

45



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN**

**“EFECTO DEL 25-HIDROXICOLECALCIFEROL
[25-(OH)-D3] EN PRESENCIA DE
AFLATOXINA PURA B1
EN POLLO DE ENGORDA”.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

LUIS NOE OLIVERA DEL SOLAR

287174

ASESOR: M.C. JUAN CARLOS DEL RIO GARCIA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



GOBIERNO NACIONAL
SECRETARÍA DE
EDUCACIÓN

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLÁN
PRESENTE

ATN: Q. Ma. del Carmen García Mijares
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la FES Cuautitlán

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicarle a usted que revisamos la TESIS:

"Efecto del 25 Hidroxicolecalciferol 25-(OH)-D3 en presencia de
Aflatoxina pura B1 en el pollo de engorda".

que presenta el pasante: Luis Noé Olivera del Solar,
con número de cuenta: 9001759-3 para obtener el título de
Médico Veterinario Zootecnista.

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO

ATENTAMENTE

"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 4 de Octubre de 2000.

PRESIDENTE M.V.Z. Juan Alfonso Monroy Juárez

VOCAL M.V.Z. Patricia Hora Medina

SECRETARIO M.V.Z. Juan Carlos del Río García

PRIMER SUPLENTE M.V.Z. Mayda Elena Beltrán Guerra

SEGUNDO SUPLENTE M.V.Z. German Garrido Farfán

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Mí Dios por sostenerme en todo momento y darme la oportunidad de vivir y concluir una de Mís metas más importantes de mi vida, pero sobre todo porque guía mi camino.

A Mís Padres , no solo por haberme apoyado en todo momento y en cualquier aspecto para concluir este trabajo, sino porque me enseñaron principios de gran valor . Gracias Papás.

A Mís hermanos Pablo y Margarita por todos los buenos momentos que hemos compartido como familia, pero además agradecer especialmente a Mí hermana Lilia por haberme ayudado en gran medida para realizar este trabajo.

INDICE

	Pag.
RESUMEN	1
INTRODUCCION	3
OBJETIVOS	14
MATERIAL Y METODOS	15
RESULTADOS	17
DISCUSION	23
CONCLUSIONES	28
COMENTARIOS	29
CONTROL Y PREVENCIÓN	30
LITERATURA CITADA	32

INDICE DE CUADROS

	Pag.
CUADRO 1 Períodos de gestación (mamíferos) ó Incubación (aves) de diferentes especies domésticas	40
CUADRO 2 Edad al Sacrificio, peso al mercado y alimento consumido en algunas especies de abasto	41
CUADRO 3 Valor nutritivo del pollo en relación con Otras especies de abasto.	42
CUADRO 4 Mortalidad por semana y total	43
CUADRO 5 Peso promedio	44
CUADRO 6 Ganancia diaria de peso promedio	45

CUADRO 7	Consumo de alimento promedio	46
CUADRO 8	Conversión alimenticia promedio	47
CUADRO 9	Porcentaje promedio de cenizas en hueso por pollo a distintas edades	48
CUADRO 10	Porcentaje de minerales promedio en hueso	49
CUADRO 11	Porcentaje de minerales promedio en cenizas	49

INDICE DE GRAFICAS

	Pag.
GRAFICA 1 Porcentaje mortalidad promedio total	50
GRAFICA 2 Peso promedio	51
GRAFICA 3 Ganancia diaria de peso promedio	52
GRAFICA 4 Consumo de alimento promedio	53
GRAFICA 5 Conversión alimenticia promedio	54
GRAFICA 6 Porcentaje promedio de cenizas en hueso por pollo a distintas edades	55

RESUMEN

El presente trabajo se realizó para evaluar el efecto del 25 (OH) D₃ en presencia de aflatoxina B₁ sobre los parámetros productivos y porcentaje de cenizas y minerales en hueso en el pollo de engorda.

Se utilizaron 250 pollos de engorda sin sexar, estirpe Arbor Acres x Arbor Acres de un día de edad. Las aves se distribuyeron de forma aleatoria en 10 corraletas de 25 pollos cada una.

Se utilizó un diseño completamente al azar en un arreglo factorial 2x2 aplicando 2 tratamientos con 5 réplicas cada uno.

Al tratamiento I se adicionó vitamina D₃ (3000 U.I.) + Aflatoxina B₁

(0.4 ppm.), y al tratamiento II se agregó 25 (OH) D₃ (3000 U.I.) + Aflatoxina B₁ (0.4 ppm).

El agua y el alimento se dieron a libre acceso. Se utilizó alimento de iniciación con 22 % de proteína del día 0 al 20 de edad y alimento de finalización con 18 % de proteína del día 21 al 49. Las dietas fueron a partir de Soya y Sorgo de acuerdo al National Research Center (NRC). Se suspendió la adición de AFB₁ a los dos tratamientos hasta la 6ª semana de edad.

Los parámetros productivos y la mortalidad fueron registrados cada semana, desde la 3ª hasta la 7ª semana de edad.

Para el análisis de porcentaje de cenizas y minerales en hueso se realizaron 2 muestreos a los 21 y 43 días de edad tomando 10 aves por tratamiento. Posteriormente se realizaron el análisis de cenizas y minerales en hueso por

medio de espectrofotometría de absorción atómica. Utilizando el par de tibiotarsos/ave.

Los resultados indican que en el peso promedio, ganancia diaria de peso, consumo de alimento y la conversión alimenticia mejoraron ($P < 0.05$) en el tratamiento con 25 (OH) D₃ + Aflatoxina B₁. Sin embargo los resultados de mortalidad total no mostraron diferencias significativas entre tratamientos.

En el porcentaje de cenizas en hueso no se encontró diferencia significativa en ambos tratamientos. En cuanto al porcentaje de Minerales en hueso mejoró ($P < 0.05$) en el tratamiento con 25 (OH) D₃. Los resultados muestran que el 25 (OH) D₃ mejora el peso promedio, ganancia diaria de peso, consumo de alimento, conversión alimenticia y el porcentaje de minerales en hueso en presencia de Aflatoxina B₁ en pollo de engorda.

EFFECTO DEL 25-HIDROXICOLECALCIFEROL [25-(OH)-D₃] EN PRESENCIA DE AFLATOXINA PURA B₁ EN POLLO DE ENGORDA.

INTRODUCCION

Marco Teórico

El crecimiento de la población mundial ha sido y sigue aumentando de manera espectacular. En 1830 existían 1000 millones de habitantes. Para 1970 en el planeta habitaban cerca de 3700 millones de habitantes, pero según datos de las Naciones Unidas, para el año 2000 unos 6500 millones de personas intentarán alimentarse sobre la faz de la tierra, día tras día. Ante este panorama, no parece haber dudas de que la avicultura de carne, especialmente la producida de manera intensiva por su gran adaptabilidad y eficacia, y considerando que puede desarrollarse en cualquier parte del mundo, contribuirá de forma importante a la alimentación de la población mundial.[1].

