

**Universidad Autónoma Agraria
Antonio Narro**

Unidad Laguna

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**EFFECTO DE LOS PROBIÓTICOS SOBRE LOS PARÁMETROS PRODUCTIVOS
EN POLLOS DE ENGORDA**

TESIS

POR

DAVID RICARDO CRUZ MATA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

SEPTIEMBRE DE 2007

**Universidad Autónoma Agraria
Antonio Narro
Unidad Laguna**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**EFFECTO DE LOS PROBIÓTICOS SOBRE LOS PARÁMETROS PRODUCTIVOS
EN POLLOS DE ENGORDA**

TESIS

POR

DAVID RICARDO CRUZ MATA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:

DR. RAÚL VILLEGAS VIZCAÍNO

COLABORADOR:

MVZ. FRANCISCO SALGADO MARCHAN

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

SEPTIEMBRE DE 2007

**Universidad Autónoma Agraria
Antonio Narro**

Unidad Laguna

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**EFFECTO DE LOS PROBIÓTICOS SOBRE LOS PARÁMETROS PRODUCTIVOS
EN POLLOS DE ENGORDA**

TESIS

APROBADO POR EL COMITÉ

PRESIDENTE DEL JURADO

DR. RAÚL VILLEGAS VIZCAÍNO

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL**

MC JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS

**Universidad Autónoma Agraria
Antonio Narro**

Unidad Laguna

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**EFFECTO DE LOS PROBIÓTICOS SOBRE LOS PARÁMETROS PRODUCTIVOS
EN POLLOS DE ENGORDA**

DR. RAÚL VILLEGAS VIZCAÍNO
PRESIDENTE

MVZ FRANCISCO SALGADO MARCHAN
VOCAL

MVZ E.P. MA. HORTENSIA CEPEDA ELIZALDE
VOCAL

MVZ JESÚS GAETA COVARRUBIAS
SUPLENTE

CONTENIDO

	Página
LISTA DE CUADROS	iv
LISTA DE FIGURAS	v
RESUMEN	1
I. INTRODUCCIÓN	3
<i>Hipótesis</i>	6
<i>Objetivo general</i>	6
<i>Objetivos particulares</i>	6
II. REVISIÓN DE LITERATURA	7
2.1 <i>La microflora intestinal</i>	7
2.2 <i>Adquisición y sucesión</i>	8
2.3 <i>Clímax poblacional</i>	10
2.4 <i>Distribución espacial de la microflora gastrointestinal</i>	11
2.4.1 <i>Buche</i>	12
2.4.2 <i>Proventrículo (estómago) y ventrículo (molleja)</i>	13
2.4.3 <i>Intestino delgado</i>	14
2.4.4 <i>Ciego</i>	14
2.5 <i>Importancia de la microflora gastrointestinal en la salud y la enfermedad</i>	15
2.5.1 <i>Beneficios de la microflora</i>	16
2.5.2 <i>Costos</i>	18
2.6 <i>El rol de una microflora normal en la prevención de enfermedades</i>	19
2.7 <i>Microflora normal como la causa de enfermedad</i>	19
2.8 <i>Bacterias patógenas y sus efectos sobre la producción de pollos</i>	20

2.8.1 Patógenos para la producción avícola.....	21
2.9 El uso de antibióticos en producción avícola.....	22
2.10 Definición de probiótico.....	22
2.11 Modos de acción de los probióticos en pollos de engorda.....	24
2.11.1 Mantenimiento de una microflora normal.....	24
2.11.1.1 Antagonismo.....	24
2.11.1.2 Exclusión competitiva.....	27
2.11.2 Alteración del metabolismo.....	28
2.11.2.1 Actividad de las enzimas digestivas.....	28
2.11.2.2 Actividad de las enzimas bacterianas.....	29
2.11.2.3 Producción de amonio.....	29
2.11.2.4 Neutralización de toxinas.....	30
2.11.2.5 Estimulación del sistema inmune.....	31
2.11.3 Incremento en el consumo de alimento y digestión.....	31
2.12 Tipos de probióticos.....	32
2.12.1 Bacterias ácido lácticas.....	32
2.12.2 Bacilos esporulados.....	33
2.12.3 Levaduras.....	33
2.13 Métodos de administración de los probióticos.....	34
2.13.1 Tratamiento individual de pollitos.....	34
2.13.2 Administración vía agua de bebida.....	35
2.13.3 Aplicación por aspersión.....	35
2.13.4 Administración a través del alimento.....	36

<i>2.14 Efecto de los probióticos sobre el rendimiento.....</i>	<i>36</i>
<i>2.15 Características de un buen probiótico.....</i>	<i>39</i>
III. MATERIAL Y METODOS.....	41
IV. RESULTADOS.....	45
V. DISCUSIÓN.....	50
VI. CONCLUSIONES.....	54
VII. LITERATURA CITADA.....	55

LISTA DE CUADROS

Cuadro 1. Apareamiento de tratamientos para el análisis de varianza.....43

Cuadro 2. Análisis de costo – beneficio por grupo de 150 aves.....49

LISTA DE FIGURAS

<i>Figura 1. Localización del experimento en la caseta.....</i>	<i>44</i>
<i>Figura 2. Ganancia semanal de peso por lote.....</i>	<i>46</i>
<i>Figura 3. Peso vivo por lote del nacimiento al día 42 de edad.....</i>	<i>47</i>
<i>Figura 4. Consumo acumulado de alimento por lote.....</i>	<i>47</i>
<i>Figura 5. Conversión semanal de alimento a peso vivo por lote.....</i>	<i>48</i>
<i>Figura 6. Probabilidad de supervivencia por grupo.....</i>	<i>48</i>

RESUMEN

Para evaluar el efecto de la adición de un probiótico en el agua de bebida sobre la mortalidad, el consumo de alimento, la ganancia de peso y la conversión alimenticia se realizó un experimento. Se utilizaron 300 pollitos de un día de edad de la estirpe Cobb distribuidos al azar en 2 grupos experimentales con 5 repeticiones cada uno: 1) control, con alimento y agua *ad libitum*; 2) tratamiento, alimento y agua a libre acceso con la adición de un probiótico conteniendo bacterias de los géneros *Bacteroides sp*, *Citrobacter sp*, *Clostridium spp*, *Escherichia spp*, *Enterococcus sp*, *Eubacterium spp*, *Fusobacterium sp*, *Lactobacillus spp*, *Propionibacterium sp*, *Ruminococcus sp*, *Streptococcus spp*. con una cuenta total de 1×10^{10} UFC/g.

El tratamiento se les administró al día de edad en la dosis que recomienda el fabricante (25 g para tratar 2000 aves) por un periodo de 6 horas. Se registró la mortalidad diaria de cada lote, así como la ganancia de peso semanal pesando a cada uno de los pollos por lote, y midiendo el consumo de alimento semanal. El peso de los lotes tratados con probióticos fue significativamente mayor ($p > 0.05$) al de los lotes sin probióticos a partir de la cuarta semana de edad. Al día 42, la diferencia media entre grupos fue de 8.7 Kg a favor del grupo tratado. En el consumo de alimento los lotes que recibieron probióticos consumieron en promedio 10.913 Kg más de alimento que los lotes del grupo control. Esta diferencia fue significativa ($p > 0.05$) a partir de la quinta semana, la conversión alimenticia, fue significativamente menor para los pollos que recibieron probióticos sólo en la quinta semana de edad.

En promedio, los pollos tratados requirieron 113 g menos de alimento por cada kilogramo de ganancia de peso en el periodo de seis semanas. La mortalidad global del periodo de seis semanas fue del 16% en el grupo control, en el grupo tratado con probióticos fue del 6.6%. El análisis estadístico de la supervivencia revela un efecto significativo de los probióticos a la sexta semana.

I. INTRODUCCIÓN

La idea de que las bacterias juegan un rol importante en el mantenimiento de la salud fue originada por Metchnikoff en 1907 cuando estudiaba las bacterias ácido lácticas en productos lácteos fermentados y su uso para incrementar la longevidad y mantenimiento del vigor juvenil en humanos (Patterson y Burkholder 2003).

Sus publicaciones dieron inicio al interés de investigadores alrededor del mundo por estudiarlos y por 1930, la evidencia se fue acumulando demostrando que la microflora intestinal normal inhibe el crecimiento de bacterias patógenas en el intestino.

Sin embargo en la actualidad el entendimiento del tracto gastrointestinal y de cómo puede influenciar la microflora que en ella habita para el mantenimiento de la salud no está del todo claro.

Investigaciones recientes han revelado que el tracto gastrointestinal es un ecosistema mucho más complejo de lo que se cree, en el cual el hospedero y la microflora dependen el uno del otro para sobrevivir (Mackie y Gaskins, 1999; Mountzouris y Gibson, 2003)

La introducción de antibióticos como aditivos al alimento alrededor de 1950 controló de manera muy eficiente las enfermedades y mejoró la salud animal, sin embargo la efectividad de los antibióticos también redujeron la importancia de entender a la microbiología gastrointestinal. Como resultado quedó un enorme agujero en el entendimiento de la microflora gastrointestinal y sus efectos sobre el hospedero.

En junio de 1999 la unión europea prohibió el uso de algunos antibióticos como promotores del crecimiento en la producción de pollos.

Esta prohibición fue debido a los múltiples disturbios observados en los patógenos potenciales para los humanos, los cuales desarrollaron resistencia a algunos antibióticos que no estaban aprobados para el uso en el tratamiento de animales (Dibner y Richards, 2005).

En el año 2006 la prohibición fue total, ya no se podía usar ningún antibiótico como promotor del crecimiento tanto en la producción de pollo como en la ganadería en general. El impacto de esta decisión tuvo una influencia dramática sobre los métodos usados para la producción de pollo, pavos y huevo. Otros países se vieron fuertemente influenciados, prohibiendo también el uso de los antibióticos como promotores para el crecimiento (Edens, 2003).

Como resultado de estas prohibiciones nuevamente se volteó la mirada hacia el estudio de la microflora gastrointestinal. Se buscaron nuevas alternativas las cuales debían tener efectos similares a los antibióticos en dosis subterapéuticas (incrementar el crecimiento, mejorar la conversión alimenticia y reducir la incidencia a enfermedades).

La opción con más evidencia científica de su efectividad son sin duda los probióticos. Un probiótico es un cultivo de microorganismos vivos diseñados para la manipulación y mantenimiento de una microflora benéfica en el intestino (Schrezenmeir y Vrese, 2001).

El modo en el que los probióticos tienen efectos similares a los antibióticos ha causado controversia sin embargo el más aceptado es el de exclusión competitiva.

Este concepto se usa para describir la incapacidad de una población de microorganismos para establecerse en el intestino debido a la presencia de otra población. En otras palabras, una población de microorganismos está mejor adaptada en ese ambiente particular, o está produciendo un metabolito que es tóxico para la competencia. (Rebolledo *et al.*, 2006)

HIPÓTESIS

- El uso de los probióticos disminuye la mortalidad y mejora el estado de salud de los pollos reflejándose en una mayor conversión del alimento consumido.

OBJETIVO GENERAL

- Evaluar el efecto de la adición de un probiótico en el agua de bebida sobre los parámetros productivos en pollos de engorda.

OBJETIVOS PARTICULARES

- Registrar la mortalidad general
- Medir el consumo de alimento
- Registrar la ganancia de peso semanal
- Medir la conversión alimenticia.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 *La microflora intestinal*

El tracto gastrointestinal de los animales monogástricos hospeda a una gran colección de diferentes especies microbianas. El número de especies en humanos se estima entre 400 y 500, aunque algunos investigadores sugieren que este representa solo el 10% del número de especies presentes (Berg, 1996; Finegold *et al.*, 1975; Savage, 1977). Investigaciones recientes sugieren que la microflora del pollo puede contener más de 650 especies (Gorbach, 1986). El número, tipo, y distribución de microorganismos que comprende la flora normal difiere entre especies animales, de cualquier forma, en general es una población descendente de la parte proximal a distal del intestino (Engberg *et al.*, 2000), donde en conjunto bacterias Gram positivas anaerobias y facultativas dominan (Mackie y Gaskins, 1999; Savage, 1977). Aún en el estómago, en donde alguna vez estuvo libre de microflora nativa, es hogar de microorganismos a pesar del bajo número comparado con el colon (Lee *et al.*, 1993). Como en el estómago, las dos terceras partes del intestino delgado proximal alguna vez estuvieron libres de microflora residente. Se piensa que los cultivos de microbios son transitorios, probablemente asociado con el pasaje de alimento a través del intestino. Se ha demostrado que el epitelio de la mucosa del duodeno y yeyuno puede hospedar microflora bajo ciertas circunstancias, y puede ser colonizada permanentemente por bacterias (Ciampolini *et al.*, 1996; Savage, 1986). De cualquier forma la parte distal del intestino delgado y el intestino grueso constituyen la base de la microflora intestinal. (Savage, 1986)

2.2 Adquisición y sucesión

La microflora empieza la colonización del tracto gastrointestinal de animales jóvenes inmediatamente al nacer o incubar y la interacción entre hospedero y microflora continúa a través de la vida. Es bien reconocido y caracterizado el modelo de sucesión, el desarrollo de la microflora es en respuesta a la exposición, y esta en función de la salud y nutrición del hospedero (Amit-Romach *et al.*, 2004; Lu *et al.*, 2003; Mackie y Gaskins, 1999; Van der Wielen *et al.*, 2002b). Este patrón de sucesión es similar en cerdos, pollos, ovejas y humanos (Mackie y Gaskins, 1999). El desarrollo completo de la microflora o clímax poblacional es lento y depende de la especie animal. Puede tomar más de 2 años para un desarrollo total, en caso de humanos (Falk *et al.*, 1998). Las bacterias del tracto gastrointestinal obtienen su mayor parte de energía de los componentes de la dieta consumida por el hospedero. Estos componentes de la dieta son resistentes a las enzimas digestivas del hospedero o su digestión es muy lenta, y como resultado la composición y estructura de la dieta es la mayor responsable para el desarrollo del ecosistema microbial (Lu *et al.*, 2003). El impacto de la dieta puede ser fácilmente observada en la estructura y diversidad de la comunidad (Apajalahti *et al.*, 2001; Gibson *et al.*, 1996; Reid y Hillman, 1999).

Recientes investigaciones por Apajalahti *et al.*, en el 2004 muestran que dentro de las 24 h post-incubación el número de bacterias ileal y cecal en pollos pueden ser de 10^8 a 10^9 por gramo de alimento digerido. Durante los subsecuentes 3 días se observó que este número se incrementa entre 10^{10} – 10^{11} y permanece relativamente estable los siguientes 30 días. Estos autores también sugieren que

a pesar de que el número permanece relativamente estable, la composición de la microflora sufre grandes cambios durante algún periodo. El número total de bacterias intestinales observadas en pollos es consistente con el número de bacterias encontradas durante algún periodo de tiempo en otras especies animales.

