

## ACTUACIONES NUTRICIONALES PARA MITIGAR PROBLEMAS DE SALUD INTESTINAL EN AVES

Jan Dirk van der Klis (PhD)  
Manager Poultry Research, Schothorst Feed Research,  
jdvdklis@schothorst.nl

### 1.- INTRODUCCION

Durante los primeros años tras la prohibición del uso de antibióticos promotores del crecimiento (AGP), la cantidad total de antibióticos en producción de aves permaneció aproximadamente constante. La reducción en la utilización de niveles sub-terapéuticos fue más o menos compensada por el uso de niveles curativos en la mayoría de países Europeos. Una encuesta entre veterinarios de los Países Bajos (The Product Board for Poultry and Eggs, 2011) mostró que los antibióticos eran utilizados en la producción de broilers (mencionados por orden descendente de importancia) para:

- 1) tratar problemas locomotores y digestivos (más o menos a proporciones iguales),
- 2) tratar problemas respiratorios,
- 3) controlar mortalidad en la primera semana y
- 4) por razones varias.

Es un hecho aceptado que “la salud intestinal de los pollos es imprescindible para el éxito de la producción” (Hafez, 2011). Recientemente, este autor revisó las enfermedades

digestivas de aves, con especial atención a *Clostridium perfringens*, e indicó que la incidencia de enfermedades digestivas aumentó drásticamente después de la prohibición de uso de los AGPs, y resultó en una reducción de los rendimientos productivos, elevadas tasa de mortalidad y el incremento de los costes de medicación. En Suecia, el aumento de la frecuencia de casos de enteritis necrótica (NE) fue el problema principal derivado de la prohibición de los AGPs (Inborr, 2000). Teirlynck et al. (2011) y Timbermont et al. (2011) revisaron la información disponible acerca de la etiología de la disbacteriosis y NE en broilers, respectivamente. Es evidente que es necesario entender estas enfermedades intestinales para desarrollar estrategias nutricionales de intervención efectivas.

En algunos sistemas de producción no se usan coccidiostatos, pero en cambio los broilers son vacunados contra la coccidiosis. Esto podría ser también el caso cuando la práctica del “thinning” es parte del proceso de producción y los coccidiostatos tienen que ser eliminados obligatoriamente del pienso durante la fase previa al sacrificio del primer grupo de animales que abandona la nave. En esos casos, la susceptibilidad a los desórdenes intestinales podría aumentar debido a la presencia de una infección subclínica con coccidios y/o por la ausencia de coccidiostatos ionóforos:

- Una infección subclínica con coccidios puede incrementar la producción de mucus en reacciones pro-inflamatorias por el animal huésped y servir como un paso inicial en la patogénesis de la NE, ya que *C. perfringens* es una bacteria mucolítica (Collier et al., 2003, 2008).
- Los coccidiostatos ionóforos suprimen directamente la colonización intestinal de cepas de *C. perfringens* susceptibles y previenen los efectos patógenos. Martel et al. (2004) mostraron que cepas de *C. perfringens* aisladas en 2002 de intestinos de pollos procedentes de granjas belgas fueron sensibles a la mayoría de los coccidiostatos ionóforos.

La cuantificación económica del impacto de la prohibición de los antibióticos es variable. Algunos indican que la mejora de los rendimientos que se produce cuando se usan antibióticos no compensa los costes de su inclusión en el pienso (Graham et al., 2007) en base a un estudio de tres años realizado en Norteamérica (Engster et al., 2002). Sin embargo, teniendo en cuenta que un 25% de las granjas en Holanda suponen el 60-65% del uso de antibióticos de forma curativa (Maran, 2007), la prohibición ciertamente tendrá consecuencias económicas sobre el manejo en estas granjas. Asimismo, la densidad de animales y la concentración geográfica de las granjas en el territorio tendrán efectos sobre el impacto económico estimado de la prohibición del uso de antibióticos.

En este trabajo se van a tratar los efectos de la nutrición sobre la salud intestinal en pollos, enfocándolos hacia el uso de alimentos y nutrientes. La alimentación en primeras edades, aunque es importante en el desarrollo inicial del tracto gastrointestinal y en la resistencia frente a enfermedades intestinales, no es parte de este trabajo. Puesto que los efectos de los aditivos alimenticios han sido revisados extensamente en otros trabajos, sólo serán mencionados brevemente en el último apartado de éste.

## 2.- DISBACTERIOSIS Y ENTERITIS NECRÓTICA

La enteritis necrótica se considera el principal desorden intestinal en broilers desde la prohibición del uso de antibióticos (Inborr, 2000; Hafez, 2011). La coccidiosis es un factor predisponente para la NE (e.g. Collier et al., 2003, 2008). La enteritis necrótica es una enfermedad crónica que da lugar a una mortalidad aguda. Puede tener también una naturaleza subclínica con bajo crecimiento y peor eficacia alimenticia, resultando en camas húmedas. Una reducción del incremento de peso de 200-250 g durante un período de crecimiento de 37 días es bastante típica y ocurre repetidamente en experimentos realizados en nuestro laboratorio y en otros laboratorios (e.g. McDougald et al., 2008; Star et al., 2012). Recientemente, Timbermont et al. (2011) realizaron una revisión actualizada sobre la patogénesis: NetB, una nueva toxina formadora de poros, se ha identificado como un factor clave de virulencia, más que la toxina alfa, en el desarrollo de la NE en broilers. A parte de estas toxinas otros factores, tales como las enzimas proteolíticas, juegan un papel durante las fases iniciales de la enfermedad. Aunque en aves sanas una mezcla de *C. perfringens* puede aislarse de los intestinos, ya que son residentes naturales en el intestino grueso, en casos clínicos de campo un único clon parece ser el dominante, probablemente a través de la producción de bacteriocinas. Además, las cepas virulentas son más capaces de adherirse a las moléculas extracelulares de la matriz.

En contraste con la NE, la disbacteriosis es un desorden con signos clínicos poco específicos que incluyen la aparición de camas húmedas y una baja digestibilidad de los nutrientes. Teirlynck et al. (2011) estudiaron la histopatología del tracto intestinal de broilers afectados por disbacteriosis. Definieron la disbacteriosis como la presencia de microbiota anormal cualitativa y/o cuantitativamente en las partes proximales del intestino delgado, que induce una cascada de reacciones en el tracto gastrointestinal incluyendo una disminución de la digestibilidad de nutrientes y una disminución de la funcionalidad de la barrera intestinal, lo que aumenta el riesgo de traslocación bacteriana y de respuestas inflamatorias. La disbacteriosis generalmente se observa en animales de 20-30 días de edad y es causada tanto por factores no infecciosos como infecciosos. Teirlynck et al. (2011) seleccionaron pollos aparentemente sanos de 18, 21, 28 y 42 días de edad que recibían

dietas con anticoccidiósicos en granjas de una compañía de producción integrada de broilers. Las granjas estudiadas presentaban problemas de salud intestinal por encima de la media, incluyendo disbacteriosis, coccidiosis y camas húmedas. Los autores mostraron que la disbacteriosis en broilers está caracterizada por una atrofia de los villi, un menor espesor de la *tunica muscularis* y un aumento de la infiltración de linfocitos T en la mucosa del duodeno y del ciego. Todos estos síntomas empeoraban significativamente cuando las lesiones macroscópicas producidas por la disbacteriosis eran mayores.