En los últimos 50 años las aves, principalmente el pollo de engorda, han ocupado un terreno muy importante en el ámbito productivo comparado con otras especies domésticas [Figura 1]. Se ha visto que aventajan a las grandes especies ya que estas últimas tienen un crecimiento, desarrollo y producción

muy lento [cuadro 1], mientras que los pollos de engorda se desarrollan y reproducen en un corto período (en pollos su incubación sólo es de 21 días), y se obtiene un mayor número de productos por camada o unidad [2].

En cuanto al tiempo que transcurre desde el nacimiento de los pollos hasta la edad al rastro, se ha observado que en los últimos 40 años ha declinado considerablemente, de las 12-14 semanas requeridas en 1950 a menos de 6 semanas para 1997. Si continúa el mejoramiento en genética, en alimentación y en el manejo del pollo de engorda; [3] predice que para el año 2030 el tiempo para alcanzar el peso al mercado de 2.2kg. será solo de 1 día de edad. Es por eso que los pollos de engorda son altamente eficientes en comparación con otras especies domésticas (cuadro 2), en 49 días el pollo de engorda alcanza 2.2 kg. peso al rastro [2].

Por otra parte la calidad nutritiva del huevo y carne de pollo compiten de manera importante con otras especies [cuadro 3], [2].

En la actualidad la avicultura viene experimentando un notable desarrollo en la producción de carne y huevo para consumo. El incremento en la producción de ambos se debe principalmente a los avances que se han llevado a cabo en materia de genética, nutrición y control de enfermedades, así como la creación de nuevos sistemas de manejo en la crianza y producción de aves [4].

Estos avances no solo han mejorado la producción de carne y huevo, si no que también ha traído como consecuencia el aumento de problemas metabólicos, siendo éstos los que actualmente producen grandes pérdidas

económicas, debido a la alteración de los parámetros productivos tales como: disminución en la ganancia de peso, aumento en la conversión alimenticia, aumento de la mortalidad, así como el aumento de decomisos parciales y totales resultando una limitación de la venta del producto [5].

Las enfermedades que pueden presentarse con mayor frecuencia en pollos de engorda y sobre todo en estirpes o líneas de rápido desarrollo son: síndrome ascítico, síndrome de muerte súbita [6], trastornos locomotores tales como la discondroplasia tibial, raquitismo, osteomalacia y osteoporosis entre las más comunes [7].

Aunque existen investigaciones en materia de nutrición, genética y medicina preventiva, los trastornos locomotores se presentan con un porcentaje cercano al 1.5 % en las granjas comerciales [8]. En la Unión Americana el porcentaje de este problema se encuentra entre el 0.5 % y el 1.0 % [9] En México, de acuerdo a la Unión Nacional de Avicultores en 1980, se presentó este problema en el 0.026 % y el 0.014 % de los pollos para parrilla con problemas de claudicación, a su vez [10] encontró una incidencia del 1.5 % en las parvadas comerciales.

Está comprobado que la alimentación libre de gérmenes y excelentes condiciones sanitarias permiten el máximo rendimiento. Sin embargo, en la práctica, los alimentos libres de gérmenes o toxinas no existen, aunque se empleen métodos para su control. Además, las condiciones prácticas en las unidades de producción son diferentes a las que ofrece un laboratorio. Usualmente, tanto los antibióticos en el alimento como los promotores de crecimiento son aplicados para superar el desafío microbiano y permitir mejor rendimiento, sin embargo esto aún no es suficiente [11, 12].

Hay que tomar en cuenta también que la composición química de los piensos y materias primas constituyen un substrato rico en nutrientes lo que permite el desarrollo de microorganismos, entre ellos los hongos. Además tomando en cuenta los factores ambientales tales como temperatura y humedad que favorece el crecimiento de la flora fúngica y el desarrollo de los productos metabólicos (micotoxinas) en el alimento durante el almacenamiento de éste. [11, 12].

Micotoxinas

Existe otra causa que interviene en la presentación de estos problemas. Tal es el caso de las micotoxinas que se presentan mezcladas en los piensos como resultado de un mal manejo de la materia prima para elaborar el alimento o en el producto terminado. [13].

En la actualidad las explotaciones intensivas avícolas se distinguen por manejar grandes volúmenes de granos y alimentos balanceados, por lo cual es importante almacenar el alimento de una forma adecuada para evitar la degradación de nutrientes y/o la contaminación con hongos y sustancias tóxicas tales como las micotoxinas. [2, 14].

Existen en la naturaleza diferentes cepas de hongos que al finalizar su crecimiento sintetizan metabolitos secundarios conocidos como micotoxinas. Se han encontrado cerca de 200 micotoxinas que provocan una gran variedad de síndromes en los animales que las consumen. [15].

Las micotoxinas alimentarias han llamado la atención desde los años sesentas. Se han aislado micotoxinas tales como la Zearalenona, Deoxinivalenol (momitóxina), Citrinina y Ocratóxina. Todas éstas se caracterizan por producir degeneración y necrosis de órganos parenquimatosos [16, 17].

Sin embargo en 1961 se descubrió que la toxina generada por el hongo *Aspergillus flavus*, llamada "aflatoxina", era capaz de causar alta mortalidad en aves, implicando riesgos para la salud humana; posteriormente se comprobó su efecto cancerígeno y su probable papel en la etiología del cáncer primario del

hígado, en poblaciones humanas de Africa y Sureste de Asia, en donde es frecuente el enmohecimiento de alimentos y forrajes. [17].

Las aflatoxinas de mayor importancia son las producidas por hongos de las cepas *Aspergillus flavus* y *Aspergillus parasiticus*. Estos hongos crecen fácilmente en semillas de cereales y piensos bajo ciertas condiciones: presencia de substrato adecuado (hidratos de carbono), presencia de humedad en el sitio de almacenamiento o transporte de los granos, temperatura entre 10-18°C y una humedad relativa del 70 % en la atmósfera del almacén. La aflatoxina persiste bajo condiciones extremas y es relativamente termoestable a temperaturas arriba de 98°C es decir casi al punto de ebullición, además resiste a procesos de peleteado y enlatado, sin embargo un pH ácido inhibe el crecimiento de moho y la formación de esporas [15].

La estructura de la aflatoxina se forma de compuestos orgánicos heterocíclicos derivados de las "Difuranocumarinas". En su nomenclatura se le adiciona las letras B, G y M con ciertos subíndices que diferencian 8 clases de aflatoxinas que son: B₁, G₁, B₂, G₂, B_{2a}, M₁ y M₂. Las letras B y G se refieren al color de la fluorescencia (azul y verde), observada en placas cromatográficas al exponerse estos compuestos a la luz ultravioleta. Los subíndices 1 y 2 indican la posición en la separación cromatográfica. Por último la letra M indica que dicha aflatoxina se aisló por primera vez de la leche. [18, 19, 20].

La aflatoxina más abundante en condiciones naturales y la más tóxica del grupo es la B₁ (AFB₁). Las otras aflatoxinas se diferencian en la posición de doble ligadura y presencia de hidróxilos, así como la presencia de oxígeno dentro del último ciclo.[21].