Usando métodos moleculares para evaluar la composición de la microflora gastrointestinal, Lu *et al*, en el 2003 demostraron que durante la primera semana de vida *Enterococos* y *Lactobacilos* dominan en el buche, duodeno e íleon mientras que en el ciego diferentes especies de coliformes, los *Enterococos* y *Lactobacilos* son los microorganismos predominantes (Barnes, 1972; Van der Wielen *et al.*, 2000). Inicialmente a bajos conteos, después de solo 5 a 6 horas estos pueden ser de 10^9 a 10^{10} CFU/g de heces en pollos (Lu *et al.*, 2003).

Muchos de los microorganismos iniciales encontrados en el tracto gastrointestinal son transitorios y estos no son capaces realmente de colonizar el tracto gastrointestinal (Barnes y cooper., 1980). De cualquier manera tanto como los microorganismos colonizadores como los transitorios cambian las propiedades fisicoquímicas de los ambientes intestinales, lo cual resulta en condiciones apropiadas para la sucesión de subsecuentes especies de microbios para finalmente llegar al clímax poblacional en animales maduros.

Los cambios observados ocurren vía la producción de varios productos fermentados como los ácidos grasos volátiles (AGV) (Van der Wielen *et al.*, 2000), con lo cual se inhiben algunas especies de microorganismos gastrointestinales, y reducen el O₂ del ambiente intestinal lo cual es necesario para anaerobios

obligados los cuales dominan en la microflora intestinal de animales maduros particularmente el ciego (Lan *et al.*, 2002).

2.3 Clímax poblacional

En algún momento en una de las etapas en la sucesión comunitaria se logra que la comunidad llegue a ser relativamente estable a través de un ajuste satisfactorio de su medio ambiente. Esta estabilidad es conocida como “clímax poblacional”. El clímax poblacional es similar en varias especies animales, con algunas variaciones, aunque está compuesto predominantemente de especies anaerobias gram positivas (Barnes *et al.*, 1972; Lu *et al.*, 2003), investigaciones han mostrado que la presencia de bacterias anaerobias facultativas o aerobias son necesarias para la funcionalidad óptima del intestino y para la resistencia a enfermedades (Goren *et al.*, 1984). Los factores que contribuyen al desarrollo y mantenimiento del clímax poblacional de pollos adultos incluyen medio ambiente, factores específicos del hospedero, y los compartimentos en los cuales se encuentran las bacterias (Lu *et al.*, 2003; Van der Wielen *et al.*, 2002b).

La microflora gastrointestinal de aves adultas, y por lo tanto el clímax poblacional, se ha demostrado que es más diverso que la microflora de aves jóvenes usando métodos tradicionales (Barnes *et al.*, 1972; Van der Wielen *et al.*, 2000) y métodos moleculares (Van der Wielen *et al.*, 2002b) para la identificación de microflora gastrointestinal. Esto es particularmente evidente en el ciego donde parece ser mucho más compleja la población microbial comparada al intestino

delgado y buche donde solo unas pocas especies dominan. (Lu *et al.*, 2003; Van der Wielen *et al.*, 2002b).

El clímax poblacional encontrado en animales jóvenes sirve para proteger a animales de la colonización por especies patógenas (Mackie y Gaskins, 1999; Savage, 1977). Interesantemente, a pesar del reconocimiento que una comunidad microbial completamente desarrollada es requerida para una óptima salud, y que el tiempo requerido para alcanzar la edad adulta por los pollos es aproximadamente 30 semanas, los pollos de engorda son comercializados antes de esta edad. Esto es importante, por consiguiente, para tomar en cuenta que la microflora de las aves a esta edad, aunque relativamente estable, aún no está desarrollada completamente (Lu *et al.*, 2003).

2.4 Distribución espacial de la microflora gastrointestinal

Prácticamente todos los estudios donde se usaron métodos tradicionales de cultivos de bacterias regularmente reportaron que hay 10^{11} a 10^{12} bacteria por gramo de contenido intestinal en el lumen de pollos de engorda adultos (Fuller, 1989).

Dentro del intestino delgado la microflora intestinal parece estar establecida y estable después de 2 a 3 semanas post incubación (Lu *et al.*, 2003), mientras en los demás complejos microbiales intestinales no han logrado la estabilidad hasta mucho después a las 6 a 7 semanas aproximadamente (Coloe *et al.*, 1984), y puede ocurrir asta la semana 30 (Lu *et al.*, 2003). Como en todas las especies, hay diferencias en la distribución espacial entre la microflora gastrointestinal de los

pollos. Cada compartimiento del tracto gastrointestinal tiene su propia comunidad microbiana específica (Van der Weilen *et al.*, 2002). Estas diferencias son en el número de microorganismos encontrados, pero también en el tipo.

2.4.1 *Buche*

El buche sirve como un órgano de almacenamiento el cual regula parcialmente la entrada de alimento a la molleja. Esto le permite al pollo comer su ración diaria en cortos periodos y digerirlo más tarde. El considerable crecimiento microbiano que ocurre en el buche contribuye a la digestión de alimento y por consiguiente un beneficio al ave (Champ *et al.*, 1983). El tiempo en el que el alimento está en el buche depende de un gran número de factores incluyendo la cantidad, consistencia, contenido de la mezcla, y acceso al alimento, estos factores también influyen al crecimiento microbiano encontrados en este órgano. Algunas de las especies bacterianas aisladas del buche de pollos incluyen *Escherichia coli*, *Enterococos*, *Estafilococos*, *Lactobacilos*, *Campylobacter spp.*, y *Salmonella spp.* (Frei *et al.*, 2001; Guan *et al.*, 2003), muchos de estos son especies transitorias y después de la primera semana la especie dominante encontrada en el buche es *Lactobacilo* (Barnes *et al.*, 1972; Mead y Adams, 1975; Van der Wielen *et al.*, 2002b; Van der Wielen *et al.*, 2000). Sobre la pared epitelial de el buche *Lactobacilo spp.* forma una capa de células la cual restringe la disponibilidad de la pared epitelial del buche para colonización por especies patógenas (Fuller, 1973).

En poco tiempo después de la alimentación, el pH de el buche decrementó a aproximadamente a 5.0 debido a la producción bacteriana de ácido láctico. Esto reducción del pH puede contribuir a la digestión vía hidrólisis del alimento almacenado. Pero también puede tener actividad bacteriostática o bactericida contra bacterias sensibles a este pH. Y consecuentemente puede proteger a el pollo de la colonización de bacterias patógenas (Fuller, 1977). De esta manera el buche también influencia la ecología de todo el tracto gastrointestinal (Maisonnier *et al.*, 2003).

2.4.2 Proventrículo (estómago) y ventrículo (molleja)

El proventrículo es un órgano glandular el cual corresponde al estómago de los mamíferos. Ahí se produce el jugo gástrico que contiene ácido clorhídrico y enzimas proteolíticas. Del proventrículo, el alimento se mueve al ventrículo (o molleja), un órgano muscular donde el alimento es molido y mezclado con el jugo gástrico. Al igual que el buche, el pH bajo de la molleja define la población microbial en la porción distal de el tracto gastrointestinal (Bjerrum y Engberg, 2005).

Las ásperas condiciones ambientales encontradas en estas dos regiones del tracto gastrointestinal sugiere que la vasta mayoría de microbios cultivables encontrados son transitorios, sin embargo el descubrimiento de microbios residentes en el estómago de humanos (Lee *et al.*, 1993) indican que esta región del intestino del pollos puede tener también una población de microorganismo

residentes sin embargo aun es desconocido el rol en la microbiología del tracto gastrointestinal.

2.4.3 Intestino delgado

En el intestino delgado, la mayoría de los nutrientes ingeridos son fraccionados en detalle, digeridos y absorbidos por el hospedero. De esta manera en términos de nutrición microbial. Este es un ambiente con intensa competencia por nutrientes disponible. Como en el buche, *Lactobacilos spp.* Dominan en el intestino delgado (Barnes *et al.*, 1972; Van der Weilen *et al.*, 2002). Usando técnicas moleculares, Lu *et al.*, (2003) encontró que el *Lactobacilos spp.* Abarca el 68.5% del número total. El resto de la comunidad del ileon estuvo compuesto de pequeñas cantidades de otras especies, incluyendo miembros de otros 14 géneros. Esta investigación también demostró que la población del ileon cambia en función del tiempo. Este desarrollo dependiente de la edad también fue observado por otros investigadores (Van der Wielen *et al.*, 2002b).

2.4.4 Ciego

El ciego del pollo adulto suministra un ambiente relativamente estable y hospeda a la más grande y compleja comunidad microbial dentro del tracto gastrointestinal (Lu *et al.*, 2003). En este existe la colección más grande de microbios gastrointestinales y también de más variedad (Apajalhti *et al.*, 2001; Mead y Adams, 1975; Van der Weilen *et al.*, 2002; Zhu *et al.*, 2002). Como en todas las regiones del tracto gastrointestinal, dentro del ciego existen diferencias

dependientes de la edad en cuanto a la población microbiana (Amit-Romach *et al.*, 2004; Lu *et al.*, 2003). A 1 día de edad el número de bacterias encontradas en el contenido cecal es alta, alrededor de 10^6 CFU/ml (Van der Wielen *et al.*, 2000).

La población está compuesta de *Lactobacilos spp.* Principalmente y esta no difiere significativamente del intestino delgado (Lu *et al.*, 2003). Con la edad de los pollos, de cualquier forma, los *Lactobacilos spp.* Se van haciendo menos dominantes en cuanto a número y diversidad del ciego cuando la microflora se incrementa (Barnes *et al.*, 1972; Lu *et al.*, 2003; Mead y Adams, 1975; Van der Wielen *et al.*, 2002b). Este incremento puede tomar más de 30 días para desarrollarse (Coloe *et al.*, 1984; Lu *et al.*, 2003). Estos cambios hacen de la ecología microbiana del ciego sea muy diferente comparados a otras partes de el tracto gastrointestinal (Lu *et al.*, 2003), pero como en otras regiones de el tracto gastrointestinal, ellos están en respuesta a la disponibilidad de nutrientes y condiciones ambientales. Lu *et al.* en el 2003 observaron que independientemente de la edad, especies del género *Clostridium*, *Eubacterium* y *Ruminococcus* dominaban la comunidad microbiana del ciego.

2.5 Importancia de la microflora gastrointestinal en la salud y la enfermedad

Un trabajo con animales libres de gérmenes mostró que la microflora gastrointestinal tiene una enorme cantidad de influencia sobre el desarrollo del tracto gastrointestinal del pollo (Furuse y Okumura, 1994). Los efectos observados incluían una influencia sobre la fisiología del intestino, pero también inmunológicos, nutricional y influencia protectora. Todo disminuido en

comparación con animales con una buena microflora gastrointestinal. La microflora también suministra un número de compuestos nutricionales, con lo cual tiene un efecto sobre la salud y rendimiento del hospedero animal. Los efectos de la microflora son benéficos, sin embargo, son compensados por un costo fisiológico para el hospedero animal. La microflora comensal compite con el hospedero por ingestión de nutrientes, secreta compuestos tóxicos, y estimula una continua respuesta inmune (Wilkie, 2006)

2.5.1 Beneficios de la microflora

El efecto más benéfico de la microflora gastrointestinal es suministrar la resistencia a la colonización por microorganismos patógenos. Este fenómeno se le conoce como *resistencia a bacterias, resistencia a la colonización, o exclusión competitiva* (Schrezenmeir y Vrese, 2001).

A pesar de que los mecanismos exactos por lo cual se confiere esta protección es desconocido, se supone que es debido a la producción de compuestos antimicrobiales como son los ácidos orgánicos y bacteriocinas, estimulación del sistema inmune, o competencia por nutrientes y ocupación de sitios en el epitelio (Nurmi *et al.*, 1992).

Esta hipótesis puede ser demostrada usando pollos libres de gérmenes, los cuales son mucho más susceptibles a la colonización por patógenos en comparación con animales convencionales (Hudault *et al.*, 1985; Fukata *et al.*, 1991).

La microflora gastrointestinal también produce un número de nutrientes disponibles para el hospedero animal, incluyendo ácidos grasos volátiles (AGV), aminoácidos, vitaminas del complejo B y vitamina K (Savage, 1986). Los AGV como lactato, acetato, propiónico y butírico producidos por la fermentación de carbohidratos (Barnes, 1979; Van der Wielen *et al.*, 2000) son absorbidos por el intestino y sirven como fuente de energía para el intestino y el cuerpo entero (Hegde *et al.*, 1982). Adicionalmente a ser una fuente de energía, los ácidos grasos volátiles también estimulan el crecimiento de las células epiteliales del intestino, lo cual es importante por incrementar el tamaño de las vellosidades y la capacidad de absorción del intestino (Cook y Bird, 1973; Tellez *et al.*, 1993).

También contribuyen a determinar los microorganismos presentes en la porción distal del tracto gastrointestinal vía inhibición bacteriana e inmunomodulación del hospedero (Hara *et al.*, 2003; Van der Wielen *et al.*, 2000).

Como se mencionó la microflora normal suministra resistencia a la colonización y la producción de nutrientes, pero también beneficia al hospedero por estimulación tanto de defensas específicas como no específicas con lo cual protege al hospedero de microorganismos patógenos invasores. Estas defensas incluyen la producción de una capa de moco con la cual protege el epitelio gastrointestinal y actúa como una barrera (Deplancke y Gaskins, 2001; Sharma y Schumacher, 1995).

Sin embargo esta constante estimulación del sistema inmune tiene un costo fisiológico para el hospedero. Se ha estimado, por ejemplo, que la producción y

secreción de cantidades protectoras de IgA disminuye cientos de gramos de proteína al finalizar el ciclo (Isolauri *et al.*, 2001).

2.5.2 Costos

Adicionalmente a los costos fisiológicos asociados con la inmunoestimulación y a lo descrito anteriormente acerca de la producción y secreción de inmunoglobulinas, aun bajo condiciones ideales hay costos metabólicos asociados con la microflora gastrointestinal (Wierup, 2006)

Quizás el más importante, es la competencia directa por nutrientes ingeridos por el hospedero. Se ha estimado que la microflora puede consumir del 10 al 20% de los carbohidratos ingeridos y proteína que de otra manera estaría disponible para el hospedero (Apajalahti *et al.*, 2004).

La microflora residente también decrementa la digestibilidad de las grasas a través del catabolismo de la bilis (Knarreborg *et al.*, 2004), especialmente por *Lactobacilos spp.* La deconjugación de la bilis por la microflora gastrointestinal a su vez deteriora la absorción de lípidos y puede también producir un número de catabolitos anti nutricionales por la degradación de la bilis (Jin *et al.*, 2000). Estos catabolitos tóxicos contribuyen a incrementar las células epiteliales y a que el hospedero presente diarrea, ellos también disminuyen la vida de enterocitos absorbentes y la secreción de moco por la células caliciformes (Gaskins *et al.*, 2002).