Los desórdenes intestinales normalmente resultan en diarrea debido al deterioro de la absorción neta de agua frente al gradiente osmótico, como efecto directo de la menor funcionalidad de la barrera intestinal (Van der Klis y Lensing, 2007). Sin embargo, dada la dificultad de diferenciar en pollos la pérdida de agua en la orina y en las heces, un aumento del nivel de excreción de agua y de camas húmedas es también definido como “flushing” (Collett, 2012).

### 3.- MODELOS DE ENFERMEDAD

Los modelos de enfermedad se utilizan para reproducir desórdenes intestinales en pollos y así poder estudiar el efecto de factores alimenticios sobre la resistencia después de una infección en condiciones estandarizadas. Actualmente se utilizan frecuentemente modelos para simular NE y disbacteriosis, debido a la elevada incidencia de estos problemas en la producción de pollos. Generalmente, los modelos de NE se basan en el uso de piensos con hasta un 30% de inclusión de harina de pescado (e.g. Hofacre et al., 2003; Gholamiandehkordi et al., 2007) y/o ingredientes que incrementan la viscosidad (e.g. Collier et al., 2003) como un factor desencadenante para el crecimiento de *C. perfringens* en el tracto digestivo, en combinación con una infección única con coccidios, bien a través de una dosis de vacuna 10 veces superior a la recomendada (e.g. Timbermont et al., 2010), o bien, a través de la inoculación con una cepa patógena de *Eimeria* (e.g. Collier et al., 2003) seguida por inoculaciones sucesivas con una cepa patógena de *C. perfringens* en el pico de infección con coccidios. Puede cuestionarse, sin embargo, si el uso de piensos extremos en cuanto a niveles o fuentes de proteína o de ingredientes que aumentan la viscosidad, da lugar a conclusiones válidas extrapolables a condiciones prácticas de producción. Si los modelos de infección son demasiado severos, resultando en daños intestinales extremos y subsecuentes elevadas mortalidades, los efectos de ingredientes y aditivos pueden quedar enmascarados. Los modelos de infección son útiles para estudiar la etiología de la enfermedad y desarrollar estrategias nutricionales para mejorar la resistencia de las aves en períodos críticos, pero es importante validar los resultados experimentales en diferentes modelos para mejorar su validez práctica.

Los efectos de la disbacteriosis pueden estudiarse comparando la respuesta de pollos convencionales al uso de ingredientes que aumentan la viscosidad con respecto, por ejemplo, a pollos libres de gérmenes (Langhout et al. 2000; Maisonnier et al., 2003) para cuantificar el impacto de la microbiota intestinal sobre la utilización del alimento. Langhout et al. (2000) indicaron que los efectos adversos de la viscosidad de las pectinas de cítricos fueron mucho más pronunciados en pollos convencionales que en los libres de gérmenes. En base a esta observación Van der Klis y Jansman (2002) formularon la hipótesis de que los ingredientes que incrementan la viscosidad actúan parcialmente a través de la estimulación de la producción de mucus por el animal, como respuesta a la creciente actividad bacteriana intestinal resultante de la menor absorción de nutrientes, aunque no se han publicado trabajos en los que se haya observado un efecto del uso de antibióticos sobre la disminución de la viscosidad del contenido digestivo.

#### **4.- PROMOTORES DE CRECIMIENTO ANTIMICROBIANOS: MODO DE ACCIÓN**

Niewold (2007) formuló la hipótesis de que los efectos de los antibióticos eran debidos a su papel antiinflamatorio más que a su efecto antibacteriano, ya que la concentración de estos antibióticos en el tracto digestivo se encuentra, en general, por debajo de su valor MIC (concentración mínima inhibitoria). Aunque los niveles subterapéuticos de antibióticos se han demostrado efectivos frente a *C. perfringens* (Lanckriet et al., 2010), la hipótesis de Niewold es interesante ya que ofrece una nueva perspectiva sobre la eficacia de los promotores de crecimiento antimicrobianos, al sugerir que sus efectos pueden actuar en primer lugar a través de interacciones con el huésped más que a través de efectos directos sobre la microbiota intestinal. En el Schothorst Feed Research hemos testado el efecto del salicilato de sodio como agente antiinflamatorio utilizando un modelo NE (usando un pienso basado en trigo/cebada suministrado a lo largo del experimento e inoculando oralmente los pollos el día 9 con *Eimeria maxima*, seguido por tres inoculaciones orales diarias con una cepa patógena de *C. perfringens* los días 14, 15 y 16). Los tratamientos fueron: animales no infectados no tratados (NINT), infectados no tratados (INT), suplementados con aspirina (salicinato de sodio como agente antiinflamatorio) en grupos no infectados (NIT) e infectados (IT). El consumo de alimento y la ganancia de peso fueron controlados y se realizó una valoración de las lesiones intestinales. La suplementación en el agua de bebida se interrumpió cinco horas antes de la inoculación el día 14 hasta la última inoculación el día 16. Las determinaciones se replicaron seis veces. Los resultados se muestran en el cuadro 1.

**Cuadro 1.- Rendimientos productivos: ganancia de peso (GP), consumo, índice de conversión (IC) y mortalidad de pollos de 0-28 días de edad en un modelo subclínico de enteritis necrótica**

	<b>GP</b> <b>g, d 0-28</b>	<b>Consumo</b> <b>g, d 0-28</b>	<b>IC</b> <b>d, 0-28</b>	<b>Pollos positivos</b> <b>a NE (%)</b>	<b>Mortalidad</b> <b>(%)</b>
NINT	1517 <sup>a</sup>	2242 <sup>a</sup>	1,479 <sup>b</sup>	0	0
INT	1335 <sup>b</sup>	2082 <sup>b</sup>	1,564 <sup>a</sup>	65	10
NIT	1516 <sup>a</sup>	2231 <sup>a</sup>	1,474 <sup>b</sup>	0	0
IT	1467 <sup>a</sup>	2149 <sup>ab</sup>	1,466 <sup>b</sup>	56	6
LSD (P=0,05)	120	124	0,064		

NINT: no infectados no tratados; INT: infectados no tratados; NIT: no infectados tratados y IT: infectados tratados. El tratamiento fue suplementación con salicinato de sodio vía agua de bebida (35 mg/kg PV);

<sup>a,b</sup>Valores medios dentro de una columna con diferente superíndice indican diferencias significativas (P<0,05) entre medias de tratamientos.

