, esencial en la transmisión de estímulos nerviosos.
Sodio	Na	Participa en la contracción de las células musculares, participación en la estructura de los huesos, regulador del volumen de los fluidos del cuerpo, del pH y de las relaciones osmóticas del organismo, inhibidor de enzimas de la mitocondria en el medio extracelular.
Potasio	K	Regulador de el volumen de los fluidos intracelulares, mantiene el pH y las relaciones osmóticas en el interior de las células, activador de los sistemas enzimáticos, esencial para la actividad del corazón
Cloro	Cl	Contribuye para la tonicidad de la resistencia iónica del medio intracelular, formador del HCl gástrico
Magnesio	Mg	Activa varias enzimas del cuerpo para el metabolismo del carbohidratos grasas y proteínas, constituyente de huesos, necesario para el desenvolvimiento normal del esqueleto
Azufre	S	Componente esencial de la proteína y de varios otros compuestos del organismo animal, mejora los resultados zootécnicos.

Adaptado de:Regina & Bertechini. (2010)

2.2.5.2. Microelementos

Se presentan en dosis pequeñas, con valores normalmente inferiores a 50 ppm; forman parte de las moléculas orgánicas complejas como enzimas y hormonas (Bonilla Bolaños & Díaz Sánchez, 1998). Está formado por hierro, manganeso, yodo, cobalto, cobre, zinc, selenio. (Cuadro 6)

**Cuadro Nro. 6.- Microminerales necesarios para las dietas de las aves.**

Elemento	Símbolo	Funciones en el organismo
Hierro	Fe	Responsable de la formación de la hemoglobina, participa en la oxidación de nutrientes en las células y está presente en los huevos y carne
Manganeso	Mn	Activador de varias enzimas (arginasa, fosfatasa, tiaminasa, etc.), esencial para la reproducción y el funcionamiento del sistema nervioso central, participación en la utilización del fósforo, en la asimilación del hierro, ayuda en el metabolismo de los aminoácidos y síntesis de ácidos grasos.
Yodo	I	Integrante de las hormonas de la tiroides que controlan todo el ritmo metabólico orgánico, regulación por medio de la tiroxina, el funcionamiento del hipotálamo y de la adenohipófisis, retraso de madurez sexual de las aves.
Cobalto	Co	La suplementación del cobalto en las aves no ejerció efecto en la producción, en la calidad de los huevos y en la yema, sugiriendo que no existe la necesidad de suplementación.
Cobre	Cu	Formación normal de los huesos, actividad osteoblástica, formación del colágeno y elastina, participación indirecta en la síntesis de hemoglobina a través de la activación de la ferroxidasa, manutención de melina en el sistema nervioso.
Zinc	Zn	Desenvolvimiento normal de la piel, pelo, huesos, ojos; para la prevención de paraqueratosis y cicatrización de las heridas; necesario para la actividad de sistemas enzimáticos incluyendo la peptidasas, anidrasa carbónica, síntesis de proteína y también componente de la insulina.
Selenio	Se	Destruye los peróxidos formados a través de la activación de la enzima peroxidasa.

Adaptado de: Regina & Bertechini, (2010)

2.2.6. Agua

Constituye un factor esencial del mantenimiento y regulación de la temperatura orgánica, la distribución de los otros nutrientes y la eliminación de los residuos del metabolismo (Tucker, 1993).



La cantidad, calidad física (temperatura), química (pH, sales disueltas) y microbiología del agua siempre se deben tener en cuenta para mejorar la eficiencia del uso de nutrientes (Trigueros Morales, 2012).

Cuadro Nro. 7.-Cantidad de agua requerida por ave/día según la edad.

Temperatura	Edad/Semanas	Cantidad/ml.
20 °C	1	24
	3	100
	6	240
	7	280 – 300

Fuente:(Cuca García, Ávila González, & Pro Martínez, 2009)

Es importante indicar que el consumo de agua está asociado con el de alimento y los factores que influyen en el consumo de alimento indirectamente influenciarán el consumo de agua. Puede influenciar en el consumo de agua la sal, ingredientes ricos en Potasio o compuestos ricos en Magnesio (Cuca García, Ávila González, & Pro Martínez, 2009).

2.3. LÍPIDOS

Desde un punto de vista estructural, los lípidos son el grupo de biomoléculas más heterogéneo (Lozano, Galindo, García-Borrón, Martínez, Peñafiel, & Solano, 1995). Con diversas propiedades químicas, que tienen como característica común el hecho de ser solubles en solventes orgánicos como el éter, benceno, heptano y ser insolubles en agua (Laguna & Piña, 2007). El valor energético de un lípido depende fundamentalmente de la composición de los ácidos grasos que constituyen la molécula, teniendo en cuenta el tamaño de la cadena del ácido graso y el grado de insaturación (Sperling Lubisco, 2007).

Los lípidos incluyen grasas, aceites, esteroides, ceras y compuestos relacionados (Murray, Granner, Mayas, & Rodwell, 2001). La estructura química influye en el valor energético de la grasa incorporada en las dieta de pollos de engorde; efectos que son atribuidos a los mecanismos de digestión y absorción de las grasas (Sperling Lubisco, 2007).

Las grasas, representan de ordinario entre el 3 y 5% de la ración, aunque para aumentar el valor energético de esta y mejorar la eficacia de la alimentación suele adicionarse



sebos complementarios hasta hacer ascender la proporción a un 8 a 9% (Tucker, 1993). El uso de grasas neutras para las aves de corral es dependiente de la hidrólisis de los triglicéridos por la lipasa pancreática y emulsificación de monoglicéridos y ácidos grasos libres en la bilis (Vieira, Ribeiro, Kessler, Fernandes, Ebert, & Eichner, 2002).

Las limitaciones fisiológicas del sistema digestivo de las aves de corral pueden ser superados usando estrategias endógenas y/o exógenas para maximizar la absorción y digestión de la alimentación. La adición de un agente emulsificante sintético a las dietas de engorde es una práctica reciente en comparación con otros suplementos dietéticos (Guerreiro, et al., 2011).

2.3.1. Características de los Lípidos

- a) Representan la fuente de energía más concentrada.
- b) Son fundamentales en la formación de estructuras celulares como las membranas.
- c) Proveen de ácidos grasos esenciales necesarios para la síntesis de los eicosanoides y de otros derivados bioactivos (Valenzuela, Sanhuesa, & Nieto, 2002). Los AGE son sustancias indispensables en la constitución de ciertos tejidos orgánicos (Tucker, 1993).
- d) Organolépticamente, aportan la palatabilidad y el sabor de las comidas (Valenzuela, Sanhuesa, & Nieto, 2002).
- e) Sirven de vehículo a las vitaminas liposolubles-A, D, E, K- y a ciertos pigmentos, como las criptoxantinas, responsables de la coloración amarilla de la piel de las aves (Torrijos G, 1976).
- f) Ofrecen una barrera hidrófoba que permite distribuir el contenido acuoso de las células y los elementos subcelulares (Champe, Harvey, & Ferrier, 2006).
- g) Sirve como aislante térmico en los tejidos subcutáneos y alrededor de ciertos órganos (Murray, Granner, Mayas, & Rodwell, 2001).
- h) Los lípidos no polares actúan como aislantes eléctricos para permitir la propagación rápida de las ondas de despolarización a lo largo de los nervios mielinizados (Murray, Granner, Mayas, & Rodwell, 2001).



2.3.2. Clasificación de los lípidos

La clasificación de los lípidos ofrece dificultades, en este tema, la clasificación se utilizara con fines indicativos, estableciéndose según Murray, *et. al*, (2010) tres grandes grupos de lípidos.

1. Lípidos simples.
2. Lípidos complejos.
3. Lípidos precursores y derivados.

2.3.2.1. Lípidos simples

Formados por ésteres de ácidos grasos con diversos alcoholes; en este grupo tenemos:

- Grasas.- Ésteres de ácidos grasos con glicerol.
- Ceras: Ésteres de ácidos grasos con alcoholes monohídricos de masa molecular relativa (peso molecular) más alta (Murray, Bender, Botham, Kennelly, Rodwell, & Weil, 2010).

2.3.2.2. Lípidos complejos

Están formados por ésteres de ácidos grasos que contienen otros grupos además de un alcohol y un ácido graso (Murray, Bender, Botham, Kennelly, Rodwell, & Weil, 2010).

- Fosfolípidos: Lípidos que contienen, además de ácidos grasos y un alcohol, un residuo ácido fosfórico. A menudo poseen bases que contienen nitrógeno y otros sustituyentes; por ejemplo en los glicerofosfolípidos el alcohol es glicerol, y en los esfingofosfolípidos el alcohol es la esfingosina.
- Glucolípidos: Son lípidos que contienen un ácido graso, esfingosina y carbohidrato.
- Otros lípidos complejos: En este grupo están lípidos como sulfolípidos y aminolípidos. Las lipoproteínas también están en esta categoría (Murray, Bender, Botham, Kennelly, Rodwell, & Weil, 2010).



2.3.2.3. Lípidos precursores y derivados.

Comprenden ácidos grasos, glicerol, esteroides, otros alcoholes, aldehídos grasos, cuerpos cetónicos, hidrocarburos, vitaminas liposolubles y hormonas (Murray, Bender, Botham, Kennelly, Rodwell, & Weil, 2010).

2.3.3. Manejo de los lípidos.

El manejo tecnológico de los lípidos es más complejo que el de los otros macronutrientes (las proteínas y los carbohidratos) básicamente por la condición de insolubilidad o de escasa solubilidad en agua de sus constituyentes (triglicéridos, fosfolípidos, y esteroides) (Valenzuela, Sanhuesa, & Nieto, 2002). La mayoría de las grasas son manejadas en forma líquida, lo cual significa que la mayoría de grasas que contienen cantidades apreciables de ácidos grasos saturados deben ser precalentadas antes de su utilización. Tanto grasas como aceites deben ser tratados con un antioxidante, el cual debe ser añadido en el momento de su elaboración. A mayor insaturación de grasa, mayor probabilidad de rancidez (Pardo, 2007). La mayor parte de la grasa de la dieta es grasa neutra (triglicéridos), y el resto son fosfolípidos y colesterol (Frandsen & Spurgeon, 1995).

2.3.4. Factores que afectan la digestión de grasas.

Pardo (2007); menciona 7 factores que afectan la digestión de las grasas:

- Humedad, impureza, insaponificables.
- Rancidez y oxidación.
- Perfil de ácidos grasos.
- Niveles de ácidos grasos libres y de hidrogenación de los ácidos grasos.
- Edad y tipo de ave.
- Formación de jabón.
- Variaciones en el valor de la energía metabolizable.



2.4. Digestión de lípidos en las aves

El proceso de digestión y absorción de los lípidos en las aves ocurre principalmente en el intestino delgado. Este proceso se produce con el auxilio de enzimas y de emulsificantes, que permiten una mayor área de acción de la lipasa pancreática (Sperling Lubisco, 2007), ya que en las aves según Osorio *et. al.*, (2011) no se reporta la acción de la lipasa lingual ni de la lipasa gástrica. Tomando en cuenta que los lípidos son insolubles en agua y que las enzimas digestivas son hidrosolubles, la digestión de estas moléculas ocurre en la interfase lípido-agua (Laguna & Piña, 2007).

En las aves jóvenes se presenta una menor capacidad de digestión de las grasas, en comparación con las aves mayores (Guerreiro, et al., 2011). Durante los primeros días de vida en los pollos se presentan limitaciones fisiológicas, bioquímicas y anatómicas para la digestión completa de las fuentes concentradas de energía (FCE), así como de su posterior absorción de los ácidos grasos (como la menor producción y concentración de lipasas pancreáticas) (Itzá, Lopéz, Ávila, Gómez, Arce, & Velásquez, 2008).

De la misma forma existe una deficiente circulación enterohepática de las sales biliares que llevan a una emulsificación de grasas y la formación de micelas deficientes, independientemente de la inmadurez de las vellosidades intestinales.(Itzá, Lopéz, Ávila, Gómez, Arce, & Velásquez, 2008). También Sperling Lubisco, (2007) menciona que la digestibilidad de la grasa disminuye con el aumento del contenido de ácidos grasos libres y esta reducción es más pronunciada en pollos de engorde jóvenes. Así como que los componentes fibrosos de las materias primas tienen un efecto negativo sobre la digestibilidad de la energía y de la proteína, lo que perjudicaría el crecimiento y la eficacia alimenticia de los animales (Mateos, Lázaro, & Gracia, 2002).

En aves de cualquier edad, una relación de ácidos grasos insaturados:saturados de 3 a 1 resulta apropiada para una óptima digestibilidad (Pardo, 2007). Los AG saturados son físicamente menos voluminosos y más viscosos que los insaturados, lo cual dificulta la formación de la fase micelar y la tasa de absorción, puesto que se ha comprobado que la absorción de los AG saturados es más lenta (Plascencia Jorquera, Mendoza Martínez, Vásquez Peláez, & Avery Zinn, 2005).



En aves se ha demostrado deficiencias en la utilización adecuada de las grasas alimenticias por insuficiencia de jugo biliar (Plascencia Jorquera, Mendoza Martínez, Vásquez Peláez, & Avery Zinn, 2005). La ingesta viscosa y no bien digerida causa proliferación de bacterias que desconjugan las sales biliares ocasionando reducción en la digestibilidad de las grasas y otros nutrientes (Trigueros Morales, 2012).

La digestibilidad de los lípidos en pollitos va incrementando gradualmente desde la primera semana hasta estabilizarse en la octava, esto se debe probablemente a que los pollitos no tienen la habilidad de incrementar la síntesis de las sales biliares para sufragar su demanda, sin embargo, después de la sexta semana, esta se estabiliza; además, la concentración de ácidos grasos unidos a las proteínas es baja en la primera semana de edad pero lo incrementa hasta en un 50% entre la tercera y quinta semana de edad. Sin embargo, los pollitos tienen una alta concentración de lípidos en la sangre e hígado, principalmente de colesterol, lo cual probablemente se debe a la transferencia intacta de este desde la madre hacia el embrión permaneciendo hasta después de la eclosión en el vitelo (Osorio & Flórez, 2011).

Cuando las grasas provenientes de la molleja ingresan en el intestino delgado, encuentran un ambiente alcalino (pH 5.8 – 6.0), estas se combinan con las sales biliares para la emulsificación. Las gotas de grasa emulsificadas son más accesibles a la acción de la lipasa pancreática la cual transforma los triglicéridos en monoglicéridos; ácidos grasos y el glicerol, mismos que se combinan con las sales biliares, formando micelas (Almeida, et al., 2008). Krogdahl & Sell (1989); observaron que la actividad de la lipasa depende del nivel de lípidos de la dieta, es decir que esta actividad es substrato dependiente. Otras enzimas secretadas por el páncreas son de importancia en la digestión duodenal de lípidos como el carboxi-éster-hidrolasa (colesterol esterasa), la fosfolipasa (Sperling Lubisco, 2007). Y la colipasa (Osorio & Flórez, 2011). Las sales de los ácidos grasos de cadena larga tienen una propiedad singular que es el resultado de la presencia, en una misma molécula, de una parte hidrofóbica (la unidad de hidrocarburo) y una parte hidrofílica (el anión carboxilato). La presencia de los grupos hidrofílicos permite que las sales de los ácidos grasos se disuelvan en agua con facilidad (Ann Fox & Whitesell, 2000).

2.4.1. Factores que influyen positivamente a la formación de micelas:



- Presencia de sales biliares.
- Monoglicéridos.
- Ácidos grasos insaturados.

Los ácidos grasos libres que no están ligados a otros componentes orgánicos como el glicerol, son los llamados ácidos grasos libres (Rovers, 2013). Cuando las grasas han sido digeridas, los ácidos grasos libres tienen la posibilidad de reaccionar con otros nutrientes; al reaccionar con minerales se forman jabones, los cuales pueden ser solubles o insolubles. En el tracto digestivo de las aves ocurre una significativa formación de jabones, la cual es más severa con ácidos grasos saturados y con niveles altos de minerales en la dieta. En pollos de engorde, este aumento en la formación de jabón se asocia con una reducción en el contenido óseo de cenizas y de calcio; además del calcio, el magnesio y otros minerales pueden también formar jabones con los ácidos grasos saturados (Pardo, 2007).

En las sales biliares de las aves, el ácido tauroquenodesoxicólico está presente en gran proporción, y es uno de los ácidos de dichas sales que inhiben la lipasa pancreática, efecto que se contrarresta con la colipasa (Osorio & Flórez, 2011). La colipasa (factor polipeptídico) es requerida para la activación y el funcionamiento de la lipasa en el sustrato (Sperling Lubisco, 2007).

Lo que se dice respecto a las sales biliares y su reabsorción esta ocurre en el yeyuno por proceso activo. Sin embargo, para que esta última reabsorción ocurra las sales biliares tienen que estar en estado no disociado, situación poco común en el yeyuno, ya que este recibe los lípidos casi sin emulsificar. El íleo los reabsorbe por proceso activo. La circulación entero-hepática de los ácidos biliares es completada por el transporte de las sales biliares vía sistema porta-mesentérico para el hígado (Sperling Lubisco, 2007).

Alrededor del 95% de las sales biliares secretadas en el intestino se reabsorben en la sangre portal enterohepática en los diversos segmentos del intestino: yeyuno (absorción pasiva; la absorción de grasa también tiene lugar aquí); íleon (absorción activa), y colon (absorción pasiva) (Bhagavan, 1978).

Las sales biliares se absorben por el yeyuno y por el íleon en similares cantidades, esto indica que la absorción de lípidos y sales biliares se superponen, las sales llegan al



hígado por el sistema porta-hepático para ser secretados nuevamente por la bilis y las que se pierden por las heces son sustituidas por las síntesis de novo en el hígado (Osorio & Flórez, 2011).

2.4.2. Funciones de las sales biliares

Las sales biliares secretadas hacia la luz intestinal, según Aker Narváez & Avelar Flores (2009) son necesarias para:

- Actúan como detergentes para emulsificar y formar glóbulos de grasa en preparación para su absorción.
- Facilitan la formación de micelios mixtos hidrosolubles, que son combinaciones de ácidos grasos y monoglicéridos, además de otros componentes que se disuelven en las grasas como son las vitaminas liposolubles, que se encuentran agregados en el centro del micelio y están rodeados por las sales biliares.
- La absorción de los lípidos.

2.4.3. Absorción de lípidos en las aves

El proceso de absorción ocurre por difusión, en otras palabras sin la necesidad de energía y es más activa en la porción media del intestino delgado (Sperling Lubisco, 2007). Se ha argumentado que el grado de formación de micelas, es el primer paso para la absorción de lípidos, y puede variar con el tipo de dieta, lo que podría ocurrir sólo si se aumenta la producción biliar o la proporción de sales biliares:lípidos, o bien si la proporción de ácidos grasos insaturados:saturados en el duodeno aumenta (Plascencia Jorquera, Mendoza Martínez, Vásquez Peláez, & Avery Zinn, 2005).

Las micelas son pequeñas partículas dispersas en un medio acuoso del intestino, y son llevadas hasta las células de la mucosa intestinal, lugar donde los monoglicéridos y los ácidos grasos son absorbidos en la parte posterior del intestino delgado. Las micelas son formadas espontáneamente en la interfase agua-aceite por ácidos grasos de cadena media y ácidos grasos de cadena larga, fosfolípidos, monoglicéridos y sales biliares son los mayores componentes de la superficie de contacto de la grasa con enterocitos



(Sperling Lubisco, 2007). La superficie Hidrófila de las micelas facilita el transporte de los lípidos hidrófobos a través de la capa mucosa no agitada hasta la membrana del borde en cepillo, por la que se absorbe (Champe, Harvey, & Ferrier, 2006). Pardo (2007) indica que en las aves jóvenes la absorción de ácidos grasos es máxima cuando reciben triglicéridos en lugar de ácidos grasos libres.

El sitio de absorción de los lípidos en el intestino delgado es variado, por ejemplo unos estudios encontraron que la mayoría del ácido palmítico en los pollos se absorbe en el duodeno, en gallinas ponedoras el ácido linoleico, esteárico y el palmítico se absorben significativamente en el íleon, sin embargo, en las aves la mayoría de los lípidos son absorbidos en el yeyuno; dicha absorción se realiza a través de los cilios de las membranas celulares de forma pasiva, para formar las lipoproteínas encargadas del transporte de lípidos (Osorio & Flórez, 2011).

El glicerol y los ácidos grasos libres de 12 o menos carbonos al ser absorbidos son transportados hasta el hígado por el sistema portal, mientras que cuando los monoglicéridos entran en las células de la mucosa intestinal, participan en la síntesis de novo de los triglicéridos los cuales pueden seguir dos caminos de reesterificación, a partir de un monoglicérido o a partir del glicerol. Después de la síntesis de novo los triglicéridos se unen a las proteínas, al colesterol y a los fosfolípidos formando lipoproteínas (Sperling Lubisco, 2007).