La aflatoxina interacciona con el ADN y esto ocasiona una duplicación incompleta y/o errónea del ADN. Debido a la deficiente síntesis de ADN provoca

errores en la transcripción catalizada por ARN polimerasa y trae por consecuencia una secuencia incorrecta de ARN. La secuencia alterada de ARN mensajero provoca una modificación en la secuencia de aminoácidos en la síntesis de proteínas quedando polipéptidos incompletos.[22].

Experimentos realizados en ratas mediante la realización de hepatectomía parcial, comprobaron que al aplicar aflatoxina B₁, se observa una inhibición en el proceso de regeneración hepática, esto como consecuencia de la incorrecta síntesis de ADN. [22].

El efecto teratológico de la aflatoxina B₁ se da por el bloqueo de la duplicación de ADN provocando modificaciones irreversibles en la secuencia de nucleótidos, produciendo mutaciones (Delección), al faltar nucleótidos en ADN y al ser transcrito y traducido producirá células tumorales [21].

Otros estudios han indicado que el incremento de algunas enzimas en suero, tales como isocitrato, malato y glutamatodeshidrogenasas, es característico de aflatoxicosis en pollos [23].

En algunas especies se ha observado la acumulación de lípidos en hígado, debido a la inhibición del transporte hacia el plasma. [24].

También se reporta en el animal baja respuesta inmunológica durante la intoxicación, por existir la inhibición en la formación de anticuerpos. [25].

La aflatoxina B₁ afecta los factores de coagulación sanguínea ya que estos son de origen proteico y sintetizados en hígado, se observa una prolongación en el tiempo de coagulación, ocasionando hemorragias en diversos órganos que son observados a la necropsia del animal intoxicado. [26].

La toxicidad de las aflatoxinas varía de acuerdo a la dosis ingerida, tiempo de exposición, especie, raza, sexo y edad del animal que las consume.

[22]. La aflatoxicosis aguda se presenta con dosis de 5-10 ppm. , se observa muerte súbita (por falla hepática) y no hay signos evidentes [18, 22] afirman que la dosis letal media (LD50) es de 0.35 mg./ kg. de peso en pollos, patos, pavos y faisanes jóvenes. En caso de aflatoxicosis crónica es decir con dosis bajas, se presenta pérdida gradual del apetito, baja en la ganancia de peso, disminución en el ritmo de crecimiento y aumenta el rango de la conversión alimenticia de 2.0 a 2.4 provocando falla en la utilización de nutrientes. [27, 28, 29].

[23] menciona que dosis graduales de aflatoxina (0.625, 1.25, 2.5, 5.0 y 10.0 ppm.) Tienen relación lineal entre la dosis y la disminución de la ganancia de peso. [31]. Señala que existe una relación lineal entre la dosis y la disminución de la ganancia de peso.

[30] utilizó 1,2,3 y 6 ppm de Aflatoxina en pollos de 2 a 42 días de edad, observando disminución de la ganancia de peso, baja en el consumo de alimento y aumento de la conversión alimenticia a partir de los 14 días de edad, los cuales empeoraron al aumentar la dosis. [31, 32, 33] afirman que con 0.5 ppm. por 7 semanas se encuentran signos similares. [34] encontró que al utilizar 0.75 ppm. de Aflatoxina durante 28 días se incrementa el índice de conversión.

El nivel máximo de seguridad de Aflatoxina B₁ en pollos se encuentra entre 0.4-0.8 ppm. [35, 33]. Mientras que [36] afirma que con dosis menores a 0.06 ppm. se observan signos clínicos y con menos de 0.03 ppm. produce retraso en el crecimiento.

El principal órgano blanco en aflatoxicosis es el hígado aunque puede afectar otros tejidos. A la necropsia, el hígado presenta degeneración grasa y pequeñas

hemorragias bajo la cápsula. Con dosis de 0.4-0.6 ppm de aflatoxinas se observa una acumulación progresiva de lípidos, esto como consecuencia de un bloqueo en la producción de lipoproteínas [34].

[35] afirma que el daño hepático y renal por aflatoxina en las aves provoca disminución en los niveles de 25 (OH) D₃ y 1,23 (OH) D₃ en plasma. Además [30] observo reducción de enzimas microsomales (P-450) del hígado, la que participa de manera activa en la hidroxilación primaria de la vitamina D₃ para dar origen al 25 (OH) D₃ [37]. Otros autores reportan también que se ven disminuidos los niveles de potasio y calcio, esto trae como consecuencia la presentación de calcificación inadecuada de pollo de rápido crecimiento. [31, 22, 38, 32].

[39] menciona que el calcio disminuido puede relacionarse con una deficiencia de vitamina D. Además encontró que las aflatoxinas disminuían el grosor de los huesos y evidenciaba que las aflatoxinas podrían intervenir con el metabolismo de la vitamina D y con la absorción mineral.

[22] menciona que en la alimentación de pollos se ha comprobado que raciones con niveles bajos de proteína aumentan la susceptibilidad hacia la aflatoxicosis. [40, 29] afirman que en dietas con elevado contenido de grasa o de proteína disminuye la severidad de los casos de aflatoxicosis. También afirman que la adición de vitamina A, D, E, K, B₂ (Riboflavina), Biotina y B₁ (Tiamina) y vitamina D (Calciferol) ayudan a reducir el efecto de la aflatoxicosis. Mientras que [41] menciona que la deficiencia de Vitamina B₂ (Riboflavina) y de Vitamina D hacen más susceptible al animal a padecer aflatoxicosis.

VITAMINA D₃

Las vitaminas son sustancias químicas que obran como catalizadores sobre los alimentos. Su presencia en las raciones es indispensable. La vitamina D está en íntima relación con el aprovechamiento del calcio y el fósforo; si falta en el organismo no puede utilizar dichos minerales [39].

La acción principal de la vitamina D consiste en incrementar la absorción de calcio y fósforo del intestino, teniendo un efecto directo sobre la calcificación. La acción de la vitamina D está relacionada con la acción de las fosfatasas alcalinas. Las fosfatasas catalizan la remoción de radicales fosfóricos combinados en forma de ésteres orgánicos como los fosfatos de hexosa o el glicerofosfato liberando fosfato inorgánico. En los huesos, este fosfato influye en el depósito de fosfato de calcio en la osificación. Es posible que un mecanismo semejante actúe durante la absorción intestinal o reabsorción renal de los fosfatos. [39, 8] mencionan que la deficiencia de esta vitamina en las aves en crecimiento, produce deformación de patas, lo que provoca incapacidad del pollo para moverse y obtener su alimento, presentándose retraso del crecimiento, disminución de la ganancia de peso, elevado índice de conversión y aumento del porcentaje de mortalidad.

[41] afirma además que es indispensable para la reproducción normal del ave y para la adecuada pigmentación del plumaje en algunas estirpes. La vitamina D se presenta en diferentes formas químicas, la más común es como Vitamina D₂ (Ergocalciferol) y D₃ (Colecalciferol).