Después de la inoculación directa con *C. perfringens*, el consumo diario de pienso se redujo drásticamente por debajo de un 35% del de los pollos no infectados, lo que es característico de una respuesta inflamatoria. Aunque la suplementación del agua de bebida con salicinato de sodio no afectó al número de pollos diagnosticados positivamente para NE ni a la severidad de la infección, disminuyó el impacto adverso de la inoculación con *E. maxima/C. perfringens* sobre los rendimientos productivos. Sin la suplementación con salicinato de sodio, la infección redujo significativamente los rendimientos productivos hasta el final del ensayo a los 28 días de edad (GP: -182 g e IC: +85 g de peso/kg GP), mientras que después de la suplementación con salicinato de sodio las diferencias solo fueron numéricas (GP: -49 g y IC: -8 g de peso/kg GP). Eliminar la respuesta inflamatoria a través del suministro de salicinato de sodio no es la solución para contrarrestar los efectos de la NE en pollos, ya que bloquea su respuesta innata a las infecciones gastrointestinales en buena medida. Sin embargo, el uso de antiinflamatorios junto con ingredientes alimenticios antimicrobianos supone un valor añadido para obtener un efecto similar al de los antibióticos promotores de crecimiento sobre los rendimientos productivos de los pollos. McDougald et al. (2008) indicaron efectos positivos, según dosis, del hollejo y granilla de uva, que contienen compuestos polifenólicos con capacidad antioxidante y antiinflamatoria, en un modelo de enteritis necrótica en pollos.

## 5.- INTERACCIONES NUTRICIONALES

Durante los últimos dos años han sido revisados los efectos potenciales de cambios nutricionales sobre la salud intestinal y el desarrollo en pollos y sobre la resistencia a infecciones digestivas, a menudo en base a los modos de acción descritos anteriormente para los promotores de crecimiento a través de sus efectos antibacterianos (e.g. Choct, 2009, Yegani y Korver 2008, De Lange et al., 2010, Burel y Valat 2012), mientras que otros, Lillehoy y Lee (2012), enfocaron sus trabajos hacia la modulación del sistema inmune como alternativa a las estrategias al uso de antibióticos. La mayor parte de las revisiones se relacionaron con aditivos alimenticios más que con alimentos y nutrientes.

### 5.1.- Fibra dietética y almidón

Hay un interés renovado sobre la fibra dietética con respecto a sus efectos en la salud intestinal y en la microbiota (Leeson, 2012). Los conocimientos actuales sobre la fibra, sus componentes, sus solubilidades y los efectos *in vivo* son todavía muy limitados para poder recomendar su uso como ingrediente funcional en la nutrición de aves. Gonzalo G. Mateos está realizando numerosos e interesantes estudios sobre cómo la fuente y nivel de fibra influyen en la salud intestinal, los rendimientos y los costes de producción (Leeson, 2012). Aunque la fibra insoluble en agua tiene sólo un valor nutricional limitado debido a su baja fermentabilidad (Carré et al., 1995), algunos efectos positivos indirectos sobre la digestión de nutrientes han sido observados. Hetland et al. (2003) demostraron que la dilución de pienso con un 10% de cascarilla de avena mejoró significativamente el peso de la molleja, la producción de amilasa y de ácidos biliares y la digestibilidad ileal del almidón en pollos alimentados con un pienso basado en trigo. Sin embargo, encontraron que la cascarilla de avena estimulaba el reflujo gastroduodenal del quimo, a partir del aumento de la concentración en ácidos biliares en el contenido de la molleja, después de la suplementación. Gonzalez-Alvarado et al. (2007) determinaron el efecto de la fibra dietética inerte sobre los rendimientos, desarrollo del aparato digestivo y digestibilidades de nutrientes durante un experimento de tres semanas en pollos. Utilizaron un pienso control bajo en fibra (1,5% de fibra bruta para un pienso en base a arroz o 2,5% para otro basado en maíz) y añadieron un 0,9% de fibra bruta con cascarilla de soja o avena en sustitución de sepiolita. Los resultados se muestran en el cuadro 2. La inclusión de fibra en el pienso mejoró la ganancia de peso durante las tres primeras semanas, aumentó el peso relativo de la molleja en el caso de la cascarilla de avena pero no en el caso de la cascarilla de soja, disminuyó el pH de la molleja y aumentó la retención de nutrientes y el valor EMAn. Los efectos para la cascarilla de avena fueron más notables que para la cascarilla de soja.

**Cuadro 2.- Efecto de la inclusión de un 3% de cascarilla de avena (CA) o de cascarilla de soja (CS) sobre la ganancia de peso vivo (PV) en el desarrollo de la molleja, la retención de nutrientes y la EMAn de pollos de 21 días de edad (Gonzalez-Alvarado et al., 2007)**

	<b>Ganancia PV (g/d)</b>	<b>Peso relativo de la molleja (% PV)</b>	<b>pH de la molleja</b>	<b>Retención aparente de N (%)</b>	<b>Retención aparente de EE (%)</b>	<b>EMAn (kcal/kg)</b>
Control	31,7 <sup>b</sup>	1,79 <sup>b</sup>	3,18 <sup>a</sup>	68,1 <sup>b</sup>	84,4 <sup>c</sup>	2974 <sup>c</sup>
+ CA	33,4 <sup>a</sup>	2,41 <sup>a</sup>	2,96 <sup>b</sup>	71,1 <sup>a</sup>	87,7 <sup>a</sup>	3075 <sup>a</sup>
+ CS	33,4 <sup>a</sup>	1,87 <sup>b</sup>	2,92 <sup>b</sup>	66,6 <sup>b</sup>	86,1 <sup>b</sup>	3003 <sup>b</sup>
SEM	0,42	0,043	-	0,91	0,31	7
P (fibra)	**	***	***	**	***	***

<sup>a,b</sup> Valores medios con diferente superíndice indican diferencias significativas

Van der Klis et al. (1999) alimentaron pollos con piensos granulados y basados en maíz con y sin viscosidad relacionada con un aumento de pectinas de cítricos, con y sin la adición de un 5% de cascarilla de avena, bien en piensos isocalóricos o bien añadiendo directamente la cascarilla en la mezcladora como fuente de fibra inerte y maíz molido groseramente (criba de 8 mm con respecto a otra de 3 mm) para estimular el desarrollo intestinal durante un período experimental de 21 días. Los resultados muestran que la inclusión de un 5% de cascarilla de avena mejoró el rendimiento productivo, redujo la relación agua/pienso y la conversión de la EMA, aumentó el peso de la molleja y la digestibilidad de nutrientes, especialmente en el caso de los pollos que recibían el pienso con alta viscosidad. Los efectos de la molienda grosera del maíz molido fueron intermedios (cuadro 3). Los resultados indican claramente que la cascarilla de avena como fuente de fibra inerte puede ayudar a compensar parcialmente los efectos adversos de las peores condiciones intestinales causadas por el consumo de polisacáridos no amiláceos solubles. Gonzalez-Alvarado et al. (2008) también indicaron que la suplementación con cascarilla de avena en el pienso reduce el contenido en humedad de la digesta a través de un menor consumo de agua de los pollos. La disminución del contenido en humedad del quimo indica una absorción neta de agua más eficiente en el aparato digestivo.