Sperling Lubisco (2007) indica que la eficiencia de la absorción de la grasa depende de:

- Del tamaño de la cadena del ácido graso.
- Del número de ligaciones insaturadas del ácido graso.
- Si la grasa esta en forma de triglicérido o de ácido graso libre.
- De la posición de los ácidos grasos saturados e insaturados en el triglicérido.
- De la edad del ave.
- De la relación de ácidos grasos saturados e insaturados.
- De la microflora intestinal.



- De la composición de la dieta empleada y de la cantidad de triglicéridos en grasas.

Los ácidos grasos de cadena corta son más susceptibles a la absorción que los ácidos de cadena larga, así como los ácidos grasos de cadena insaturada son mejor absorbidos que los de cadena saturada. Ácidos grasos de cadena corta, y libres de glicerol son directamente absorbidos en la mucosa del intestino delgado, y transportados por la circulación portal. Otros ácidos grasos libres, monoglicéridos y moléculas de colesterol son emulsificadas por sales biliares, formando micelas (Sperling Lubisco, 2007).

En las aves comerciales una de las causas de la alteración en la absorción de los lípidos, es cuando hay cambios en la composición de la dieta que alteran la microflora intestinal, afectando la conversión de las sales biliares primarias (ácido quenodesoxicólico y cólico) a las secundarias (ácido litocólico y desoxicólico); por tal razón, si se alimenta a las aves con sales biliares primarias y antibióticos para reducir los microorganismos intestinales, se favorece la absorción de los lípidos, hay una mejor conversión alimenticia y se disminuye la mortalidad de las aves. Pero el uso de antibióticos como promotores de crecimiento tipo antibióticos está prohibido actualmente según el Codex Alimentarius (Osorio & Flórez, 2011).

Los ácidos grasos, fosfolípidos, esfingolípidos, sales biliares y, en menor grado, el colesterol, contienen grupos polares. Por tanto parte de la molécula es hidrófoba y parte es hidrófila. Tales moléculas se describen como anfipáticas. En las interfases aceite:agua se orientan con el grupo polar en la fase acuosa, y el grupo no polar en la fase oleosa. En presencia de una concentración crítica estos lípidos forman micelas en un medio acuoso. Para facilitar la absorción de los lípidos en el intestino son importantes el agregado de las sales biliares en micelas y liposomas, y la formación de micelas mixtas con los productos de la digestión de las grasas (Murray, Granner, Mayas, & Rodwell, 2001).

Las micelas compuestas facilitan la absorción de los lípidos, debido a que proveen altas concentraciones de los productos de la digestión de las grasas (TAG, fosfolípidos, ésteres de colesterol y vitaminas liposolubles) en las células de la mucosa intestinal. En el caso de los TAG son monoacilglicéridos y los ácidos grasos de cadena larga, y al entrar a células son resintetizados; en las aves la resíntesis intramucosal de los TAG



está dada por las vías de los monoacilgliceroles y la del ácido fosfatídico (Osorio & Flórez, 2011).

La reesterificación de los ácidos grasos depende de la suplementación con carbohidratos, debido a que estos proveen substrato y energía para su síntesis (Osorio & Flórez, 2011).

Los fosfolípidos son los lípidos predominantes en las membranas celulares. En ellas la porción hidrófoba de una molécula de fosfolípido está en relación con las porciones apolares de otros constituyentes de la membrana, como glucolípidos, proteínas y colesterol (Champe, Harvey, & Ferrier, 2006).

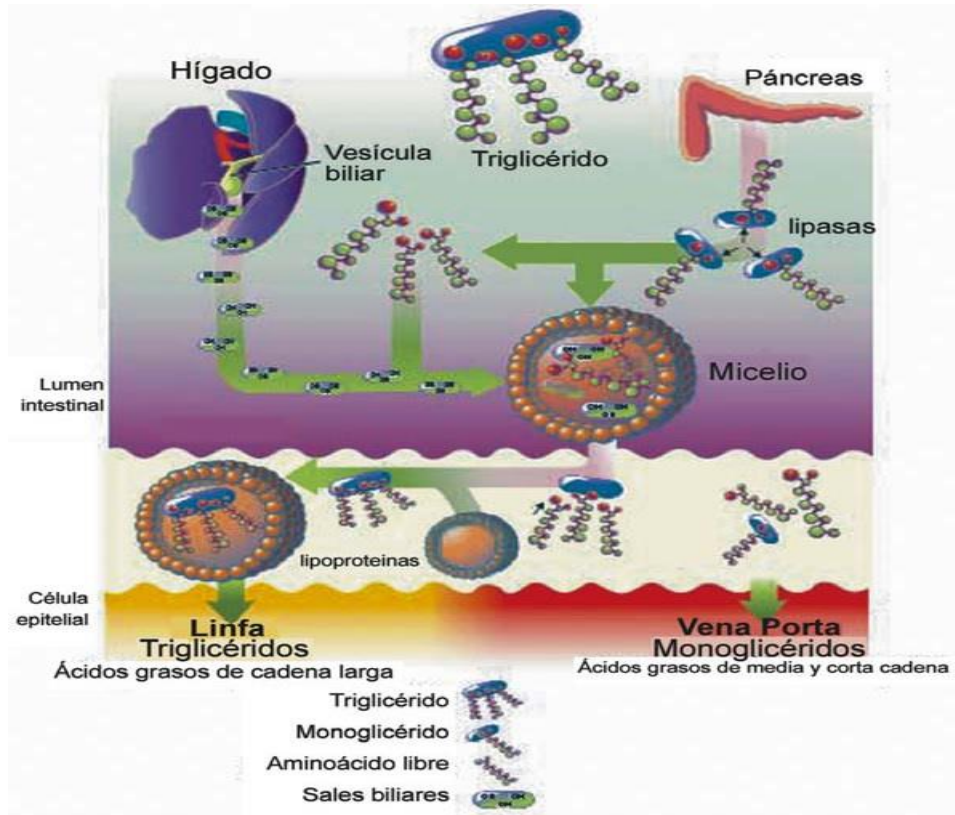
Los fosfolípidos son hidrolizados por la lipasa pancreática, la cual hidroliza el ácido graso en posición 1 y la fosfolipasa A2 también segregada por el páncreas, la cual elimina el ácido graso en posición 2; estas hidrólisis dan lugar a lisofosfoglicéridos más ácidos grasos. El colesterol en la dieta, (...) viene en forma de ésteres de colesterol, son hidrolizados en la luz del intestino por la colesteroleserasa, igualmente segregada por el páncreas, este colesterol hidrolizado y el colesterol libre proveniente de las células epiteliales de descamación y junto con los fosfolípidos también hacen parte de las micelas compuestas (Osorio & Flórez, 2011).

El colesterol es el precursor para la síntesis de la bilis, cuando el nivel de este lípido esta elevado, se puede precipitar, unirse con calcio, carbonatos y silicatos y formar los cálculos biliares (Mora Brautigán I. , 2007). El colesterol no proporciona energía. Sin embargo, es un importante componente estructural de las lipoproteínas plasmáticas y está presente en las membranas celulares (Montgomery, Conway, & Spector, 1998).

Otros compuestos lipídicos que hacen parte de las micelas son las vitaminas liposolubles (A, D, E y K). Todos estos lípidos son transportados a las células epiteliales, las cuales los absorben para su posterior paso a la vía sanguínea. La transferencia del medio micelar favorable al medio acuoso desfavorable del epitelio, se facilita por la proteína enlazante de ácidos grasos (FABP, del inglés Fatty Acid Binding Protein). Esta proteína tiene preferencia por los ácidos grasos de cadena larga. En las aves, la concentración de FABP es alta en la porción proximal del intestino y disminuye a medida que se acerca a la parte distal del mismo, aunque su nivel puede estar mediado

por las sales biliares (Osorio & Flórez, 2011). La absorción de las vitaminas liposolubles está alterada cuando la dieta tiene muy poca grasa (Bender, Murray, Botham, Kennelly, Rodwell, & Weil, 2010).

Figura Nro. 2.- Proceso de digestión, absorción y metabolismo de lípidos.



Fuente: (Soares, 2012)

2.4.4. Lipoproteínas.

Las lipoproteínas son complejos macromoleculares esféricos de los lípidos y proteínas específicas (apolipoproteínas o apoproteínas). Las partículas de lipoproteínas son portomicrones, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) están compuestas sobre todo por TAG (ver cuadro N^{ro}. 8), y su función consiste en transportar el TAG desde el hígado a tejidos periféricos; lipoproteínas de densidad intermedia (IDL); lipoproteínas de baja densidad (LDL), contienen mucho menos TAG y tienen una concentración elevada de colesterol y ésteres de colesterol su función es brindar colesterol a los



tejidos periféricos y lipoproteínas de alta densidad (HDL), se secretan directamente hacia la sangre desde hígado y el intestino cumple varias funciones como:

1. Son reservorio de apolipoproteínas.
2. Captan colesterol sin esterificar.
3. Esterifican colesterol por acción de la enzima plasmática aciltransferasa.
4. Realizan el transporte inverso del colesterol.- El colesterol sale desde las células periféricas hacia las HDL aquí se produce la esterificación del colesterol por la aciltransferasa de fosfatidilcolina (PCAT), fijación de la HDL rica en ésteres de colesterol (HDL₂) en el hígado y células esteroideogénicas, transferencia selectiva de los ésteres de colesterol hacia estas células y descarga de las HDL que han perdido sus lípidos (Champe, Harvey, & Ferrier, 2006).

Cuadro Nro. 8.- Lipoproteínas y sus componentes.

Componentes/Lipoproteínas	Portomicron	VLDL	IDL	LDL	HDL
Densidad		< 1.013 gr/cm ³	1.013-1.023 gr/cm ³	1.023-1.046 gr/cm ³	1.052-1.130 gr/cm ³
TAG	88.80%	41.70%	14.40%	7.50%	1.70%
Fosfolípidos	6.20%	15.20%	17.70%	21.90%	28.60%
Colesterol	3.60%	3.10%	7.30%	10.10%	3.90%
Ésteres de colesterol		15.00%	30.30%	30.40%	23.40%
Proteína	1.40%	26.80%	29.00%	29.80%	45.40%
Apolipoproteínas	apo B y apo C-II	apo A-I, apo B-100, apo B-48, apo C-II	apo A-I y apo B	apo A-I y apo B	apo A-I y apo C-II

Adaptado de: Osorio & Flórez,(2011)

2.4.4.1. Funciones de las apolipoproteínas

- Pueden formar parte de la estructura de la lipoproteína, como la apo B; la cual es básica para formar quilomicrones y VLDL.
- Constituyen cofactores enzimáticos, por ejemplo, la C-II para la lipoproteína lipasa, la A-I para la lecitina:colesterol aciltransferasa.
- Actúan como ligandos para la interacción con receptores lipoproteínicos tisulares, por ejemplo, la apo B-100 y la apo E para el receptor de LDL, la apo



E para el receptor de remanentes, y la apo A-I para el receptor de HDL (Murray, Granner, Mayas, & Rodwell, 2001).

2.4.5. Transporte de lípidos

Los lípidos se transportan en el plasma como lipoproteínas, en las cuales se presentan cuatro grupos principales de lípidos (triacilgliceroles, fosfolípidos, colesterol y ésteres de colesterilo) (Murray, Granner, Mayas, & Rodwell, 2001).

La grasa absorbida a partir de los alimentos y los lípidos sintetizados por el hígado y el tejido adiposo, deben transportarse hacia diversos tejidos y órganos para su utilización y almacenamiento. Debido a que los lípidos son insolubles en agua, se presenta el problema de transportarlos en el medio acuoso del plasma sanguíneo. Este problema se resuelve al asociar a los lípidos no polares (triacilglicerol y ésteres del colesterilo) con lípidos anfipáticos (fosfolípidos y colesterol) y proteínas, para formar las lipoproteínas miscibles en agua (Murray, Granner, Mayas, & Rodwell, 2001).

Los ácidos grasos son transportados al hígado, a los riñones y a los músculos, donde son catabolizados como fuente de energía. El glicerol es también transportado al hígado, donde se convierte en glucosa (Montgomery, Conway, & Spector, 1998).

2.4.5.1. Transporte de lípidos exógenos

Para ser transportados, los lípidos hidrolizados en la luz del intestino deben ser reesterificados; en las aves solo la mitad de los lípidos consumidos tienen este proceso dentro de las células de la mucosa intestinal; luego en las células epiteliales del intestino, se combinan TAG, fosfolípidos, colesterol, ésteres de colesterol y apolipoproteínas formando, lo que se llama en las aves portomicrones (PM). Los ácidos grasos no reesterificados son absorbidos directamente y son transportados por la



albúmina. Los portomicrones son lipoproteínas formadas que entran en los vasos sanguíneos a través de las vesículas intracitoplasmáticas endoteliales y son transportados desde las venas pancreaticoduodenal y yeyunal hasta la vena porta. En cambio los quilomicrones en los mamíferos entran en los vasos linfáticos intestinales a través de los espacios intercelulares endoteliales, para ser segregados al torrente circulatorio a través del conducto torácico. Los portomicrones, aunque pasan directamente a la circulación portal, no son metabolizados por el hígado debido al gran tamaño que poseen, por lo tanto siguen su camino para ser parcialmente metabolizados en un tiempo entre 3-4 minutos por tejidos extrahepáticos (Cuadro 8)(Osorio & Flórez, 2011).

El ingreso de los TAG que transportan los portomicrones a los tejidos, depende de la hidrólisis realizada por la lipoproteína lipasa (LPL) (Osorio & Flórez, 2011). Esta enzima se encuentra en los tejidos extrahepáticos en las paredes de los capilares sanguíneos, anclada al endotelio mediante cadenas de proteoglicanos de sulfato de heparán cargadas negativamente. El triacilglicerol se hidroliza progresivamente a diacilglicerol y, de éste, a monoacilglicerol, el cual se hidroliza finalmente a ácido graso libre y glicerol (Murray, Granner, Mayas, & Rodwell, 2001).

El glicerol es transportado al hígado y al riñón para su posterior metabolismo y los ácidos grasos son captados por el tejido donde se realizó la hidrólisis; no obstante, para que los portomicrones sean sustrato de la LPL deben adquirir apolipoproteína C-II a partir de las HDL, una vez que ha disminuido la relación lípido/proteína quedan partículas más pequeñas que son metabolizadas en el hígado. La LPL es sensible a hormonas como la insulina, glucagón, glucocorticoides y tiroxina, y su actividad difiere según el tejido o el estado nutricional ya que es mayor en estados de ayuno en tejidos como músculo estriado y cardíaco, y en estados de alimentación es mayor en el tejido adiposo (Osorio & Flórez, 2011).

2.4.5.2. Transporte endógeno de los lípidos.



El transporte endógeno de los lípidos se realiza desde el hígado a los tejidos periféricos. Este transporte está a cargo de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) (ver cuadro 8) (Osorio & Flórez, 2011).

Debido a que el hígado en las aves es el órgano más importante de la síntesis de ácidos grasos y triglicéridos (Blas & Mateos, 1989). y el mayor productor de TAG, se destacan las tres fuentes de ácidos grasos para la síntesis de VLDL:

1. A partir del acetyl coenzima A (acetyl-CoA) en la síntesis de novo.
2. De los portomicrones.
3. Por captación de los AG libres unidos a la albúmina procedente del tejido adiposo (Osorio & Flórez, 2011).

Además de generar TAG, el hígado es también la fuente principal de colesterol y fosfolípidos. La síntesis y la lipogénesis de novo de las VLDL es mejorada por la insulina, mientras que la tiroxina y el glucagón tienen el efecto contrario, esta situación activa la lipoproteína lipasa, aumentando los ácidos grasos libres en la sangre (Osorio & Flórez, 2011).

Después de adquirir la apo C-II, las VLDL son hidrolizadas por la LPL, liberando sus TAG para su acumulación respectiva; después de la disminución en la relación lípido/proteína se producen las lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), las cuales siguen metabolizándose hasta formar las lipoproteínas de baja densidad (LDL) (Osorio & Flórez, 2011).

Las LDL suministran su colesterol para la síntesis de membranas celulares en su degradación o para su almacenamiento, la proteína de las apolipoproteínas se hidroliza a aminoácidos (Osorio & Flórez, 2011).

La apo A-I es la proteína más importante en las HDL y la mayoría de los fosfolípidos se asocian a la apo A-I dentro de las HDL. El hígado en las aves es el mayor productor de HDL y dentro del aparato de Golgi se encuentran formas esféricas y discoidales de dicha lipoproteína (Osorio & Flórez, 2011). La HDL naciente consta de bicapas fosfolípicas que contienen apo A y colesterol libre (Murray, Granner, Mayas, & Rodwell, 2001).



2.4.5.3. Hormonas que regulan la movilización de las grasas.

La Insulina inhibe la liberación de los ácidos grasos a partir del tejido adiposo con la subsecuente disminución de los ácidos grasos libres que circulan en el plasma. También se ha demostrado que la insulina incrementa la actividad de la piruvato deshidrogenasa, de la acetil-CoA carboxilasa y de la glicerol fosfato aciltransferasa. En el tejido adiposo inhibe la actividad de la lipasa sensible a hormona para disminuir la liberación de ácidos grasos libres y también la de glicerol (Murray, Granner, Mayas, & Rodwell, 2001).

Las hormonas como adrenalina, noradrenalina, glucagón, hormona adrenocorticotrópica, hormonas estimulantes de los melanocitos, hormona del crecimiento y la vasopresina; aceleran la liberación de los ácidos grasos libres a partir del tejido adiposo e incrementan la concentración plasmática de éstos al aumentar la velocidad de la lipólisis de las reservas del triacilglicerol (Murray, Granner, Mayas, & Rodwell, 2001).

Las hormona de acción rápida para promover la lipólisis, como las catecolaminas, actúan por estimulación de la actividad de la adenilciclase, la enzima que convierte el ATP en Camp (Murray, Granner, Mayas, & Rodwell, 2001).

2.4.6. Almacenamiento de lípidos

Los triglicéridos son almacenados en los adipocitos si el organismo cuenta con un aporte energético suficiente, o bien son hidrolizados a glicerol y ácidos grasos para abastecer de energía a los tejidos (Montgomery, Conway, & Spector, 1998).

En el tejido adiposo, el TAG se almacena en el citosol de las células en una forma casi anhidra. Se guarda poco TAG en el hígado. Más bien su mayor parte se exporta, empacado con ésteres de colesterilo, colesterol, fosfolípidos y proteínas (apolipoproteína B-100) para formar partículas de lipoproteínas que se denominan lipoproteínas de muy baja densidad VLDL (Champe, Harvey, & Ferrier, 2006).

2.4.7. Factores antinutricionales de los lípidos.



Debido al uso generalizado de grasas en aves domésticas, es importante conocer los factores antinutricionales presentes en algunas de ellas. Se entiende por factores antinutricionales aquellos que cuando son ingeridos por el ave resultan en una reducción en la productividad o en la formación de productos no deseados (Blas & Mateos, 1989).

2.4.7.1. Ácido erúxico.

El ácido erúxico (C.22:1, w9), representa entre el 20 y el 55% del total de los ácidos grasos del aceite de colza. Cuando se ingieren cantidades elevadas de ácido erúxico se produce una disminución en el ritmo de crecimiento y una acumulación de lípidos en el corazón, glándulas adrenales e hígado. Se ha propuesto que el ácido erúxico es difícilmente oxidable por diferentes tejidos del organismo, por lo que se produce su acumulación (Blas & Mateos, 1989).

2.4.7.2. Ácido estercúlico y ácido malvático.

Los ácidos estercúlico y malvático son ácidos ciclopropenoicos presentes en pequeñas cantidades en el aceite de algodón y en grandes cantidades en el aceite de *Esterculia foetida*. La ingestión de estos ácidos resulta en la inhibición de la enzima desaturasa dedicada a la síntesis del ácido oleico (C.18:1) a partir del ácido esteárico (C.18:0). Es importante el efecto que tienen sobre la composición y permeabilidad de las membranas celulares. En el caso de las gallinas ponedoras, esto se pone de manifiesto en un moteado rosa de la clara del huevo conocido como síndrome de la clara rosa. En caso de que al mismo tiempo se produzca una contaminación por aflatoxinas, el ácido estercúlico tiene un elevado poder carcinogénico. Es, por tanto, recomendable que cuando se incluya aceite de algodón en la dieta haya garantías de que haya sido previamente procesado (Blas & Mateos, 1989).



2.5. EMULSIFICANTES

Un emulsificante es una molécula con una parte hidrosoluble (hidrofílica) y una parte liposoluble (lipofílica). La combinación de estas dos características en una molécula le proporciona la característica particular de que el emulsificante se puede disolver tanto en grasas como en agua, además de que puedan ayudar a mezclar las dos fracciones (Rovers, 2013); Estos compuestos también se conocen como Tensioactivos "superficie activa" o "Emulsionantes." Algunos emulsionantes importantes son jabones, detergentes, goma árabe, saponinas, aceites sulfonados, lecitinas (Vieira dos Santos, 2008).