La Vitamina D₂ está formada de la irradiación del ergosterol, este esteroide se encuentra en el follaje de las plantas. Mientras que la vitamina D₃ está formado de la irradiación del 7-dihidrocolesterol; éste se encuentra en granos en pequeñas cantidades y sintetizado en la piel animal [42, 43]. La vitamina D₃ es 30 veces más potente que la vitamina D₂ para la prevención de raquitismo en pollos. [44].

El Colecalciferol una vez en la sangre, se liga a las globulinas (DBP) para ser transportada hacia hígado donde la enzima 25-hidrolasa microsomal y la citocromo P-450 hidrolasa mitocondrial, catalizan la hidroxilación, produciendo 25-Hidroxicolecalciferol 25 (OH) D₃ que pasa a riñón y sufre una nueva hidroxilación, en la que participa la 1 alfa-hidrolasa y la 24-hidrolasa, éstas dos enzimas del tipo citocromo 450, originan diferentes metabolitos como el 24, 25-hidroxicolecalciferol, 25, 26 dihidroxicolecalciferol y la 1,25 dihidroxicolecalciferol.

La forma activa de la vitamina D₃ es el 1,25- dihidroxicolecalciferol 1,25 (OH) D₃, considerada como hormona por su mecanismo de acción [42, 45, 46, 44, 37].

A su vez esta hormona se liga a receptores de membrana DVR [proteína ligadora] la cual se localiza en células intestinales, renales y óseas, de esta forma es llevada al genoma. Aquí puede inducir o suprimir la transcripción de proteínas ligadoras del Ca. La presencia de esta proteína favorecerá la absorción a nivel de túbulos contorneados distales, y en huesos la proliferación de osteoclastos los que se encargan de la desmineralización del tejido óseo.

Todas estas acciones de absorción, reabsorción y resorción se realizan con el fin de elevar la concentración de Ca sérico en casos de hipocalcemia. Sin embargo, existen otras hormonas que participan en el metabolismo del Ca tales como la paratohormona, calcitonina, la progesterona, los estrógenos y los andrógenos [47, 48].

Sabemos que la hidroxilación que se lleva a cabo en hígado produce el 25 (OH) D₃ y posteriormente tras la segunda hidroxilación en riñón da como resultado al 25 (OH)₂ D₃. Al adicionar el 25 (OH) D₃ en el alimento de animales con problemas hepáticos ya sea de origen viral, bacteriano o por intoxicaciones y que al sintetizarse adecuadamente el 1,25 (OH)₂ D₃ a partir del 25 (OH) D₃, ayuda a reducir en mucho la presentación de alteraciones esqueléticas. [49,50,46]. Es evidente que esto sería provechoso para la industria del pollo, que normalmente en las dietas para las aves se utiliza solo vitamina D₃, la que resulta menos absorbible a nivel intestinal y si contamos con problemas hepáticos sería menos eficiente ya que tendría que realizar una hidroxilación a nivel hígado para producir la 25 (OH) D₃. [46].

OBJETIVOS

La adición del 25 (OH) D₃ a la dieta en pollos de engorda en presencia de aflatoxina B₁ se busca los siguientes objetivos:

- Reducir el impacto negativo de la aflatoxina sobre los parámetros productivos en el pollo de engorda.
- Disminuir el porcentaje de mortalidad.
- Obtener un mayor porcentaje de cenizas óseas.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se realizó en el Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Avícola CEIEPA perteneciente a la FMVZ de la UNAM. El centro está ubicado en Zapotitlán, D.F.; a 250 msnm, entre los paralelos 19° 15' latitud oeste. Con una precipitación pluvial media de 747 mm. Se utilizaron 250 pollos de engorda estirpe comercial Arbor Acres de un día de edad, sin sexar.

Se usaron como drogas experimentales el 25 Hidroxicolecalciferol 25 (OH) D₃ REKAVIT D₃ y vitamina D₃ (Calciferol) Corporación Industrial Bioquimex Reke S.A de C.V.; y Aflatoxina B₁ de *Aspergillus flavus*, cristalizada, en presentación de 50 mg. Laboratorios SIGMA.

Las aves se distribuyeron de forma aleatoria en 10 corraletas de 25 pollos cada una.

Se utilizó un diseño experimental con arreglo factorial 2x2 completamente al azar, para aplicar 2 tratamientos con 5 réplicas cada uno, realizándose el siguiente manejo:

TRATAMIENTO I: Vitamina D₃ (3000 U.I) + Aflatoxina B₁ (0.4 ppm).

TRATAMIENTO II: 25 (OH) D₃ (3000 U.I) + Aflatoxina B₁ (0.4 ppm).

Las drogas experimentales se ofrecieron en el alimento para semejar las condiciones prácticas comerciales.

El agua y alimento se dieron a libre acceso. Se utilizó alimento de iniciación con 22 % de proteína, del día 0 al 20 y alimento de finalización con 18 % de proteína del día 21 al 49. Las dietas fueron a partir de soya y sorgo.

Se realizaron dos visitas al día como mínimo para revisar temperatura, agua, alimento y verificar el comportamiento de la parvada.

Los parámetros productivos y mortalidad de la parvada fueron registrados cada semana; desde la tercera hasta la séptima semana de edad.

A todas las aves se les suspendió el agua y alimento 8 horas antes del sacrificio, esto para simular la práctica de rastro.

Se tomaron 10 aves /tratamiento para el estudio bacteriológico y serológico al inicio del experimento. Para el examen bacteriológico se tomaron muestras de hígado, bazo, pulmón y médula ósea. Para el examen serológico se tomaron 3 centímetros de sangre de la vena radial, para la obtención del suero, solicitando la detección de niveles de anticuerpos para bronquitis infecciosa, infección de la bolsa de Fabricio (Gumboro) y reovirus por medio de la prueba de ELISA, así como la prueba de inhibición de la hemoaglutinación (HI) para Newcastle, *Mycoplasma synoviae* y *Mycoplasma gallisepticum*.

RESULTADOS

TOXICOLÓGICO

El alimento de iniciación contenía 21 $\mu\text{g}/\text{kg}$. (0.021 ppm). Y el alimento de finalización fue de 19 $\mu\text{g}/\text{kg}$. (0.019 ppm).

BACTERIOLÓGICO

El resultado indicó la ausencia de agentes bacterianos en las aves en las que pudieran modificar los resultados deseados.

SEROLÓGICOS

Con los resultados se descartarán reovirus o micoplasmosis, tomando en cuenta los anticuerpos maternos detectados, por ello se estableció el siguiente calendario de vacunación:

- Virus de la infección de la bolsa de fabricio (gumboro), cepa Lucker, a los 9 días de edad en el agua de bebida.

- Virus de Newcastle, cepa La Sota por vía ocular y cepa B₁ por vía subcutánea a los 13 días de edad.

- Vacuna contra la Bronquitis infecciosa, cepa Massachusett por vía ocular a los 17 días de edad.

PORCENTAJE DE MORTALIDAD

No se observó diferencia significativa ($>P0.05$) en el porcentaje de mortalidad al final del ciclo, (49 días), entre el tratamiento I D₃+AFB₁ Presentando 30.4 % y tratamiento II 25 (OH) D₃+AFB₁ con 22.4 %. (Cuadro 4) (Gráfica 1).