Por otra parte, la fibra soluble de alto peso molecular afecta negativamente al desarrollo del tracto digestivo, la digestibilidad de los nutrientes y la salud intestinal, tal como se observa en el cuadro 3 para la adición de pectina de cítricos. Se acepta generalmente que estos polisacáridos no amiláceos (NSP) solubles reducen los rendimientos productivos y empeoran la salud intestinal, en la medida en que el incremento de la viscosidad del contenido digestivo reduce la digestibilidad y absorción de nutrientes



(e.g. Langhout et al., 2000; Maisonnier et al., 2003), aumenta el tiempo de retención del alimento y el valor osmótico intestinal (Van der Klis y Lensing, 1997) y afecta a la composición de la microbiota en el intestino grueso (e.g. Kaldhusdahl y Hofshagen, 1992), mientras que el uso de xilanasas exógenas contrarrestan estos efectos (Choct et al., 2006). Estos últimos autores observaron una clara reducción en la proliferación de *C. perfringens* en pollos alimentados con un pienso en base a trigo desde los 17 días de edad en adelante. Durante la primera semana después del cambio de dieta, el suministro de pienso formulado en base a trigo sin xilanasa incrementó el conteo de *Clostridium* en el ciego, en contraste con piensos suplementados con xilanasas. Después de la primera semana, los conteos de *Clostridium* disminuyeron.

**Cuadro 3.- Rendimientos productivos (ganancia de peso vivo (GPV), índice de conversión (IC), EMA y digestibilidades de nutrientes) de pollos a los 21 días de edad\*.**  
(Van der Klis et al., 1999)

	GPV (g)	IC	Consumo de agua (g/g)	Conversión EMAn (MJ/kg GPV)	Peso molleja (%PV)	Dig. ileal PB (%)	Dig. fecal grasa (%)	EMAn (MJ/kg)
Control	798 <sup>a</sup>	1,350 <sup>ab</sup>	1,82 <sup>b</sup>	16,37 <sup>a</sup>	1,89 <sup>a</sup>	82,2 <sup>b</sup>	82,2 <sup>a</sup>	12,3 <sup>b</sup>
+ 5% CA <sup>1</sup>	764 <sup>b</sup>	1,321 <sup>a</sup>	1,76 <sup>a</sup>	16,02 <sup>a</sup>	2,88 <sup>b</sup>	84,6 <sup>a</sup>	85,1 <sup>a</sup>	12,8 <sup>a</sup>
+ 5% CA <sup>2</sup>	775 <sup>ab</sup>	1,366 <sup>b</sup>	1,75 <sup>b</sup>	15,97 <sup>a</sup>	3,08 <sup>c</sup>	nd	nd	nd
Maíz molido groseramente	792 <sup>a</sup>	1,329 <sup>a</sup>	1,89 <sup>c</sup>	16,12 <sup>a</sup>	2,19 <sup>b</sup>	82,6 <sup>ab</sup>	85,5 <sup>a</sup>	12,4 <sup>ab</sup>
Control+HPC	598 <sup>d</sup>	1,783 <sup>d</sup>	2,41 <sup>e</sup>	20,97 <sup>d</sup>	1,90 <sup>a</sup>	67,4 <sup>d</sup>	42,6 <sup>c</sup>	9,7 <sup>d</sup>
+ 5% CA <sup>1</sup>	635 <sup>c</sup>	1,616 <sup>c</sup>	2,33 <sup>d</sup>	19,00 <sup>c</sup>	3,35 <sup>d</sup>	75,5 <sup>c</sup>	51,2 <sup>b</sup>	11,3 <sup>c</sup>
+ 5% CA <sup>2</sup>	644 <sup>c</sup>	1,626 <sup>c</sup>	2,28 <sup>d</sup>	18,47 <sup>b</sup>	3,39 <sup>d</sup>	nd	nd	nd
Maíz molido groseramente	675 <sup>c</sup>	1,664 <sup>d</sup>	2,41 <sup>e</sup>	19,56 <sup>d</sup>	2,27 <sup>b</sup>	70,6 <sup>d</sup>	50,6 <sup>b</sup>	10,5 <sup>d</sup>
LSD	25,7	0,0368	0,056	0,432	0,146	2,31	6,89	0,48
P	<0,01	<0,01	0,03	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01

\* Los pollos fueron alimentados con un pienso control basado en maíz con o sin viscosidad relacionada con pectinas de cítricos (HPC), y con y sin cascarilla de avena (CA)

<sup>a,b,c,d</sup> Valores medios dentro de una columna con diferente superíndice indican diferencias significativas (P<0,05) entre medias de tratamientos; nd: no determinado. <sup>1</sup>CA añadida en piensos isocalóricos; <sup>2</sup>CA añadida directamente en la mezcladora.

Puesto que los efectos de los NSP solubles sobre la viscosidad intestinal son mucho menos pronunciados en pollos libres de gérmenes que en pollos convencionales (Langhout et al., 2000; Maisonnier et al., 2003), los efectos del incremento en viscosidad parecen estar

principalmente relacionados con el efecto de la microbiota sobre la producción de mucus por el animal huésped (como mecanismo de defensa), coincidiendo con un aumento de la permeabilidad paracelular y una disminución de la funcionalidad de la barrera intestinal (Van der Klis y Jansman, 2002). Tal como ya se discutió anteriormente, la mayor producción de mucus puede dar lugar a un crecimiento de la población de bacterias mucolíticas, como el *C. perfringens* en el intestino delgado (Collier et al., 2003, 2008), por lo que se ha formulado la hipótesis de que un incremento de los componentes fibrosos que aumentan la producción de mucus, así como de factores antinutritivos, como los fitatos (Onyango et al., 2009), pueden de hecho inducir la NE.