2.5.1. Tipos de emulsificantes de acuerdo a su origen según Vieira dos Santos (2008)

2.5.1.1. Naturales

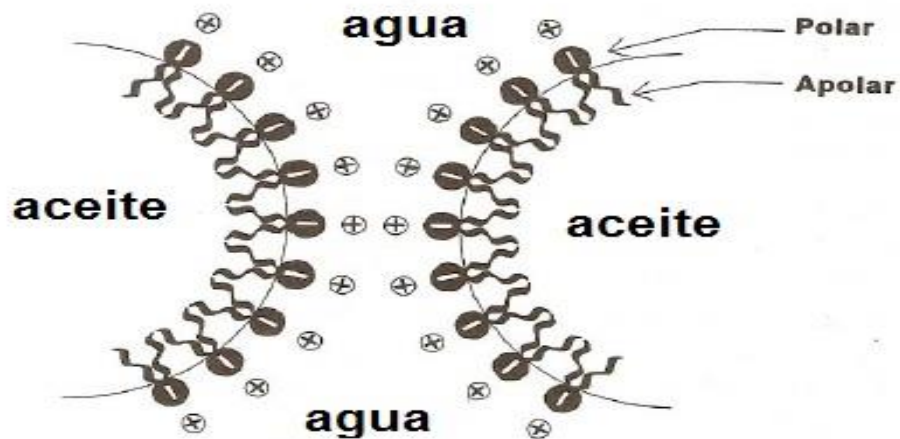
- **Iónico:** Proteínas, Fosfolípidos, Lecitina
- **No-Iónico:** Glicolípidos, Saponinas

2.5.1.2. Sintéticos

- **Iónico:** Estearoil-2-lactilato
- **No-Iónico:** Mono, diglicéridos y sus ésteres: Acético, Cítrico, Tartárico, Láctico, sacarosa.

Los emulsificantes iónicos son los responsables de la estabilización de emulsiones tipo aceite/agua (Vieira dos Santos, 2008). Ver Fig. 3

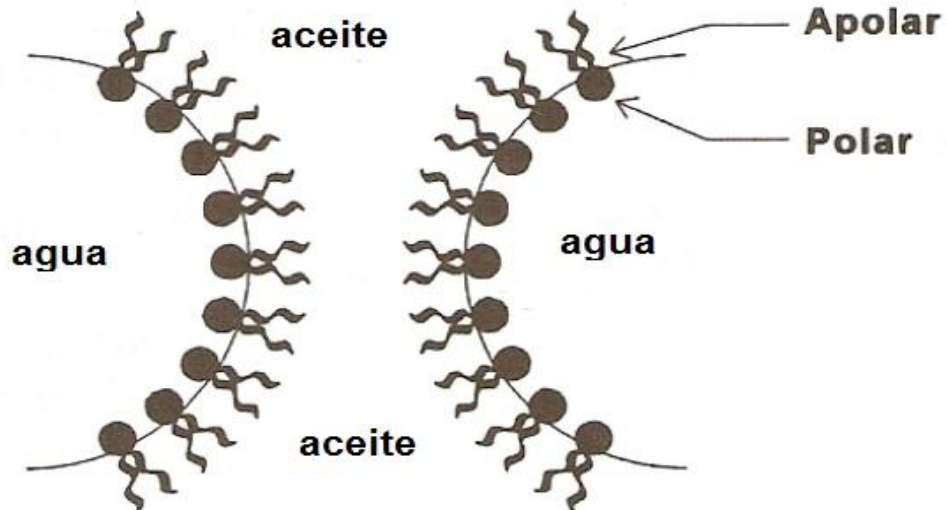
Figura Nro. 3.- Actividad del emulsificante Iónico (aceite/agua)



Fuente: (Vieira dos santos, 2008)

Los emulsionantes no iónicos se orientan en la superficie de las gotitas de la relación aceite polar proyectado en la fase acuosa (Vieira dos Santos, 2008). ver Fig. 4

Figura Nro. 4.- Actividad del emulsificante no-iónico (emulsión agua/aceite)



Fuente: (Vieira dos Santos, 2008)

2.5.2. Emulsificantes naturales y nutricionales

Las sales biliares son emulsificantes naturales, también actúan como emulsificantes los monoglicéridos que se forman después de la hidrólisis de la grasa. Los emulsificantes



nutricionales exógenos pueden ayudar en el proceso de la digestibilidad. Obviamente, es más pronunciado el efecto positivo de la adición de tales emulsificantes en las grasas menos digestibles, que en las altamente digestibles. El efecto va a ser también más pronunciado en niveles más altos de grasa añadida (Rovers, 2013).

Dados los límites fisiológicos en el proceso digestivo de las aves, se presentan oportunidades donde podemos mejorar estratégicamente la absorción y la digestión de nutrientes, una de estas es la aplicación de los denominados emulsificantes, los cuales, pueden incrementar la digestibilidad de los lípidos generando un mayor aporte energético por parte de los alimentos (Chica & Restrepo, 2012).

Las primeras emulsificaciones grasas no tóxicas fueron desarrolladas por el sueco Arvid Wretlin en 1961 y estaban compuestas por aceite de soya, fosfolípidos de la yema de huevo y glicerol (Pérez de la Cruz, 2010).

Los emulsificantes en nutrición animal tienen ya varios años de uso. Algunos productos emulsificantes son aplicados en alimentos como los sustitutos lácteos, que incluyen en su formulación altos niveles de grasa. Estos alimentos deben ser luego solubilizados para poder ser tomados (Lago, 2011). Los emulsificantes se utilizan a menudo en alimentos para mantener fases separadas en los sistemas coloidales. Muchos alimentos son variables desde el punto de vista de la homogeneidad de la mezcla y por lo tanto son necesarias moléculas que permitan la facilidad y estabilización de las mezclas y también son importantes en la digestión y absorción de nutrientes (Bellaver, 2005).

La necesidad de un emulsificante en la dieta de los pollos es mayor durante la fase de arranque debido a la actividad de lipasa en los pollos alcanza el pico sólo entre 40 y 56 días de edad (Roy, Haldar, & Kumar Gosh, 2010). La secreción de las sales biliares en pollitos es insuficiente para un óptimo aprovechamiento de los lípidos. La adición de sales biliares mejoró la utilización de grasa por las aves y el efecto fue más marcado cuando la dieta contenía grasa animal en vez de aceite vegetal (Sperling Lubisco, 2007).

Al elegir un emulsificante, es importante el principio del equilibrio hidrofílico-lipofílico. El equilibrio hidrofílico-lipofílico da el valor de cuán liposoluble o hidrosoluble es un producto. La escala va de cero a 20, mientras más bajo sea esta



equilibrio, más lipofílico o liposoluble es un emulsificante. Mientras más alto sea, el emulsificante va a ser más hidrosoluble o hidrofílico (Rovers, 2013).

La emulsificación es necesaria para la formación de micelas y la absorción de grasa, los emulsificantes promueven la incorporación de ácidos grasos en micelas (Cho, Zhao, & Kim, 2012). La adición de emulsificantes a las dietas que contienen grasa de aves mejora la digestibilidad de extracto etéreo y aumenta la producción y secreción de la lipasa pancreática (Guerreiro, et al., 2011).

Los emulsificantes, mejoran la absorción de calcio y fósforo, aunque los resultados de Roy *et. al*, (2010) no mostró ningún efecto significativo de emulsificante adicional sobre el metabolismo de los elementos traza.

El modo de acción de los emulsificantes es aumentar la superficie activa de las grasas, lo que permite la acción de la lipasa, que hidroliza moléculas de triglicéridos en ácidos grasos y monoglicéridos y favorecer la formación de micelas de compuestos de productos de lipólisis. Este es un paso esencial para la absorción de lípidos (Guerreiro, et al., 2011).

Cuando a las lecitinas se las utiliza junto con sales biliares se encuentran resultados más promisorios (Mohamed Ashraf Abd El Rauof, 2007). Aunque la dosis de lecitina parece mucho más baja que en ensayos anteriores (180 mg/Kg alimento), la utilización simultánea con altas dosis de sales biliares (900 mg/kg de alimento) parece demostrar un efecto en dietas altas en grasa (8 y 12 %) en cuanto al peso absoluto del hígado, aunque los resultados zootécnicos obtenidos resultan bajos en relación a lo que se suele observar local y actualmente. Las respuestas a emulsificantes del tipo de fosfolípidos parecen encontrarse a mayores dosis, como recomienda Yuyun Mu (2007). Aunque parecen encontrarse resultados más alentadores al intentar utilizar emulsificantes nutricionales o de tipo hidrofílico (Lago, 2011).

Es importante notar que no todos los emulsificantes funcionan igual y la caracterización debe ser profundizada. Emulsificantes técnicos parecen dar respuestas a dosis altas de inclusión y emulsificantes nutricionales parecen ser más adecuados para el ambiente acuoso intestinal. Diferentes ensayos han demostrado la liberación de energía por parte de emulsificantes nutricionales los que usados a bajas dosis, pueden ser incluidos en



formulaciones en forma económicamente conveniente, lo que dependerá de las matrices y costos en cada situación (Lago, 2011).

Los suplementos dietéticos de la sal biliar mejoró la utilización de grasa en pollos, pero la estrategia no es económicamente viable. Por lo tanto, más baratos son los agentes emulsificantes o detergentes que transforman una superficie hidrofóbica en una hidrófila. Emulsificantes tales como la lecitina de soya promueven la incorporación de ácidos grasos en las micelas y aumentan la digestibilidad de la grasa en pollos. Emulsificantes sintéticos como el polioxietilén glicol mono-y dioleates también han sido probados en los cerdos, aunque la emulsificación *in vivo* de la grasa por los emulsificantes sintéticos no se encontró que era tan eficaz como la que se obtiene con las sales biliares. Sin embargo, la exigencia de la utilización de emulsificantes exógenos en dietas para pollos de engorde se debe revisar, porque la alimentación de nutrientes densos que contienen grasa añadida es casi inevitable para explotar al potencial de crecimiento de las líneas de engorde de alto rendimiento (Roy, Haldar, & Kumar Gosh, 2010).

Los emulsificantes exógenos con características anfifáticas, ayuda metabólicamente a la absorción de las grasas actuando como un puente entre el agua y el material soluble de las mismas, permitiendo romper la tensión superficial y la formación de micelas, ayudando a un mejor desempeño de las sales biliares y de la lipasa pancreática (Ávila Gonzalez, López Coello, Arce Menocal, & García, 2012).

2.5.3. Composición del emulsificante Aquasterol.

- Harina de cereales
- Fosfolípidos
- Vitaminas
- Minerales
- Aminoácidos
- Harina de pescado

2.5.3.1. Fosfolípidos



Son lípidos polares y constituyen unas importantes sustancias para la estructura de todos los procesos biológicos, siendo esenciales para el metabolismo de los lípidos (Hertrampf, 2002). Los fosfolípidos comunes presentan una cabeza polar y dos cadenas de ácido graso hidrofóbicas. Las cabezas polares pueden ser una colina, una etanolamina, una serina o un inositol. Los fosfolípidos no sólo forman bicapas lipídicas de membranas celulares, sino que también pueden formar micelas o liposomas, otro atributo de los fosfolípidos es su efecto surfactante, su capacidad para solubilizar lípidos en una emulsión acuosa (Fernandez, 2013).

La principal fuente de fosfolípidos naturales es la soya, que contiene de 0.5 a 1.5 de lecitina. Se han encontrado también fosfolípidos en la yema del huevo, cerebro, moluscos y microorganismos tales como bacterias, algas, hongos y levaduras (Hertrampf, 2002).

Las moléculas de fosfolípidos tienen una parte lipofílica dada por los ácidos grasos esterificados al glicerol, también presentan un componente hidrofílico dado por la presencia de ácido fosfórico. Los fosfolípidos específicos, conocidos como liso fosfolípidos (LFL) pueden formar micelas que son más pequeñas y más estables que aquellas formadas por otros fosfolípidos como la fosfatidilcolina(...) Estos LFL son más eficientes en aumentar la absorción de nutrientes porque solo tienen un residuo de ácido graso por molécula. Estudios han utilizado a los LFL para el remplazo parcial de aceites o grasas y han demostrado que la adición de LFL específicos pueden compensar de 6 a 12 Kg/tonelada de alimento de aceite o grasa en las dietas de pollo de engorda (Barri, 2010).

Los fosfolípidos son liberados en el lumen intestinal como una parte de la bilis, son rápidamente hidrolizados por la acción de fosfolipasas en lisofosfolípidos, un potente biosurfactante (Soares, 2012).

Hertrampf, (2002) menciona las siguientes funciones de los fosfolípidos:

- Aumentar la emulsión de los lípidos en el intestino delgado.
- Preparar la actividad de la lipasa.
- Ayuda con el metabolismo intermediario de los lípidos.



2.5.3.2. Lecitina de soya

Son derivados fosfatados de triglicéridos donde una cadena de ácido graso fue sustituida por un grupo fosforado. Así la lecitina puede ser llamada fosfolípidos (Vieira dos Santos, 2008).

2.5.3.3. Monoglicéridos

Son los surfactantes más utilizados en alimentos. El producto se obtiene comercialmente de una mezcla de mono y diglicéridos, siendo los monoglicéridos más activos como emulsionantes (Vieira dos Santos, 2008).



3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Materiales

3.1.1. Biológicos

- a. Pollitos de 1 día de edad.
- b. Vacunas:
 - ✓ Newcastle (virus vivo, intraocular)
 - ✓ Gumboro (virus vivo, intranasal)
 - ✓ Hepatitis + Newcastle (oleosa, subcutánea)

3.1.2. Físicos

- a. Alimento.
- b. Galpón.
- c. Malla.
- d. Tablas.
- e. Tiras.
- f. Cama.
- g. Bomba de mochila.
- h. Comederos.
- i. Bebederos.
- j. Balanza Digital.
- k. Termómetro.

3.1.3. Químicos

- a. Desinfectante.
- b. Multivitamínicos.
- c. Antibióticos.



d. Emulsificante Aquasterol®

3.2. Métodos

- El estudio se llevó a cabo en una granja experimental localizada en la parroquia de Nulti del cantón Cuenca, a una altitud de 2.700 m.s.n.m.
- La investigación se realizó con 225 pollitos recién nacidos machos Cobb 500 de un día de edad, la nave fue dividida en 15 unidades experimentales, cada unidad experimental tuvo las medidas de 1,5 m de largo por 1 m de ancho y cada una alojó a 15 aves.
- Desde el primer día se les brindó alimento en migaja, aplicando un programa de restricción alimentaria que inicio el día 15 de edad según las recomendaciones de Rodríguez-Saldaña *et. al* (2012) (ver cuadro 9).

Cuadro Nro. 9.-Programa de Restricción Alimentaria a 2.700 m.s.n.m.

En el siguiente cuadro podemos observar la cantidad de alimento que un pollo consume de forma *Ad libitum* y de manera restringida, el grado de restricción va a depender de la edad del pollo.

EDAD	Consumos por pollo alojado vivo		
	Consumo Libre Acceso (Kg)	Consumo Restringido (Kg)	
Nivel de Restricción	100%	80%	
3 SEMANA	15	0.068	0.054
	16	0.074	0.059
	17	0.082	0.066
	18	0.087	0.07
	19	0.095	0.076
	20	0.101	0.081
	21	0.108	0.086
TOTAL SEMANAL	0.615	0.492	



Nivel de Restricción		100%	83%
4 SEMANA	22	0.115	0.092
	23	0.122	0.098
	24	0.128	0.102
	25	0.136	0.109
	26	0.142	0.114
	27	0.149	0.119
	28	0.155	0.124
TOTAL SEMANAL		0.947	0.758

Nivel de Restricción		100%	84%
5 SEMANA	29	0.162	0.136
	30	0.167	0.138
	31	0.175	0.147
	32	0.180	0.151
	33	0.184	0.155
	34	0.190	0.160
	35	0.195	0.164
TOTAL SEMANAL		1.2530	1.051

Nivel de Restricción		100%	83%
6 SEMANA	36	0.200	0.171
	37	0.200	0.175
	38	0.200	0.178
	39	0.200	0.180
	40	0.200	0.182
	41	0.200	0.182
	42	0.200	0.184
TOTAL SEMANAL		1.4000	1.252

Nivel de Restricción		100%	84%
7 SEMANA	43	0.200	0.168
	44	0.200	0.168
	45	0.200	0.168
	46	0.200	0.168
	47	0.200	0.168
	48	0.200	0.168
	49	0.200	0.168
TOTAL SEMANAL		1.4000	1.1760

Fuente:(Rodríguez - Saldaña, López - Coello, & Quichimbo - Garcés, 2012)

- El programa de iluminación durante la primera semana correspondió a un fotoperiodo de 23 horas y a partir de la segunda semana fue luz natural.
- La temperatura que se manejó fue de acuerdo a Mithchell, 2009 (ver cuadro 10).

Cuadro Nro. 10.-Temperatura de acuerdo a la Humedad Relativa

Edad (días)	Promedio	
	Temperatura °C	Rango de Humedad
0	30,0	60-70
3	28,0	60-70
6	27,0	60-70
9	26,0	60-70
12	25,0	60-70
15	24,0	60-70
18	23,0	60-70
21	22,0	60-70
24	21,0	60-70
27	20,0	60-70

Fuente:(Mithchell, 2009), citado por AVIAGÉN.

- El calor ofrecido fue a partir de criadoras catalíticas por un periodo de 30 días.
- El programa de manejo y sanitario fue el mismo en todas las Unidades Experimentales: A los 7 días se vacunó contra las enfermedades de Newcastle y



Gumboro las mismas que fueron aplicadas individualmente vía intraocular e intranasal respectivamente.

- A los 11 días se aplicó la vacuna oleosa para Hepatitis y Newcastle vía subcutánea a nivel del cuello.
- El refuerzo para Gumboro se efectuó a los 19 días vía intraocular.
- Se evaluaron tres tipos de dietas, todas a base de maíz, pasta de soya y harina de soya integral: **T1** o **Control Negativo**, sin emulsificante, **T2** 1500g/TM emulsificante (Aquasterol®) y **T3** 3000g/TM emulsificante (Aquasterol®). Las dietas fueron formuladas de acuerdo a los requerimientos nutricionales de pollos de engorde machos: Fase I (1 a 7 días), fase II (8 – 25 días) y fase III (26 días – mercado)(Rostagno, 2011) (ver cuadro 11).

Cuadro Nro. 11.- Requerimientos Nutricionales de Pollos de Engorde Machos.

Nutrientes	Días	Fase I	Fase II	Fase III
		1-7 días	8-25 días	25 días-mercado
Energía Metabolizable	kcal/kg	2950.00	3000	3100
Proteína	%	22.20	20.80	19.5
Calcio	%	0.920	0.819	0.732
Fósforo disponible	%	0.470	0.391	0.342
Lisina Dig	%	1.310	1.174	1.078
Metionina Dig	%	0.511	0.458	0.431
Metionina + Cistina Dig	%	0.944	0.846	0.787
Treonina Dig	%	0.852	0.763	0.701
Triptófano	%	0.223	0.200	0.194

Fuente:(Rostagno, 2011)

- El alimento fue formulado y elaborado en la empresa “Balanceados el Granjero” utilizando núcleos de esta misma marca ajustados a los requerimientos nutricionales de Rostagno (2011).
- Los ingredientes utilizados en la elaboración del alimento fueron: tratamiento control (ver cuadro 12); Tratamiento 2: Aquasterol® 1500 ppm (ver cuadro 13); Tratamiento 3: Aquasterol® 3000 ppm (ver cuadro 14).

Cuadro Nro. 12.- Ingredientes utilizados en el tratamiento control.

Ingredientes	FASE I	FASE II	FASE III
	1 - 7 d	8 - 25 d	26 - 42 d
Maíz molido	54.47%	59.00%	62.80%
Pasta de soya	30.02%	22.90%	19.55%
Soya integral full fat	7.51%	9.50%	10.00%
Aceite de palma	2.00%	3.75%	3.00%
Fosfato dicálcico	1.00%	0.85%	0.65%
Núcleo Granjero Inicial	5.00%	0.00%	0.00%
Núcleo Granjero Crecimiento	0.00%	4.00%	0.00%
Núcleo Granjero Finalizador	0.00%	0.00%	4.00%
Aquasterol ®	0.00%	0.00%	0.00%
Total	100.00%	100.00%	100.00%

Fuente: (Autor, 2014)

Cuadro Nro. 13.- Ingredientes utilizados en el tratamiento T2 Aquasterol® 1500 ppm.