PESO

Hasta la 4ª semana de edad de las aves, no se observó diferencia estadística ($>P0.05$) entre el tratamiento I D3+AFB1 y el tratamiento II 25 (OH) D3+AFB1. Para la 5ª y 6ª semana de edad las aves presentaron diferencia estadística ($<P0.05$) entre los tratamientos I y II, con los siguientes pesos para el tratamiento I un peso acumulado de 1.39 kg y para el tratamiento II de 1.45 kg. en la 5ª semana; en la 6ª semana el peso para el tratamiento I fue de 1.57 kg. y el II fue de 1.74 kg.. Sin embargo en la última semana del ciclo no se encontró diferencia significativa ($>P0.05$) entre los tratamientos I 2.05 kg. y para el II 2.09 kg. Cabe mencionar que la última semana se suspendió la adición de aflatoxina en el alimento en ambos tratamientos. (Cuadro 5) (Gráfica 2).

GANANCIA DE PESO

Se observó diferencia significativa ($P<0.05$) entre la 5ª y la 6ª semana de edad entre los tratamientos I y II. En la 5ª semana el tratamiento I presentó 39.78 gr. , y el tratamiento II 42.12 gr., para la 6ª semana el tratamiento I fue de 37.34 gr., el tratamiento II registró 41.42 gr. , mostrando un comportamiento similar que en el peso promedio, ya que a la 7ª semana no se mostró diferencia significativa ($P>0.05$) entre el tratamiento I 41 gr. y tratamiento II 41.42 gr. (Cuadro 6) (Gráfica 3).

CONSUMO DE ALIMENTO

A partir de la 4ª semana de edad las aves del tratamiento I consumieron más alimento que las aves del tratamiento II, así hasta el final del ciclo hubo diferencia estadística significativa ($P < 0.05$), comportándose de la siguiente manera: En la 4ª semana las aves del tratamiento I consumieron 1.70 kg. y las del tratamiento II 1.64 kg. de alimento. Continuando la misma tendencia en la 5ª semana, el tratamiento I registró 2.54 kg. y el tratamiento II 2.49 kg. Prevalció en la 6ª semana diferencia significativa entre el tratamiento I 3.56 kg. y tratamiento II 3.51 kg. hasta la 7ª semana, tratamiento I D₃+AFB₁ 4.99 kg., tratamiento II 25 (OH) D₃+AFB₁ 4.93 kg. (Cuadro 7) (Gráfica 4).

CONVERSION ALIMENTICIA

A partir de la 4ª Semana y hasta el final del ciclo se observó diferencia significativa ($P < 0.05$) entre el tratamiento I D₃+AFB₁ 1.52 kg. y el tratamiento II 25 (OH) D₃+AFB₁ 1.45 kg.; 5ª semana, tratamiento I 1.89 kg., tratamiento II 1.78 kg.; 6ª semana, tratamiento I 2.37 kg., tratamiento II 2.15 kg.; 7ª semana, tratamiento I 2.49 kg., tratamiento II 2.42 kg. (Cuadro 8) (Gráfica 5).

PORCENTAJE DE CENIZAS EN HUESO

No se observó diferencia significativa ($P>0.05$) entre los tratamientos I y II en los que 52.69 % y 50.27 % de cenizas respectivamente a los 21 días y a los 43 días, I 42.23 % y II 45.44 % (Cuadro 9) (Gráfica 6).

PORCENTAJE DE CALCIO Y FOSFORO PROMEDIO EN HUESO

No se observó diferencia significativa ($P>0.05$) entre el tratamiento I Ca 4.758, P 1.275 y el tratamiento II Ca 6.001, P 1.351 durante el primer muestreo a los 21 días de edad. Pero en el segundo muestreo a los 43 días de edad se presentó diferencia estadística ($P<0.05$) entre los tratamientos I Ca 1.008, P 0.381 y II Ca 1.306, P 0.287, (Cuadro 10) (Gráfica 7).

PORCENTAJE DE MINERALES PROMEDIO EN CENIZAS

Al primer muestreo efectuado a los 21 días de edad se encontró diferencia estadística ($P < 0.05$) en porcentaje de calcio más no en porcentaje de fósforo entre el tratamiento I $D_3 + AFB_1$ Ca 6.765 %, P 1.755 %, y tratamiento II 25 (OH) $D_3 + AFB_1$ Ca 8.75 %, P 2.64 %. Mientras que en el segundo muestreo a los 43 días se observó diferencia estadística ($P < 0.05$) en porcentaje de calcio y fósforo entre los tratamientos I Ca 2.37 %, P 0.21 % y II Ca 3.16 %, P 0.38 %. (Cuadro 11) (Gráfica 8).

DISCUSION

PORCENTAJE DE MORTALIDAD

No se observó diferencia estadística significativa ($>P0.05$) importante entre el tratamiento I D_3+AFB_1 y II $25(OH) D_3+AFB_1$. Apoyándose en los estudios de [51] coincide que no se encontró diferencia significativa con la adición de $25(OH) D_3$ con respecto a la vitamina D_3 en presencia de AFB_1 . [52] en 6 de sus 10 estudios el porcentaje de mortalidad fue menor en pollos alimentados con $25(OH) D_3$ que en pollos alimentados con vitamina D_3 , pero afirma que estos no fueron significativos. Sin embargo la mortalidad estuvo muy elevada.

PESO

A partir de la 5ª semana de edad se observó diferencia significativa ($P<0.05$) entre el tratamiento I D_3+AFB_1 y el tratamiento II $25(OH) D_3+AFB_1$. Presentando mayor peso promedio el tratamiento con $25(OH) D_3+AFB_1$ en comparación con el tratamiento II D_3+AFB_1 . Diferentes estudios indican correlaciones positivas entre concentraciones de $25(OH) D_3$ en suero y peso ($r=.45, PL.01$), estos resultados sugieren que el $25(OH) D_3$ puede tener algún efecto directo sobre el crecimiento y rendimiento de los pollos [51] Mientras que [53], mencionan los cambios en peso (.04kg. 1.7 %) con el uso del $25(OH) D_3$, son mínimos. Esto coincide con [52], quién experimentó los efectos de varios niveles dietarios de

Vitamina D₃ y 25 (OH) D₃ y comparó usando una dosis de 69 mg./kg.. Para los 10 estudios que él realizó el peso incrementó de .042+- .03 kg. (P<.001).

Sin embargo autores como [38] encontraron que utilizando dosis de 0.625,1.25 Mg/g (ppm.) y 0.4 Mg/kg (ppm.) de aflatoxina había una disminución en el peso y ganancia de peso.

Por su parte [51], menciona que se afectó el peso promedio con 0.075 ppm. de aflatoxina durante 5 semanas, pero en otro tratamiento utilizó 2.7 ppm. para obtener el mismo efecto, entonces existe una controversia de que los niveles de AFB₁ afectan o no a la producción.