2.6 El rol de una microflora normal en la prevención de enfermedades

Los microorganismos comensales se benefician de la protección y de los nichos que el tracto gastrointestinal provee y el hospedero se beneficia de la presencia de la microflora. Quizás el beneficio más importante de la microflora normal es la prevención de enfermedades (Isolauri, *et al.* 2001)

La presencia saludable microflora intestinal sirve para reducir la oportunidad de la colonización intestinal por microflora no nativa especialmente patógenos (Van der Waaij *et al.*, 1971). A esto se le ha llamado resistencia a la colonización y es la base para muchas estrategias de los probióticos (Schrezenmeir y Vrese, 2001).

El mecanismo exacto por el cual la microflora intestinal normal impide la colonización por patógenos no esta clara. Los mecanismos propuestos incluyen resistencia a la colonización (Gorbach *et al.*, 1988; Corrier *et al.*, 1991), la secreción de compuestos antimicrobiales como ácidos grasos (Van der Wielen *et al.*, 2002a) o bacteriocinas (Gusils *et al.*, 1999; Portrait *et al.*, 1999), y estimulación directa del sistema inmune (Jeurissen *et al.*, 2002).

2.7 Microflora normal como la causa de enfermedades.

La microflora normal contiene muchos microorganismos que pueden ser patógenos para el hospedero bajo ciertas condiciones. Esto patógenos oportunistas están siempre presentes, pero solo causan enfermedad cuando el balance intestinal es alterado. Bajo estas condiciones los microorganismos pueden proliferar en el tracto gastrointestinal y subsecuentemente desplazarse a

través de la barrera epitelial resultando en enfermedad o muerte de el hospedero (Farthing, 2004).

Esto puede ocurrir cuando hay un crecimiento excesivo de un microorganismo comensal en el ecosistema gastrointestinal (Fukata *et al.*, 1991), defectuosa función de la barrera (Farthing, 2004), o un estado inmunocomprometido del hospedero (Shanahan, 2002).

Frecuentemente estas condiciones resultan de una infección primaria debido a una bacteria patógena o a un virus (Glisson, 1998; Bano *et al.*, 2003; Pakpinyo *et al.*, 2003). Además de los patógenos oportunistas, muchos microorganismos comensales tienen el potencial para convertirse en patógenos. La transferencia de material del código genético ha mostrado una transformación de microorganismos comensales a microorganismos patógenos (Ewers *et al.*, 2004).

2.8 Bacterias patógenas y sus efectos sobre la producción de pollos

Aún en ausencia de enfermedad, tanto microorganismos oportunistas como patógenos pueden ser aislados del tracto gastrointestinal de los pollos. La presencia de estos microorganismos es finalmente la causa de infecciones gastrointestinales en la industria del pollo el cual reduce la salud intestinal y contribuye a reducir el rendimiento de la parvada. Además de los patógenos que causan enfermedad en pollos, los pollos pueden actuar como un reservorio de patógenos para los humanos (Mead *et al.*, 1999; Knarreborg *et al.*, 2002).

Las estrategias de control para la reducción en enfermedades entéricas son exclusivamente a través del alimento. De cualquier forma la baja incidencia de

enfermedades entéricas en el sistema de producción moderna esta también en función de la mejoría en general de la producción, nutrición, calidad del alimento y programas de vigilancia veterinaria (Dekich, 1988).

En términos de pérdidas para productores anualmente, esto es difícil de estimar, cualquier estrategia que reduzca la incidencia de enfermedades en la industria avícola no es más importante a todas las facetas de la industria. A la fecha, la medicina preventiva ha sido la estrategia con más éxito usada. Incluyendo el uso de medicación en el alimento o antibiótico como promotores del crecimiento (Dekich, 1988).

2.8.1 Patógenos para la producción avícola

Se reconoce un gran número de bacterias entéricas causantes de enfermedades en pollos de engorda, algunas de las cuales son principalmente limitadas al tracto gastrointestinal, mientras que otros se desplazan a los límites del tracto gastrointestinal y afectan a un diverso número de órganos (Porter, 1998). Las enfermedades entéricas comunes que afectan a pollos y las bacterias patógenas que la causa incluyen; enteritis necrotica causada por *Clostridium perfringens* Tipo A o C (Al-Sheikhly y Truscott, 1977; Collier *et al.*, 2003), colibacilosis causado por *E. Coli* (Dho-Moulin y Fairbrother, 1999), cólera aviar causado por *Pasteurella multocida* (Porter, 1998), Salmonelosis causado por diversas especies de *Salmonella* incluyendo *pollorum* y *gallinarum* (Porter, 1998), y Spiroquetosis causada por al menos 2 especies de *Brachyspira*, antiguamente conocida como *Serpulina* (Stephens y Hampson, 2001).

2.9 El uso de antibióticos en la producción avícola

Los antibióticos han sido usados mundialmente en la industria del pollo desde su descubrimiento hace más de 50 años (Dibner y Richards, 2005), y rápidamente se hicieron ver sus efectos benéficos, su uso se convirtió en una herramienta extremadamente importante en la producción de ciertas especies animales. Los antibióticos a niveles subterapéuticos ayudaron a prevenir enfermedades en animales y al tratamiento de enfermedades (Bywater, 2005), los antibióticos a niveles subterapéuticos en la dietas, mejoraron el crecimiento y la eficacia de la utilización de alimento, redujo la mortalidad y morbilidad, y mejoró el rendimiento reproductivo (Knarreborg *et al.*, 2002).

Debido a la observación del incremento en la resistencia bacteriana a los antibióticos y a su efecto residual en los productos de origen animal (Cortes *et al.*, 2000), se han buscado alternativas a estos. Uno de los medios más bien caracterizados para reducir las enfermedades entéricas es a través de la administración de bacterias vivas, o probióticos (Ahmad, 2006)

2.10 Definición de probiótico

El término probiótico es derivado del griego y significa *pro*: para y *bios*: vida (para la vida) en contradicción a antibiótico el cual significa: contra la vida (Schrezenmeir y Vrese, 2001). El término probiótico fue usado por primera vez por Lilly y Stillwell en 1965 para describir al promotor de crecimiento producido por microorganismos.

Parker en 1974 fue el primero en designar específicamente “probiótico” el lo definió como microorganismo o sustancia el cual contribuye al balance de la microflora intestinal.

Crawford en 1979 definió probiótico como un cultivo de microorganismos vivos específicos, primeramente *Lactobacillus spp.* que son inoculados y aseguran la rápida y efectiva instauración de una población intestinal benéfica.

Fuller en 1989 discutió la definición dada por Parker en 1974 y lo consideró demasiado amplio. El redefinió “probiótico” como un microbio vivo alimentado de un aditivo, el cual tiene efectos benéficos para el animal para una mejora de su balance microbiano.

Havenaar *et al*, en 1992 sugirieron desechar la definición de probiótico realizada por Fuller en 1989 que esta restringida para suplementos alimenticios, animales y su tracto intestinal. Consecuentemente, ellos generalizaron la definición de Fuller de probiótico como una mezcla de cultivos de microorganismos vivos con un efecto benéfico para el hospedero por la mejora de las propiedades de la microflora nativa. Esta definición mas tarde fue extendida para incluir otros efectos benéficos como inmunomodulación (Heyman y Ménard, 2002).

La FAO en el 2001 definió probióticos como microorganismos vivos que cuando son administrados en cantidades adecuadas confieren un beneficio a la salud del hospedero.

2.11 Modos de acción de los probióticos en pollos de engorda

Fuller en 1989 reportó que los probióticos benefician al hospedero animal por estimulación de la síntesis de vitaminas del grupo B, estimulan la inmunidad, previene la colonización de microorganismos dañinos, suministran enzimas digestivas e incrementan la producción de ácidos grasos volátiles.

Diferentes modos de acción de los probióticos, con un efecto benéfico para el tratamiento de pollos han sido propuestos. Algunas de las propuestas plantean modos de acción de los probióticos en pollos que incluyen:

- 1) Mantenimiento de una población microbiana benéfica por exclusión competitiva y antagonismo (Fuller, 1989; FEFANA, 2005)
- 2) Alterando el metabolismo de las bacterias (Jin *et al.*, 1997).
- 3) Mejorando la absorción de alimentos y digestión (Fuller, 1989)

2.11.1 Mantenimiento de una microflora normal y una población microbiana benéfica en el tracto alimentario a través del antagonismo y exclusión competitiva.

2.11.1.1 Antagonismo.

La actividad antagonista de bacterias ácido lácticas contra diferentes microorganismos patógenos pueden ser asociados a la producción de sustancias bacterianas como bacteriocinas, ácidos orgánicos y hidrógeno peroxidasa (Ghadban, 2002). Las bacteriocinas son definidas como compuestos proteínicos antimicrobiales que son inhibidores para cepas sensibles y son producidas tanto por bacterias gram positivas como por gram negativas (Tagg *et al.*, 1976).

Un gran número de bacteriocinas han sido aisladas y caracterizadas de las bacterias ácido lácticas y algunas han adquirido un estatus como potenciales agentes antimicrobianos debido a que actúan como preservativos del alimento y tiene efectos antagonistas contra patógenos importantes (Cardici y Citak, 2005; Savadogo, 2006)

Savadogo *et al* en el 2004 aislaron 8 cepas de bacterias ácido lácticas productoras de bacteriocina (*Lactobacillus fermentum*, *Pediococcus spp.*, *Leuconostoc mesenteroides Subs. meseteroides*, *Lactococcus*) de las cuales extrajeron la bacteriocina. Por medio de discos conteniendo la bacteriocina sumergidos en agar Mueller-Hinton con el correspondiente patógeno (*Bacillus cereus*, *Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*) se determinó la actividad de inhibición de la bacteriocina. Obteniendo resultados favorables en todos los patógenos usados en la prueba y en donde hubo más actividad inhibitoria fue con *Enterococcus faecalis* y *Bacillus cereus* con 12 y 10 mm de diámetro de inhibición respectivamente.

Barefoot y Klaenhammer en 1983 probaron que Lactacin B, una bacteriocina producida por *Lactobacillus acidophilus* inhibió el crecimiento de diferentes bacterias. Un total de 52 cepas de *Lactobacillus acidophilus* fueron examinados por la producción de bacteriocinas. Una mayoría demostró una actividad inhibitoria contra todos los miembros de cuatro especies del grupo de *Lactobacillus leichmanii*, *Lactobacillus bulgaricus*, *Lactobacillus helveticus*, y *Lactobacillus lactis*.

Además cuatro cepas de *Lactobacillus acidophilus* también inhibieron *Streptococcus faecalis* y *Lactobacillus fermentum*.

Otra sustancia con actividad antagonista son los ácidos orgánicos que son producidos por todas las bacterias ácido lácticas. El ácido láctico es el metabolito más común en la fermentación de bacterias ácido lácticas, el cual es tóxico para una gran cantidad de bacterias, hongos y levaduras. La sensibilidad al ácido láctico varía considerablemente entre diferentes microorganismo (Yang, 2000).

Yang en el 2000 encontró que el ácido acético y propiónico producido por cepas de bacterias ácido lácticas a través de la vía heterofermentativa puede interactuar con la membrana celular, y causar acidificación intracelular y desnaturalización de las proteínas. Este antimicrobiano es más efectivo que el ácido acético debido a sus alto valores de pKa (ácido láctico 3.08, ácido acético 4.75 y propiónico 4.87) (Lee, 1999).

Especies de *Lactobacillus*, *Lactococcus lactis*, y *Leuconostoc cremoris* producen hidrógeno peroxidasa cuando se transfiere de condiciones anaeróbicas a condiciones aeróbicas e incubadas a bajas temperaturas (Lee, 1999).

Se descubrió que el hidrógeno peroxidasa producido inhibe el crecimiento de *S. aureus*, varios microorganismos psicotrópicos y *Pseudomonas* (Lee, 1999).

El hidrógeno peroxidasa es producido por bacterias ácido lácticas en presencia de oxígeno como resultado de la acción de oxidación de flavoproteínas o peroxidasa nicotinamida adenin hydroxi dinucleotida (NADH).

El efecto antimicrobial del H₂O₂ puede resultar de la oxidación del grupo sulfúrico causando desnaturalización de un gran número de enzimas, y de la peroxidación de los lípidos de la membrana de ese modo se incrementa la permeabilidad de la membrana (Yang, 2000).

2.11.1.2 Exclusión competitiva.

El concepto fue originalmente desarrollado para el control de infecciones con *Salmonella* (Nurmi y Rantala, 1973), pero experimentos subsecuentes mostraron que también protege a los pollos contra *Campylobacter spp.* (Stern *et al.*, 2001) y *Escherichia coli* (Fuller 1976: Hakkinen y Schneitz, 1996: Moustafa y Naggar, 2004).

Nurmi y Rantala en 1973 introdujeron el método de “exclusión competitiva” (CE) para incrementar la resistencia de pollos jóvenes a infecciones de *Salmonella* por inoculación oral con contenido intestinal de aves adultas. Ellos demostraron que la inoculación oral en pollos de 1 – 2 días de edad con una dilución de 1:10 de contenido intestinal normal de aves adultas saludables un día antes a cambios orales con *S. infantis* resultaron en 77% de aves libres de infección.

Este estudio fue la base para promover el desarrollo del método de exclusión competitiva.

Desde las pasadas dos décadas, muchos estudios sobre la efectividad de CE contra bacterias patógenas se han conducido. (Blankenship *et al.*, 1993: Hakkinen y Shneitz, 1996: Schneitz *et al.*, 1998: Bailey *et al.*, 1998: Wierup *et al.*, 1998: Stern *et al.*, 2001: Revollo *et al.*, 2006).

El trabajo de Nurmi y Rantala en 1973, dan importancia al vínculo entre la susceptibilidad a la infección con *Salmonella* y al retardo del desarrollo de la microflora en el tracto gastrointestinal de pollos jóvenes.

El concepto de exclusión competitiva involucra la introducción de bacterias intestinales de pollos adultos dentro de pollos recién nacidos (Revolledo *et al.*,

2006). De esta forma se previene la entrada de un organismo. Una determinada mejora por ocupación del espacio disponible. Esto puede actuar por la forma de que el organismo competidor esta mejor adaptado a establecer y mantenerse así mismo o el organismo competidor esta produciendo un producto tóxico para su competidor (Blankenship *et al.*, 1993; Bailey., 1998) Esto también proporciona una solución simple y practica al problema a través del establecimiento temprano de una microflora de tipo adulta que acentué el incremento a la resistencia de las aves a la colonización por *Salmonella*. El efecto protector depende de la administración de bacterias viables que deben incluir aeróbias, anaeróbias, y cultivos de bacterias facultativas (Revolledo *et al.*, 2006).

2.11.2 Alteración del metabolismo por incremento de la actividad enzimática digestiva y el decremento de la actividad enzimático bacterial y la producción de amonio.

2.11.2.1 Actividad de las enzimas digestivas

Los *Lactobacillus spp.* han demostrado la producción de enzimas digestivas *in vitro* y las enzimas pueden enriquecer la concentración de las enzimas digestivas intestinales (Ghadban, 2002). Jin *et al.*, en el 2000 Investigaron los efectos de un cultivo de *Lactobacillus* sobre la actividad de las enzimas digestivas en el intestino delgado (amilolíticas, lipolíticas y proteolíticas) y la actividad de las enzimas bacterianas (B-Gluconidasa y B-Glucosidasa) en el contenido intestinal y heces de pollos de engorda. Sus resultados mostraron que la suplementación de

Lactobacillus incrementó significativamente los niveles de amilasa en el intestino delgado pero no afectó la actividad de las enzimas proteolíticas y lipolítica y disminuyó significativamente el nivel de las enzimas bacterianas (B-Gluconidasa y B-Glucosidasa) en heces y contenido intestinal.