Ingredientes	FASE I	FASE II	FASE III
	1 - 7 d	8 - 25 d	26 - 42 d
Maíz molido	54.34%	58.90%	62.70%
Pasta de soya	30.00%	22.85%	19.50%
Soya integral full fat	7.51%	9.50%	10.00%
Aceite de palma	2.00%	3.75%	3.00%
Fosfato dicálcico	1.00%	0.85%	0.65%
Núcleo Granjero Inicial	5.00%	0.00%	0.00%
Núcleo Granjero Crecimiento	0.00%	4.00%	0.00%
Núcleo Granjero Finalizador	0.00%	0.00%	4.00%
Aquasterol ®	0.15%	0.15%	0.15%
Total	100.00%	100.00%	100.00%

Fuente: (Autor, 2014)

**Cuadro Nro. 14.- Ingredientes utilizados en el tratamiento T3 Aquasterol® 3000 ppm.**

Ingredientes	FASE I	FASE II	FASE III
	1 - 7 d	8 - 25 d	26 - 42 d
Maíz molido	54.20%	58.85%	62.65%
Pasta de soya	29.90%	22.75%	19.40%
Soya integral full fat	7.60%	9.50%	10.00%
Aceite de palma	2.00%	3.75%	3.00%
Fosfato dicálcico	1.00%	0.85%	0.65%
Núcleo Granjero Inicial	5.00%	0.00%	0.00%
Núcleo Granjero Crecimiento	0.00%	4.00%	0.00%
Núcleo Granjero Finalizador	0.00%	0.00%	4.00%
Aquasterol ®	0.30%	0.30%	0.30%
Total	100.00%	100.00%	100.00%

Fuente: (Autor, 2014)

Ingredientes del Núcleo

- ✓ Sulfato de L-lisina
- ✓ Fosfato dibásico de sodio
- ✓ DL – Metionina
- ✓ Secuestrante de aflatoxinas
- ✓ Secuestrante de micotoxinas de amplio espectro
- ✓ Cloruro de sodio
- ✓ Inhibidor de hongos
- ✓ Cloruro de colina
- ✓ Premezcla mineral
- ✓ Premezcla vitamínica
- ✓ Coccidiostato
- ✓ Flavomicina
- ✓ L-treonina
- ✓ Aceite esencial de orégano (Regano 500®)
- ✓ Antioxidante

- Se usó un D.C.A. con 3 tratamientos y 5 repeticiones, el número de unidades experimentales fueron 15, con un número de 75 aves para cada tratamiento.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

- Las variables evaluadas semanalmente fueron: peso corporal (kg), ganancia diaria de peso (kg), consumo de alimento (kg), índice de conversión comercial (kg/kg), índice de conversión corregida por mortalidad (kg/kg) y mortalidad (%).
- El análisis de los datos se realizó con el paquete estadístico IBM® SPSS® Statistics Versión 20; para ello se utilizaron las medias resultantes de cada repetición (n=5) empleando la semana como variable de tiempo.
- La comparación de medias se realizó utilizando la prueba de Tukey ($P < 0.05$).

4. RESULTADOS Y DISCUSIONES

4.1. Resultados

La media de la variable peso corporal se muestra en el cuadro 15, no existieron diferencias significativas, excepto en la semana 6 donde se observan mejor peso en el T1 ($P < 0.05$).

Cuadro Nro. 15.- Medias de la Variable peso corporal (Kg).

TRATAMIENTO	Día 0	Sema na 1	Sema na 2	Sema na 3	Sema na 4	Sema na 5	Seman a 6
Tratamiento control 1	0.043	0.181	0.501	0.820	1.327	1.975	2.772 ^b
Aquasterol 1500 ppm 2	0.043	0.172	0.476	0.820	1.316	1.944	2.693 ^a
Aquasterol 3000 ppm 3	0.043	0.176	0.483	0.813	1.312	1.946	2.702 ^{ab}
MSE	0.000	0.004	0.013	0.013	0.014	0.025	0.027

Fuente:(Autor, 2014) ^{ab} Diferente literal en misma columna indica diferencia significativa ($p < 0.05$)

La media de la variable del consumo de alimento se muestra en el cuadro 16, en el que se observa una diferencia significativa ($P < 0.05$) en la segunda semana y en el consumo acumulado. En la segunda semana el mayor consumo se observa en el T1, mientras que al final del experimento los mayores consumos fueron registrados en T1 y T3.

Cuadro Nro. 16.- Medias de la Variable consumo de alimento semanal y acumulado (Kg).

TRATAMIENTO	Edad (Semanas)						
	1	2	3	4	5	6	Acumu -lado
Tratamiento Control 1	0.149	0.394 ^b	0.491	0.759	1.051	1.274	4.117 ^a
Aquasterol 1500 ppm 2	0.143	0.360 ^a	0.466	0.745	1.023	1.221	3.957 ^b
Aquasterol 3000 ppm 3	0.148	0.377 ^{ab}	0.479	0.760	1.052	1.274	4.089 ^a
MSE	0.004	0.013	0.011	0.008	0.023	0.043	0.046

Fuente:(Autor, 2014) ^{ab} Diferente literal en misma columna indica diferencia significativa ($p < 0.05$)



Las medias de las variables de mortalidad semanal y acumulada se encuentra en el cuadro 17, no encontrándose diferencia significativa a lo largo del experimento ($P < 0.05$).

Cuadro Nro. 17.- Medias de la Variable mortalidad semanal y acumulada (%).

TRATAMIENTO	Edad (Semanas)						Acumulada
	1	2	3	4	5	6	
Tratamiento Control	2.66 7	1.33 3	0.00 0	0.00 0	1.33 3	5.333	10.667%
Aquasterol 1500 ppm	0.00 0	5.33 3	6.66 7	2.66 7	1.33 3	4.000	20.000%
Aquasterol 3000 ppm	2.66 7	2.66 7	4.00 0	0.00 0	0.00 0	4.000	13.333%
MSE	1.88 6	2.66 7	2.77 6	1.33 3	1.54 0	2.776	4.745

Fuente:(Autor, 2014) ^{ab} Diferente literal en misma columna indica diferencia significativa ($p < 0.05$)

Las medias de la variable índice de conversión comercial se encuentra en el cuadro 18, donde no se encuentra diferencia significativa ($P < 0.05$).

Cuadro Nro. 18.- Medias de la variable índice de conversión comercial.

TRATAMIENTO	Edad (semanas)					
	1	2	3	4	5	6
Tratamiento control	0.821	1.088	1.263	1.352	1.455	1.560
Aquasterol 1500 ppm	0.833	1.073	1.244	1.366	1.465	1.563
Aquasterol 3000 ppm	0.843	1.112	1.270	1.366	1.462	1.600
MSE	0.011	0.025	0.015	0.011	0.010	0.038

Fuente:(Autor, 2014) ^{ab} Diferente literal en misma columna indica diferencia significativa ($p < 0.05$)

Las medias de la variable índice de conversión comercial corregida por mortalidad se encuentran en el cuadro 19. Esta variable fue evaluada cada semana y al final se midió la conversión acumulada donde no se encuentra diferencia significativa ($P < 0.05$).

Cuadro Nro. 19.- Medias de la Variable índice de conversión acumulada corregida por mortalidad.

	Edad (semanas)
--	----------------



TRATAMIENTO	1	2	3	4	5	6
Tratamiento control	0.810	1.082	1.263	1.352	1.449	1.519
Aquasterol 1500 ppm	0.833	1.032	1.193	1.353	1.445	1.523
Aquasterol 3000 ppm	0.831	1.094	1.238	1.366	1.462	1.562
MSE	0.018	0.038	0.031	0.012	0.020	0.030

Fuente:(Autor, 2014) ^{ab} Diferente literal en misma columna indica diferencia significativa (p<0.05)

Las medias de la variable ganancia de peso diaria se encuentra en el cuadro 20, nos indica que hay diferencia significativa (P<0.05) en la sexta semana siendo mejor el T1 con la mayor Ganancia Diaria de Peso.

Cuadro Nro. 20.- Medias de la Variable ganancia diaria de peso acumulada Kg.

TRATAMIENTO	Edad (Semanas)					
	1	2	3	4	5	6
Tratamiento control	0.020	0.033	0.037	0.046	0.055	0.065 ^b
Aquasterol 1500 ppm	0.019	0.031	0.037	0.046	0.054	0.063 ^a
Aquasterol 3000 ppm	0.019	0.031	0.037	0.045	0.054	0.063 ^{ab}
MSE	0.0005	0.0009	0.0006	0.0004	0.0007	0.0006

Fuente:(Autor, 2014) ^{ab} Diferente literal en misma columna indica diferencia significativa (p<0.05)

Cuadro Nro. 21.- Índice de productividad de cada unidad experimental en el Tratamiento control.

Tratamiento control	Índice de Productividad	Calificación
U. E. 1	416.311	Excelente
U. E. 2	337.955	Excelente
U. E. 3	387.024	Excelente
U. E. 4	338.632	Excelente
U. E. 5	383.234	Excelente

Fuente: (Autor, 2014); Los parámetros productivos nos muestran un índice de productividad excelente para el tratamiento control, lo que indica que el experimento fue bien llevado.

Cuadro Nro. 22.- Índice de Productividad de cada unidad experimental en el tratamiento Aquasterol® 1500 ppm.



Aquasterol 1500 ppm	Índice de Productividad	Calificación
U. E. 1	345.88	Excelente
U. E. 2	276.34	Excelente
U. E. 3	332.13	Excelente
U. E. 4	350.88	Excelente
U. E. 5	307.15	Excelente

Fuente: (Autor, 2014); Los parámetros productivos nos muestran un índice de productividad excelente para el tratamiento Aquasterol® 1500 ppm, lo que indica que el experimento fue bien llevado.

Cuadro Nro. 23.- Índice de Productividad de cada unidad experimental en el tratamiento Aquasterol® 3000 ppm.

Aquasterol 3000 ppm	Índice de productividad	Calificación
U. E. 1	373.08	Excelente
U. E. 2	332.82	Excelente
U. E. 3	363.19	Excelente
U. E. 4	322.60	Excelente
U. E. 5	324.47	Excelente

Fuente: (Autor, 2014); Los parámetros productivos nos muestran un índice de productividad excelente para el tratamiento Aquasterol® 3000 ppm, lo que indica que el experimento fue bien llevado.



4.2. Discusión

Los resultados a favor del tratamiento control se puede explicar por la adecuada composición energética de la dieta.

Ávila González *et. al*, (2012) indican que los emulsificantes exógenos con características anfifáticas, ayudan metabólicamente a la absorción de grasas actuando como un puente entre el agua y el material soluble de las mismas, permitiendo romper la tensión superficial y la formación de micelas ayudando a un mejor desempeño de las sales biliares y lipasa pancreática, por lo tanto podemos indicar que el Aquasterol® no posee dichas características anfifáticas que nos permita una mayor absorción de grasas que nos ayude a tener una mayor ganancia de peso en las aves.

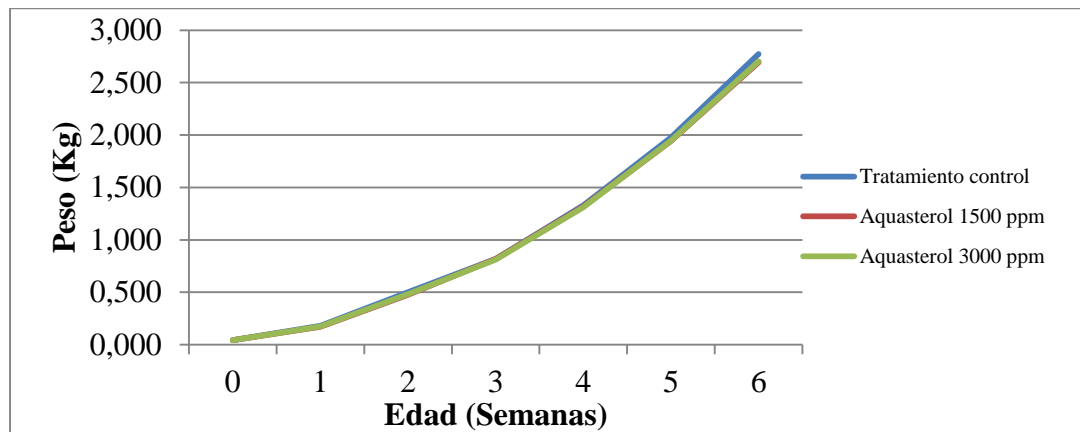
También Fernandez, (2013) manifiesta que un producto emulsificante debe tener mayor capacidad emulsificadora que los mismos fosfolípidos esto debido a que el producto debe alterar la permeabilidad de las membranas celulares a nivel intestinal haciendo mas eficaz la absorción de micro y macro nutrientes, resultando en una mejora suatancial de la digestibilidad de la energía, proteína y aminoácidos

Además, Barri *et. al.*, (2010) mencionan que la utilización de LFL específicos en dietas de pollos de engorda incrementan el promedio de peso corporal,(Soares, 2012) manifiesta que la utilización de un producto en base a lisofosfolípidos a razón de 500g/t de pienso puede sustituir hasta 12 Kg. De aceite o grasa, mientras que el Aquasterol® utilizado para nuestro experimento no contiene LFL específicos requerido para aves.

Por otra parte, las fuentes de energía concentradas utilizadas fueron aceite de palma y harina de soya integral, insumos que son mucho más digestibles, por tanto Sperling Lubisco, (2007) utilizaron las grasas o cebos, que son lípidos saturados, para obtener mejores resultados para el emulsificante.

Mateos *et. al*, (2002)manifiesta que las grasas saturadas durante los 3 a 5 días post-eclosión tienen una digestibilidad del 69% y en torno a las grasas poli-insaturadas un 80%; como las dietas formuladas para el experimento contenían grasas poli-insaturadas no se pudo observar el efecto del emulsificante utilizado.

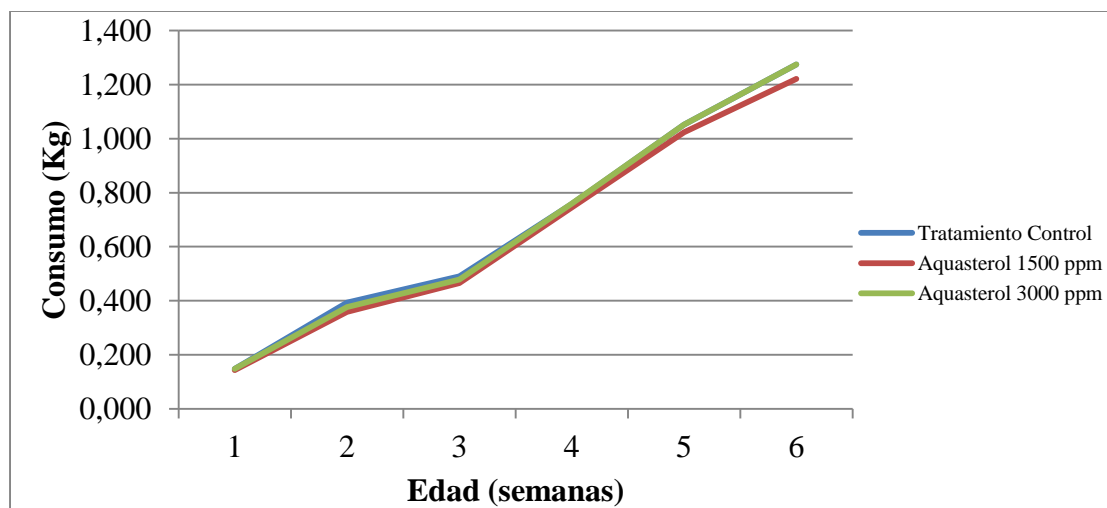
Gráficos de las variables



Fuente: (Autor, 2014)

Gráfico 1. Curvas de la variable peso corporal semanal

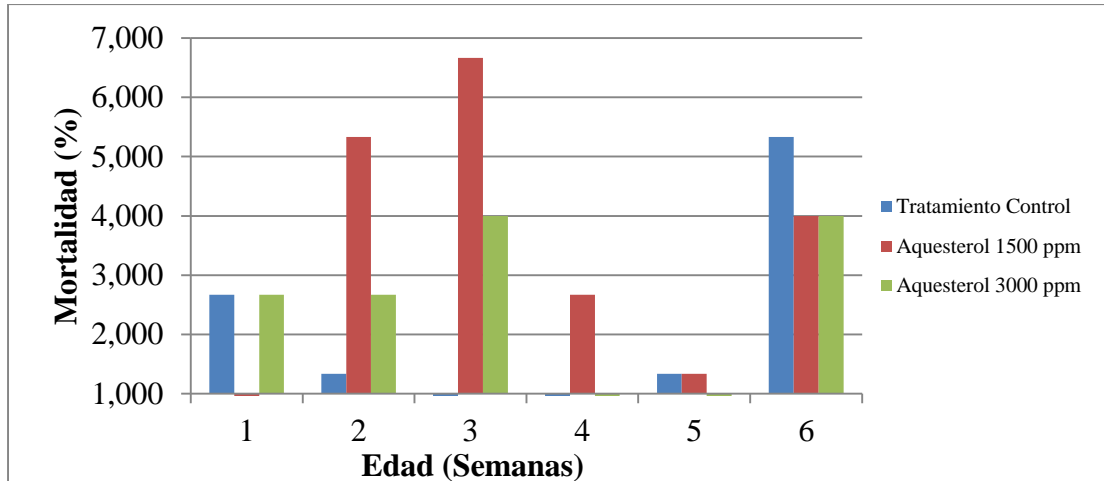
En el gráfico 1 observamos que a partir de la quinta semana se obtiene un mayor peso corporal para el tratamiento control.



Fuente: (Autor, 2014)

Gráfico 2. Curvas de la variable consumo de alimento acumulada.

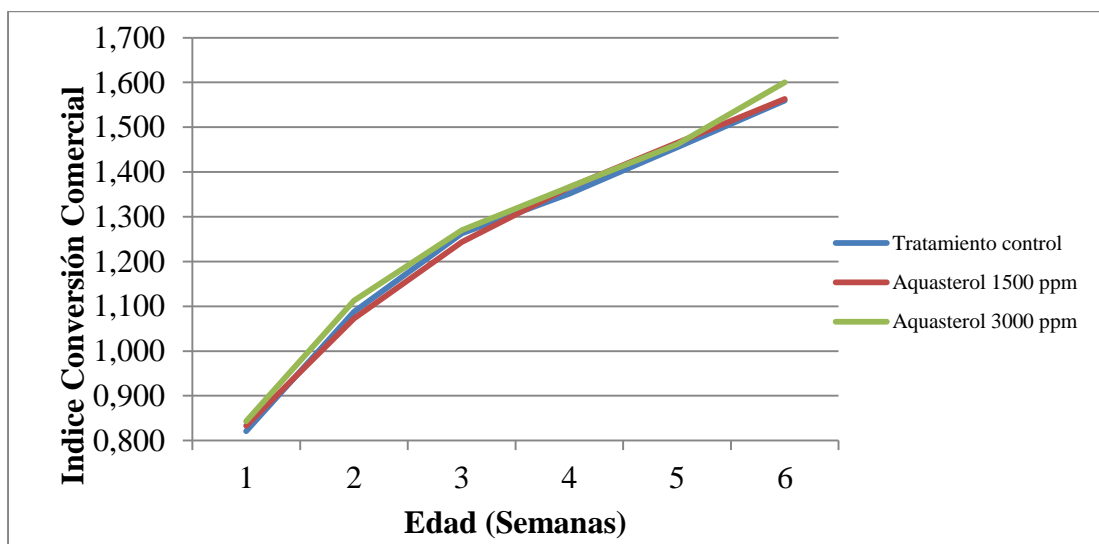
En el gráfico 2 observamos que entre la primera y tercera semana hay un mayor consumo de alimento acumulado para el tratamiento control, mientras que para la quinta semana hay un mayor consumo para el tratamiento control y el tratamiento 3 (Aquasterol® 3000 ppm).



Fuente: (Autor, 2014)

Gráfico 3. Barras de la variable mortalidad semanal

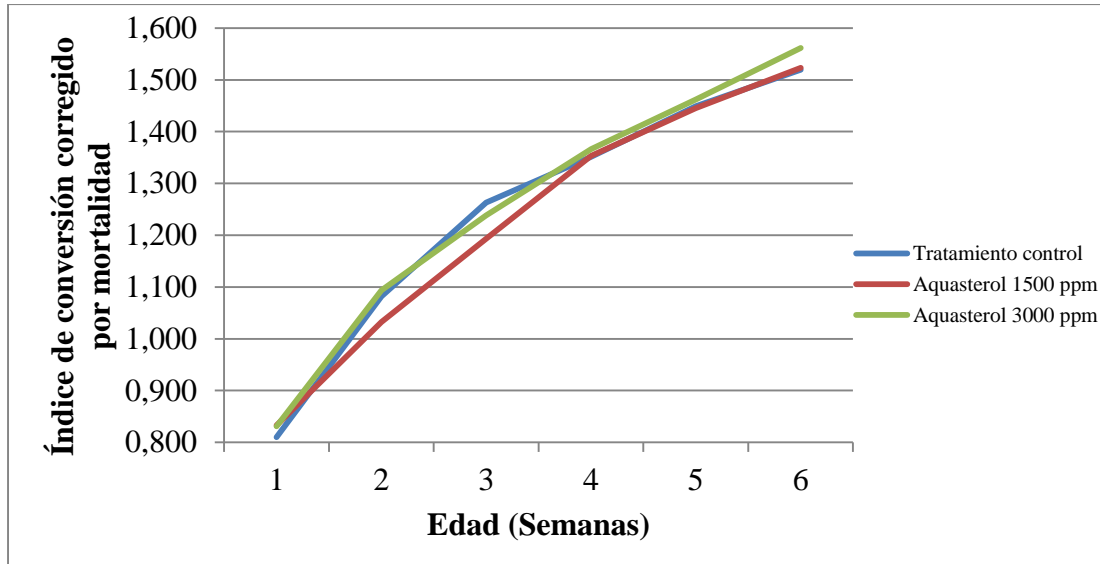
En el gráfico 3 vemos la mortalidad semanal es muy cambiante ya que en la segunda, tercera y cuarta semana hay un porcentaje (%) más alto de mortalidad para el tratamiento 2 (Aquasterol® 1500ppm), mientras que en la sexta semana hay mayor mortalidad para el tratamiento control.