GANANCIA DE PESO

Se observó diferencia significativa (<P0.05) durante el ciclo entre el tratamiento I y tratamiento II entre la 5ª y la 6ª semana. Sin embargo para la semana 7 de edad no hubo diferencia significativa (>P0.05) en los dos tratamientos. Aunque menciona [54] que encontró importantes caídas de la ganancia de peso con 0.8 ppm. Por su parte [23] afirma que con dosis graduales de 0.625, 1.25, 2.5, 3 y 10 ppm., existe una relación lineal y la disminución de la ganancia de peso. En tanto que [55] asegura que con menos de 1.0 ppm., provoca un efecto subclínico, se afecta la ganancia de peso. Por su parte [51] menciona que a partir de los 0.4 ppm disminuye la ganancia de peso iniciando a las 5 semanas de consumo con AFB₁ (p<0.05). [30]. Utilizó 1, 2, 3 y 6 ppm. de aflatoxina en pollos de 42 días de edad, observando disminución de peso.

CONSUMO

El tratamiento con 25 (OH) D₃+AFB₁ mostró un menor consumo de alimento con respecto al tratamiento con D₃+AFB₁. Autores como [52] afirma que el 25 (OH) D₃ muestra una significativa relación dosis-respuesta con su máximo efecto en la eficiencia alimenticia y mostrando un mayor consumo de alimento en los tratamientos a los que se les agregó AFB₁.

Resultando contrario a lo publicado por [38, 30, 28, 31, 32, 33], quienes mostraron que el consumo de AFB₁ en dosis similares a las de este trabajo no tenía ningún efecto, e incluso al aumentar la dosis de AFB₁ el consumo disminuía.

CONVERSION ALIMENTICIA

El tratamiento II 25 (OH) D₃+AFB₁. Presentó una mejor conversión alimenticia comparado con el tratamiento I D₃+AFB₁. [53, 10, 52]. también coinciden al indicar una mejor conversión alimenticia al utilizar 25 (OH) D₃.

[23, 27, 34] reportan una deficiente conversión alimenticia al estar presente dosis bajas de aflatoxina en forma crónica, otros autores coinciden con esto, [28, 31, 32, 33]. Sin embargo [38] no encontró diferencia significativa ($P>0.05$) en la conversión alimenticia al utilizar 2.5 Mg./g (ppm) de aflatoxina durante 7 semanas.

CENIZAS OSEAS

En cuanto a porcentaje de ceniza en hueso no se observó diferencia estadística ($P>0.05$) entre los dos tratamientos. Esto no coincide con autores que reportan que la promoción de la reabsorción ósea por el 25 (OH) D₃ fue de 11 a 7 veces más efectivo que la vitamina D₃ respectivamente [56]. En el caso de [42] observaron que el 25 (OH) D₃ fue 1.1 a 4 veces más activo que la vitamina D₃ y se encontraron que disminuía la incidencia de problemas de patas. [57, 56], observaron incrementos de cenizas en hueso, pero además evaluaron el efecto nutricional de 25 (OH) D₃ en prevención de raquitismo en pollos, y abarcaron además otros parámetros tales como ganancia de peso y mantenimiento de calcio plasmático.

PORCENTAJE DE MINERALES EN HUESO

Se encontró mayor porcentaje de calcio y fósforo en el tratamiento II 25 (OH) D₃+AFB₁ que en el tratamiento I D₃+AFB₁. Autores como [58, 59, 46]. Encontraron mayores niveles de cenizas, minerales y absorción de calcio y fósforo al utilizar 25 (OH) D₃, aunque algunos de estos autores aclaran que este beneficio es evidente cuando los niveles de calcio y fósforo son menores a lo indicado por el NRC (1994) en la dieta. Así también [10] concluyó que la adición de 25 (OH) D₃ redujo significativamente la incidencia de discondroplasia tibial en pollos e incremento los niveles de cenizas de hueso de manera considerable. Por su parte [60] encontraron también que el 25 (OH) D₃ era más efectivo en la promoción de cenizas de hueso que la adición de Vitamina D₃.

Sin embargo autores como [38, 61], estudiaron los efectos de las aflatoxinas en huesos de aves y encontraron que las aflatoxinas disminuyen el grosor de hueso e interviene en el metabolismo de la vitamina D₃ interfiriendo en la absorción mineral.

CONCLUSIONES

La utilización del 25 (OH) D₃ a la dieta en presencia de AFB₁, disminuye el efecto adverso de la micotoxina sobre el peso promedio, ganancia de peso, la conversión alimenticia y el consumo de alimento.

La utilización del 25 (OH) D₃ en presencia de AFB₁, mejora el porcentaje de Ca y P en hueso.

Al utilizar el 25 (OH) D₃ a la dieta en presencia de AFB₁, ayuda a mantener sin alterar el porcentaje de Mortalidad dentro de los rangos deseables en una explotación avícola.

COMENTARIOS

Sabemos de la importancia que representa la problemática por la presencia de aflatoxinas en la dieta de los pollos de engorda. También que no sólo es importante la presencia de aflatoxinas a dosis altas en los alimentos que lleva a grandes pérdidas por una alta mortalidad. Si no que a dosis bajas además de producir lesiones hepáticas y renales se verán afectados de manera considerable los parámetros productivos de las aves. Es por eso que este trabajo trata de mostrar que con la adición del 25 (OH) D₃ en la dieta de los pollos de engorda se mejora los parámetros productivos de las aves en comparación con el uso tradicional de la Vitamina D₃ y a pesar de la presencia de aflatoxinas en el alimento. Tomando en cuenta que es difícil encontrar alimentos libres de aflatoxinas en la práctica avícola. Sin embargo es importante destacar que el uso comercial del 25 (OH) D₃ en la industria avícola aún no sucederá en este tiempo debido a los altos costos y a la vez no redituable para los productores, pero, podría ser una opción para los años venideros para el control de la aflatoxicosis dentro de la industria del pollo de engorda.

CONTROL Y PREVENCIÓN

El control de las enfermedades fúngicas comprende la modificación de las condiciones ambientales, sanidad, rotación de cultivos, aplicación de fungicidas y control biológico. [62].

El pelletizado del alimento puede eliminar el hongo presente más no la aflatoxina formada en los ingredientes. [63].

La cocción de granos y semillas reduce la contaminación por aflatoxinas. El hervir el maíz quebrado destruye el 28 % de la aflatoxina. Y si este maíz se fríe, elimina de 34 a 54 % de aflatoxina, dependiendo del contenido de humedad.

La cocción alcalina reduce entre 20 a 90 % de la aflatoxina original, sin embargo, la aflatoxina puede reformarse cuando entra en contacto en el estómago con el ácido gástrico.

Principales Inhibidores de Mohos.

Ácidos: propiónico, sórbico, benzóico y acético.

Sales de ácidos Sódicos: propionato de calcio y sórbato de Potasio.

Sulfato de Cobre.