2.11.2.2 Actividad de las enzimas bacterianas

Collington *et al.*, en 1990 y Jin *et al.*, en el 2000, reportaron que la actividad de B- glucoronidasa y B- glucosidasa en el intestino de pollos pueden ser reducidos por la suplementacion de *L. acidophilus*.

La B-glucoronidasas se cree que es responsable de la hidrólisis de glucoronides en el lumen del intestino.

Esta reacción es potencialmente importante en la generación de sustancias tóxicas y carcinogénicas ya que muchos compuestos son detoxificados por la formación de glucoronide en el hígado y posteriormente entran al intestino vía biliar. De esta forma los aglycones tóxicos pueden ser regenerados en el intestino por bacterias productoras de B-glucoronidasa (Gorbach *et al.*, 1986).

2.11.2.3 Producción de amonio

El amonio producido por la degradación de aminoácidos en el cuerpo es convertido a urea en el hígado de los mamíferos o ácido úrico en el hígado de pollos. Una cantidad significativa de estos compuestos (20 a 25%) es excretada hacia el tracto gastrointestinal, e hidrolizado a amonio por microbios.

Este amonio, junto con los producidos de otros substratos nitrogenados, puede ser usado para la síntesis proteica o puede entrar al torrente circulatorio. El amonio es uno de los productos microbiales que es conocido por ser tóxico para los animales (Shim, 2005) La supresión en la producción de amonio y la actividad de la urea puede ser benéfica para la mejora de la salud del animal y en la mejora del crecimiento casi tanto como puede causar daño para la superficie de la célula. Chiang y Hsiem, en 1995 reportaron que los probióticos conteniendo *L. acidophilus*, *S. faecium* y *B. subtilis* reducen la concentración de amonio en las excretas y en la cama de los pollos.

Yeo y Kim en 1997, indicaron que una dieta con probióticos decrementó la actividad de la ureasa en el contenido del intestino delgado de aves jóvenes y esto puede ser beneficioso para el mejoramiento de la salud y el crecimiento en pollos, especialmente durante la edad temprana.

2.11.2.4 Neutralización de toxinas

La aflatoxina es un metabolito tóxico producido por especies de *Aspergillum*, la cual tiene efectos negativos en aves que incluyen reducción en rendimiento, alteraciones patológicas en órganos importantes como el hígado y los riñones así también interfiere con el sistema inmune de las aves (Kubena *et al.*, 1990)

Santin *et al.*, en el 2003 y Agawane y Lonkar, en el 2004, reportaron una disminución significativa de los efectos negativos de la aflotoxicosis cuando a las aves se les suministró aflatoxina + probiótico (*Sacharomyces cerevisiae*) en comparación con las aves a las que se les suministro solo la aflatoxina.

2.11.2.5 Estimulación del sistema inmune

La microflora intestinal de los animales es la primera barrera de protección para el hospedero de enfermedades causadas por patógenos colonizadores del tracto gastrointestinal (Huang *et al.*, 2004). La inmunidad resulta de la exposición del intestino a una gran variedad de antígenos (Perdigon *et al.*, 1995).

Perdigon en 1995 realizaron una investigación acerca del efecto de *L. casei* sobre la respuesta inmune concluyeron que *L. casei* puede ser usado como adyuvante en vacunaciones orales ya que *Lactobacillus casei* estimula la síntesis de IgA y IgM.

Haghighi *et al.*, en el 2005, examinaron los efectos de un probiótico conteniendo *Lactobacillus* sobre la inducción de la respuesta inmune a varios antígenos, concluyeron que los probióticos incrementan la respuesta inmune, especialmente a edad temprana.

Los probióticos tienen varios efectos inmunomodulatorios: propiedades como adyuvantes y producción de productos antiinflamatorios, además diferencias cualitativas y cuantitativas en exclusión inmune, eliminación inmune y regulación inmune (Isolauri *et al.*, 2001)

2.11.3 Incremento en el consumo de alimento y digestión

La flora bacteriana intestinal de animales domésticos tiene un importante rol en la digestión y absorción de alimento. Son participantes en el metabolismo de los nutrientes de la dieta, tal como carbohidratos, proteína, lípidos, minerales y en la síntesis de vitaminas (Denli *et al.*, 2003).

Nahanshon *et al.*, en 1994 determinaron que la adición de cultivo de *Lactobacilos* en dietas estimula el apetito, incrementa la grasa, nitrógeno, calcio, fósforo, cobre y retención de manganeso en gallinas de postura.

Schneitz *et al.*, en 1998 reportaron que una mezcla de bacterias usadas como probióticos protegen a los pollos contra *Salmonella*, decremantan la viscosidad del contenido ileal y incrementa el contenido de materia seca en las heces, incrementan los valores de energía metabolizable (ME), así como la concentración de ácido propionico en el contenido cecal.

2.12 Tipos de probióticos

Los probióticos usados en la nutrición animal pueden ser divididos dentro de tres grupos principalmente: bacterias ácido lácticas, bacilos esporulados y levaduras (Fuller, 1989)

2.12.1 Bacterias ácido lácticas.

Las bacterias ácido lácticas han sido usadas por milenio en la producción de productos lácteos fermentados y ensilaje, son capaces de producir una gran variedad de compuestos los cuales se les atribuye el sabor, color, textura y consistencia de alimentos fermentados (Yang, 2000).

Las bacterias ácido lácticas convierten ciertos tipos de azúcares por fermentación, principalmente a ácido láctico. Algunas cepas apropiadas fueron escogidas de un extenso rango de especies conocidas y desarrollados como probióticos. Las especies mas importantes usadas en nutrición animal pertenecen

al género: *Lactobacillus*, *Pediococos*, *Bifidobacteria* y *Enterococos* (FEFANA, 2005; Trachoo y Boudreaux, 2006).

Algunas forman parte de la microflora intestinal principal y por consiguiente una parte indispensable de la microflora residente en hombres y animales. (Vinderola *et al.*, 2002).

2.12.2 Bacilos esporulados

El género *bacillus* comprende una cantidad de microorganismos gram positivos encontrados naturalmente en materia orgánica.

La habilidad natural de los bacilos para formar esporas ofrece una buena protección contra influencias externas, de esa manera la viabilidad de los microorganismos es preservada, aún bajo fuertes cambios. Cuando los bacilos esporulados son ingeridos con el alimento, germinan en el tracto digestivo y crecen en forma vegetativa pero no proliferan en gran escala. Las especies de bacilos no colonizan el intestino ya que solo son transitorios. El proceso de germinación, una característica típica de los bacilos, solo tiene lugar en presencia de nutrientes, agua y bajo condiciones adecuadas (FEFANA, 2005).

2.12.3 Levaduras

Cepas selectas de la levadura *Sacharomyces cerevisiae* han sido usadas por los hombres por siglos para la producción de alimento, panadería, y en la producción de alcohol (Oyetayo y Oyetayo, 2005). Algunas de las numerosas cepas de *Sacharomyces cerevisiae* han sido probadas por su eficacia en el tracto

gastrointestinal (Zhan, *et al.* 2005) El producto consiste en células de levadura vivas y su medio de cultivo desecado (FEFANA, 2005).

2.13 Métodos de administración de los probióticos

Existen cuatro métodos para la administración de probióticos.

- Tratamiento individual de pollitos
- Administración vía agua de tomar
- Aplicación por aspersión
- Administración a través del alimento

2.13.1 Tratamiento individual de pollitos

Existen cuatro formas diferentes del tratamiento de pollitos individualmente.

- a) Introducción del tratamiento dentro del buche por tubo o jeringa.
- b) Introducción del tratamiento dentro del pico usando una jeringa hipodérmica adaptada con una aguja para líquidos.
- c) Tomar cada pollo para que tome de la boquilla de una pipeta.
- d) Zambullir el pico del ave en el material de tratamiento.

Estos métodos son usados en pruebas de laboratorio especialmente cuando el control preciso de la dosis es importante (Ghadban, 2002).

2.13.2 Administración vía agua de bebida

Este método fue introducido por Rantala en 1974. El método es efectivo como tratamiento de pollitos individualmente por cebadura aunque la primera aplicación en campo de el método muestra solo el 11% en la reducción de la incidencia de *S. typhimurium* var. *Copenhagen* (Seuna *et al.*, 1978). La aplicación práctica de preparados para exclusión competitiva a través de la primera toma de agua del pollito recién nacido hasta que el alimento es retenido no es siempre lo óptimo. Algunas veces los pollitos se niegan a tomar y el preparado para CE se esparce desigualmente entre la parvada. La viabilidad de los organismos anaeróbicos muestran un rápido decline especialmente en aguas cloradas (Seuna *et al.*, 1978)

2.13.3 Aplicación por aspersión

Pivnick y Nurmi en 1982 usaron el primer método de administración de cultivos para exclusión competitiva por medio de aerosoles.

La aplicación en spray de un cultivo para exclusión competitiva en los pollitos seguido por administración en agua de beber en la granja fue descrito por Blankenship *et al.*, en 1993.

Este método es altamente efectivo para el control de Salmonella (Schneitz *et al.*, 1990).

Ghadban en 1999 reportó que la aplicación en spray de un preparado para la exclusión competitiva cuando el 50 – 60% de los pollitos fueron incubados seguido por el tratamiento del pollo a través de su primera toma de agua en la granja fue

un método altamente efectivo en el control de *Salmonella*, *E coli* y en mejorar el rendimiento del crecimiento en pollos tratados

2.13.4 Administración a través del alimento

Los probióticos clásicos como *Lactobacillus* o *Streptococos* raramente producen resultados óptimos en el alimento paletizado usualmente alimento para los pollos de engorda. Esto parece ser debido al factor de que las bacterias ácido lácticas son destruidas parcialmente o totalmente por el proceso de peletización usado actualmente (Ghadban, 2002).

Las bacterias ácido lácticas pueden ser administradas con un recubrimiento protector usando un procedimiento tecnológico como es la microencapsulación de esa manera se garantiza que las bacterias no esporuladas sean capaces de alcanzar el sitio de acción intactos (FEFANA, 2005).

2.14 Efecto de los probióticos sobre el rendimiento

La higiene en la producción de pollos es muy importante y usualmente diferentes condiciones de higiene tienen influencia relativa sobre la efectividad del tratamiento con probióticos para pollos, la administración de un probiótico debe estar combinado con un adecuado programa de bioseguridad para minimizar la entrada de patógenos a la granja (Ghadban, 2002).

La suplementación de cualquier mezcla de cultivos de *lactobacilos* o preparación de *lactobacilos* u otra bacteria usada como probiótico en pollos ha dado resultados variables (Ghadban, 2002).

Mohan *et al.*, (1996) reportaron que la ganancia de peso puede variar por 5% a 9% cuando los pollos fueron suplementados con probióticos conteniendo una mezcla de *L. acidophilus*, *L. casei*, *Bifidobacterium bifidum* y *Aspergillus orizae*.

Jin *et al.*, (1996) trataron doscientos pollos de 10 días de edad con un *Lactobacilo* comercial adicionado a sus dietas bajo condiciones de calor y humedad y encontraron que la ganancia de peso fue significativamente alta y el índice alimento ganancia fue significativamente bajo en las aves control ($P < 0.05$).

Yeo y Kim (1997) reportaron que la alimentación con una dieta conteniendo probiótico (*L. casei*) incremento significativamente ($P < 0.05$) el peso vivo con una ganancia diaria promedio de 30.7g en comparación al grupo control que fue de 28.7g durante las primeras 3 semanas.

Jin *et al.*, en 1998 encontraron que la ganancia de peso fue mejorada significativamente ($P < 0.05$), el conteo de coliformes en el ciego fue significativamente baja ($P < 0.05$) así como los niveles de colesterol serico fueron significativamente bajos ($P < 0.05$) en aves alimentadas con dietas conteniendo un cultivo de *Lactobacilos*.

Jin *et al.*, en el 2000 reportaron que la adición de *L. acidophilus* a la dieta incrementó el peso corporal de pollos de engorda después de 40 días de alimentación y disminuyó el porcentaje de mortalidad.

Cortes *et al.*, (2000) utilizo *Bacillus toyoi* adicionado al alimento a diferentes niveles del probiótico (0, 50, 100 y 150 ppm) los resultados en 49 días para ganancia de peso mostraron un efecto lineal a la adición del probiótico (2 258, 2

321, 2 376 y 2 433g). Para consumo (4 648, 4 802, 4782, 4 84 g), conversión (2 06, 2.07, 2.01 y 1.99), mortalidad (10.4%, 7.5%,9.6% y 5.4%) respectivamente.

Pelicano *et al.*, en el 2003 reportaron que la adición de probióticos en agua de beber o alimento mejoró significativamente la calidad del músculo, color, ph, y aspecto general del pollo finalizado.

Kabir *et al.*, en el 2004 encontraron significativa diferencia en ganancia de peso y calidad de canal en pollos alimentados con probióticos, similares resultados fueron reportados por Huang *et al.*, en el 2004, Aftahi *et al.*, en el 2006 y Safalaoh, en el 2006.

Timmerman *et al.*, en el 2006 desarrollaron un probiótico que consistía en 7 especies de *Lactobacilos* aislados del tracto digestivo de pollos. Se lo administraron a pollos por vía agua de beber mejorando significativamente la conversión alimenticia y el peso final en un rango de 0.74 a 1.64%.

Hay otras investigaciones carentes de efectos positivos a favor de los probióticos. Watkins y Miller (1983) usaron un cultivo de *Lactobacilos* puro conteniendo 40×10^9 UFC/ml. El tratamiento consistió en repetidas dosis en agua de beber por 7 semanas al final del experimento no hubo diferencia alguna en peso de vísceras, contenido de Biotina en el hígado, no hubo diferencia en el contenido de coliformes en el contenido duodenal y no observaron diferencia en conversión alimenticia en comparación con el grupo control.

Gunal *et al.*, en el 2006 encontraron que la adición de un probiótico a la dieta incremento el tamaño de las vellosidades en ileon y yeyuno pero no tuvo ningún

efecto en ganancia de peso, consumo de alimento, conversión alimenticia y mortalidad.

Otros investigadores no encontraron ningún efecto positivo de los probióticos en la producción de pollos (Denli *et al.*, 2003; O'Dea *et al.*, 2006).

2.15 Características de un buen probiótico

Para ser un probiótico una cepa debe cumplir muchos criterios. Ser saludables, resistentes al ácido y bilis. Adherencia a las células del epitelio intestinal, ser capaz de persistir por un largo periodo en el tracto gastrointestinal, producir sustancias anti-microbianas, inmunomodulador, resistente a procesos tecnológicos (peletización) (Heyman y Ménard., 2002).