Fuente: (Autor, 2014)

Gráfico 4. Curvas de la variable índice de conversión comercial.

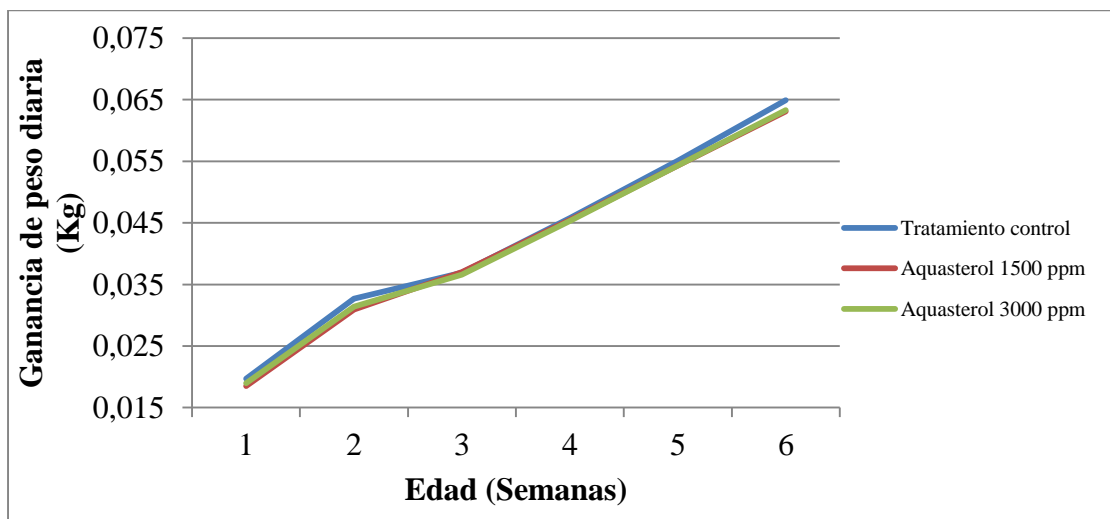
En el gráfico 4 vemos que hay una mayor conversión comercial para el tratamiento 3 (Aquasterol® 3000 ppm.) a lo largo de todo el tratamiento excepto en la quinta semana que se mantiene igual a los demás tratamientos.



Fuente: (Autor, 2014)

Gráfico 5. Curvas de la variable índice de conversión acumulada corregido por mortalidad.

En el gráfico 5 observamos que la conversión acumulada corregido por mortalidad es más alto para el tratamiento 3 (Aquasterol® 3000 ppm.) excepto en la tercera semana que es más alto para el tratamiento control.



Fuente: (Autor, 2014)

Gráfico 6. Curvas de la variable ganancia diaria de peso acumulada.

En el gráfico 6 que desde la primera hasta la tercera semana, y desde la quinta hasta la sexta semana es mayor para el tratamiento control la ganancia de peso acumulada excepto desde la tercera hasta la quinta semana que se mantiene igual para todos.



5. CONCLUSIONES

- Los resultados obtenidos indican que la aplicación del emulsificante Aquasterol® a 1.500 ppm y a 3.000 ppm no tuvo ningún efecto positivo sobre los parámetros productivos a 2.700 m.s.n.m.
- En ganancia de peso corporal no existieron diferencias significativas ($P>0.05$) debido a que el producto no tuvo efecto positivo sobre los procesos fisiológicos en la digestión y absorción de lípidos.
- El consumo de alimento en la segunda semana es mayor en el T1 ($P<0.05$), mientras que al final del experimento los mayores consumos fueron registrados en T1 y T3 ($P<0.05$), para ello no se encuentra explicación evidente, más que las condiciones propias del experimento que pudieron influir sobre esta variable, mas no por efecto del tratamiento.
- La mortalidad semanal y acumulada no registra diferencias significativas a lo largo del experimento, por ende Aquasterol® no causa alteraciones que ocasionen mortalidad en las aves bajo óptimas condiciones de manejo, alojamiento y bioseguridad aplicado a lo largo del experimento.
- El Índice de conversión comercial y el índice de conversión corregido por mortalidad no mostraron diferencias significativas ($P>0.05$), ya que el producto Aquasterol® al no tener efectos positivos en la digestión y absorción de lípidos, no mejora la productividad.
- La ganancia diaria de peso indica un mayor valor en el T1 ($p<0.05$), sin embargo al final del experimento los tres tratamientos tienen un comportamiento similar.
- El Índice de productividad calculado para los diferentes tratamientos, fueron excelentes lo que indica que el experimento fue correctamente ejecutado.
- Los resultados obtenidos rechazan la hipótesis alternativa planteada, y aceptan la hipótesis que el aditivo Aquasterol® como un emulsificante de lípidos agregado en el alimento, no mejora los parámetros productivos de pollos de engorde a 2.700 m.s.n.m.



6. RECOMENDACIONES

En base al desarrollo y resultados obtenidos en el presente experimento, se puede recomendar:

- Evaluar el efecto de los emulsificantes en dietas con un menor aporte de energía metabolizable y con la inclusión de grasas o sebos menos digestibles que los utilizados en este experimento.
- Probar emulsificantes con diferentes niveles de inclusión de grasas y tipos de grasa para evaluar el efecto sobre la disponibilidad energética.
- Usar productos que tengan emulsificantes exógenos con características anfifáticas y que contenga LFL específicos.



7. BIBLIOGRAFÍA

1. Aker Narváez, C. E., & Avelar Flores, J. J. (<http://bdigital.zamorano.edu/bitstream/11036/432/1/T2886.pdf> de Diciembre de 2009). *Wilson Popenoe*. Recuperado el 23 de Enero de 2013, de Wilson Popenoe: <http://bdigital.zamorano.edu/bitstream/11036/432/1/T2886.pdf>
2. Almeida, J., Viera, S., Reis, R., Berres, J., Barros, R., Ferreira, A., y otros. (Junio de 2008). *Brazilian Journal Of Poultry Science*. Recuperado el 05 de Enero de 2014, de Brazilian Journal Of Poultry Science: <http://www.scielo.br/pdf/rbca/v10n2/03.pdf>
3. Álvares Díaz, C. (2007). *Fisiología digestiva comparada de los animales domésticos*. Machala: Imprenta Machala S.A.
4. Ann Fox, M., & Whitesell, J. K. (2000). *Química Orgánica* (2 da Ed. ed.). Mexico DF: Pearson Educación.
5. Ávila Gonzalez, E., López Coello, C., Arce Menocal, J., & García, V. (03 de Marzo de 2012). *Engormix*. Recuperado el 11 de Febrero de 2014, de Engormix: <http://www.engormix.com/MA-avicultura/nutricion/articulos/respuesta-productiva-pollo-engorda-t4681/141-p0.htm>
6. Barri, A. (04 de Abril de 2010). *Engormix*. Recuperado el 19 de Febrero de 2014, de Engormix: <http://www.engormix.com/MA-avicultura/nutricion/articulos/influencia-biosurfactantes-incremento-absorcion-t2894/p0.htm>
7. Bellaver, C. (2005). *Embrapa*. Recuperado el 5 de Diciembre de 2012, de http://www.cnpsa.embrapa.br/sgc/sgc_arquivos/palestras_d2t87d4m.pdf
8. Bender, D. A., Murray, R., Botham, K. M., Kennelly, P. J., Rodwell, V. W., & Weil, A. P. (2010). *Harper Bioquímica Ilustrada* (28 ava Ed. ed.). Mexico DF: Mc Graw Hill.
9. Bhagavan, N. K. (1978). *Bioquímica*. Mexico: Interamericana.



10. Blas, C., & Mateos, G. (1989). *Nutrición y alimentación de gallinas ponedoras*. Bilbao, España: Aedos.
11. Bonilla Bolaños, O., & Díaz Sánchez, O. (1998). *books.google.es*. Recuperado el 13 de Noviembre de 2013, de [books.google.es](http://books.google.es/books?id=1CtuE-LuZOIC&printsec=frontcover&dq=gallinas&hl=es&sa=X&ei=rL6aUIW_NcaQQGzu4HQCA&ved=0CEQQ6AEwBA#v=onepage&q&f=false): http://books.google.es/books?id=1CtuE-LuZOIC&printsec=frontcover&dq=gallinas&hl=es&sa=X&ei=rL6aUIW_NcaQQGzu4HQCA&ved=0CEQQ6AEwBA#v=onepage&q&f=false
12. Castillos Echeverria, F. (2007). *Aves de corral* (Segunda ed.). Mexico: Trillas.
13. Champe, P. C., Harvey, R. A., & Ferrier, D. R. (2006). *Bioquímica* (Tercera ed.). Mexico D.F: McGraw-Hill Interamericana.
14. Chica Peláez, J. D., Restrepo Quijano, G. M., González, N. A., Llano Ríos, B., & Valderrama Peláez, A. (01 de Diciembre de 2010). *EBSCO HOST*. Recuperado el 19 de Febrero de 2014, de EBSCO HOST: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=3d8b3cbd-b208-4e54-bc24-fdaa2442a518%40sessionmgr4005&vid=2&hid=4101>
15. Chica, J. D., & Restrepo, G. M. (22 de Noviembre de 2012). *Engormix*. (Engormix) Recuperado el 23 de Enero de 2013, de <http://www.engormix.com/MA-avicultura/nutricion/articulos/evaluacion-inclusion-pollo-engorde-t4519/141-p0.htm>
16. Cho, J. H., Zhao, P. Y., & Kim, I. H. (31 de Agosto de 2012). *Journal of Agricultural Science*. Recuperado el 17 de Enero de 2013, de Effects of Emulsifier and Multi-enzyme in Different Energy Density diet on Growth Performance, Blood Profiles, and Relative Organ Weight in Broiler Chickens: <http://ccsenet.org/journal/index.php/jas/article/view/18034/13334>
17. Cuca García, M., Ávila González, E., & Pro Martínez, A. (2009). *Alimentación de las aves*. Mexico, Mexico: Studio Lithográfico.
18. Dyce, K. M., Sack, W. O., & Wensing, C. J. (2007). *Anatomía veterinaria* (3ra ed ed.). Mexico: El Manual Moderno, S.A. de C.V.



19. Fernandez, J. I. (27 de Agosto de 2013). *agriNews.es*. Recuperado el 11 de Septiembre de 2014, de *agriNews.es*: <http://agrinews.es/2013/08/27/lisofosfolipidos-y-digestibilidad-de-las-grasas/>
20. Frandson, R., & Spurgeon, T. (1995). *Anatomía y fisiología de animales domésticos* (Quinta ed.). Mexico DF: Interamericana S.A.
21. Fuller, M. J. (2004). *Enciclopedia de nutrición y producción animal*. Zaragoza, España: Acribia, S.A.
22. Getty, R. (2000). Sistema digestivo de las aves. En y. G. Sisson, *Anatomía de los animales domésticos* (Quinta ed., Vol. II, pág. 2059). Barcelona: Masson S.A.
23. Guerreiro, A. C., Pezzato, A. C., Sartori, J. R., Mori, C., Cruz, V. C., Fascina, V. B., y otros. (Junio de 2011). *Brazilian Journal of Poultry Science*. Recuperado el Enero de 17 de 2013, de Emulsifier in Broiler Diets Containing Different Fat Sources: <http://www.scielo.br/pdf/rbca/v13n2/a06v13n2.pdf>
24. Hertrampf, J. (2002). *Quimiovet.com*. Recuperado el 20 de Septiembre de 2014, de *Quimiovet.com*: <http://www.quimiovet.com.ve/files/files/LECTINA%20MEJORA%20EL%20RENDIMIENTO%20DE%20LAS%20AVES.pdf>
25. Itzá, M. F., López, C., Ávila, E., Gómez, S., Arce, J., & Velásquez, A. (Diciembre de 2008). *Veterinaria Mexico*. Recuperado el 20 de Diciembre de 2012, de Efecto de la fuente energética y el nivel de energía sobre la longitud de vellosidades intestinales, la respuesta inmune y el rendimiento productivo en pollos de engorda: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0301-50922008000400001
26. James, G., & Cunningham. (2005). *Fisiología veterinaria* (Tercera ed.). Madrid: Graficas Muriel S.A.



27. König, H. E., & Liebich, H. G. (2005). *Anatomía de los Animales Domésticos. Órganos, sistema circulatorio y sistema nervioso* (2da. Ed ed., Vol. Tomo II). España: Ed. Médica Panamericana, S.A.
28. Lago, C. (06 de Julio de 2011). *Engormix*. (Engormix) Recuperado el 23 de Enero de 2013, de Engormix: <http://www.engormix.com/MA-avicultura/nutricion/articulos/digestibilidad-de-grasas-t3438/141-p0.htm>
29. Laguna, J., & Piña, E. (2007). *Bioquímica de Laguna* (Sexta ed.). Mexico D.F: Manual Moderno.
30. López Coello, C. (Dirección). (2011). *Aspectos de alimentación a considerar en la integridad y funcionamiento del sistema digestivo* [Película].
31. Lozano, J. A., Galindo, J. D., García-Borrón, J. C., Martínez, J. H., Peñafiel, R., & Solano, F. (1995). *Bioquímica para ciencias de la salud*. Madrid: Mc Graw-Hill-Interamericana.
32. Mateos, G., Lázaro, R., & Gracia, M. (5 de Noviembre de 2002). MODIFICACIONES NUTRICIONALES Y PROBLEMÁTICA DIGESTIVA EN AVES. Barcelona, Barcelona, España.
33. Mithchell. (2009). *Manual de pollos de engorde Ross*. Alabama: Aviagen Limited.
34. Montgomery, R., Conway, T. W., & Spector, A. A. (1998). *Bioquímica: Casos y texto* (6ta Ed. ed.). Madrid: Grafos, S.A.
35. Mora Brautigan, I. (2007). *Nutrición Animal* (3ra ed.). San Jose: Universidad Estatal a Distancia.
36. Mora Brautigan, I. (2007). *Nutrición Animal*. San Jose, Costa Rica: Universidad Estatal a Distancia.
37. Murray, R. K., Bender, D., Botham, K., Kennelly, P., Rodwell, V., & Weil, A. (2010). *Harper Bioquímica ilustrada* (28ava ed.). México, D.F.: Mc Graw Hill.
38. Murray, R. K., Granner, D. K., Mayas, P. A., & Rodwell, V. V. (2001). *Bioquímica de Harper* (Quinceava ed.). Mexico: Manual Moderno.



39. Noy, Y., & Sklan, D. (2000). *Nutrición de aves en los primeros días de vida*. Rehovot, Israel.
40. Osorio, J. H., & Flórez, J. D. (28 de Abril de 2011). *Biosalud*. Recuperado el 20 de Diciembre de 2012, de DIFERENCIAS BIOQUÍMICAS Y FISIOLÓGICAS EN EL METABOLISMO DE LIPOPROTEÍNAS DE AVES COMERCIALES: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1657-95502011000100008
41. Pardo, N. A. (2007). *Manual de Nutrición Animal*. Bogotá: Grupo Latino Editores Ltda.
42. Pazmiño, J., & Salazar Torres, C. (2011). *Repositorio Digital ESPE*. Recuperado el 04 de Diciembre de 2013, de <http://repositorio.espe.edu.ec/handle/21000/2830>: <http://repositorio.espe.edu.ec/bitstream/21000/2830/1/T-ESPE-IASA%20I-004510.pdf>
43. Pérez de la Cruz, A. J. (Octubre de 2010). *Nutrición Hospitalaria*. Recuperado el 17 de Enero de 2013, de Historia de la alimentación parenteral; primera lección Jesús Culebras: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0212-16112010000500002&script=sci_arttext
44. Plascencia Jorquera, A., Mendoza Martínez, G., Vásquez Peláez, C., & Avery Zinn, R. (Marzo de 2005). *Interciencia*. Recuperado el 10 de Enero de 2013, de Factores que influyen en el valor nutricional de las grasa utilizadas en las dietas para bovinos de engorda en confinamiento: una revisión: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0378-18442005000300006&lng=es&nrm=iso&tlng=es
45. Regina, R., & Bertechini, A. G. (2010). *Nutrição animal, principais ingredientes e manejo de aves y suínos*. São Paulo - Brasil: Cargill.
46. Rodríguez - Saldaña, D., López - Coello, C., & Quichimbo - Garcés, C. (2012). Efecto de la restricción cuantitativa y cualitativa del alimento sobre los



parámetros productivos e incidencia de Síndrome de Hipertensión Pulmonar a 2700 msnm. *Avicultura Ecuatoriana*, 2 - 6.

47. Rostagno, H. S. (2011). *Tablas brasileñas para aves y cerdos* (Tercera ed.). Vicosá.
48. Rovers, M. (28 de Agosto de 2013). *Wattagnet*. Recuperado el 10 de Diciembre de 2013, de Wattagnet: http://www.wattagnet.com/Emulsificantes_en_la_dieta_para_ahorros_en_ener_g%C3%ADa_y_en_el_costo_del_alimento.html
49. Roy, A., Haldar, S., & Kumar Gosh, T. (05 de Julio de 2010). *Vet Med Int*. Recuperado el 09 de Febrero de 2013, de Biblioteca Nacional de Medicina de los Institutos Nacionales de la Salud: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2910456/>
50. Ruckebusch, y., Phaneuf, L., & Dunlop, R. (1994). *Fisiología de pequeñas y grandes especies*. Mexico: El manual moderno, S.A de C.V.
51. Saiz, A. A., Alquicira Navarrete, J. C., Bizarro, S. A., Anzaldúa Arce, S. R., Arreola Ramírez, J. L., Gutiérrez, R. B., y otros. (2010). *Fisiología Veterinaria e Introducción a la Fisiología de los Procesos Productivos* (Primera Edición ed.). (S. d. Caballero Chacón, & A. Villa-Godoy, Edits.) Mexico, Mexico: DCVF. Avril Braulio Ortiz.
52. Schwarze, E. (1970). *Compendio de anatomía veterinaria Sistema visceral* (Vol. Tomo II). Saragoza: Acribia.
53. Soares, N. (Agosto de 2012). *Seleccionesavicolas.com*. Recuperado el 15 de Septiembre de 2014, de Seleccionesavicolas.com: <http://seleccionesavicolas.com/pdf-files/2012/8/6850-estrategias-nutricionales-para-la-optimizacion-del-metabolismo-de-las-grasas.pdf>
54. Sperling Lubisco, D. (Mayo de 2007). Composição de ácidos graxos e livre escolha em dietas iniciais de frangos de corte. Porto Alegre, Brasil.
55. Torrijos G, J. A. (1976). *La cría del pollo de carne broilers* (2da Ed ed.). Barcelona: AEDOS.



56. Trigueros Morales, F. (2012). Memorias de la quinta reunión anual de la asociación de especialistas en ciencias avícolas del centro México AC. En P. G. Manuel (Ed.), (págs. 18-29). Querétaro.
57. Tucker, R. (1993). *Cría del pollo parrillero*. Buenos Aires: ALBATROS, SACI.
58. Valenzuela, A. B., Sanhuesa, J. C., & Nieto, S. K. (Agosto de 2002). *Revista chilena de nutrición*. Recuperado el 20 de Diciembre de 2012, de EL USO DE LIPIDOS ESTRUCTURADOS EN LA NUTRICION:: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=s0717-75182002000200005&script=sci_arttext
59. Vieira dos Santos, L. (2008). *Química de alimentos*. Recuperado el 18 de Septiembre de 2014, de Química de alimentos: <http://quimicadealimentos.files.wordpress.com/2009/08/emulsificantes-e28093-modo-de-acao-e-utilizacao-nos-alimentos.pdf>
60. Vieira, S. (2011). Optimización de Nutrición Protéica y su Impacto en la Productividad de Pollos de Engorde., (págs. 1,2). Porto Alegre.
61. Vieira, S., Ribeiro, A., Kessler, A., Fernandes, L., Ebert, A., & Eichner, G. (Mayo de 2002). *Revista Brasileira de Ciência Avícola*. Recuperado el 06 de Enero de 2014, de Revista Brasileira de Ciência Avícola: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-635X2002000200005



8. ANEXOS

Anexo Nro. 1.-Simulación de los costos de producción para el experimento.