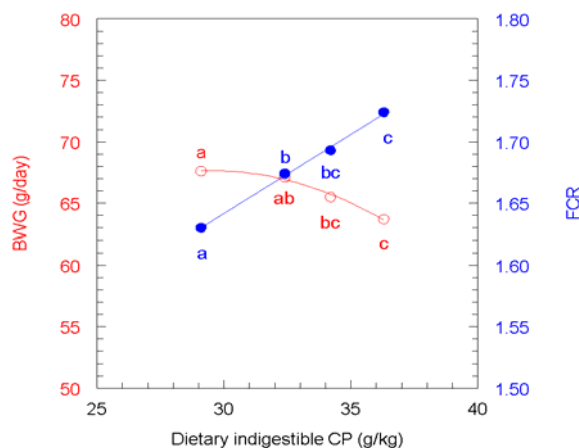
Leeson (2012) propuso que niveles bajos de NSP (hasta un 1%), podrían potencialmente modificar positivamente la microbiota digestiva, como consecuencia de la producción de ácidos grasos volátiles, tales como el butirato. Algunos autores han demostrado que el tri-btirato mejora la EMA del pienso en aves infectadas con coccidios. Otros han sugerido unas necesidades mínimas de fibra en aves jóvenes para estimular el desarrollo digestivo (Hetland et al., 2004; Gonzalez-Alvarado et al., 2008). Un conocimiento más detallado de características relevantes de la fibra en las tablas de composición de alimentos para aves sería valioso para poder formular piensos que mejoren la resistencia de los pollos frente a desórdenes intestinales.

Kalmendal et al. (2011) examinaron los efectos de la inclusión de harina de girasol con alto contenido en fibra (HFSC) como fuente de fibra insoluble (un 90% de su fracción NSP es insoluble), dado que es más fácilmente disponible que la cascarilla de avena. Estos autores añadieron un 30% de HFSC en sustitución de maíz y proteína de patata en piensos que se comenzaban a suministrar a los 15 días de edad, incrementando su contenido en fibra desde un 2,3 hasta un 11,0%. Los piensos fueron isonitrogenados (aproximadamente un 22% de proteína), pero no isoenergéticos. Los pollos compensaron las diferencias en valor energético con un mayor consumo de hasta un 20% en el pienso HFSC. La inclusión de este ingrediente disminuyó el conteo de *C. perfringens* en el yeyuno, pero redujo la longitud de los villi, mientras que la profundidad de las criptas no resultó afectada. En base a las diferencias en la composición de la dieta, los efectos de la HFSC sobre la digestibilidad de los nutrientes no pudieron ser calculados. Se observó que los pollos pueden utilizar piensos con contenidos en fibra insoluble muy superiores a los que se usan en la práctica. Sería muy interesante comparar los resultados de la HFSC con los de las cascarillas de avena y soja a niveles similares de fibra (3-5%), de forma similar al trabajo realizado por Gonzalez-Alvarado et al. (2007).

## 5.2.- Proteína de la dieta

La alimentación de los pollos con piensos sin promotores de crecimiento ha resaltado la importancia de la calidad de las fuentes de proteína, puesto que proteínas de baja calidad o de baja digestibilidad resultarán en mayores cantidades de proteína indigestible que alcanza el intestino grueso estimulando el crecimiento de bacterias proteolíticas potencialmente patógenas. Smulders et al. (1999) mostraron que un incremento del nivel de proteína del pienso a igualdad de concentración en aminoácidos esenciales digestibles (el nivel de proteína bruta indigestible aumentó desde 31 a 46 g/kg) redujo la ganancia de peso y la eficacia alimenticia en ausencia (pero no en presencia) de un promotor del crecimiento en el pienso. Este efecto se relacionó con la fermentación de proteína en el intestino delgado ya que se observó un aumento en la concentración de aminas biogénicas en el lumen intestinal de pollos alimentados con el pienso con mayor nivel de proteína. Estos efectos fueron confirmados recientemente por Buchanan et al. (2010) quienes observaron que un aumento en el contenido de proteína bruta de la dieta de aproximadamente un 4%, a niveles similares de aminoácidos esenciales digestibles, tiende a incrementar la mortalidad de los pollos desde un 3 hasta un 4,8% sin afectar a la ganancia de peso o a la conversión del pienso. De Lange et al. (2003) estudiaron el efecto del contenido en proteína bruta indigestible en pollos entre 11 y 28 días de edad sustituyendo harina de gluten de maíz por harina de carne y de plumas, y formulando los piensos para bajos niveles de aminoácidos digestibles (10,0 g de lisina digestible/kg de pienso y 7,6 g de aminoácidos azufrados digestibles/kg). Observaron que los rendimientos productivos disminuían significativamente con el aumento de la concentración en proteína bruta indigestible (figura 1).

**Figura 1.- Efecto de la proteína bruta (CP) indigestible sobre la ganancia de peso vivo (BWG) y el índice de conversión (FCR) de pollos entre 11 y 28 días de edad (De Lange et al., 2003)**



<sup>a,b</sup> Valores medios con diferente superíndice indican diferencias significativas

Wilkie et al. (2005) formularon siete piensos ricos en proteína (40%) en base a proteína de origen animal (harina de pescado, de carne y huesos y de plumas) o vegetal (concentrado de proteína de patata, de guisante y de soja o harina de gluten de maíz) como fuente principal de proteína. Estos autores observaron que los conteos de *C. perfringens* en el íleon y en el ciego en pollos de 28 días de edad aumentaron (después de una inoculación diaria con *C. perfringens* entre los días 14 y 21 días de edad) cuando fueron utilizadas las fuentes de proteína animal con respecto a las proteínas de origen vegetal, excepto para el concentrado de proteína de patata. Observaron también que los conteos de *C. perfringens* en el íleon y en el ciego estaban correlacionados igualmente con el contenido en glicina en el pienso y en el contenido ileal. Desafortunadamente no midieron la digestibilidad de la proteína bruta de forma que el papel de la fermentación proteica no puede ser clarificado en base a este experimento. Dahiya et al. (2006) confirmaron las observaciones de Wilkie et al. (2005), comparando un pienso basado en harina de pescado con otro formulado en base a un concentrado de proteína de soja, igualmente en piensos con elevado contenido en proteína. Dahiya et al. (2005) examinaron el efecto de niveles crecientes de glicina (desde 0,58 hasta 4,35%) sustituyendo gelatina por concentrado de proteína de soja, ya que se ha mostrado que la glicina favorece el crecimiento de *C. perfringens* y la producción de toxina alfa *in vitro*. Estos autores indicaron que los conteos más elevados de *C. perfringens* en el ciego se observaron para un nivel de un 3,5% de glicina total, mientras que los piensos comerciales basados en trigo o maíz contienen un 0,8-1%. Recientemente, Palliyeguru et al. (2010) confirmaron los efectos sobre el concentrado de proteína de la patata observados por Wilkie et al. (2005). Encontraron un incremento en la incidencia de enteritis necrótica subclínica espontánea en pollos entre 15 y 30 días de edad utilizando concentrado de proteína de patata, en comparación con una concentrado de proteína de pescado y una mezcla de proteínas de soja a niveles de proteína bruta en el pienso de aproximadamente un 21%. Concluyeron que los efectos adversos del concentrado de proteína de patata estuvieron probablemente relacionados con su elevada actividad inhibidora de tripsina, más que con diferencias en el perfil de aminoácidos en el lumen intestinal, indicando de nuevo la relevancia de la digestibilidad o fermentación de la proteína para mejorar la salud intestinal.