Ciertos ingredientes de alimentos pueden reducir la inhibición de los mohos, tales como: La soya, harina de pescado, pollinaza y piedra caliza. Estas tienden a reducir la efectividad del ácido propiónico. [64]. Se ha utilizado en algunos alimentos el Aluminosilicato de hidróxido de calcio y sodio (HSCAS), de nombre comercial NovaSil; así como la Bentonita, han demostrado ser efectivos contra la

Aflatoxina sobre todo en cerdos. Probablemente estos compuestos trabajan como obligatorios no específicos contra la micotoxina reduciendo el tiempo de pasaje al intestino.[62].

Otra medida para contrarrestar la aflatoxicosis es reducir a esta durante el procesado de granos: se puede desechar el alimento que muestre evidencia de micosis; separar los granos con moho por medios físicos; cocer los granos a altas temperaturas y mantenerlo por 5 horas. Siguiendo este tratamiento adecuadamente puede destruirse al 99 % de la aflatoxina B₁

AFB₁-----sales de amonio de AFB₁-----menos activo AFD₁-----MW 206. [63].

LITERATURA CITADA

1. Buxadé, C.C. El pollo de carne, 2ª edición. España: Mindi-Prensa, 1988.
2. Ávila, G.E. Alimentación de las aves. 2ª ed. España: Ed. Trillas, 1992.
3. Etches, R.J. Reproduction in Poultry. Wallingford, E.U.A.: CAB International, 1996.
4. Quintana, J.A.. Avitecna. Manejo de las aves domésticas más comunes. México: Ed. Tillas. 1991
5. Reyes, P.A, y Castello, J.A.. Suplementación de C1-K-Na en pollos de engorda en batería. Memorias de la XVI convención Nacional ANECA; 1991: Acapulco, Gro. México: Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas, A.C.; 1991: 235-237.
6. U.S. Fedd Grains Council. Manual del Productor para el control del Síndrome Ascítico III. México (D.F): U.S. Fedd Grains Council. 1987.
7. Zegarra, E. Cambios observados de líneas avícolas productoras de carne. 1er. Jornada Avícola Nacional de Guatemala. Guatemala: ANAVI, 1988; 17-19.

8. Antillón, R.I. Productividad y estado de salud en crecimiento y postura relacionada con el aparato locomotor y calidad del cascarón. VIII ciclo de conferencias internacionales sobre avicultura. AMENA. México: FMVZ-ANECA;1987: 73-128.
9. Riddell, C. Effect of management on skeletal problems in poultry. Avian skeletal. Disease. Symposium. San Antonio, Texas. E.U.A.:AAAP/UVMA. 1989.
10. Edwards H.M., Jr. Etiología de las anomalías de las patas en patas en pollo de engorda. Rev. Avirama, 1993; 28: 6-8.
11. Christensen, C.M; C.J. Mirocha; G.H. Nelson and J.F. Quast. Effect on young pigs of consumption of rations containing corn invaded by *Fusarium roseum*. Appl. Microbiol.1972; 23: 202.
12. Rosiles, R. Mecanismos fisiopatológicos de las toxinas en el sistema inmunocompetente. Memorias del curso de fisiopatología Sistémica de la Gallina Doméstica. ANECA. México: FMVZ-UNAM. 1987.
13. Rosales, G. Etiología de la discondroplasia tibial. V seminario Internacional de Patología Aviar. Georgia. E.U.A. The University of Georgia;1983: 61-80.
14. Vázquez, V.R. Manual de toxicología Aviar. Tesis. México: FMVZ-UNAM, 1995.
15. Dutton, M.. Enzymes and aflatoxins biosynthesis. Microb.1988; Rev.52: 274-295.
16. Hagler, W.M.1988. Natural occurrence of mycotoxins in North Carolina. Proc. 1a. USDS. INRA. E.U.A: Workshop on Mycotoxins; 1988: 33-36.

17. Blood, D; Henderson, J. *Medicina Veterinaria*. E.U.A. Ed. Interamericana, 1993.
18. Wogan, G. N. Chemical nature and biological effects of the aflatoxins. *Bacteriol. Rev.* 1966; 309: 460-470.
19. Goldblatt, L. *Aflatoxin: Scientific Background, Control and Implications*, 1^a ed. New York. Academic Press 1969.
20. Garcia, A. Contribución al estudio de aflatoxicosis en alimento para aves. Tesis profesional de FMVZ, UNAM, 1985.
21. Osweiler, G.D; Hook, B.S; Mann, DD. Buening, G.M.,. Effects of T-2; toxin in cattle. *Proceedings of the United States Animal Health Association* 1984; 41: 214.231.
22. Wyatt, R. *Micotoxinas en alimentos. Riesgo para la Salud de la Parvada*. *Síntesis Avícola* 1969; 9:13-20
23. Smith. J. And Hamilton, P. Aflatoxicosis in the broiler chicken. *Poultry Sci.* 1970; 49: 207-215.
24. Cheeke, R.P, Shull, L.R. 1985. *Natural Toxicants in Feeds and Poisonous Plants*. AVI Publishing Company. Inc., 1985.
25. Ghosh.R.C; Chauhan, H.V.S.. Suppression of humoral immunity by purified aflatoxin B1 in Broiler chickens. *Indian Journal of Animal Sciences* 1991; 61: 19-23.
26. Hilton, C, Markie, D. Corner, B. Rikkerink, E; and Pouton, R, Heat shock induces chromosome loss in the yeast *Candida albicans*, *Mol. Genet.* 1985; 200:162-168.

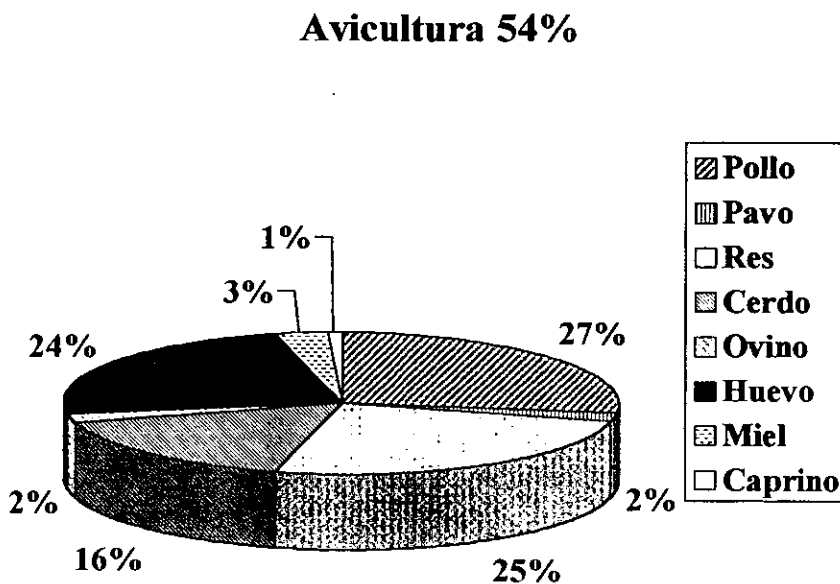
27. Edds, G. And Bortell, B.. Biological effects of aflatoxin poultry, in aflatoxin and Aspergillus flavus in corn. Edited by U. Diener, R. Asquith and J. Dickens. Souther Cooperative Series. E.U.A. Bulletin 279. 1983.
28. Chen, C; Pearson, A; Coleman, T; Gray, J. And Wolzak, A.. Broiler aflatoxicosis with replacement of the Poultry Digest. E.U.A. 1985.
29. Richardson, K; Nelson, L. And Hamilton, P. Interaction of dietary protein level on dose response relationships during aflatoxicosis in young chickens. Poultry Sci 1987; 66: 969.
30. Ubosi, C; Hamilton, P; Dinnington, E. And Siegel, P. Aflatoxin effects in white leghorn chickens selected for response to sheep erythrocyte antigen. Body weight, feed conversion and temperature responses. Poultry Sci. 1985; 64: 1071-1076.
31. Pregram, R.A. and Wyatt, R.D. The Relationship of Certain Blood Parameters to Aflatoxin Resistance in Japanese Quail. Polt. Sci. 1986; 65: 1652-1658.
32. Defalla, A; Yabi, A. And Adam, S.. Experimental in hybrid-type chicks: sequential changes in growth and serum constituents and histopathological changes. Vct. Hum. Toxicol. 1987; 29: 222-225.
33. Beura, C.K; Sadagopan, V.R; Johri, T.S. and Panda, B.K.L. Interaction of dietary level on dose response relationship during aflatoxicosis in commercial broilers. I. Physical response, livability and nutrient retention. Indian J. Poultry. Sci. 1993; 28 (3): 170-177