Alimento	Cantidad Kg	Valor Unitario	Valor total	Representación % del costo final de producción
Control F1	11.04	0.64	\$7.09	
Tratamiento 2 F1	10.755	0.66	\$7.07	
Tratamiento 3 F1	10.805	0.67	\$7.27	
Control F2	92.78	0.62	\$57.52	
Tratamiento 2 F2	86.51	0.64	\$54.93	
Tratamiento 3 F2	89.045	0.65	\$57.88	
Control F3	186.635	0.61	\$114.31	
Tratamiento 2 F3	166.775	0.63	\$104.65	
Tratamiento 3 F3	178.69	0.65	\$115.26	
TOTAL ALIMENTACIÓN	833.035		\$525.99	55.44%

Alimentación	833.035		\$525.99	55.44%
Pollos BB	225	\$0.61	\$137.25	14.47%
Mano de obra	1	\$100.00	\$100.00	10.54%
Gas domestic	16	\$3.00	\$48.00	5.06%
Medicamentos + vacunas	1	\$50.00	\$50.00	5.27%
Cama	15	\$0.50	\$7.50	0.79%
Depreciación/arriendo	1	\$80.00	\$80.00	8.43%
TOTAL FINAL			\$948.74	100%

CIERRE FINAL	
Pollos vendidos	192
Kg. Producidos	519.825
Alimento consumido Kg	833.035
Peso promedio Pollo Kg	2.71
Índice de conversión	1.60
Mortalidad	14.67%
Costo Kg.	\$1.83
Costo por pollo 2.776	\$4.94



Anexo Nro. 2.-Simulación de los costos de producción para cada tratamiento.

CONTROL		AQUASTEROL 1500 PPM		AQUASTEROL 3000 PPM	
Pollos vendidos	67	Pollos vendidos	60	Pollos vendidos	65
Kg. Producidos	185.57	Kg Producidos	161.495	Kg Producidos	172.76
Alimento consumido (kg)	290.46	Alimento consumido	264.04	Alimento Consumido	278.54
Peso Promedio Pollo (kg)	2.770	Peso Promedio	2.692	Peso Promedio	2.658
Índice de conversión	1.57	Índice de conversión	1.63	Índice de conversión	1.61
Mortalidad	10.67%	Mortalidad	20.00%	Mortalidad	13.33%
Costo/Kg	\$1.72	Costo/Kg	\$1.90	Costo/Kg	\$1.86
Costo por pollo	\$4.77	Costo por pollo	\$5.13	Costo por pollo	\$4.94
COSTO TOTAL POR TRATAMIENTO	\$319.85		\$307.57		\$321.32



Anexo Nro. 3.-Esquema de ubicación de las Unidades Experimentales utilizando un D.C.A.

UNIDAD EXPERIMENTAL # 1	UNIDAD EXPERIMENTAL # 2	UNIDAD EXPERIMENTAL # 3	UNIDAD EXPERIMENTAL # 4	UNIDAD EXPERIMENTAL # 5	UNIDAD EXPERIMENTAL # 6	UNIDAD EXPERIMENTAL # 7	UNIDAD EXPERIMENTAL # 8
TRATAMIENTO 1 REPETICIÓN 3	TRATAMIENTO 3 REPETICIÓN 5	TRATAMIENTO 1 REPETICIÓN 4	TRATAMIENTO 2 REPETICIÓN 5	TRATAMIENTO 2 REPETICIÓN 4	TRATAMIENTO 2 REPETICIÓN 1	TRATAMIENTO 3 REPETICIÓN 2	TRATAMIENTO 2 REPETICIÓN 2
	UNIDAD EXPERIMENTAL # 15	UNIDAD EXPERIMENTAL # 14	UNIDAD EXPERIMENTAL # 13	UNIDAD EXPERIMENTAL # 12	UNIDAD EXPERIMENTAL # 11	UNIDAD EXPERIMENTAL # 10	UNIDAD EXPERIMENTAL # 9
	TRATAMIENTO 1 REPETICIÓN 1	TRATAMIENTO 3 REPETICIÓN 3	TRATAMIENTO 1 REPETICIÓN 2	TRATAMIENTO 3 REPETICIÓN 4	TRATAMIENTO 2 REPETICIÓN 3	TRATAMIENTO 1 REPETICIÓN 5	TRATAMIENTO 3 REPETICIÓN 1



Anexo Nro. 4.- Variable de peso corporal.

Estadísticos descriptivos de la variable peso corporal.

		N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
						Límite inferior	Límite superior		
Día 0	Tratamiento Control	5	0.04299	0.000418	0.000187	0.04247	0.04351	0.042	0.043
	Aquasterol 1500 ppm	5	0.04262	0.000247	0.000110	0.04231	0.04293	0.042	0.043
	Aquasterol 3000 ppm	5	0.04296	0.000690	0.000308	0.04210	0.04382	0.042	0.044
	Total	15	0.04286	0.000483	0.000125	0.04259	0.04312	0.042	0.044
Semana 1	Tratamiento Control	5	0.18117	0.006784	0.003034	0.17274	0.18959	0.173	0.191
	Aquasterol 1500 ppm	5	0.17213	0.006090	0.002724	0.16457	0.17970	0.165	0.181
	Aquasterol 3000 ppm	5	0.17588	0.004357	0.001949	0.17047	0.18129	0.172	0.183
	Total	15	0.17639	0.006625	0.001710	0.17272	0.18006	0.165	0.191
Semana 2	Tratamiento Control	5	0.50093	0.024825	0.011102	0.47010	0.53175	0.469	0.524
	Aquasterol 1500 ppm	5	0.47636	0.010721	0.004795	0.46305	0.48968	0.466	0.489
	Aquasterol 3000 ppm	5	0.48307	0.022724	0.010162	0.45486	0.51129	0.460	0.517
	Total	15	0.48679	0.021716	0.005607	0.47476	0.49881	0.460	0.524
Semana 3	Tratamiento Control	5	0.81985	0.017642	0.007890	0.79794	0.84175	0.796	0.838
	Aquasterol 1500 ppm	5	0.81970	0.026202	0.011718	0.78717	0.85224	0.798	0.865
	Aquasterol 3000 ppm	5	0.81271	0.020581	0.009204	0.78715	0.83826	0.795	0.840
	Total	15	0.81742	0.020445	0.005279	0.80610	0.82874	0.795	0.865
Semana 4	Tratamiento Control	5	1.32742	0.014765	0.006603	1.30909	1.34576	1.306	1.339
	Aquasterol 1500 ppm	5	1.31648	0.022720	0.010161	1.28827	1.34469	1.293	1.350
	Aquasterol 3000 ppm	5	1.31137	0.027313	0.012215	1.27745	1.34528	1.284	1.341
	Total	15	1.31842	0.021702	0.005603	1.30641	1.33044	1.284	1.350
Semana 5	Tratamiento Control	5	1.97475	0.057878	0.025884	1.90288	2.04661	1.923	2.074
	Aquasterol 1500 ppm	5	1.94425	0.024678	0.011036	1.91360	1.97489	1.911	1.978
	Aquasterol 3000 ppm	5	1.94551	0.027913	0.012483	1.91085	1.98016	1.918	1.977
	Total	15	1.95483	0.039579	0.010219	1.93292	1.97675	1.911	2.074
Semana 6	Tratamiento Control	5	2.77234	0.045823	0.020493	2.71544	2.82924	2.711	2.826
	Aquasterol 1500 ppm	5	2.69312	0.038805	0.017354	2.64493	2.74130	2.649	2.738
	Aquasterol 3000 ppm	5	2.70186	0.042814	0.019147	2.64870	2.75502	2.652	2.748
	Total	15	2.72244	0.053867	0.013908	2.69261	2.75227	2.649	2.826



ANOVA de la variable peso corporal.

		Suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	F	Sig.
Día 0	Inter-grupos	0.000	2	0.000	0.880	0.440
	Intra-grupos	0.000	12	0.000		
	Total	0.000	14			
Semana 1	Inter-grupos	0.000	2	0.000	3.027	0.086
	Intra-grupos	0.000	12	0.000		
	Total	0.001	14			
Semana 2	Inter-grupos	0.002	2	0.001	1.938	0.186
	Intra-grupos	0.005	12	0.000		
	Total	0.007	14			
Semana 3	Inter-grupos	0.000	2	0.000	0.176	0.841
	Intra-grupos	0.006	12	0.000		
	Total	0.006	14			
Semana 4	Inter-grupos	0.001	2	0.000	0.682	0.524
	Intra-grupos	0.006	12	0.000		
	Total	0.007	14			
Semana 5	Inter-grupos	0.003	2	0.001	0.943	0.416
	Intra-grupos	0.019	12	0.002		
	Total	0.022	14			
Semana 6	Inter-grupos	0.019	2	0.009	5.204	0.024
	Intra-grupos	0.022	12	0.002		
	Total	0.041	14			



Comparaciones múltiples (TUKEY 0.05) de la variable peso corporal

Variable dependiente	(I) Tratamiento	(J) Tratamiento	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
						Límite inferior	Límite superior
Día 0	Tratamiento Control	Aquasterol 1500 ppm	0.000368	0.000308	0.479	-0.00045	0.00119
		Aquasterol 3000 ppm	0.000029	0.000308	0.995	-0.00079	0.00085
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento Control	-0.000368	0.000308	0.479	-0.00119	0.00045
		Aquasterol 3000 ppm	-0.000338	0.000308	0.533	-0.00116	0.00048
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento Control	-0.000029	0.000308	0.995	-0.00085	0.00079
		Aquasterol 1500 ppm	0.000338	0.000308	0.533	-0.00048	0.00116
Semana 1	Tratamiento Control	Aquasterol 1500 ppm	0.009033	0.003690	0.073	-0.00081	0.01888
		Aquasterol 3000 ppm	0.005290	0.003690	0.355	-0.00455	0.01513
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento Control	-0.009033	0.003690	0.073	-0.01888	0.00081
		Aquasterol 3000 ppm	-0.003743	0.003690	0.582	-0.01359	0.00610
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento Control	-0.005290	0.003690	0.355	-0.01513	0.00455
		Aquasterol 1500 ppm	0.003743	0.003690	0.582	-0.00610	0.01359
Semana 2	Tratamiento Control	Aquasterol 1500 ppm	0.024564	0.012897	0.180	-0.00984	0.05897
		Aquasterol 3000 ppm	0.017856	0.012897	0.379	-0.01655	0.05226
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento Control	-0.024564	0.012897	0.180	-0.05897	0.00984
		Aquasterol 3000 ppm	-0.006708	0.012897	0.863	-0.04112	0.02770
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento Control	-0.017856	0.012897	0.379	-0.05226	0.01655
		Aquasterol 1500 ppm	0.006708	0.012897	0.863	-0.02770	0.04112
Semana 3	Tratamiento Control	Aquasterol 1500 ppm	0.000144	0.013767	1.000	-0.03658	0.03687
		Aquasterol 3000 ppm	0.007140	0.013767	0.864	-0.02959	0.04387
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento Control	-0.000144	0.013767	1.000	-0.03687	0.03658
		Aquasterol 3000 ppm	0.006996	0.013767	0.869	-0.02973	0.04372
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento Control	-0.007140	0.013767	0.864	-0.04387	0.02959
		Aquasterol 1500 ppm	-0.006996	0.013767	0.869	-0.04372	0.02973
Semana 4	Tratamiento Control	Aquasterol 1500 ppm	0.010939	0.014049	0.723	-0.02654	0.04842
		Aquasterol 3000 ppm	0.016055	0.014049	0.508	-0.02142	0.05353
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento Control	-0.010939	0.014049	0.723	-0.04842	0.02654
		Aquasterol 3000 ppm	0.005115	0.014049	0.930	-0.03236	0.04259
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento Control	-0.016055	0.014049	0.508	-0.05353	0.02142
		Aquasterol 1500 ppm	-0.005115	0.014049	0.930	-0.04259	0.03236
Semana 5	Tratamiento Control	Aquasterol 1500 ppm	0.030504	0.025134	0.468	-0.03655	0.09756
		Aquasterol 3000 ppm	0.029243	0.025134	0.496	-0.03781	0.09630
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento Control	-0.030504	0.025134	0.468	-0.09756	0.03655
		Aquasterol 3000 ppm	-0.001260	0.025134	0.999	-0.06832	0.06579
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento Control	-0.029243	0.025134	0.496	-0.09630	0.03781
		Aquasterol 1500 ppm	0.001260	0.025134	0.999	-0.06579	0.06832
Semana 6	Tratamiento Control	Aquasterol 1500 ppm	0.079225*	0.026929	0.031	0.00738	0.15107
		Aquasterol 3000 ppm	0.070483	0.026929	0.055	-0.00136	0.14232
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento Control	-0.079225*	0.026929	0.031	-0.15107	-0.00738
		Aquasterol 3000 ppm	-0.008742	0.026929	0.944	-0.08058	0.06310
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento Control	-0.070483	0.026929	0.055	-0.14232	0.00136
		Aquasterol 1500 ppm	0.008742	0.026929	0.944	-0.06310	0.08058



Anexo Nro. 5.-Variable Consumo de Alimento

Estadísticos Descriptivos de la variable consumo de alimento.

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Semana 1 Tratamiento Control	5	0.14873	0.006597	0.002950	0.14054	0.15692	0.142	0.158
	5	0.14340	0.006796	0.003039	0.13496	0.15184	0.134	0.153
	5	0.14820	0.003520	0.001574	0.14383	0.15258	0.145	0.152
	15	0.14678	0.005945	0.001535	0.14349	0.15007	0.134	0.158
Semana 2 Tratamiento Control	5	0.39379	0.019055	0.008522	0.37013	0.41745	0.371	0.417
	5	0.35953	0.025221	0.011279	0.32821	0.39084	0.323	0.386
	5	0.37670	0.013892	0.006213	0.35945	0.39395	0.356	0.393
	15	0.37667	0.023457	0.006057	0.36368	0.38966	0.323	0.417
Semana 3 Tratamiento Control	5	0.49072	0.001903	0.000851	0.48835	0.49308	0.489	0.493
	5	0.46602	0.028240	0.012629	0.43096	0.50109	0.422	0.493
	5	0.47863	0.012989	0.005809	0.46250	0.49476	0.466	0.493
	15	0.47846	0.019646	0.005073	0.46758	0.48934	0.422	0.493
Semana 4 Tratamiento Control	5	0.75865	0.000892	0.000399	0.75754	0.75976	0.758	0.760
	5	0.74450	0.021806	0.009752	0.71743	0.77158	0.712	0.760
	5	0.75963	0.000015	0.000007	0.75961	0.75965	0.760	0.760
	15	0.75426	0.013685	0.003533	0.74668	0.76184	0.712	0.760
Semana 5 Tratamiento Control	5	1.05120	0.000406	0.000181	1.05070	1.05170	1.051	1.052
	5	1.02307	0.063940	0.028595	0.94368	1.10246	0.909	1.052
	5	1.05184	0.000075	0.000034	1.05175	1.05193	1.052	1.052
	15	1.04204	0.036891	0.009525	1.02161	1.06247	0.909	1.052
Semana 6 Tratamiento Control	5	1.27434	0.000269	0.000120	1.27400	1.27467	1.274	1.275
	5	1.22093	0.119057	0.053244	1.07310	1.36876	1.008	1.274
	5	1.27438	0.000210	0.000094	1.27412	1.27465	1.274	1.275
	15	1.25655	0.068772	0.017757	1.21847	1.29464	1.008	1.275
Acumulado Tratamiento Control	5	4.11742	0.023795	0.010642	4.08788	4.14697	4.088	4.143
	5	3.95745	0.123932	0.055424	3.80357	4.11134	3.767	4.084
	5	4.08940	0.009396	0.004202	4.07773	4.10106	4.079	4.101
	15	4.05476	0.098933	0.025544	3.99997	4.10955	3.767	4.143



ANOVA de la variable consumo de alimento.

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Semana 1	Inter-grupos	0.000	2	0.000	1.268	0.316
	Intra-grupos	0.000	12	0.000		
	Total	0.000	14			
Semana 2	Inter-grupos	0.003	2	0.001	3.692	0.056
	Intra-grupos	0.005	12	0.000		
	Total	0.008	14			
Semana 3	Inter-grupos	0.002	2	0.001	2.358	0.137
	Intra-grupos	0.004	12	0.000		
	Total	0.005	14			
Semana 4	Inter-grupos	0.001	2	0.000	2.257	0.147
	Intra-grupos	0.002	12	0.000		
	Total	0.003	14			
Semana 5	Inter-grupos	0.003	2	0.001	.990	0.400
	Intra-grupos	0.016	12	0.001		
	Total	0.019	14			
Semana 6	Inter-grupos	0.010	2	0.005	1.007	0.394
	Intra-grupos	0.057	12	0.005		
	Total	0.066	14			
Acumulado	Inter-grupos	0.073	2	0.036	6.835	0.010
	Intra-grupos	0.064	12	0.005		
	Total	0.137	14			

Comparaciones Múltiples (TUKEY 0.05) de la variable consumo de alimento.

Variable dependiente	(I) Tratamiento	(J) Tratamiento	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
						Límite inferior	Límite superior
Semana 1	Tratamiento Control	Aquasterol 1500 ppm	0.005332	0.003690	0.350	-0.00451	0.01518
		Aquasterol 3000 ppm	0.000528	0.003690	0.989	-0.00932	0.01037
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento Control	-0.005332	0.003690	0.350	-0.01518	0.00451
		Aquasterol 3000 ppm	-0.004805	0.003690	0.421	-0.01465	0.00504
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento Control	-0.000528	0.003690	0.989	-0.01037	0.00932
		Aquasterol 1500 ppm	0.004805	0.003690	0.421	-0.00504	0.01465
Semana 2	Tratamiento Control	Aquasterol 1500 ppm	0.034260*	0.012608	0.046	0.00062	0.06790
		Aquasterol 3000 ppm	0.017086	0.012608	0.394	-0.01655	0.05072
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento Control	-0.034260*	0.012608	0.046	-0.06790	-0.00062
		Aquasterol 3000 ppm	-0.017175	0.012608	0.390	-0.05081	0.01646
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento Control	-0.017086	0.012608	0.394	-0.05072	0.01655
		Aquasterol 1500 ppm	0.017175	0.012608	0.390	-0.01646	0.05081
Semana 3	Tratamiento Control	Aquasterol 1500 ppm	0.024692	0.011372	0.117	-0.00565	0.05503
		Aquasterol 3000 ppm	0.012084	0.011372	0.554	-0.01825	0.04242
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento Control	-0.024692	0.011372	0.117	-0.05503	0.00565
		Aquasterol 3000 ppm	-0.012608	0.011372	0.527	-0.04295	0.01773
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento Control	-0.012084	0.011372	0.554	-0.04242	0.01825
		Aquasterol 1500 ppm	0.012608	0.011372	0.527	-0.01773	0.04295
Semana 4	Tratamiento Control	Aquasterol 1500 ppm	0.014147	0.007969	0.219	-0.00711	0.03541
		Aquasterol 3000 ppm	-0.000980	0.007969	0.992	-0.02224	0.02028
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento Control	-0.014147	0.007969	0.219	-0.03541	0.00711
		Aquasterol 3000 ppm	-0.015127	0.007969	0.182	-0.03639	0.00613
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento Control	0.000980	0.007969	0.992	-0.02028	0.02224
		Aquasterol 1500 ppm	0.015127	0.007969	0.182	-0.00613	0.03639
Semana 5	Tratamiento Control	Aquasterol 1500 ppm	0.028131	0.023348	0.473	-0.03416	0.09042
		Aquasterol 3000 ppm	-0.000641	0.023348	1.000	-0.06293	0.06165
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento Control	-0.028131	0.023348	0.473	-0.09042	0.03416
		Aquasterol 3000 ppm	-0.028771	0.023348	0.458	-0.09106	0.03352
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento Control	0.000641	0.023348	1.000	-0.06165	0.06293
		Aquasterol 1500 ppm	0.028771	0.023348	0.458	-0.03352	0.09106
Semana 6	Tratamiento Control	Aquasterol 1500 ppm	0.053408	0.043473	0.460	-0.06257	0.16939
		Aquasterol 3000 ppm	-0.000046	0.043473	1.000	-0.11603	0.11594
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento Control	-0.053408	0.043473	0.460	-0.16939	0.06257
		Aquasterol 3000 ppm	-0.053454	0.043473	0.459	-0.16944	0.06253
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento Control	0.000046	0.043473	1.000	-0.11594	0.11603
		Aquasterol 1500 ppm	0.053454	0.043473	0.459	-0.06253	0.16944
Acumulado	Tratamiento Control	Aquasterol 1500 ppm	0.159970*	0.046208	0.012	0.03669	0.28325
		Aquasterol 3000 ppm	0.028030	0.046208	0.819	-0.09525	0.15131
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento Control	-0.159970*	0.046208	0.012	-0.28325	-0.03669
		Aquasterol 3000 ppm	-0.131940*	0.046208	0.036	-0.25522	-0.00866
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento Control	-0.028030	0.046208	0.819	-0.15131	0.09525
		Aquasterol 1500 ppm	0.131940*	0.046208	0.036	0.00866	0.25522

Anexo Nro. 6.-Variable Mortalidad

Estadísticos Descriptivos de la variable mortalidad.