### **5.3.- Grasa y ácidos grasos del pienso**

El efecto de los desórdenes intestinales y de los NSP solubles sobre la digestión de las grasas ya ha sido discutido y fueron indicados en el cuadro 3. Sin embargo, los efectos son altamente variables en función del nivel, tipo y calidad de la grasa. Los ácidos grasos insaturados son menos dependientes del contenido en ácidos biliares conjugados en el lumen intestinal que los ácidos grasos saturados. Collett (2012) indicó un cambio hacia la utilización de aceites vegetales insaturados frente a grasas animales saturadas en piensos de

pollos, ya que los primeros son más fácilmente utilizables como líquidos y hay una creciente producción de piensos para aves compuestos íntegramente por materias primas vegetales. Por otra parte, Knarreborg et al. (2002) mostraron que el aceite de soja tiende a reducir los conteos de *C. perfringens* en el íleon de pollos con respecto a una mezcla de grasas de origen animal, mientras que Sprong et al. (2001) han observado efectos bactericidas de los ácidos grasos de la leche, especialmente del C<sub>10:0</sub> y C<sub>12:0</sub>. Los aceites de palmiste y de coco podrían, por tanto, tener efectos favorables para la salud intestinal de los pollos.

Jansman et al. (2006) encontraron que la suplementación del pienso con ácidos grasos libres C<sub>10:0</sub> y C<sub>12:0</sub> redujo la incidencia de NE en el intestino delgado de pollos en un modelo subclínico, mientras que una mezcla de aceite de palmiste y coco sólo resultó en una disminución numérica. Probablemente, la digestión de estos lípidos fue demasiado lenta para ser efectiva *in vivo* frente a una infección con clostridios en el intestino delgado proximal. Decuyper et al. (2003) demostraron en lechones que el aceite de coco en combinación con lipasas exógenas aumentó la concentración de ácidos grasos no esterificados en el estómago, así como los efectos antimicrobianos del aceite de coco. Tal combinación podría ser una opción para incrementar el efecto antibacteriano de fuentes de lípidos ricas en ácidos grasos de cadena media.

## 6.- TAMAÑO DE PARTÍCULA ALIMENTICIA Y PROCESADO DEL ALIMENTO

La información existente sobre el efecto del tamaño de partícula y procesado del alimento sobre los desórdenes intestinales en aves es limitada e inconsistente. Branton et al. (1987) observaron que la mortalidad por enteritis necrótica en un ensayo de campo dependió del tamaño de partícula del trigo (incluido a niveles de un 59% en piensos starter y a un 65% en piensos de crecimiento). Los piensos se suministraron en forma de migajas. La aplicación de la molienda fina en molino de martillos (GMD: 890 µm) resultó en una mortalidad de un 28,9%, mientras que una molienda más grosera (GMD: 1.610 µm) dio lugar a una mortalidad menor (18,1%). La sustitución de la mitad del trigo por maíz (GMD: 925 µm) se tradujo en una mortalidad de un 12,6 y un 3,4%, respectivamente. Las diferencias de mortalidad no pudieron ser explicadas por los niveles de micotoxinas de los cereales utilizados. El suministro de trigo entero (un 10% en la semana 3, 25% en la semana 4 y un 30% en las semanas 5 y 6) tendió a reducir el conteo de *C. perfringens* en el intestino grueso de pollos (Engberg et al., 2004), lo que concuerda con los datos de Branton et al. (1987) con respecto a la mortalidad por NE. En contraste, Engberg et al. (2002) observaron que los conteos de *C. perfringens* fueron numéricamente más altos en el intestino delgado y significativamente superiores en el ciego de pollos alimentados con

piensos en harina (tanto gruesa como fina) con respecto a piensos granulados. Por otro lado, el cuadro 3 indica efectos positivos del uso del maíz molido en forma grosera en piensos granulados, cuando la salud intestinal está deteriorada.

Los efectos del suministro de trigo entero fueron similares a los de la inclusión de fibra dietética insoluble (tal como indican los datos de Engberg et al., 2004): mejora del índice de conversión, reducción del consumo de agua, aumento del desarrollo de la molleja y su funcionalidad (mayor peso relativo y mayor acidez de su contenido). Abdollahi et al. (2011) mostraron que la granulación de piensos basados en trigo disminuía su valor energético y las digestibilidades del almidón y la proteína (14,02 y 13,56 MJ/kg de MS; 94,7 y 80,9%; 85,5 y 83,0% para piensos en harina y granulados respectivamente). Esta reducida digestibilidad del almidón se corresponde con datos de Svihus and Hetland (2001) e indica probablemente un exceso de consumo de pienso unido a una mayor velocidad de paso, lo que reduce la digestibilidad de los nutrientes. Esta menor digestibilidad podría estimular el crecimiento microbiano en los tramos finales del intestino, lo que en el caso del almidón supondría una proliferación de *Lactobacillus*. Así mismo, Weurding et al. (2003) observaron que el uso de almidón de guisantes de degradación lenta en piensos de pollos resultó en conteos más bajos de *C. perfringens*.

## **7.- OPTIMIZACIÓN DE LA COMPOSICIÓN DEL PIENSO PARA PREVENIR INFECCIONES INTESTINALES**

La digestibilidad de las grasas depende de su emulsión por los ácidos biliares en el intestino delgado. En el caso de una absorción de nutrientes reducida por los desórdenes intestinales, la actividad microbiana en el lumen intestinal aumenta, lo que resulta en una deconjugación más significativa de los ácidos biliares. Por ello, en el caso de problemas de salud intestinal el suministro de energía de la dieta debería cambiarse de grasa a almidón. En el caso del suministro de trigo entero a nivel de granja, esto es bastante simple de realizar mediante un incremento del suministro de trigo a expensas del pienso durante unos cuantos días. Puesto que los ácidos grasos saturados son más dependientes de la emulsión que los insaturados, la existencia de problemas intestinales modifica la relación óptima entre ácidos grasos saturados e insaturados. Adams et al. (1996) mostraron que la digestibilidad de la grasa animal y del aceite de soja durante un episodio de coccidiosis se reducía sustancialmente pero no la digestibilidad de los aceites de coco, lo que resulta en una mejor conversión de los pollos entre 18 y 23 días de edad (cuadro 4).

Persia et al. (2006) observaron que la inclusión de un 15% de harina de pescado en un pienso de pollos de 9 a 22 días de edad aliviaba los efectos adversos de la infección con

*E. acervulina* sobre el rendimiento productivo, la concentración de EMAn y la digestibilidad de aminoácidos, lo que probablemente estuvo relacionado con los efectos positivos del aceite de pescado sobre la respuesta inflamatoria después de la infección.