Los obstáculos principales de los probióticos son el pH en el estomago y la sal biliar en el intestino delgado por lo que es importante que las cepas sean resistentes a estos en pruebas in Vitro (Bezkorovainy, 2001).

Fuller *en 1989* enlistó las características que debe tener un buen probiótico:

- Debe ser una cepa la cual sea capaz de ejercer un efecto benéfico sobre el hospedero animal, por ejemplo incrementar el crecimiento o resistencia a enfermedades.
- No debe ser patógeno ni tóxico
- Debe estar presente como células viables, preferentemente en gran número.

- Debe ser capaz de sobrevivir y desarrollarse en condiciones del intestino, por ejemplo: resistencia a pH bajo, y resistencia a ácidos orgánicos.
- Debe ser estable y capaz de mantenerse viable por periodos de almacenamiento y en condiciones de campo.

III. MATERIAL Y METODOS

El objetivo de este estudio fue evaluar el efecto de la adición de un probiótico en el agua de bebida sobre los parámetros productivos. Para lograr este objetivo se midieron la mortalidad, el consumo de alimento, la ganancia de peso y la conversión alimenticia en 300 pollos de engorda.

Localización del experimento

El experimento se realizó en la granja “La Constancia” propiedad del MVZ. Francisco Salgado Marchan localizada en la carretera rural Mazatlán – Chacotla en la localidad de Chacotla municipio de Mochitlán Guerrero, México (17° 10' y 17° 30' de latitud norte y 99° 35' y 99° 14' de longitud oeste, 989 metros sobre el nivel del mar). Durante el periodo experimental la temperatura ambiental osciló entre 16 y 23 °C.

La duración del experimento fue de 42 días (del 24 de marzo al 4 de mayo del 2007).

Animales y condiciones de alojamiento

Se utilizaron 300 pollos machos de la estirpe Cobb de un día de edad, criados en caseta de 25 metros de largo, por 7 de ancho, con ventilación natural con cortinas de lona.

Los pollos fueron alojados en corrales de malla hexagonal con cama de cascarilla de arroz de un espesor de 10 cm y focos infrarojos de 250 watts.

Durante los primeros 17 días se utilizaron bebederos de iniciación con capacidad de 4 litros y comederos de iniciación tipo charola hasta el día 5.

Del día 6 al día 42 se utilizaron comederos de finalización tipo tolva con capacidad de 10 kg y bebederos manuales con capacidad de 20 litros del día 17 al día 42.

Para la lotificación de los tratamientos se utilizaron corrales de malla hexagonal de 1.6 x 1.6 m.

Se vacunó contra la enfermedad de newcastle al día 7 por vía ocular, y al día 14 contra newcastle y hepatitis (vacuna emulsionada) mediante inyección subcutánea en el cuello.

La alimentación en todos los tratamientos fue con alimento comercial acorde a sus requerimientos, del día 1 al día 21: alimento iniciador con 20% de proteína cruda, del día 22 al día 42 alimento de crecimiento con 19 % de proteína cruda.

Formación de grupos

A su llegada los pollitos fueron pesados con una báscula digital (Camry) con capacidad para 5 kg y divididos aleatoriamente en 10 lotes de 30 pollos cada uno registrándose los pesos por cada grupo.

A cada lote se le asignó uno de los dos tratamientos, tratando de que tuvieran las mismas condiciones ambientales dentro de la nave, tanto los del grupo control como los del grupo tratado, de manera que hubo 5 grupos con cada tratamiento.

(figura 1)

1) Control: pollos con alimento y agua a libre acceso

2) Tratamiento: pollos con alimento y agua a libre acceso con la adición de un probiótico conteniendo bacterias de los géneros *Bacteroides sp*, *Citrobacter sp*, *Clostridium spp*, *Escherichia spp*, *Enterococcus sp*, *Eubacterium spp*, *Fusobacterium sp*, *Lactobacillus spp*, *Propionibacterium sp*, *Ruminococcus sp*, *Streptococcus spp*. con una cuenta total de 1×10^{10} UFC/g. el tratamiento se les administró al día de edad en la dosis que recomienda el fabricante. (25 g para tratar 2000 aves) por un periodo de 6 horas.

Se registró la mortalidad diaria de cada lote, así como la ganancia de peso semanal pesando a cada uno de los pollos por lote, también se midió el consumo de alimento semanal.

Análisis estadístico

A los datos de peso, consumo de alimento y conversión alimenticia, se les practicó el análisis de varianza para datos apareados en función de la ubicación de los corrales para homogenizar la cercanía a las ventanas (cuadro 1).

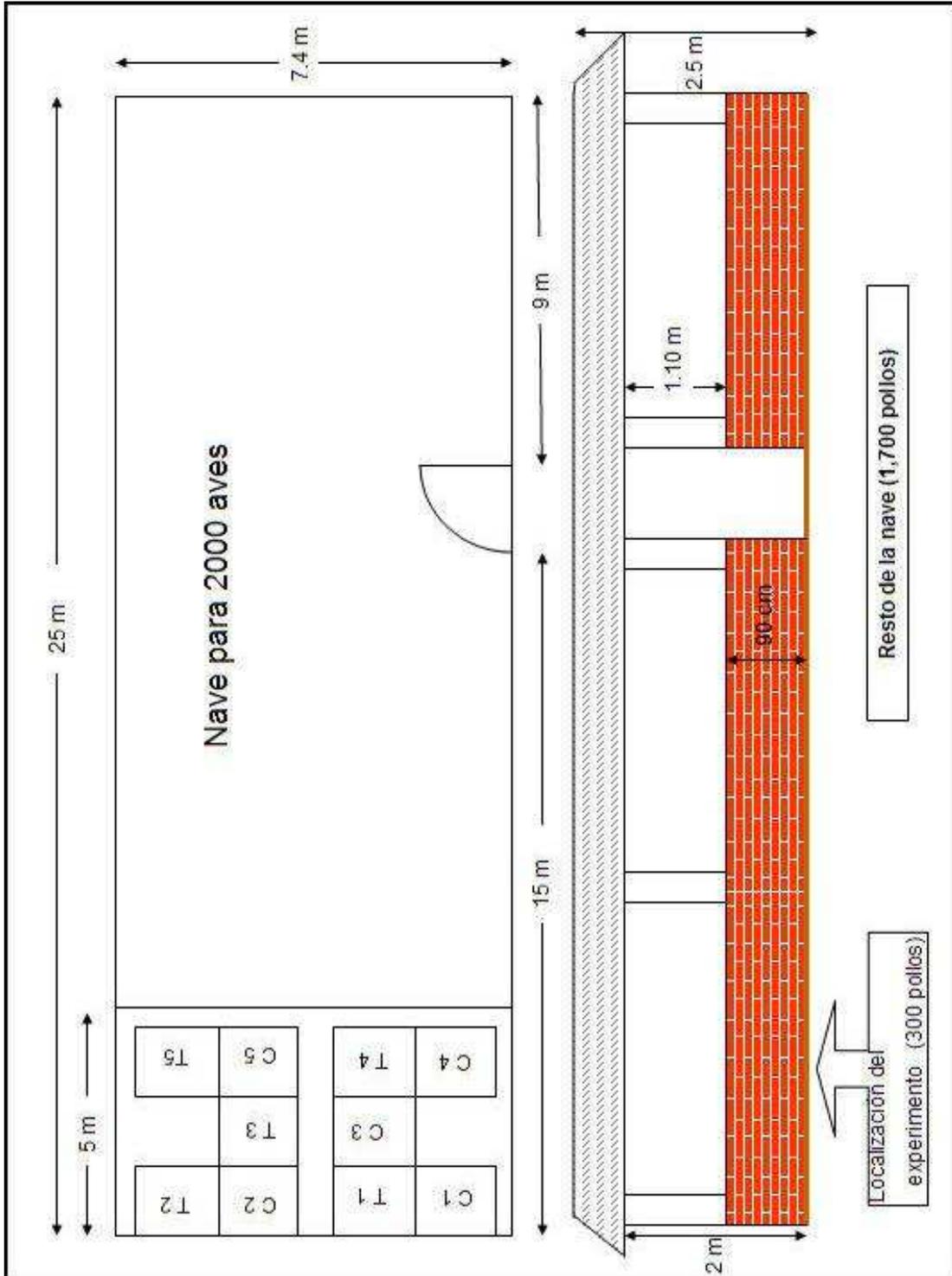
Cuadro 1. Apareamiento de tratamientos para el análisis de varianza

Par	Tratamiento	Control
1	T2	C1
2	T5	C4
3	T3	C3
4	T1	C2
5	T4	C5

La mortalidad se analizó conforme a la técnica de Kaplan Meier (Pollock *et al*, 1989).

Las diferencias se consideraron significativas cuando $P < 0.05$.

Figura 1. Localización del experimento en la caseta



IV. RESULTADOS

Peso corporal

Los lotes de pollos que recibieron el tratamiento con probióticos mostrarán mayor ganancia de peso a las semanas 4 y 5. Sin embargo, a la sexta semana la diferencia no fue significativa (figura 2).

El peso de los lotes tratados con probióticos fue significativamente mayor al de los lotes sin probióticos a partir de la cuarta semana de edad (figura 3). Al día 42, la diferencia media entre grupos fue de 8.7 Kg. a favor del grupo tratado.

Consumo de alimento

En las seis semanas del período de engorda de los pollos, los lotes que recibieron probióticos consumieron en promedio 10.913 Kg. más de alimento que los lotes del grupo control. Esta diferencia fue significativa a partir de la quinta semana (figura 4).

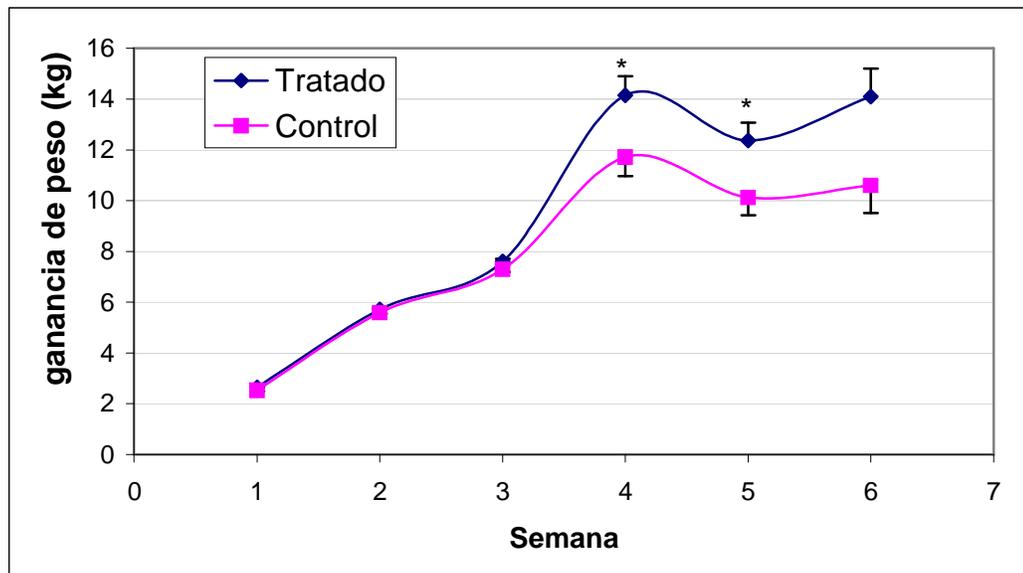
Conversión alimenticia

La conversión de alimento a peso vivo, considerada como el cociente del consumo semanal de alimento entre la ganancia de peso por semana, fue significativamente menor para los pollos que recibieron probióticos sólo en la quinta semana de edad (figura 5). En promedio, los pollos tratados requirieron 113 g menos de alimento por cada kilogramo de ganancia de peso en el período de seis semanas (2,013 vs. 1,900 Kg. de alimento por Kg. de aumento en el peso vivo para las aves del grupo control y tratado, respectivamente).

Mortalidad

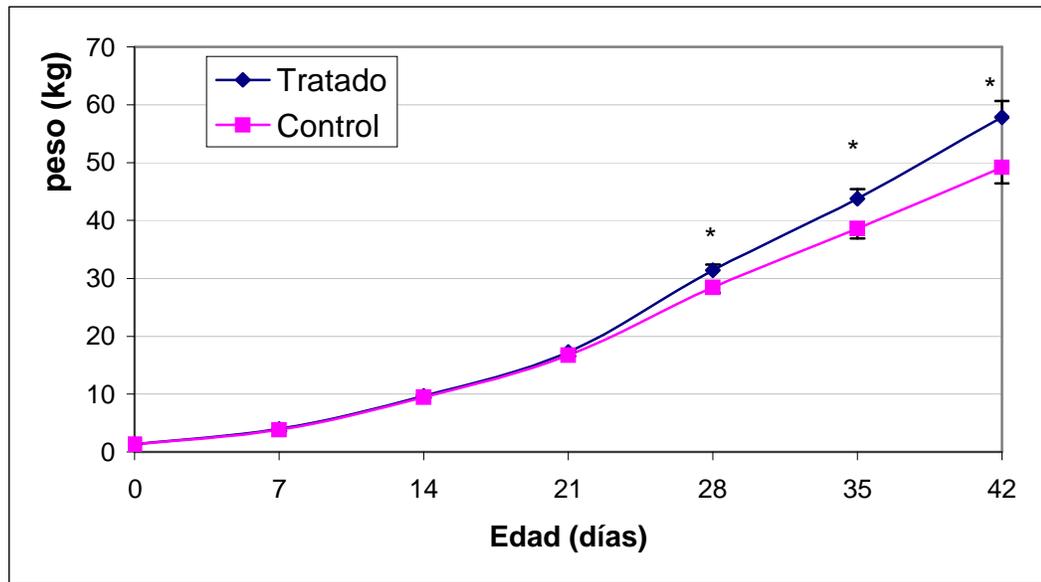
Mientras la mortalidad global del período de seis semanas fue del 16% en el grupo control, en el grupo tratado con probióticos fue del 6.6%. El análisis estadístico de la supervivencia revela un efecto significativo de los probióticos a la sexta semana. (Figura 6).