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo	
					Límite inferior	Límite superior			
Semana 1	Tratamiento control	5	2.6667%	3.65148%	1.63299%	-1.8672%	7.2006%	0.00%	6.67%
	Aquasterol 1500 ppm	5	0.0000%	0.0000%	0.0000%	0.0000%	0.0000%	0.00%	0.00%
	Aquasterol 3000 ppm	5	2.6667%	3.65148%	1.63299%	-1.8672%	7.2006%	0.00%	6.67%
	Total	15	1.7778%	3.05158%	0.78792%	0.0879%	3.4677%	0.00%	6.67%
Semana 2	Tratamiento control	5	1.3333%	2.98142%	1.33333%	-2.3686%	5.0353%	0.00%	6.67%
	Aquasterol 1500 ppm	5	5.3333%	5.57773%	2.49444%	-1.5923%	12.2590%	0.00%	13.33%
	Aquasterol 3000 ppm	5	2.6667%	3.65148%	1.63299%	-1.8672%	7.2006%	0.00%	6.67%
	Total	15	3.1111%	4.26627%	1.10155%	0.7485%	5.4737%	0.00%	13.33%
Semana 3	Tratamiento control	5	0.0000%	0.0000%	0.0000%	0.0000%	0.0000%	0.00%	0.00%
	Aquasterol 1500 ppm	5	6.6667%	6.66667%	2.98142%	-1.6111%	14.9444%	0.00%	13.33%
	Aquasterol 3000 ppm	5	4.0000%	3.65148%	1.63299%	-0.5339%	8.5339%	0.00%	6.67%
	Total	15	3.5556%	4.95482%	1.27933%	0.8117%	6.2994%	0.00%	13.33%
Semana 4	Tratamiento control	5	0.0000%	0.0000%	0.0000%	0.0000%	0.0000%	0.00%	0.00%
	Aquasterol 1500 ppm	5	2.6667%	3.65148%	1.63299%	-1.8672%	7.2006%	0.00%	6.67%
	Aquasterol 3000 ppm	5	0.0000%	0.0000%	0.0000%	0.0000%	0.0000%	0.00%	0.00%
	Total	15	0.8889%	2.34577%	0.60568%	-0.4102%	2.1879%	0.00%	6.67%
Semana 5	Tratamiento control	5	1.3333%	2.98142%	1.33333%	-2.3686%	5.0353%	0.00%	6.67%
	Aquasterol 1500 ppm	5	1.3333%	2.98142%	1.33333%	-2.3686%	5.0353%	0.00%	6.67%
	Aquasterol 3000 ppm	5	0.0000%	0.0000%	0.0000%	0.0000%	0.0000%	0.00%	0.00%
	Total	15	0.8889%	2.34577%	0.60568%	-0.4102%	2.1879%	0.00%	6.67%
Semana 6	Tratamiento control	5	5.3333%	5.57773%	2.49444%	-1.5923%	12.2590%	0.00%	13.33%
	Aquasterol 1500 ppm	5	4.0000%	3.65148%	1.63299%	-0.5339%	8.5339%	0.00%	6.67%
	Aquasterol 3000 ppm	5	4.0000%	3.65148%	1.63299%	-0.5339%	8.5339%	0.00%	6.67%
	Total	15	4.4444%	4.11476%	1.06243%	2.1658%	6.7231%	0.00%	13.33%
Acumulada	Tratamiento control	5	10.6667%	7.60117%	3.39935%	1.2286%	20.1048%	0.00%	20.00%
	Aquasterol 1500 ppm	5	20.0000%	9.42809%	4.21637%	8.2935%	31.7065%	13.33%	33.33%
	Aquasterol 3000 ppm	5	13.3333%	4.71405%	2.10819%	7.4801%	19.1866%	6.67%	20.00%
	Total	15	14.6667%	8.04748%	2.07785%	10.2101%	19.1232%	0.00%	33.33%



ANOVA de la variable mortalidad.

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Semana 1	Inter-grupos	23.704	2	11.852	1.333	0.300
	Intra-grupos	106.667	12	8.889		
	Total	130.370	14			
Semana 2	Inter-grupos	41.481	2	20.741	1.167	0.344
	Intra-grupos	213.333	12	17.778		
	Total	254.815	14			
Semana 3	Inter-grupos	112.593	2	56.296	2.923	0.092
	Intra-grupos	231.111	12	19.259		
	Total	343.704	14			
Semana 4	Inter-grupos	23.704	2	11.852	2.667	0.110
	Intra-grupos	53.333	12	4.444		
	Total	77.037	14			
Semana 5	Inter-grupos	5.926	2	2.963	0.500	0.619
	Intra-grupos	71.111	12	5.926		
	Total	77.037	14			
Semana 6	Inter-grupos	5.926	2	2.963	0.154	0.859
	Intra-grupos	231.111	12	19.259		
	Total	237.037	14			
Acumulada	Inter-grupos	231.111	2	115.556	2.053	0.171
	Intra-grupos	675.556	12	56.296		
	Total	906.667	14			

Comparaciones Múltiples (TUKEY 0.05) de la variable mortalidad.

Variable dependiente	(I) Tratamiento	(J) Tratamiento	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
						Límite inferior	Límite superior
Semana 1	Tratamiento control	Aquasterol 1500 ppm	2.66667%	1.88562%	0.365	-2.3639%	7.6972%
		Aquasterol 3000 ppm	0.00000%	1.88562%	1.000	-5.0306%	5.0306%
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento control	-2.66667%	1.88562%	0.365	-7.6972%	2.3639%
		Aquasterol 3000 ppm	-2.66667%	1.88562%	0.365	-7.6972%	2.3639%
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento control	0.00000%	1.88562%	1.000	-5.0306%	5.0306%
		Aquasterol 1500 ppm	2.66667%	1.88562%	0.365	-2.3639%	7.6972%
Semana 2	Tratamiento control	Aquasterol 1500 ppm	-4.00000%	2.66667%	0.325	-11.1143%	3.1143%
		Aquasterol 3000 ppm	-1.33333%	2.66667%	0.873	-8.4476%	5.7810%
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento control	4.00000%	2.66667%	0.325	-3.1143%	11.1143%
		Aquasterol 3000 ppm	2.66667%	2.66667%	0.591	-4.4476%	9.7810%
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento control	1.33333%	2.66667%	0.873	-5.7810%	8.4476%
		Aquasterol 1500 ppm	-2.66667%	2.66667%	0.591	-9.7810%	4.4476%
Semana 3	Tratamiento control	Aquasterol 1500 ppm	-6.66667%	2.77555%	0.079	-14.0715%	0.7381%
		Aquasterol 3000 ppm	-4.00000%	2.77555%	0.352	-11.4048%	3.4048%
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento control	6.66667%	2.77555%	0.079	-0.7381%	14.0715%
		Aquasterol 3000 ppm	2.66667%	2.77555%	0.614	-4.7381%	10.0715%
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento control	4.00000%	2.77555%	0.352	-3.4048%	11.4048%
		Aquasterol 1500 ppm	-2.66667%	2.77555%	0.614	-10.0715%	4.7381%
Semana 4	Tratamiento control	Aquasterol 1500 ppm	-2.66667%	1.33333%	0.155	-6.2238%	0.8905%
		Aquasterol 3000 ppm	0.00000%	1.33333%	1.000	-3.5572%	3.5572%
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento control	2.66667%	1.33333%	0.155	-0.8905%	6.2238%
		Aquasterol 3000 ppm	2.66667%	1.33333%	0.155	-0.8905%	6.2238%
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento control	0.00000%	1.33333%	1.000	-3.5572%	3.5572%
		Aquasterol 1500 ppm	-2.66667%	1.33333%	0.155	-6.2238%	0.8905%
Semana 5	Tratamiento control	Aquasterol 1500 ppm	0.00000%	1.53960%	1.000	-4.1074%	4.1074%
		Aquasterol 3000 ppm	1.33333%	1.53960%	0.671	-2.7741%	5.4408%
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento control	0.00000%	1.53960%	1.000	-4.1074%	4.1074%
		Aquasterol 3000 ppm	1.33333%	1.53960%	0.671	-2.7741%	5.4408%
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento control	-1.33333%	1.53960%	0.671	-5.4408%	2.7741%
		Aquasterol 1500 ppm	-1.33333%	1.53960%	0.671	-5.4408%	2.7741%
Semana 6	Tratamiento control	Aquasterol 1500 ppm	1.33333%	2.77555%	0.882	-6.0715%	8.7381%
		Aquasterol 3000 ppm	1.33333%	2.77555%	0.882	-6.0715%	8.7381%
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento control	-1.33333%	2.77555%	0.882	-8.7381%	6.0715%
		Aquasterol 3000 ppm	0.00000%	2.77555%	1.000	-7.4048%	7.4048%
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento control	-1.33333%	2.77555%	0.882	-8.7381%	6.0715%
		Aquasterol 1500 ppm	0.00000%	2.77555%	1.000	-7.4048%	7.4048%
Acumulada	Tratamiento control	Aquasterol 1500 ppm	-9.33333%	4.74537%	0.163	-21.9933%	3.3267%
		Aquasterol 3000 ppm	-2.66667%	4.74537%	0.842	-15.3267%	9.9933%
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento control	9.33333%	4.74537%	0.163	-3.3267%	21.9933%
		Aquasterol 3000 ppm	6.66667%	4.74537%	0.369	-5.9933%	19.3267%
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento control	2.66667%	4.74537%	0.842	-9.9933%	15.3267%
		Aquasterol 1500 ppm	-6.66667%	4.74537%	0.369	-19.3267%	5.9933%

Anexo Nro. 7.-Variable Índice Conversión Comercial

Estadísticos Descriptivos de la variable índice de conversión comercial.

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo	
					Límite inferior	Límite superior			
Semana 1	Tratamiento control	5	0.82085	0.011008	0.004923	0.80718	0.83452	0.805	0.829
	Aquasterol 1500 ppm	5	0.83284	0.014634	0.006544	0.81467	0.85101	0.812	0.847
	Aquasterol 3000 ppm	5	0.84297	0.024741	0.011064	0.81225	0.87368	0.824	0.885
	Total	15	0.83222	0.018928	0.004887	0.82174	0.84270	0.805	0.885
Semana 2	Tratamiento control	5	1.08771	0.006586	0.002945	1.07953	1.09589	1.083	1.099
	Aquasterol 1500 ppm	5	1.07294	0.027107	0.012122	1.03928	1.10660	1.045	1.109
	Aquasterol 3000 ppm	5	1.11245	0.062068	0.027758	1.03539	1.18952	1.075	1.222
	Total	15	1.09104	0.040097	0.010353	1.06883	1.11324	1.045	1.222
Semana 3	Tratamiento control	5	1.26303	0.012163	0.005439	1.24793	1.27813	1.247	1.275
	Aquasterol 1500 ppm	5	1.24392	0.034904	0.015610	1.20058	1.28726	1.201	1.289
	Aquasterol 3000 ppm	5	1.26998	0.018326	0.008196	1.24722	1.29273	1.253	1.298
	Total	15	1.25898	0.024826	0.006410	1.24523	1.27272	1.201	1.298
Semana 4	Tratamiento control	5	1.35158	0.004917	0.002199	1.34547	1.35768	1.346	1.359
	Aquasterol 1500 ppm	5	1.36597	0.022866	0.010226	1.33758	1.39436	1.331	1.391
	Aquasterol 3000 ppm	5	1.36649	0.020685	0.009250	1.34081	1.39217	1.342	1.393
	Total	15	1.36135	0.018158	0.004688	1.35129	1.37140	1.331	1.393
Semana 5	Tratamiento control	5	1.45504	0.015524	0.006943	1.43576	1.47431	1.427	1.464
	Aquasterol 1500 ppm	5	1.46532	0.014872	0.006651	1.44685	1.48378	1.441	1.476
	Aquasterol 3000 ppm	5	1.46170	0.015690	0.007017	1.44222	1.48118	1.445	1.485
	Total	15	1.46068	0.014893	0.003845	1.45244	1.46893	1.427	1.485
Semana 6	Tratamiento control	5	1.55952	0.061090	0.027320	1.48367	1.63537	1.499	1.660
	Aquasterol 1500 ppm	5	1.56291	0.042499	0.019006	1.51015	1.61568	1.518	1.624
	Aquasterol 3000 ppm	5	1.60068	0.073928	0.033062	1.50889	1.69248	1.523	1.715
	Total	15	1.57437	0.059302	0.015312	1.54153	1.60721	1.499	1.715

ANOVA de la variable índice de conversión comercial.

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.	
Semana 1	Inter-grupos	0.001	2	0.001	1.941	.186
	Intra-grupos	0.004	12	0.000		
	Total	0.005	14			
Semana 2	Inter-grupos	0.004	2	0.002	1.291	0.311
	Intra-grupos	0.019	12	0.002		
	Total	0.023	14			
Semana 3	Inter-grupos	0.002	2	0.001	1.604	0.241
	Intra-grupos	0.007	12	0.001		
	Total	0.009	14			
Semana 4	Inter-grupos	0.001	2	0.000	1.102	0.364
	Intra-grupos	0.004	12	0.000		
	Total	0.005	14			
Semana 5	Inter-grupos	0.000	2	0.000	0.576	0.577
	Intra-grupos	0.003	12	0.000		
	Total	0.003	14			
Semana 6	Inter-grupos	0.005	2	0.003	0.712	0.510
	Intra-grupos	0.044	12	0.004		
	Total	0.049	14			



Comparaciones Múltiples (TUKEY 0.05) de la variable índice de conversión comercial.

Variable dependiente	(I) Tratamiento	(J) Tratamiento	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
						Límite inferior	Límite superior
Semana 1	Tratamiento control	Aquasterol 1500 ppm	-0.011996	0.011239	0.551	-0.04198	0.01799
		Aquasterol 3000 ppm	-0.022118	0.011239	0.163	-0.05210	0.00787
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento control	0.011996	0.011239	0.551	-0.01799	0.04198
		Aquasterol 3000 ppm	-0.010122	0.011239	0.650	-0.04011	0.01986
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento control	0.022118	0.011239	0.163	-0.00787	0.05210
		Aquasterol 1500 ppm	0.010122	0.011239	0.650	-0.01986	0.04011
Semana 2	Tratamiento control	Aquasterol 1500 ppm	0.014771	0.024848	0.826	-0.05152	0.08106
		Aquasterol 3000 ppm	-0.024744	0.024848	0.593	-0.09103	0.04155
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento control	-0.014771	0.024848	0.826	-0.08106	0.05152
		Aquasterol 3000 ppm	-0.039515	0.024848	0.287	-0.10581	0.02678
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento control	0.024744	0.024848	0.593	-0.04155	0.09103
		Aquasterol 1500 ppm	0.039515	0.024848	0.287	-0.02678	0.10581
Semana 3	Tratamiento control	Aquasterol 1500 ppm	0.019107	0.015065	0.438	-0.02108	0.05930
		Aquasterol 3000 ppm	-0.006949	0.015065	0.890	-0.04714	0.03324
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento control	-0.019107	0.015065	0.438	-0.05930	0.02108
		Aquasterol 3000 ppm	-0.026055	0.015065	0.235	-0.06625	0.01413
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento control	0.006949	0.015065	0.890	-0.03324	0.04714
		Aquasterol 1500 ppm	0.026055	0.015065	0.235	-0.01413	0.06625
Semana 4	Tratamiento control	Aquasterol 1500 ppm	-0.014392	0.011401	0.442	-0.04481	0.01603
		Aquasterol 3000 ppm	-0.014911	0.011401	0.418	-0.04533	0.01551
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento control	0.014392	0.011401	0.442	-0.01603	0.04481
		Aquasterol 3000 ppm	-0.000519	0.011401	0.999	-0.03094	0.02990
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento control	0.014911	0.011401	0.418	-0.01551	0.04533
		Aquasterol 1500 ppm	0.000519	0.011401	0.999	-0.02990	0.03094
Semana 5	Tratamiento control	Aquasterol 1500 ppm	-0.010277	0.009718	0.557	-0.03620	0.01565
		Aquasterol 3000 ppm	-0.006663	0.009718	0.776	-0.03259	0.01926
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento control	0.010277	0.009718	0.557	-0.01565	0.03620
		Aquasterol 3000 ppm	0.003614	0.009718	0.927	-0.02231	0.02954
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento control	0.006663	0.009718	0.776	-0.01926	0.03259
		Aquasterol 1500 ppm	-0.003614	0.009718	0.927	-0.02954	0.02231
Semana 6	Tratamiento control	Aquasterol 1500 ppm	-0.003394	0.038303	0.996	-0.10558	0.09879
		Aquasterol 3000 ppm	-0.041162	0.038303	0.547	-0.14335	0.06103
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento control	0.003394	0.038303	0.996	-0.09879	0.10558
		Aquasterol 3000 ppm	-0.037768	0.038303	0.599	-0.13996	0.06442
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento control	0.041162	0.038303	0.547	-0.06103	0.14335
		Aquasterol 1500 ppm	0.037768	0.038303	0.599	-0.06442	0.13996



Anexo Nro. 8.- Variable Índice de Conversión Corregido por Mortalidad.

Estadísticos Descriptivos de la variable índice de conversión corregido por mortalidad.

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo	
					Límite inferior	Límite superior			
Semana 1	Tratamiento control	5	0.81008	0.026162	0.011700	0.77760	0.84256	0.773	0.829
	Aquasterol 1500 ppm	5	0.83284	0.014634	0.006544	0.81467	0.85101	0.812	0.847
	Aquasterol 3000 ppm	5	0.83129	0.037461	0.016753	0.78477	0.87780	0.780	0.885
	Total	15	0.82474	0.027806	0.007180	0.80934	0.84014	0.773	0.885
Semana 2	Tratamiento control	5	1.08212	0.015601	0.006977	1.06275	1.10150	1.057	1.099
	Aquasterol 1500 ppm	5	1.03227	0.067648	0.030253	0.94827	1.11626	0.930	1.109
	Aquasterol 3000 ppm	5	1.09369	0.077304	0.034571	0.99770	1.18967	1.017	1.222
	Total	15	1.06936	0.062011	0.016011	1.03502	1.10370	.930	1.222
Semana 3	Tratamiento control	5	1.26303	0.012163	0.005439	1.24793	1.27813	1.247	1.275
	Aquasterol 1500 ppm	5	1.19349	0.078862	.0035268	1.09557	1.29141	1.107	1.265
	Aquasterol 3000 ppm	5	1.23827	0.032333	0.014460	1.19812	1.27841	1.194	1.277
	Total	15	1.23160	0.054819	0.014154	1.20124	1.26195	1.107	1.277
Semana 4	Tratamiento control	5	1.35158	0.004917	0.002199	1.34547	1.35768	1.346	1.359
	Aquasterol 1500 ppm	5	1.35300	0.025909	0.011587	1.32083	1.38517	1.326	1.391
	Aquasterol 3000 ppm	5	1.36649	0.020685	0.009250	1.34081	1.39217	1.342	1.393
	Total	15	1.35702	0.019218	0.004962	1.34638	1.36766	1.326	1.393
Semana 5	Tratamiento control	5	1.44923	0.028455	0.012726	1.41390	1.48456	1.398	1.464
	Aquasterol 1500 ppm	5	1.44540	0.042581	0.019043	1.39253	1.49827	1.374	1.476
	Aquasterol 3000 ppm	5	1.46170	0.015690	0.007017	1.44222	1.48118	1.445	1.485
	Total	15	1.45211	0.029523	0.007623	1.43576	1.46846	1.374	1.485
Semana 6	Tratamiento control	5	1.51938	0.011778	0.005267	1.50476	1.53401	1.499	1.526
	Aquasterol 1500 ppm	5	1.52331	0.052837	0.023630	1.45770	1.58892	1.430	1.557
	Aquasterol 3000 ppm	5	1.56170	0.060782	0.027183	1.48623	1.63717	1.517	1.667
	Total	15	1.53480	0.047784	0.012338	1.50834	1.56126	1.430	1.667

ANOVA de la variable índice de conversión corregido por mortalidad.

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Semana 1	Inter-grupos	0.002	2	0.001	1.054	0.379
	Intra-grupos	0.009	12	0.001		
	Total	0.011	14			
Semana 2	Inter-grupos	0.011	2	0.005	1.480	0.266
	Intra-grupos	0.043	12	0.004		
	Total	0.054	14			
Semana 3	Inter-grupos	0.012	2	0.006	2.514	0.123
	Intra-grupos	0.030	12	0.002		
	Total	0.042	14			
Semana 4	Inter-grupos	0.001	2	0.000	0.904	0.431
	Intra-grupos	0.004	12	0.000		
	Total	0.005	14			
Semana 5	Inter-grupos	0.001	2	0.000	0.380	0.692
	Intra-grupos	0.011	12	0.001		
	Total	0.012	14			
Semana 6	Inter-grupos	0.005	2	0.003	1.238	0.325
	Intra-grupos	0.027	12	0.002		
	Total	0.032	14			



Comparaciones Múltiples (TUKEY 0.05) de la variable índice de conversión corregido por mortalidad.