**Cuadro 4.- Efecto de una infección con *E. acervulina* en pollos de 18 días de edad que reciben un pienso con una mezcla de grasas animales, aceite de coco o aceite de soja sobre la ganancia de peso (GPV), el índice de conversión (IC) y la digestibilidad (%) de la grasa antes (día 16) o después (día 23) de la infección (Adams et al., 1996)**

Fuente de grasa		GPV, g d 18-23	IC d 18-23	Digestibilidad grasa, d 16	Digestibilidad grasa, d 23
Mezcla de grasas animales	NI	242 <sup>a</sup>	1,75 <sup>b</sup>	81 <sup>b</sup>	87 <sup>a</sup>
Mezcla de grasas animales	I	184 <sup>c</sup>	2,05 <sup>a</sup>	83 <sup>ab</sup>	8 <sup>c</sup>
Aceite de coco	I	215 <sup>b</sup>	1,85 <sup>b</sup>	89 <sup>a</sup>	49 <sup>b</sup>
Aceite de soja	I	193 <sup>c</sup>	2,04 <sup>a</sup>	89 <sup>a</sup>	16 <sup>c</sup>
LSD		15	0,11	6	27

<sup>a,b</sup> Valores medios con diferente superíndice indican diferencias significativas

El contenido en proteína bruta de la dieta afecta a la salud intestinal, y la salud intestinal modifica el perfil ideal de aminoácidos en piensos de pollos. Star et al. (2012) demostraron que las necesidades de treonina digestible, como primer limitante en su perfil ideal de aminoácidos, aumentaron desde 0,63 hasta 0,67 (con respecto a las necesidades de lisina digestible) después de un modelo subclínico de infección NE para minimizar los efectos adversos de la infección sobre los rendimientos productivos, lo que probablemente esté relacionado con la mayor producción de mucus y el consiguiente incremento de pérdidas endógenas de treonina. Puede discutirse si algunos aminoácidos específicos pueden mejorar la resistencia frente a la infección, o simplemente incrementar la velocidad de recuperación. Un aumento de los niveles de arginina en el pienso mejora la funcionalidad de la barrera intestinal después de un desafío con lipopolisacáridos en lechones al destete (Liu et al., 2009) y de la proliferación de enterocitos en ratas (Sukhotnik et al., 2004), lo que sugiere efectos protectores de este componente. Sin embargo, es difícil en la práctica implementar grandes cambios en el perfil ideal de aminoácidos durante una infección intestinal en pollos, ya que es muy improbable que las infecciones ocurran de manera simultánea en una granja.

## 8.- ADITIVOS ALIMENTICIOS

Recientemente, De Lange et al. (2010) revisaron el uso estratégico de ingredientes alimenticios y aditivos para estimular la salud y el desarrollo intestinal, indicando que la

mayor parte de los aditivos evaluados pueden clasificarse en algunas de las siguientes propiedades:

- 1) mejora de la respuesta inmune (e.g. ácidos grasos  $\omega$ -3 y  $\beta$ -glucanos);
- 2) disminución de la concentración de patógenos (e.g. ácidos orgánicos e inorgánicos, ácidos esenciales, prebióticos y péptidos antibacterianos);
- 3) estimulación del establecimiento de microorganismos intestinales beneficiosos (e.g. probióticos y algunos tipos de prebióticos);
- 4) estimulación de la función digestiva (e.g. ácido butírico, ácido láctico, glutamina, treonina y nucleótidos).

La eficacia de muchos aditivos ha sido observada *in vitro* pero su eficacia *in vivo* es mucho menor. Esto puede ser debido a interacciones con el animal huésped (e.g. su estado sanitario o la edad), variaciones en la composición del aditivo (que es más evidente en el caso de los extractos de plantas), efectos de otros ingredientes del pienso, pero también por una rápida absorción de los ingredientes activos desde el lumen intestinal. Además, los efectos positivos sobre el animal huésped pueden ser contrarrestados por una mayor utilización de nutrientes por los microorganismos intestinales. Tal como se ha discutido en este trabajo, los componentes del pienso de carácter antiinflamatorio minimizan los efectos adversos de los problemas intestinales. La cuantificación de los componentes antioxidantes y antiinflamatorios como ingredientes funcionales en los alimentos ayudaría a optimizar la composición del pienso con el objetivo de incrementar la resistencia de las aves en granjas comerciales.

## 9.- REFERENCIAS

- ABDOLLAHI, M.R., RAVINDRAN, V., WESTER, T.J., RAVINDRAN, G. y THOMAS D.V. (2011) *Anim. Feed Sci. and Techn.* 168, 88-99.
- ADAMS, C., VAHL, H.A. y VELDMAN, A. (1996) *Br. J. Nutr.* 75, 875-880.
- BUREL, C. y VALAT, C. (2012) En: *Sustainable Animal Production*. Wageningen Academic Publishers, The Netherlands, pp. 365-384.
- CARRÉ, B., GOMEZ, J. y CHAGNEAU, A.M. (1995) *Br. Poult. Sci.* 36, 611-629.
- CHOCT, M., SINLAE, M., AL-JASSIM, R.A.M. y PETTERSON, D. (2006) *Austr. J. Agric. Res.* 57, 1017-1021.
- CHOCT, M. (2009) *Br. Poult. Sci.* 50, 9-15
- COLLETT, S.R. (2012) *Anim. Feed Sci. and Techn.* 173, 65– 75
- COLLIER, C.T., VAN DER KLIS, J.D., DEPLANCKE, B., ANDERSON, D.B. y GASKINS H.R. (2003) *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* 47, 3311–3317.