Figura 2. Ganancia semanal de peso por lote



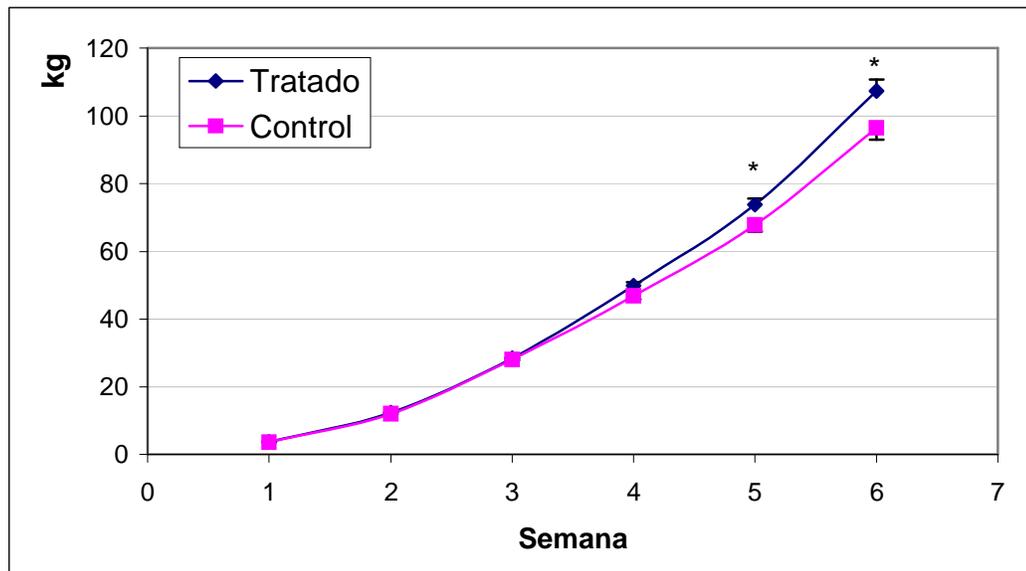
Notas: Cada lote inició con 30 pollos, los datos se presentan como promedio \pm error estándar (n = 5), * Indica diferencia significativa ($p > 0.05$).

Figura 3. Peso vivo por lote del nacimiento al día 42 de edad



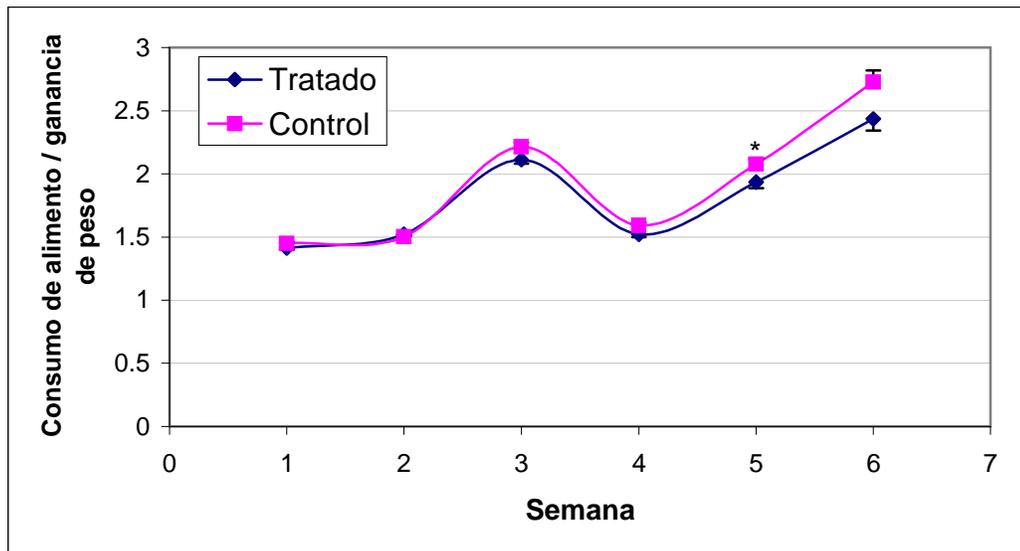
Notas: Cada lote inició con 30 pollos, los datos se presentan como promedio \pm error estándar (n = 5), * Indica diferencia significativa ($p > 0.05$).

Figura 4. Consumo acumulado de alimento por lote



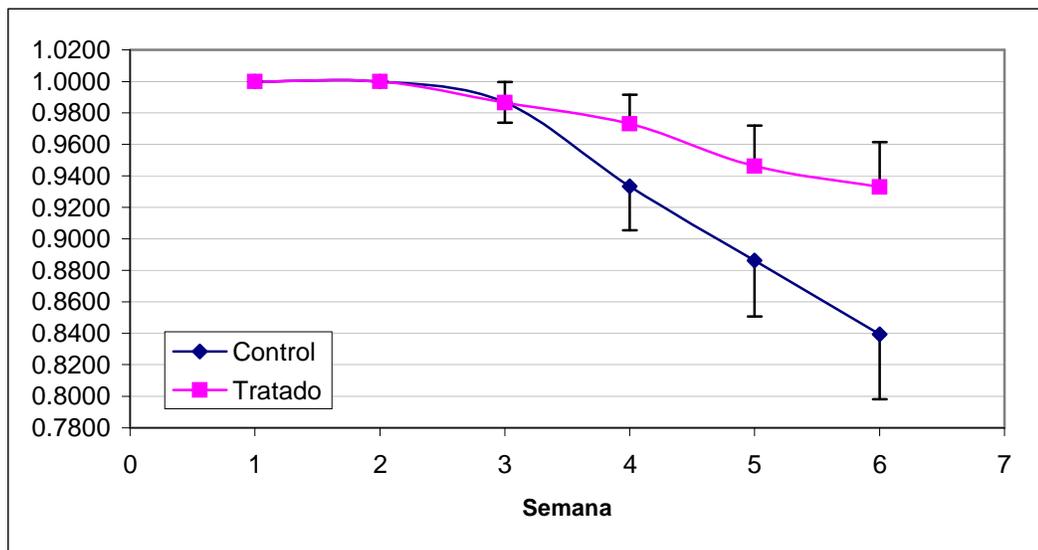
Notas: Cada lote inició con 30 pollos, los datos se presentan como promedio \pm error estándar (n = 5), * Indica diferencia significativa ($p > 0.05$).

Figura 5. Conversión semanal de alimento a peso vivo por lote



Notas: Cada lote inició con 30 pollos, los datos se presentan como promedio \pm error estándar (n = 5), * Indica diferencia significativa ($p > 0.05$).

Figura 6. Probabilidad de supervivencia por grupo



Notas: Cada grupo inició con 150 pollos, cálculos de probabilidad conforme a la técnica de Kaplan Meier.

Rentabilidad del uso de los probióticos.

Asumiendo que los costos de adquisición de los pollos, uso de infraestructura y equipo, vacunas, y trabajo fueran fijos e iguales para ambos grupos, el uso de probióticos significó un ingreso adicional de \$1.93 por pollo que inició el ciclo de engorda (Cuadro 2), lo que implica una rentabilidad del producto de 222%.

Cuadro 2. Análisis de costo – beneficio por grupo de 150 aves

Concepto		Precio unitario	Grupo control		Grupo tratado	
			Unidades	\$	Unidades	\$
Costos	Probiótico	0.60	0.00	0.00	150.00	90.00
	Alimento	5.00	481.92	2,409.59	536.48	2,682.41
Ingresos	Pollos (kg de peso vivo)	15.00	245.94	3,689.06	289.46	4,341.87
Diferencia				1,279.46		1,569.46

V. DISCUSIÓN

El análisis de varianza revela que el peso corporal, consumo de alimento, conversión alimenticia y mortalidad fueron afectados por la adición de un probiótico en el agua de beber.

En el caso del peso corporal fue estadísticamente significativo a partir de los 28 días. El efecto benéfico de los probióticos coinciden con los resultados reportados por Jin *et al* (1998) en donde obtuvieron una mejora en el peso en pollos adicionando 20 cepas de lactobacillus al alimento por un periodo de 42 días, estos investigadores observaron que los efectos benéficos de los probióticos ocurren tanto en el periodo de crecimiento (0 a 3 semanas) como en el periodo de finalización (4 a 6 semanas) contrario a nuestros resultados donde los efectos benéficos solo fueron observados en el periodo de finalización esto posiblemente a la diferencia de la administración del probiótico que solo fue por un lapso de 6 horas al día de nacidos en el agua de bebida o a la diferencia en los géneros de bacterias usadas en este experimento de cualquier forma en ambos casos se obtuvieron mejoría en esta variable.

La ganancia de peso semanal en los 28 y 35 días fueron estadísticamente significativos en comparación con el grupo control, similares resultados obtuvo Safalaoh (2006) quien administró un probiótico en el agua de bebida obteniendo diferencias estadísticamente significativas en la ganancia de peso semanal para el grupo de aves tratadas con el probiótico. Los resultados de safalaoh (2006) y el de este trabajo son contradictorios a los reportados por Timmerman *et al*, (2006) quienes obtuvieron diferencias significativas para el peso corporal pero no para la

ganancia de peso cuando administró un probiótico en el agua de bebida, estos investigadores en base a otro trabajo (Watkins y Kratzer, 1984) y al propio concluyeron que la administración de probióticos en el agua de bebida es un factor que afecta la eficacia de estos y que generalmente resulta en un bajo incremento de la ganancia de peso cuando son comparados con estudios del uso de probióticos administrados vía el alimento (Yeo y Kim, 1997; Jin *et al.*, 1998; Jin *et al.*, 1996). En este trabajo no comparamos la administración en alimento con la de agua de beber sin embargo la comparación de nuestros resultados con la de otros investigadores indican que es probable que los mejores efectos de los probióticos se obtengan por la administración vía el alimento en los 42 días que dura el ciclo de producción. Esto soportaría la hipótesis de que la microflora gastrointestinal es transitoria y que se tiene que estar dosificando continuamente para mantener una flora gastrointestinal saludable.

En el caso del consumo de alimento la adición del probiótico afectó significativamente esta variable, aunque la hipótesis es que la adición del probiótico disminuye el consumo de alimento y efficientiza su uso, disminuyendo la conversión alimenticia. Este incremento en el consumo de alimento se vio afectado fuertemente por el mayor número de aves en el grupo tratado debido al menor índice de mortalidad en este. Sin embargo la relación consumo de alimento – ganancia de peso fue mejorado en el grupo tratado con probióticos aun con un mayor número de aves. Por lo tanto si hubiéramos tenido una mortalidad nula en ambos grupos esta relación se hubiera alargado más aún. Y el consumo de alimento hubiera sido mayor para el grupo control. Esta misma disminución en la

mortalidad nos aumento la conversión alimenticia. Sin embargo en todo el tiempo que duró el experimento se mantuvo disminuida para el grupo tratado, en la quinta semana esta diferencia fue significativa. En la tercera semana la conversión alimenticia aumentó drásticamente en todos los lotes, lo cual se lo adjudicamos a la vacunación contra Newcastle en el día 14. A pesar de la influencia de la alta mortalidad del grupo control, las variables medidas se mantuvieron mejoradas en cada caso. Por lo que es claro en nuestro estudio que la administración de un probiótico vía agua de beber tiene efectos benéficos sobre el comportamiento productivo de pollos de engorda

En general los resultados obtenidos en este trabajo demuestran que los efectos benéficos para el tratamiento con probióticos en pollos de engorda se obtienen en las últimas semanas del ciclo. Khaksefidi y Ghoorchi en el 2006 reportaron que el uso de los probióticos no tuvo ningún efecto sobre el consumo de alimento sin embargo si fue significativo para la conversión alimenticia a partir del día 22 al 42 del periodo experimental. Fritts *et al.* (2000) reportaron que la inclusión de un probiótico en pollos de engorda resultaron en una mejora significativa a los 42 días, el peso corporal y la conversión alimenticia fue más notorio en el periodo de los 21 a 42 días. Jin *et al.* (1998) reportaron una mejora en la conversión alimenticia y ganancia de peso de pollos de engorda alrededor del día 42 del periodo del experimento con un probiótico adicionado al alimento. Mohan *et al.* (1996) reportaron que la mejora en el peso corporal fue observada en pollos solo después de la semana 4 de la alimentación con un probiótico.

La mortalidad global en este trabajo de investigación fue de 16% para los grupos control y 6.6% para los grupos tratados. La supervivencia fue estadísticamente significativa a la 6 semana. La reducción en mortalidad con respecto al grupo control fue del 58.3 %. Los resultados en cuanto a mortalidad de este trabajo coinciden con los resultados obtenidos por Corona *et al.* (2002) quienes probaron un probiótico en agua de bebida obteniendo un 7.07% de mortalidad para el grupo tratado y 14.05% para el grupo control, mas notorio fue la disminución de la mortalidad observada por Edens *et al.*, (1997) quienes administraron *in ovo Lactobacillus routeri* y expusieron a *Salmonella typhymorium* a los pollitos sus resultados fueron una diferencia de 206 g para el grupo tratado a los 40 días y una disminución de la mortalidad del 32%.

Los probióticos mantienen mejores condiciones microbiales en el tracto digestivo de las aves por la reducción del número de microbios patógenos. Esto lleva a una mejor digestión, absorción y eficacia en la utilización del alimento. Es generalmente aceptado que la mejora en el rendimiento de pollos de engorda que recibieron un probiótico depende de la reducción considerable de la población microbial indeseable del tracto gastrointestinal que compite con el hospedero por nutrientes. Frittz *et al.*, (2000); Van der Wielen., *et al.* (2002) reportaron que los probióticos inhiben el crecimiento de *Salmonella enterica serovar enteritidis* en el intestino de pollos.

VI. CONCLUSIONES

De acuerdo al objetivo y los resultados obtenidos se concluye lo siguiente:

La mortalidad, la ganancia de peso, el consumo de alimento y la conversión alimenticia son afectados por la suplementación de un probiótico en el agua de bebida.

El uso de los probióticos es redituable ya que se obtiene al final del ciclo, mayor cantidad de carne producida y se disminuyen costos por el uso de antibióticos.

De acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio podemos afirmar que los probióticos son una opción factible a los antibióticos a niveles subterapéuticos como promotores del crecimiento, aunque en este estudio no comparamos antibióticos – probióticos nuestra afirmación se sustenta en la mejoría de la salud en los pollos y en la eliminación del riesgo a la salud humana.

Por lo tanto se requieren de futuras investigaciones para comparar los efectos sobre la productividad entre estos dos grupos, antibióticos y probióticos. Así como también determinar en que vía de administración de los probióticos se obtienen los mejores resultados.

VII. LITERATURA CITADA

- Aftahi A., T. Munim, M.A. Hoque y M.A. Ashraf. 2006. Effect of Yoghurt and Protexin Boost on Broiler Performance International Journal of Poultry Science 5 (7): 651-655
- Agawane, S. B., y Lonkar, P. S. 2004. Effect of probiotic containing *Saccharomyces boulardii* on experimental ochratoxicosis in broiler: hematobical studies. J. Vet. Sci., 5(4), 354-367.
- Ahmad, Irshad. 2006. Effect of Probiotics on Broilers Performance. International Journal of Poultry Science., 5(6), 593-597.
- Al-Sheikhly, F., y Truscott, R. B. 1977. The pathology of necrotic enteritis of chickens following infusion of broth cultures of *Clostridium perfringens* into the duodenum. Avian Dis, 21, 230-240.
- Amit-Romach, E., Sklan, D., y Unil, Z. 2004. Micro flora ecology of the chicken intestine using 16S ribosomal DNA primers. Poult Sci, 83, 1093-1098.
- Apajalahti, J., Kettunen, A., Bedford, M. R., y Holben, W. E. 2001. Percent G+C profiling accurately reveals diet-related differences in the gastrointestinal microbial community of broiler chickens. Appl Environ Microbiol, 67, 5656-5667.
- Apajalahti, J., Kettunen, A., y Graham, H. 2004. Characteristics of the gastrointestinal microbial communities, with special reference to the chicken. . World's Poult Sci, 60, 223-232.