Variable dependiente	(I) Tratamiento	(J) Tratamiento	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
						Límite inferior	Límite superior
Semana 1	Tratamiento control	Aquasterol 1500 ppm	-0.022762	0.017519	0.422	-0.06950	0.02398
		Aquasterol 3000 ppm	-0.021205	0.017519	0.470	-0.06794	0.02553
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento control	0.022762	0.017519	0.422	-0.02398	0.06950
		Aquasterol 3000 ppm	0.001558	0.017519	0.996	-0.04518	0.04830
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento control	0.021205	0.017519	0.470	-0.02553	0.06794
		Aquasterol 1500 ppm	-0.001558	0.017519	0.996	-0.04830	0.04518
Semana 2	Tratamiento control	Aquasterol 1500 ppm	0.049857	0.037940	0.414	-0.05136	0.15108
		Aquasterol 3000 ppm	-0.011561	0.037940	0.950	-0.11278	0.08966
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento control	-0.049857	0.037940	0.414	-0.15108	0.05136
		Aquasterol 3000 ppm	-0.061419	0.037940	0.276	-0.16264	0.03980
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento control	0.011561	0.037940	0.950	-0.08966	0.11278
		Aquasterol 1500 ppm	0.061419	0.037940	0.276	-0.03980	0.16264
Semana 3	Tratamiento control	Aquasterol 1500 ppm	0.069537	0.031438	0.109	-0.01433	0.15341
		Aquasterol 3000 ppm	0.024764	0.031438	0.717	-0.05911	0.10864
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento control	-0.069537	0.031438	0.109	-0.15341	0.01433
		Aquasterol 3000 ppm	-0.044773	0.031438	0.360	-0.12865	0.03910
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento control	-0.024764	0.031438	0.717	-0.10864	0.05911
		Aquasterol 1500 ppm	0.044773	0.031438	0.360	-0.03910	0.12865
Semana 4	Tratamiento control	Aquasterol 1500 ppm	-0.001421	0.012238	0.993	-0.03407	0.03123
		Aquasterol 3000 ppm	-0.014911	0.012238	0.465	-0.04756	0.01774
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento control	0.001421	0.012238	0.993	-0.03123	0.03407
		Aquasterol 3000 ppm	-0.013490	0.012238	0.531	-0.04614	0.01916
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento control	0.014911	0.012238	0.465	-0.01774	0.04756
		Aquasterol 1500 ppm	0.013490	0.012238	0.531	-0.01916	0.04614
Semana 5	Tratamiento control	Aquasterol 1500 ppm	0.003830	0.019559	0.979	-0.04835	0.05601
		Aquasterol 3000 ppm	-0.012471	0.019559	0.803	-0.06465	0.03971
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento control	-0.003830	0.019559	0.979	-0.05601	0.04835
		Aquasterol 3000 ppm	-0.016301	0.019559	0.690	-0.06848	0.03588
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento control	0.012471	0.019559	0.803	-0.03971	0.06465
		Aquasterol 1500 ppm	0.016301	0.019559	0.690	-0.03588	0.06848
Semana 6	Tratamiento control	Aquasterol 1500 ppm	-0.003927	0.029721	0.990	-0.08322	0.07536
		Aquasterol 3000 ppm	-0.042318	0.029721	0.360	-0.12161	0.03697
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento control	0.003927	0.029721	0.990	-0.07536	0.08322
		Aquasterol 3000 ppm	-0.038391	0.029721	0.426	-0.11768	0.04090
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento control	0.042318	0.029721	0.360	-0.03697	0.12161
		Aquasterol 1500 ppm	0.038391	0.029721	0.426	-0.04090	0.11768

Anexo Nro. 9.- Variable Ganancia Diaria de Peso
Estadísticos Descriptivos de la variable ganancia diaria de peso.

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo	
					Límite inferior	Límite superior			
Semana 1	Tratamiento control	5	0.01974	0.000962	0.000430	0.01855	0.02093	0.019	0.021
	Aquasterol 1500 ppm	5	0.01850	0.000840	0.000376	0.01746	0.01954	0.018	0.020
	Aquasterol 3000 ppm	5	0.01899	0.000553	0.000247	0.01830	0.01967	0.018	0.020
	Total	15	0.01908	0.000912	0.000235	0.01857	0.01958	0.018	0.021
Semana 2	Tratamiento control	5	0.03271	0.001769	0.000791	0.03051	0.03491	0.030	0.034
	Aquasterol 1500 ppm	5	0.03098	0.000752	0.000336	0.03005	0.03192	0.030	0.032
	Aquasterol 3000 ppm	5	0.03144	0.001595	0.000713	0.02946	0.03342	0.030	0.034
	Total	15	0.03171	0.001535	0.000396	0.03086	0.03256	0.030	0.034
Semana 3	Tratamiento control	5	0.03699	0.000833	0.000372	0.03596	0.03803	0.036	0.038
	Aquasterol 1500 ppm	5	0.03700	0.001258	0.000563	0.03544	0.03857	0.036	0.039
	Aquasterol 3000 ppm	5	0.03665	0.000960	0.000429	0.03546	0.03785	0.036	0.038
	Total	15	0.03688	0.000971	0.000251	0.03635	0.03742	0.036	0.039
Semana 4	Tratamiento control	5	0.04587	0.000523	0.000234	0.04522	0.04652	0.045	0.046
	Aquasterol 1500 ppm	5	0.04550	0.000819	0.000366	0.04448	0.04651	0.045	0.047
	Aquasterol 3000 ppm	5	0.04530	0.000962	0.000430	0.04411	0.04650	0.044	0.046
	Total	15	0.04556	0.000771	0.000199	0.04513	0.04598	0.044	0.047
Semana 5	Tratamiento control	5	0.05519	0.001646	0.000736	0.05315	0.05724	0.054	0.058
	Aquasterol 1500 ppm	5	0.05433	0.000710	0.000318	0.05345	0.05521	0.053	0.055
	Aquasterol 3000 ppm	5	0.05436	0.000787	0.000352	0.05338	0.05534	0.054	0.055
	Total	15	0.05463	0.001125	0.000291	0.05400	0.05525	0.053	0.058
Semana 6	Tratamiento control	5	0.06498	0.001085	0.000485	0.06364	0.06633	0.064	0.066
	Aquasterol 1500 ppm	5	0.06311	0.000926	0.000414	0.06196	0.06426	0.062	0.064
	Aquasterol 3000 ppm	5	0.06331	0.001013	0.000453	0.06205	0.06456	0.062	0.064
	Total	15	0.06380	0.001278	0.000330	0.06309	0.06451	0.062	0.066

ANOVA de la variable ganancia diaria de peso.

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Semana 1	Inter-grupos	0.000	2	0.000	3.014	0.087
	Intra-grupos	0.000	12	0.000		
	Total	0.000	14			
Semana 2	Inter-grupos	0.000	2	0.000	1.930	0.188
	Intra-grupos	0.000	12	0.000		
	Total	0.000	14			
Semana 3	Inter-grupos	0.000	2	0.000	0.185	0.833
	Intra-grupos	0.000	12	0.000		
	Total	0.000	14			
Semana 4	Inter-grupos	0.000	2	0.000	0.679	0.526
	Intra-grupos	0.000	12	0.000		
	Total	0.000	14			
Semana 5	Inter-grupos	0.000	2	0.000	0.938	0.418
	Intra-grupos	0.000	12	0.000		
	Total	0.000	14			
Semana 6	Inter-grupos	0.000	2	0.000	5.211	0.023
	Intra-grupos	0.000	12	0.000		
	Total	0.000	14			



Comparaciones Múltiples (TUKEY 0.05) de la variable ganancia diaria de peso.

Variable dependiente	(I) Tratamiento	(J) Tratamiento	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
						Límite inferior	Límite superior
Semana 1	Tratamiento control	Aquasterol 1500 ppm	0.001238	0.000508	0.075	-0.00012	0.00259
		Aquasterol 3000 ppm	0.000752	0.000508	0.335	-0.00060	0.00211
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento control	-0.001238	0.000508	0.075	-0.00259	0.00012
		Aquasterol 3000 ppm	-0.000486	0.000508	0.616	-0.00184	0.00087
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento control	-0.000752	0.000508	0.335	-0.00211	0.00060
		Aquasterol 1500 ppm	0.000486	0.000508	0.616	-0.00087	0.00184
Semana 2	Tratamiento control	Aquasterol 1500 ppm	0.001728	0.000912	0.182	-0.00070	0.00416
		Aquasterol 3000 ppm	0.001273	0.000912	0.373	-0.00116	0.00371
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento control	-0.001728	0.000912	0.182	-0.00416	0.00070
		Aquasterol 3000 ppm	-0.000455	0.000912	0.873	-0.00289	0.00198
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento control	-0.001273	0.000912	0.373	-0.00371	0.00116
		Aquasterol 1500 ppm	0.000455	0.000912	0.873	-0.00198	0.00289
Semana 3	Tratamiento control	Aquasterol 1500 ppm	-0.000011	0.000653	1.000	-0.00175	0.00173
		Aquasterol 3000 ppm	0.000339	0.000653	0.864	-0.00140	0.00208
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento control	0.000011	0.000653	1.000	-0.00173	0.00175
		Aquasterol 3000 ppm	0.000349	0.000653	0.856	-0.00139	0.00209
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento control	-0.000339	0.000653	0.864	-0.00208	0.00140
		Aquasterol 1500 ppm	-0.000349	0.000653	0.856	-0.00209	0.00139
Semana 4	Tratamiento control	Aquasterol 1500 ppm	0.000378	0.000499	0.736	-0.00095	0.00171
		Aquasterol 3000 ppm	0.000572	0.000499	0.506	-0.00076	0.00190
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento control	-0.000378	0.000499	0.736	-0.00171	0.00095
		Aquasterol 3000 ppm	0.000195	0.000499	0.920	-0.00114	0.00153
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento control	-0.000572	0.000499	0.506	-0.00190	0.00076
		Aquasterol 1500 ppm	-0.000195	0.000499	0.920	-0.00153	0.00114
Semana 5	Tratamiento control	Aquasterol 1500 ppm	0.000861	0.000715	0.473	-0.00105	0.00277
		Aquasterol 3000 ppm	0.000835	0.000715	0.494	-0.00107	0.00274
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento control	-0.000861	0.000715	0.473	-0.00277	0.00105
		Aquasterol 3000 ppm	-0.000026	0.000715	0.999	-0.00193	0.00188
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento control	-0.000835	0.000715	0.494	-0.00274	0.00107
		Aquasterol 1500 ppm	0.000026	0.000715	0.999	-0.00188	0.00193
Semana 6	Tratamiento control	Aquasterol 1500 ppm	0.001878*	0.000639	0.031	0.00017	0.00358
		Aquasterol 3000 ppm	0.001677	0.000639	0.054	-0.00003	0.00338
	Aquasterol 1500 ppm	Tratamiento control	-0.001878*	0.000639	0.031	-0.00358	-0.00017
		Aquasterol 3000 ppm	-0.000200	0.000639	0.948	-0.00190	0.00150
	Aquasterol 3000 ppm	Tratamiento control	-0.001677	0.000639	0.054	-0.00338	0.00003
		Aquasterol 1500 ppm	0.000200	0.000639	0.948	-0.00150	0.00190

Anexo Nro. 10.- Equipo de limpieza y desinfección.



Anexo Nro. 11.-Cama lista para la recepción del pollito bebe.



Anexo Nro. 12.- Pesaje de pollitos recién nacidos al momento de la recepción.



Anexo Nro. 13.- Pesaje de alimento.



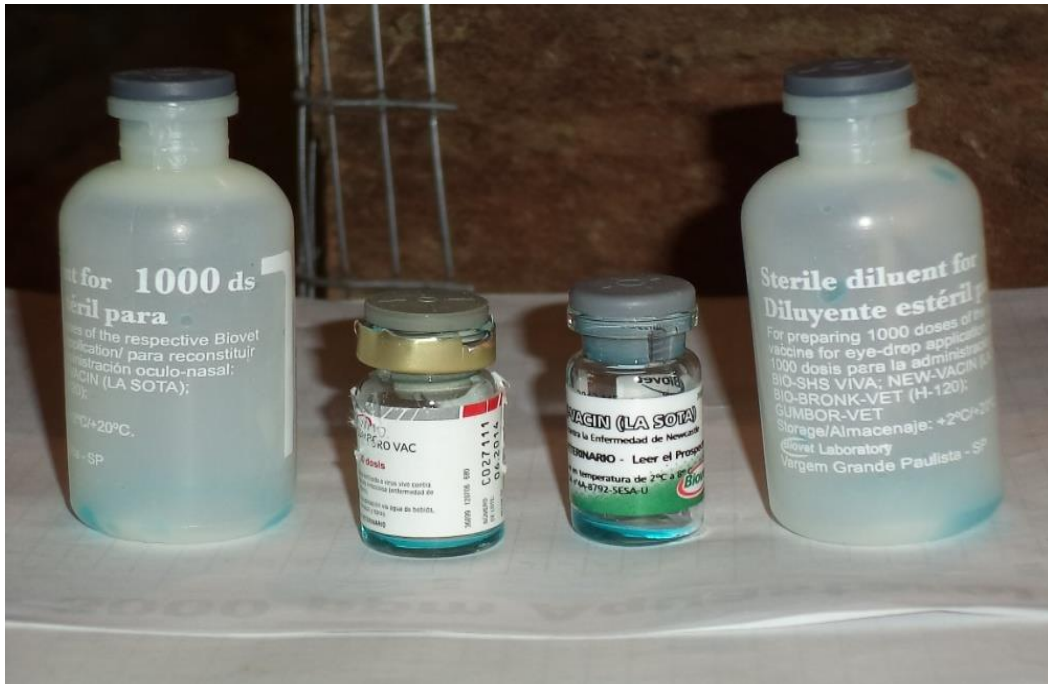
Anexo Nro. 14.- Control de temperatura de la cama en el segundo día para pollitos recién nacidos.



Anexo Nro. 15.- Pollitos de 9 días de edad.



Anexo Nro 16.- Vacuna de Newcastle y Gumboro.



Anexo Nro. 17.- Aves alimentándose.





Anexo Nro. 18.- Hoja técnica del AQUASTEROL

Hoja Técnica



Mejorador de Productividad

AQUASTEROL™ CONCENTRATE
(Aquagest S)Código ERP: 3364
Versión: 05/05/2012

Descripción: AQUASTEROL™ CONCENTRATE es una formulación de ingredientes especialmente seleccionados para balanceados de camarones que estimulan la emulsificación de los lípidos y la secreción enzimática del hepatopáncreas.

Indicación: Camarones

Beneficios: AQUASTEROL™ CONCENTRATE actúa como un agente emulsificante con acción específica en el tracto digestivo, aumentando la secreción de enzimas y complementando la acción de la lipasa. Aquagest S mejora la absorción y la reserva de los lípidos en los túbulos del hepatopáncreas, aumentando la supervivencia, el rendimiento, la conversión alimenticia, uniformidad y regularidad de los lotes.

Composición: Mezcla de emulsionantes naturales, co-factores de la digestión de las grasas y vehículos vegetales y minerales.

Inclusión: 2 a 5 kg por tonelada de alimento o de acuerdo con el técnico responsable de preparar el producto final.

Especificaciones: Apariencia física: el líquido marrón claro en polvo (variación de color no afecta al rendimiento del producto).
pH (10%): 6 a 7.
Humedad: Máx. 10%.
Tamaño de partícula <500 mm: min.95%.
Peso específico: 0,5 a 0,7 kg / L.
Embalaje: 25kg (sacos multicapas de papel con revestimiento interior de polietileno).
Vida útil / de almacenamiento: 1 año en un lugar fresco, seco y protegido de la luz solar.

www.nutriad.com



AQUASTEROL™ CONCENTRATE (AQUAGEST™ S)

mejora de la productividad

MEJORA LA DIGESTION DE LOS LIPIDOS EN EL CAMARON

digestión de lípidos, un desafío para los camarones

- Los lípidos esenciales (colesterol, fosfolípidos y ácidos grasos altamente insaturados de Omega 3 (AGAI-n3)) son cruciales para el crecimiento del camarón ya que son constituyentes de las membranas celulares, hormonas para el intercambio del exoesqueleto, producción de enzimas, lipoproteínas y defensa del sistema inmune
- El colesterol, los fosfolípidos y el AGAI-n3 son nutrientes caros en la formulación;
- Los camarones tienen una capacidad limitada para digerir y absorber dietas ricas en grasas;
- Reemplazo de harina de pescado reduce los niveles y la digestibilidad de los lípidos esenciales en la fórmula;

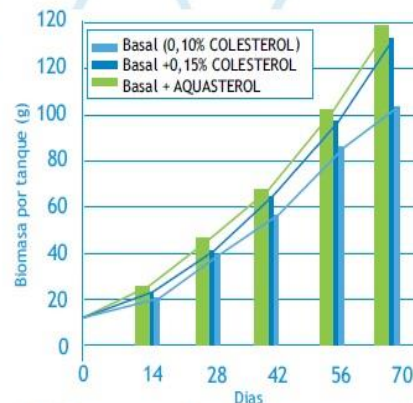
aumento de la digestión de los lípidos

AQUASTEROL™ CONCENTRATE complementa y estimula la capacidad natural de los camarones para digerir las grasas, utilizando lipasas y componentes emulsionantes similares a la bilis secretada por el hepatopáncreas. La suplementación de emulsionantes naturales y co-factores promueven la digestión de las grasas:

- Emulsificación lipídica y la formación de micelas más delgadas;
- El tiempo de tránsito en el tracto digestivo inferior;
- Absorción regular de los lípidos en hepatopáncreas;
- Menos residuos de nutrientes en las heces.

mejora el crecimiento y la conversión alimenticia en los camarones alimentados con niveles deficientes de colesterol

- Los niveles de colesterol y fosfolípidos de las formulaciones tradicionales de camarón son generalmente deficientes para un crecimiento óptimo;
- La utilización de AQUASTEROL™ CONCENTRATE resulta en mejor crecimiento y conversión alimenticia.



Datos de un ensayo de 70 días con el camarón tigre gigante (*Penaeus monodon*), utilizando tanques de 1 m³ con 3 réplicas por dieta. Todas las dietas contienen 40% de PC y 7,3% de EE; contiene 33,7% de harina de pescado danesas, los ingredientes de la dieta basal proporcionan 0,10% de colesterol endógeno (Coutteau et al., 2002).

mejora de la productividad

AQUASTEROL™ CONCENTRATE
(AQUAGEST™ S)

proporciona lípidos esenciales a más de las fuentes tradicionales

- Las fuentes tradicionales de lípidos esenciales en dietas para camarón son la lecitina, aceite de pescado purificado, colesterol, harina de calamar y harina de pescado;
- La sustitución parcial de las fuentes tradicionales de grasa por AQUASTEROL™ CONCENTRATE considerando un costo y fórmula semejantes resultó en un mejor crecimiento de los camarones.

Inclusión %	Tradicional	Nueva
Aceite de pescado	1,50%	1,25%
Lecitina líquida	1,00%	0,75%
Harina de calamar	1,00%	0,50%
AQUASTEROL™ CONCENTRATE		0,25%



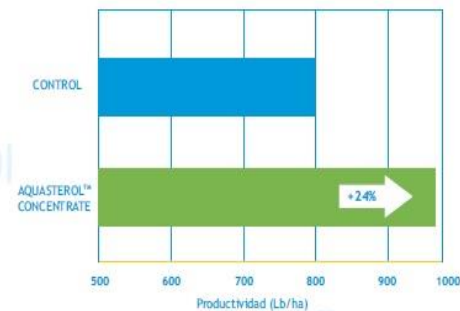
Datos de un experimento con tres repeticiones, durante 70 días con *Litopenaeus vannamei* usando tanques de 1 m³ por dieta. Todas las dietas fueron formuladas a 38% de PC y 6% de EE.

mejora las reservas de lípidos del hepatopáncreas

- El uso de los lípidos es de gran importancia en el metabolismo energético y el crecimiento del camarón;
- Las grandes reservas de lípidos en el hepatopáncreas indican mejor condición nutricional de los camarones, que es parte de la estrategia del criador para reducir el impacto de las condiciones de estrés y la incidencia de enfermedades;
- Las observaciones de campo muestran que AQUASTEROL™ CONCENTRATE mejora significativamente la absorción y almacenamiento de los lípidos en los túbulos del hepatopáncreas.

mejora la productividad en el cultivo de camarón.

Las evaluaciones bajo diferentes condiciones de producción confirman los efectos beneficiosos de la suplementación con AQUASTEROL™ CONCENTRATE sobre la productividad de los camarones.



El concepto de AQUASTEROL™ CONCENTRATE se aplica con éxito en las formulaciones de camarón en Asia y América Latina para complementar el suministro de los lípidos esenciales, resultando en:

- Mejora del crecimiento;
- Mejora de las condiciones del hepatopáncreas;
- Homogénea distribución de los tamaños de despesca;
- Uniformiza los intercambios de cáscara;
- Reduce el coste de la alimentación de camarones/kg.

aplicación y dosificación

Dosis de refuerzo

- Intensivo: 4,3 kg / tonelada de alimento
- Semi-intensivo: de 1,5 a 2,5 kg / t de alimentación
- Extensiva: de 1 a 1,5 kg / t de alimentación

Sustitución de las fuentes de lípidos esenciales

- Inclusión: 1,4 kg / t de alimentación

Para más información, contáctenos a través de info@nutriad.com

www.nutriad.com