- COLLIER, C.T., HOFACRE, C.L., PAYNE, A.M., ANDERSON, D.B., KAISER, P., MACKIE, R.I. y GASKINS, H.R. (2008) *Vet. Immunol. and Immunopath.* 122, 104–115.
- DAHIYA, J.P., HOEHLER, D., WILKIE, D.C., VAN KESSEL, A.G. y DREW, M.D. (2005) *Poultry Sci.* 84, 1875–1885.
- DAHIYA, J.P., D.C. WILKIE, A.G. VAN KESSEL, M.D. DREW (2006) *J. Anim. Feed Sci. Techn.* 29, 60-88.
- DECUYPERE, J.A. y DIERICK, N.A. (2003) *Nutr. Res. Rev.* 16, 193-210.
- DE LANGE, L., ROMBOUTS, C. y OUDE ELFERINK, G. (2003) *WPSA Journal* 59, 447-457.
- DE LANGE, C.F.M., PLUSKE, J., GONG, J. y NYACHOTI, C.M. (2010) *Livestock Sci.* 134, 124–134.
- ENGBERG, R.M., HEDEMANN, M.S., STEENFELDT, S. y JENSEN, B.B. (2004) *Poultry Sci.* 83, 925–938.
- ENGSTER, H.M., MARVIL, D. y STEWART-BROWN, B. (2002) *J. Appl. Poult. Res.* 11, 431-436.
- GHOLAMIANDEHKORDI, A.R., TIMBERMONT, L., LANCKRIET, A., VAN DEN BROECK, W., PEDERSEN, K., DEWULF, J., PASMANS, F., HAESEBROUCK, F., DUCATELLEAND, R. y VAN IMMERSEEL, F. (2007) *Avian Pathol.* 36, 375-82.
- GONZÁLEZ-ALVARADO, J.M., JIMÉNEZ-MORENO, E., LÁZARO, R. y MATEOS, G.G. (2007) *Poultry Sci.* 86, 1705–1715
- GONZÁLEZ-ALVARADO, J.M., JIMÉNEZ-MORENO, E., VALENCIA, D.G., LÁZARO, R. y MATEOS, G.G. (2008) *Poultry Sci.* 87, 1779-1795
- GRAHAM, J.P., BOLAND, J.J. y SILBERGELD, E. (2007) *Public Health Reports* 122, 79-87.
- HAFEZ, H.M. (2011) *Pak. Vet. J.* 31, 175-184.
- HETLAND, H., SVIHUS, B. KROGDAHL, Å. (2003) *Br. Poultry Sci.* 44, 275-282,
- HETLAND, H., SVIHUS, B. CHOCT, M. (2004) *WPSA Journal* 60, 415-422.
- HOFACRE, C.L., BEACORN, T. COLLETT, S. MATHIS, G. (2003) *J. Appl. Poult. Res.* 12, 60–64.
- INBORR, J. (2000) *Proc. Aust. Poult. Sci. Symp.*, 12,1-9. Sydney, Australia.
- JANSMAN, A.J.M., WAGENAARS, C.M.F. SCHONEWILLE, A. SNEL, H. (2006) En, “*Proc. of the PDV-themadag “Voeding en darmgezondheid”*”, 27 juni 2006, Wageningen.
- KALDHUSDAHL, M. y HOFSHAGEN, M. (1992) *Poultry Sci.* 71, 1145-1153.
- KALMENDAL, R., ELWINGER, K. HOLM, L. y TAUSON, R. (2011) *Br. Poultry Sci.*, 52, 86-96.

- LANCKRIET, A., TIMBERMONT, L., DE GUSSEM, M., MARIEN, M., VANCRAEYNEST, D., HAESEBROUCK, F., DUCATELLE, R. y VAN IMMERSEEL, F. (2010) *Avian Path.* 39, 63-68
- LANGHOUT, D.J., SCHUTTE, J.B., DE JONG, J., SLOETJES, H., VERSTEGEN, M.W.A. y TAMMINGA, S. (2000) *Br. J. Nutr.* 83, 533-40.
- LEESON, S. (2012) *Poultry Sci.* 91, 1281-1285
- LILLEHOJ, H.S. y LEE K.W. (2012) *Poultry Sci.* 91, 1286-1291.
- LIU, Y., HAN, J., HUANG, J., WANG, X., WANG, F. y WANG, J. (2009) *Asian-Aust. J. Anim. Sci.* 22, 1667 - 1675.
- MAISONNIER, S., GOMEZ, J., BRÉE, A., BERRI, C., BAÉZA, E. y CARRÉ, B. (2003) *Poultry Sci.* 82, 805-14.
- MARAN (2007) Monitoring of Antimicrobial Resistance And Antibiotic Usage in Animals in the Netherlands in 2006/2007.
- MARTEL, A., DEVRIESE, L.A., CAUWERTS, K., DE GUSSEM, K., DECOSTERE, A. y HAESEBROUCK, F. (2004) *Avian Path.* 33, 1, 3-7
- MCDUGALD, L.R., HOFACRE, C., MATHIS, G., FULLER, L., HARGROVE, J.L., GREENSPAN, P. y HARTLE, D.K. (2008) *Av. Dis.* 52, 646-651.
- NIEWOLD, T. (2007) *Poultry Sci.* 86, 605-609.
- ONYANGO, E.M., ASEM, E.K. y ADEOLA, O. (2009) *Br. J. Nutr.* 101, 836-842.
- PALLIYEGURU, M.W.C.D., ROSE, S.P. y MACKENZIE, A.M. (2010) *Poultry Sci.* 89, 34-43.
- PERSIA, M.E., YOUNG, E.L., UTTERBACK, P.L. y PARSONS, C.M. (2006) *Poultry Sci.* 85, 48-55
- SMULDERS, A.C.J.M., VELDMAN, A. y ENTING, H. (1999) En, *Proc. of the 12<sup>th</sup> European Symposium of Poultry Nutrition*, Veldhoven, The Netherlands, pp 177-179.
- SUKHOTNIK, I., MOGILNER, J., KRAUSZ, M.M. LURIE, M., HIRSH, M., CORAN, A.G. y SHILONI, E. (2004) *J. Surg. Res.* 122, 256-262.
- STAR, L., ROVERS, M. CORRENT, E. y VAN DER KLIS, J.D. (2012) *Poultry Sci.* 91, 643-52.
- TEIRLYNCK, E., GUSSEM, M.D.E. DEWULF, J. HAESEBROUCK, F. DUCATELLE, R. y VAN IMMERSEEL, F. (2011) *Avian Path.* 40, 139-144.
- TIMBERMONT, L., HAESEBROUCK, F. DUCATELLE, R. y VAN IMMERSEEL, F. (2011) *Avian Path.* 40, 341-347.
- VAN DER KLIS, J.D. y VAN EERDEN, E. (2012) En, *Proc. of the 10<sup>th</sup> Mid-Atlantic Nutrition Conference*, March 28-29, 2012.
- VAN DER KLIS, J.D. y JANSMAN, A.J.M. (2002) En, *Nutrition and health of the gastrointestinal tract*, Wageningen Academic Publishers, pp. 15-36.
- VAN DER KLIS, J.D., LANGHOUT, D.J. y DE JONG, J. (1999) *TNO Report* 99.053.

VAN DER KLIS, J.D., LENSING, M. (2007) *World Poultry* 23, 20-22.

WEURDING, R.E., ENTING, H. y VERSTEGEN, M.W.A. (2003) *Poultry Sci.* 82, 279-84.

WILKIE, D.C., VAN KESSEL, A.G. WHITE, L.J. LAARVELD, B. y DREW, M.D. (2005) *Can. J. Anim. Sci.* 85; 185-193.

YEGANI, M. y KORVER, D.R. (2008) *Poultry Sci.* 87, 2052–2063.

FEDNA

FEDONA