- Bailey, J. S., Cason, J. A., y Cox, N. A. 1998. Effect of *Salmonella* in Young Chicks on Competitive Exclusion Treatment. *Poult Sci.*, 77, 394–399.
- Bano, S., K. Naeem, y Malik, S. A. 2003. Evaluation of pathogenic potential of avian influenza virus serotype H9N2 in chickens. *Avian Dis*, 47, 817-822.
- Barefoot, S. F., y Klaenhammer, T. R. 1983. Detection and activity of Lactacin B, a bacteriocin produced by *L. acidophilus*. *Appl Environ Microbiol*, 45, 1808–1815.
- Barnes, E. M., Impey, C. S., y Cooper, D. M. 1980. Manipulation of the crop and intestinal flora of the newly hatched chick. *Am J Clin Nutr*, 33, 2426-2433.
- Barnes, E. M., Impey, C. S., y Stevens, B. J. 1979. Factors affecting the incidence and anti-Salmonella activity of the anaerobic caecal flora of the young chick. *J Hyg (Lond)*, 82, 263-283.
- Barnes, E. M., Mead, G. C., Barnum, D. A., y Harry, E. G. 1972. The intestinal flora of the chicken in the period 2 to 6 weeks of age, with particular reference to the anaerobic bacteria *Br Poult Sci*, 13, 311-326.
- Berg, R. D. 1996. The indigenous gastrointestinal micro flora. *Trends Microbiol*, 4, 430-435.
- Bezkorovainy, A. 2001. Probiotics: determinants of survival and growth in the gut. *Am J Clin Nutr*, 73(suppl), 399S–405S.
- Bjerrum, L., Pedersen, A. B., y Engberg, R. M. 2005. The influence of whole wheat feeding on *Salmonella* infection and gut flora composition in broilers. *Avian Dis*, 49, 9-15.

- Blankenship, L. C., Bailey, J. S., Cox, N. A., Stern, N. J., Brewer, R., y Williams, O. 1993. Two-step mucosal competitive exclusion flora treatment to diminish *Salmonella* in commercial broiler chickens. *Poult Sci.*, 72, 1667–1762.
- Bywater, R. J. 2005. Identification and surveillance of antimicrobial resistance dissemination in animal production. *Poult Sci*, 84, 644-648.
- Cardici, B. H., y Citak, S. 2005. A Comparison of Two Methods Used for Measuring Antagonistic Activity of Lactic Bacteria. *Pakistan Journal of Nutrition*, 4(4), 237-241.
- Champ, M., Szylił, O., Raibaud, P., y Ait-Abdelkader, N. 1983. Amylase production by three *Lactobacillus* strains isolated from chicken crop. *J Appl Bacteriol*, 55, 487-493.
- Chiang, S. H., y Hsiem, W. M. 1995. Effect of direct feed microorganisms on broiler growth performance and litter ammonia level. *J. Animal Science*, 8, 159-162.
- Ciampolini, M., Bini, S., y Orsi, A. 1996. Micro flora persistence on duodeno jejunal flat or normal mucosa in time after a meal in children. *Physiology Behav*, 60, 1551-1556.
- Collier, C. T., Klis, J. D. v. d., Deplancke, B., Anderson, D. B., y Gaskins, H. R. 2003. Effects of Tylosin on Bacterial Mucolysis, *Clostridium perfringens* Colonization, and Intestinal Barrier Function in a Chick Model of Necrotic Enteritis. *Appl Environ Microbiol*, 47, 3311–3317.
- Collington, G. K., Parker, D. S., y Armstrong, D. G. 1990. The influence of inclusion of either an antibiotic or a probiotic in the diet on the development of digestive enzyme activity in the pig. *Br J Nutr*, 64, 59–70.

- Coloe, P. J., Bagust, T. J., y Ireland, L. 1984. Development of the normal gastrointestinal micro flora of specific pathogen-free chickens J Hyg (Lond), 92, 79-87.
- Cook, R. H., y Bird, F. H. 1973. Duodenal villus area and epithelial cellular migration in conventional and germ-free chicks. Poultry Sci, 52, 2276-2280.
- Corona, J, Torres, A, Flores, S. 2002 Impacto en los parámetros productivos de una parvada de pollos de engorda usando aviguard. Bayvet,6 (2), 25-28
- Corrier, D. E., Hargis, B., A. Hinton, J., Lindsey, D., Caldwell, D., Manning, J., y DeLoach, J. 1991. Effect of anaerobic cecal micro flora and dietary lactose on colonization resistance of layer chicks to invasive *Salmonella enteritidis*. Avian Dis, 35, 337-343.
- Cortes, A., González, E. A., Huguenin, M. T. C., y Domínguez, S. C. 2000. The effect of *Bacillus toyoi* on broiler performance. Veterinaria Mexico, 31, 301-308.
- Crawford J. S., 1979. Probiotics in animal nutrition. Proceedings of the Arkansas Nutrition Conference, Arkansas, USA, pp. 45–55.
- Dekich, M. A. 1988. Broiler industry strategies for control of respiratory and enteric diseases. Poultry Sci, 77, 1176-1180.
- Denli, M., Okan, F., y Celik, K. 2003. Effect of Dietary Probiotic, Organic Acid and Antibiotic Supplementation to Diets on Broiler Performance and Carcass Yield. Pakistan Journal of Nutrition, 2 (2), 89-91.
- Deplancke, B., y Gaskins., H. R. 2001. Microbial modulation of innate defense: goblet cells and the intestinal mucus layer. Am J Clin Nutr, 73, 1131S-1141S.

- Dho-Moulin, M., y Fairbrother., J. M. 1999. Avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC). *Vet Res*, 30, 299-316.
- Dibner, J. J., y Richards., J. D. 2005. Antibiotic growth promoters in agriculture: history and mode of action. *Poult Sci*, 84, 634-643.
- Edens FW, Parkhurst CR, Casas IA, Dobrogosz WJ. 1997 Principles of ex ovo competitive exclusion and in ovo administration of *Lactobacillus reuteri*. *Poultry Science*, 76(1),179-196.
- Edens, F. W. 2003. An Alternative for Antibiotic Use in Poultry: Probiotics. *Brazilian Journal of Poultry Science*, 5(2), 75-97.
- Engberg, R. M., Hedemann, M. S., Leser, T. D., y Jensen., B. B. 2000. Effect of zinc bacitracin and salinomycin on intestinal micro flora and performance of broilers. *Poult Sci*, 79, 1311-1319
- Ewers, C., Janssen, T., Kiessling, S., Philipp, H. C., y Wieler, L. H. 2004. Molecular epidemiology of avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC) isolated from coli septicemia in poultry. *Vet Microbiol*, 104, 91-101.
- Falk, P. G., Hooper, L. V., Midtvedt, T., y Gordon., J. I. 1998. Creating and maintaining the gastrointestinal ecosystem: what we know and need to know from gnotobiology. *Microbiol Mol Biol Rev*, 62, 1157-1170.
- FAO/WHO. 2001. Evaluation of Health and Nutritional Properties of Probiotics in Food Including Powder Milk with Live Lactic Acid Bacteria. Expert Consultation Report: Cordoba, Argentina: Food and Agriculture Organization of the United Nations and World Health Organization, 1–4 October 2001.

- Farthing, M. J. 2004. Bugs and the gut: an unstable marriage. *Best Pract Res Clin Gastroenterology*, 18, 233-239.
- FEFANA. 2005. Probiotics in animal nutrition (1era Ed.). goussainville, France: Edit graph.
- Finegold, S. M., Flora, D. J., Attebery, H. R., y Sutter, V. L. 1975. Fecal bacteriology of colonic polyp patients and control patient. *Cancer Res*, 35, 3407-3417.
- Frei, A., Goldenberger, D., y Teuber, M. 2001. Antimicrobial susceptibility of intestinal bacteria from Swiss poultry flocks before the ban of antimicrobial growth promoters. *Syst Appl Microbiol*, 24, 116-121.
- Fritts, C. A, J. H. Kersey, M. A. Motl, E.C. Kroger. 2000. *Bacillus subtilis* C-3102 (Calsporin) Improves Live Performance and Microbiological Status of Broiler Chickens. *J. Appl. Poultry Res*, 9, 149-155.
- Fukata, T., Hadate, Y., Baba, E., y Arakawa, A. 1991. Influence of bacteria on *Clostridium perfringens* infections in young chickens. *Avian Dis*, 35, 224-227.
- Fuller, R. 1973. Ecological studies on the *Lactobacillus* flora associated with the crop epithelium of the fowl. *J Appl Bacteriol*, Mar 36, 131-139.
- Fuller, R. 1977. The importance of *Lactobacillus* in maintaining normal microbial balance in the crop. *Br Poult Sci*, 18, 85-94.
- Fuller, R. 1989. Probiotics in man and animals. *J. Appl. Bacteriol.*, 66, 365-378.
- Furuse, M., y Okumura, J. 1994. Nutritional and physiological characteristics in germ-free chickens. *Comp Biochem Physiol A Physiology*, 109, 547-556.
- Gaskins, H. R., Collier, C. T., y Anderson, D. B. 2002. Antibiotics as growth promotants: mode of action. *Anim Biotechnology*, 13, 29-42.

- Ghadban, G. S. 2002. Probiotika in der Broilerfütterung – eine bersicht. Arch. Geflügelk, 66 (2), 49 – 58.
- Ghadban G, S. 1999 Studying on productivity of chickens broilers treated by biological products, Ph.D. thesis, Thracian University, Stara Zagora, Bulgaria.
- Gibson, G. R., Willems, A., Reading, S., y Collins., M. D. 1996. Fermentation of nondigestible oligosaccharides by human colonic bacteria. Proc Nutr Soc, 55, 899-912.
- Glisson, J. R. 1998. Bacterial respiratory disease of poultry. Poult Sci, 77, 1139-1142.
- Gorbach, S. L. 1986. Function of the normal human micro flora. Scand. J. Infect. Dis., 49, 17-30.
- Gorbach, S. L., Barza, M., Giuliano, M., y Jacobus, N. V. 1988. Colonization resistance of the human intestinal micro flora: testing the hypothesis in normal volunteers. Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 7, 98-102.
- Goren, E., Jong, W. A. d., Doornenbal, P., Koopman, J. P., y Kennis, H. M. 1984. Protection of chicks against *Salmonella infantis* infection induced by strict anaerobic ally cultured intestinal micro flora. Vet Q, 6, 22-26.
- Guan, L. L., Hagen, K. E., Tannock, G. W., Korver, D. R., Fassenko, G. M., y Allison, G. E. 2003. Detection and Identification of *Lactobacillus* Species in Crops of Broilers of Different Ages by Using PCR-Denaturing Gradient Gel Electrophoresis and Amplified Ribosomal DNA Restriction Analysis. Appl Environ Microbiol, 69(11), 6750–6757.

- Gunal, M., Yayli, G., Kaya, O., Karahan, N., y Sulak, O. 2006. The Effects of Antibiotic Growth Promoter, Probiotic or Organic Acid Supplementation on Performance, Intestinal Micro flora and Tissue of Broilers. International Journal of Poultry Science, 5 (2), 149-155.
- Gusils, C., Chaia, A. P., González, S., y Oliver., G. 1999. Lactobacilli isolated from chicken intestines: potential use as probiotics. J Food Prot, 62, 252-256.
- Haghighi, H. R., Gong, J., Gyles, C. L., Hayes, M. A., Sanei, B., Parvizi, P., Gisavi, H., Chambers, J. R., y Sharif¹, S. 2005. Modulation of Antibody-Mediated Immune Response by Probiotics in Chickens. Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology., 12(12), 1387–1392.
- Hakkinen, M., y Schneitz., C. 1996. Efficacy of a commercial competitive exclusion product against a chicken pathogenic *Escherichia coli* and *E. coli* 0157:H7. Vet. Rec., 139, 139-141.
- Hara, Y., Miura, S., Komoto, S., Inamura, T., Kosek, S., Watanabe, C., Hokari, R., Tsuzuki, Y., Ogino, T., Nagata, H., Hachimura, S., Kaminogawa, S., y Ishii, H. 2003. Exposure to fatty acids modulates interferon production by intraepithelial lymphocytes. Immunology Lett, 86, 139-148.
- Havenaar, R., Brink, B. T., veld, J. H. H., y Fuller, R. 1992. Selection of strains for probiotics use. In: Probiotics: the Scientific Basis (Ed Fuller R.) Chapman and Hall, London, 209-224.
- Hegde, S. N., Rolls, B. A., y Coates, M. E. 1982. The effects of the gut micro flora and dietary fiber on energy utilization by the chick. Br J Nutr, 48, 73-80.

- Heyman, M., y Ménard, S. 2002. Probiotic microorganisms: how they affect intestinal Pathophysiology. *Cell. Mol. Life Sci.* , 59 001–015.
- Huang, M.-K., Choi, Y. J., Houde, R., Lee, J.-W., B. Lee, y Zhao, X. 2004. Effects of Lactobacilli and an Acidophilic Fungus on the Production Performance and Immune Responses in Broiler Chickens. *Poult Sci.*, 83, 788–795.
- Hudault, S., Bewa, H., Bridonneau, C., y Raibaud., P. 1985. Efficiency of various bacterial suspensions derived from cecal floras of conventional chickens in reducing the population level of *Salmonella typhimurium* in gnotobiotic mice and chicken intestines. *Can J Microbiol*, 31, 832-838.
- Isolauri, E., Sütas, Y., Kankaanpää, P., Arvilommi, H., y Salminen, S. 2001. Probiotics: effects on immunity. *Am J Clin Nutr*, 73(suppl), 444S–450S.
- Jeurissen, S. H., Lewis, F., Klis, J. D. v. d., Mroz, Z., Rebel, J. M., y terHuurne., A. A. 2002. Parameters and techniques to determine intestinal health of poultry as constituted by immunity, integrity, and functionality. *Curr Issues Infect Microbiol*, 3, 1-14.
- Jin, L. Z., Ho, Y. W., Abdullah, N., y Jalaludin, S. 2000. Digestive and Bacterial Enzyme Activities in Broilers Fed Diets Supplemented with *Lactobacillus* Cultures. *Poult Sci.*, 79, 886–891.
- Jin, L. Z., Ho, Y. W., Abdullah, N., y Jalaludin, S. 1998. Growth Performance, Intestinal Microbial Populations, and Serum Cholesterol of Broilers Fed Diets Containing *Lactobacillus* Cultures. *Poult Sci.*, 77, 1259–1265.

- Jin, L. Z., Ho, Y. W., Abdullah, N., y Jalaludin, S. 1996. Influence of dried *Bacillus subtilis* and Lactobacilli culture in intestinal micro-flora and performance in broilers. *J. Animal Sci.*, 9, 397-404.
- Jin, L. Z., Ho, Y. W., Abdullah, N., y Jalaludin, S. 1997. Probiotics in poultry: modes of action. . *World's Poult Sci*, 53, 352–368.
- Kabir, S. M. L., Rahman, M. M., Rahman, M. B., Rahman, M. M., y Ahmed, S. U. 2004. The Dynamics of Probiotics on Growth Performance and Immune Response in Broilers. *International Journal of Poultry Science*, 3(5), 361-364.
- Khaksefidi. A, Ghoorchi T. 2006. Effect of Probiotic on Performance and Immunocompetence in Broiler Chicks. *J. Poultry Sci*, 43, 296-300
- Knarreborg, A., Lauridsen, C., Engberg, R. M., y Jensen, S. K. 2004. Dietary antibiotic growth promoters enhance the bioavailability of alpha-tocopheryl acetate in broilers by altering lipid absorption *J Nutr*, 134, 1487-1492.
- Knarreborg, A., Simon, M. A., Engberg, R. M., Jensen, B. B., y Tannock², G. W. 2002. Effects of Dietary Fat Source and Sub therapeutic Levels of Antibiotic on the Bacterial Community in the Ileum of Broiler Chickens at Various Ages. *Appl Environ Microbiol*, 68, 5918–5924.
- Kubena, L. F., Harvey, R. B., Phillips, T. D., Corrier, D. E., y Huff, W. E. 1990. Diminution of aflatoxicosis in growing chickens by dietary addition of a hydrated sodium calcium alumino and silicate. *Poult Sci*, 69, 727-735.
- Lan, P. T., Hayashi, H., Sakamoto, M., y Benno, Y. 2002. Phylogenetic analysis of cecal micro biota in chicken by the use of 16S rDNA clone libraries *Microbiol Immunology*, 46, 371-382.

- Lee, A., Fox, J., y Hazell, S. 1993. Pathogenicity of *Helicobacter pylori*: a perspective. *Infect Immun*, 61, 1601-1610.
- Lee, Y.-K., Nomoto, K., Salminen, S., y Gorbach, S. L. 1999. *Handbook of Probiotics* (1 ed.). New York: John Wiley y Sons, Inc.
- Lilly, D. M., y Stillwell, R. H. 1965. Probiotics: Growth Promoting Factor Produced by Microorganism. *Science*, 147, 747-748.
- Lu, J., Idris, U., Harmon, B., Hofacre, C., Maurer, J. J., y Lee, M. D. 2003. Diversity and succession of the intestinal bacterial community of the maturing broiler chicken. *Appl Environ Microbiol*, 69, 6816-6824.
- Mackie, R. I., Sghir, A., y Gaskins, H. R. 1999. Developmental microbial ecology of the neonatal gastrointestinal tract. *Am J Clin Nutr* . 69, 1035S-1045S.
- Maisonnier, S., Gomez, J., Bree, A., Berri, C., Baeza, E., y Carre, B. 2003. Effects of micro flora status, dietary bile salts and guar gum on lipid digestibility, intestinal bile salts, and Histomorphology in broiler chickens. *Poult Sci*, 82, 805-814.
- Mead, G. C., y Adams, B. W. 1975. Some observations on the caecal micro flora of the chick during the first two weeks of life. *Br Poult Sci*, 16, 169-176.
- Mead, P. S., Slutsker, L., Dietz, V., McCaig, L. F., Bresee, J. S., Shapiro, C., Griffin, P. M., y Tauxe, R. V. 1999. Food-related illness and death in the United States. *Emerg Infect Dis*, 5, 607-625.
- Mohan, B., Kadirvel, R., Natarajan, A., y Bhaskaran, M. 1996. Effect of probiotic supplementation on growth, nitrogen utilization and serum cholesterol in broilers. *Br Poult Sci*, 37, 395-401.

- Moustafa, Y. M., y Naggar, E.-. 2004. Comparative Study of Probiotic Cultures to Control the Growth of *Escherichia coli* 0157: H7 y *Salmonella typhimurium*. *Biotechnology*, 3(2), 173-180.
- Mountzouris K.C. Y Gibson G. R. 2003. Colonization of Gastrointestinal Tract, *Annales Nestlé*, 61,43-54
- Nahanshon, S. N., S.Nakaue, H., y Mirosh, L. W. 1994. Performance of dingle comb white leghorn layers fed diets supplemented with direct - fed microbial. *Poult Sci*, 73, 1699-1711.
- Nurmi, E., Nuotio, L., y Schneitz, C. 1992. The competitive exclusion concept: development and future. *Int J Food Microbiol*, 15, 237-240.
- Nurmi, E., y Rantala, M. 1973. New aspects of *Salmonella* infection in broiler production. *Nature*, 56(214-210).
- O'Dea, E. E., Fasenko, G. M., Allison, G. E., Korver, D. R., Tannock, G. W., y Guan, L. L. 2006. Investigating the Effects of Commercial Probiotics on Broiler Chick Quality and Production Efficiency. *Poult Sci.*, 85, 1855–1863.
- Oyetayo, V. O., y Oyetayo, F. L. 2005. Potential of probiotics as iotherapeutic agents targeting the innate immune system. *African Journal of Biotechnology*, 4 (2), 123-127.
- Patterson JS, Burkholder KM. 2003. Application of prebiotics and probiotics in poultry production. *Poultry Science.*, 82(4):627-631.
- Pakpinyo, S., Ley, D. H., Barnes, H. J., Vaillancourt, J. P., y Guy, J. S. 2003. Enhancement of enter pathogenic *Escherichia coli* pathogenicity in young turkeys by concurrent turkey corona virus infection. *Avian Dis*, 47, 396-405.

- Parker, R. B. 1974. Probiotics, the other half of the antibiotics story. *Animal Nutrition and Health* 29, 4-8.
- Pelicano, E., Souza PA, Sauza HBA, Oba A, Norkus EA, Kodawara LM, Lima TMA. 2003. Effect of Different Probiotics Broiler Carcass and Meat Quality. *Brazilian Journal of Poultry Science*, 5(3), 207-214.
- Perdigon, G., Álvarez, S., Rachid, M., Agüero, G., y Gobbato, N. 1995. Immune System Stimulation by Probiotics. *J. Dairy Sci.*, 78, 1597-1606.
- Pivnick H. y E. Nurmi, 1982 The Nurmi Concept and its role in the control of *Salmonella* in poultry. In: R. Davies (Ed.): *Developments in food microbiology* 1. Applied Science Publishers London, pp. 41–70.
- Pollock, K. H., Winsterstein, S.R., Bunck, C.M., Curtis, P.D. 1989. Survival analysis in telemetry studies: the staggered entry desing. *J. Wildl. Manage.* 53(1), 7-15
- Porter, R. E., Jr. . 1998. Bacterial enteritides of poultry. *Poult Sci*, 77, 1159-1165.
- Portrait, V., Gendron-Gaillard, S., Cotteceau, G., y Pons, A. M. 1999. Inhibition of pathogenic *Salmonella enteritidis* growth mediated by *Escherichia coli* microcin J25 producing strains. *Can J Microbiol*, 45, 988-994.
- Rantala M., 1974 Cultivation of a bacterial flora able to prevent the colonization of *Salmonella infantis* in the intestines of broiler chickens, and it use. *Acta. Pathol. Microbiol, Scand. Section. B.* 82, 75–80.
- Reid, C. A., y Hillman., K. 1999. The effects of retro gradation and amylase/amylopectin ratio of starches on carbohydrate fermentation and microbial populations in the porcine colon. *Anim Sci*, 68, 503-510.

- Revolledo, I., Ferreira, A. J. P., y Mead, G. C. 2006. Prospects in *Salmonella* Control: Competitive Exclusion, Probiotics, and Enhancement of Avian Intestinal Immunity. *J. Appl. Poult. Res.*, 15, 341-352.
- Safalaoh, A. C. L. 2006. Body weight gain, dressing percentage, abdominal fat and serum cholesterol of broilers supplemented with a microbial preparation. *African Journal of Food Agriculture Nutrition and Development*, 6(1), 1-10.
- Santin, E., Paulillo, A. C., Maiorka, A., Nakaghi, L. S. O., Macary, M., Silva, A. V. d., y Alessi, A. C. 2003. Evaluation of the efficacy of *Saccharomyces Cerevisiae* Cell Wall to Ameliorate the Toxic Effects of Aflatoxin in Broilers. *International Journal of Poultry Science*, 2(5), 341-344.
- Savadogo, A., Ouattara, C. A. T., Bassole, I. H. N., y Traore, A. S. 2004. Antimicrobial Activities of Lactic Acid Bacteria Strains Isolated from Burkina Faso Fermented Milk. *Pakistan Journal of Nutrition*, 3 (3), 174-179
- Savadogo, A., Ouattara, C. A. T., Bassole, I. H. N., y Traore, S. A. 2006. Bacteriocins and lactic acid bacteria - a minireview. *African Journal of Biotechnology*, 5(9), 678-683.
- Savage, D. C. 1977. Microbial ecology of the gastrointestinal tract. *Annu Rev Microbiol*, 31, 107-133.
- Savage, D. C. 1986. Gastrointestinal micro flora in mammalian nutrition. *Annu Rev Nutr.* 6, 155-178.
- Schneitz C., M. Hakkinen, L. Nuotio, E. Nurmi and G. Mead, 1990 Droplet application for protecting chicks against *Salmonella* colonization by competitive exclusion. *Vet. Record* 126, 510.

- Schneitz, C., Kiiskinen, T., Toivonen, V., y Nasi, M. 1998. Effect of BROILACT on the Physicochemical Conditions and Nutrient Digestibility in the Gastrointestinal Tract of Broilers. *Poult Sci.*, 77, 426–432.
- Schrezenmeir, J., y Vrese, M. d. 2001. Probiotics, prebiotics, and symbiotic-approaching a definition. *Am J Clin Nutr*, 73(suppl), 361S-364S.
- Seuna E., M. Raevuori y E. Nurmi, 1978: An epizootic of *Salmonella typhimurium* var. *copenhagen* in broilers and the use of cultured chicken intestinal flora for its control. *British Poultry Sci.* 19, 309–314.
- Shanahan, F. 2002. The host-microbe interface within the gut. *Best Pract Res Clin Gastroenterology*, 16, 915-931.
- Sharma, R., y Schumacher, U. 1995. Morphometric analysis of intestinal mucins under different dietary conditions and gut flora in rats. *Dig Dis Sci*, 40, 2532-2539
- Shim, S. 2005. Effect of prebiotics, probiotics and symbiotic in the diet of young pigs (Thesis). Wageningen University and Research Centre, Wageningen, The Netherlands.
- Stephens, C. P., y Hampson, D. J. 2001. Intestinal spirochete infections of chickens: a review of disease associations, epidemiology and control *Anim Health Res Rev*, 2, 83-91.
- Stern, N. J., Cox, N. A., Bailey, J. S., Berrang, M. E., y Musgrove, M. T. 2001. Comparison of Mucosal Competitive Exclusion and Competitive Exclusion Treatment to Reduce *Salmonella* and *Campylobacter* spp. Colonization in Broiler Chickens. *Poult Sci*, 80, 156–160.

- Tagg, J. R., Dajani, A. S., y Wannamaker, L. W. 1976. Bacteriocins of gram-positive bacteria. *Bacteriological Review*, 40, 722-756.
- Tellez, G., Dean, C. E., Corrier, D. E., Deloach, J. R., Jaeger, L., y Hargis, B. M. 1993. Effect of dietary lactose on cecal morphology, pH, organic acids, and *Salmonella enteritidis* organ invasion in Leghorn chicks. . *Poult Sci*, 72, 636-642.
- Timmerman, H. M., Veldman, A., Elsen, E. v. d., Rombouts, F. M., y Beynen, A. C. 2006. Mortality and Growth Performance of Broilers Given Drinking Water Supplemented with Chicken-Specific Probiotics. *Poult Sci.*, 85, 1383–1388.
- Trachoo, N., y Boudreaux, C. 2006. Therapeutic Properties of Probiotic Bacteria. *Journal of Biological Science*, 6(1), 2002-2208.
- Van der Waaij, D., Vries, J. M. B.-d., y Lekkerkerk, L.-v. 1971. Colonization resistance of the digestive tract in conventional and antibiotic-treated mice. *J Hyg (Lond)*, 69, 405-411.
- Van der Wielen, P. W., Biesterveld, S., Notermans, S., Hofstra, H., Urlings, B. A., y Knapen., F. v. 2000. Role of volatile fatty acids in development of the cecal micro flora in broiler chickens during growth *Appl Environ Microbiol*, 66, 2536-2540.
- Van der Wielen, P. W., Lipman, L. J., Knapen, F. v., y Biesterveld, S. 2002a. Competitive exclusion of *Salmonella enteric serovar Enteritidis* by *Lactobacillus crispatus* and *Clostridium lactatifermentans* in a sequencing fedbatch culture. *Appl Environ Microbiol*, 68, 555-559.

- Van der Wielen, P. W., Keuzenkamp, D. A., Lipman, L. J., Knapen, F. v., y S. Biesterveld, S. 2002b. Spatial and temporal variation of the intestinal bacterial community in commercially raised broiler chickens during growth. *Microb Ecol*, 44, 286-293.
- Vinderola, C. G., Mocchiutti, P., y Reinheimer, J. A. 2002. Interactions Among Lactic Acid Starter and Probiotic Bacteria Used for Fermented Dairy Products. *J. Dairy Sci.*, 85, 721-729.
- Watkins, B. A., and B. F. Miller. 1983. Competitive gut exclusion of avian pathogens by *Lactobacillus acidophilus* in gnotobiotic chicks. *Poult. Sci.* 62:1772–1779.
- Watkins, B. A., and F. H. Kratzer. 1984. Drinking water treatment with a commercial preparation of a concentrated *Lactobacillus* culture for broiler chickens. *Poult. Sci.* 63:1671–1673.
- Wierup, M., Wold-Troell, M., Nurmi, E., y Hakkinen, M. 1988. Epidemiological evaluation of the *Salmonella*-controlling effect of a nationwide use of a competitive exclusion culture in poultry. *Poult Sci.*, 67, 1026–1033..
- Wilkie, Darryl C. 2006. Non-Antibiotic Approaches to Control Pathogens in the Gastrointestinal Tract of the Broiler Chicken.(Thesis). University of Saskatchewan.
- Yang, Z. 2000. Antimicrobial Compounds and Extracellular Polysaccharides Produced by Lactic Acid Bacteria: Structures and Properties (Thesis). University of Helsinki, Helsinki.

- Yeo, J., y Kim, K. 1997. Effect of Feeding Diets Containing an Antibiotic, a Probiotic, or Yucca Extract on Growth and Intestinal Urease Activity in Broiler Chicks. *Poult Sci.*, 76, 381–385.
- Zhan, A. W., B. D. Lee, S. K. Lee, K. W. Lee, G. H. An, K. B. Song, y C. H. Lee. 2005. Effects of Yeast (*Saccharomyces cerevisiae*) Cell Components on Growth Performance, Meat Quality, and Ileal Mucosa Development of Broiler Chicks. *Poult. Sci.*, 84, 1015-1021.
- Zhu, X. Y., Zhong, T., Pandya, Y., y Joerger., R. D. 2002. 16S rRNA-based analysis of micro biota from the cecum of broiler chickens. *Appl Environ Microbiol*, 68, 124-137.