- 34.Reddy, N; Rao, P; Reddy, V. And Yadgiri, B.. Effect of selected levels of dietary aflatoxin on the performance of broiler chicken, *Ind. J. Anim. Sci.* 1984; 54: 68-73.
- 35.Glahn, A.T. Mycotoxins and avian Kidney: assesment of physiological funcion. *World's Poultry Science Journal* 1993; 49: 242-250.
- 36.Jones, F.T; Hagler,W.H; and Hamilton, P.B. Association of low levels of aflatoxin in fee with productiviy losses in commercial broiler operations. *Poultry. Sci.*1982; 61: 861-868.
- 37.Postlind and Bergman, T.. Characterization of pig kidney microsomal cytocrome p-450 catalizing 25-hydroxylation D3 and D27 steroids. *Biochem. J.*1990; 270: 345-350.
- 38.Huff, L; Kubena, R; Harvey, D; Corrier, R. And Mollenhaver, H.. Progression of aflatoxicosis in broiler chickens. *Poultry Sci.* 1986; 65: 1891-1899.
- 39.Harper, H.A. *Manual de Quimica Fisiològica.. 3a. Edició. E.U.A. El Manual Moderno,1971.*
- 40.Cavalheiro, A. Aflatoxinas y Aflatoxicosis: Revisió. *Rev. España: Avicultura,* 1983; 27: 77-81.
- 41.Scott, M.L; Nesheim, M.C. y Young, R.J. *Alimentació de las aves. Ed. GEA Barcelona.1973.*
42. Norman, W.A. *Vitamin D: The Calcium Homeostatic Steroid Hormone. New York. E.U.A: Academic Press, 1979.*
- 43.McDonald, L.E; *Veterinary Endocrinology and Reproduction; 4ª edición. Philadelphia, London. Ed. Inland: Lea&Febiger,1989.*

44. Wiseman, J, and Cole, D, J, A. Feedstuff evaluation. London. Inglaterra: Butterworths, 1990; 237-247.
45. Seino, Y, K. Yamoka, M. Ishida, H. Yabuuchi, M. Ichikawa, H. Ishigo, H. Yoshino, and L. V. Aviolo, Biochemical characterization of 1,25-(OH)₂D₃ receptors in chick embryonal duodenal cytosol. Japón: Calcif. Tissue Int. 34, 1982; 265-269.
46. Soares, J.H; Kerr, J.M. and Gray, R.W.. 25-Hydroxycholecalciferol in Poultry Nutrition. Poultry Science 74. E.U.A. 1995; 1919-1934.
47. Holick, M.L; Baxter, L.A; Schraufrogel, P.K; Tauela, T.E. and De Luca H.F. Metabolism and biological activity of 24,25-dihydroxyvitamin D₃ in chickens. E.U.A: J. Biol. Chem. 251, 1976; 397-402.
48. Kumar, R.S; S. Nabugandi, and J.M. Londowski. The enterohepatic physiology of 24,25-dihydroxyvitamin D₃. E.U.A : J. Lab. Clin. Med. 96, 1980; 278-284.
49. Henry, H, L; A. W. Norman,. Vitamin D: two dihydroxylated metabolites are required for normal chicken egg hatchability. Science 201, 1974; 835-838.
50. Hughes, M.R; Baylink, D.J.; Gonnerman, W.A.; Toverud, S.U; Ramp, W.K. and Haussler. E.U.A: Endocrinology 100, 1973; 799-806.
51. Giambone, J.J, L, Diener, N.d. Davis, V. S. Pangala, and F. J. Doerr,. Effect of purified aflatoxin on turkeys. Poultry Sci., 1984; 64: 859-865.
52. Yarger, J.G., C. L, Quarles, B. W. Hollis, and R, W. Gray. Safety of 25-hydroxycholecalciferol in poultry rations. Poultry Sci. 74, 1995; 1437-1446.

53. Cantor, A. H; and W, L, Bacon. Performance of caged broilers fed vitamin D3 and 25-hydroxyvitamin D3. *Poultry Sci*, 1978, 57: 1123-1124.
54. Kratzer, F. H, D. Bandy, M. Willey, and A. N. Booth, Aflatoxin effects in poultry. E.U.A: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1969. 131: 281-1286.
55. Thaxton, J.P; H.T. Tung, and P.B. Hamilton.. Immunosuppression in chickens by aflatoxin. *Poultry Sci*. 1974; 53: 721-725.
56. Haussler, M. R; and H. Rasmussen,. The metabolism of vitamin D3 in the chick. *J. Biol. Chem*. 1972; 242: 2328-2335.
57. McNutt, L. W., and M.R. Haussler,. Nutritional effectiveness of 1,25 dihydroxy cholecalciferol in preventing rickets in chickens. *J. Nutr*. 1973; 103: 681-689.
58. Boris, A; Hurley, J.F. and Trjmal, T. Relative activities of some metabolites and analogs of cholecalciferol in stimulation of tibia ash weight in chicks otherwise deprived of vitamin D. E.U.A: *J. Nutr*. 1977; 107: 194-198.
59. Bird, F.H; The effect of aflatoxin B1 on the utilization of cholecalciferol by chicks. E.U.A: *Poultry Sci.*, 1978; 57: 1293-1296.
60. McNaughton, J.L; Day, E.L. and Dilworth, B.C.. The chick's requirement for 25-hydroxycholecalciferol and cholecalciferol. E.U.A. *Poult. Sci*. 1971; 56: 511-516.
61. Doerr, J. A; R.D. Wyatt and P.B. Hamilton. impairment of coagulation function during aflatoxicosis in young chickens. *Toxicol. Appli. Pharmacol*. 1976; 35: 434-446.

Figura 1. IMPORTANCIA DE LA AVICULTURA EN RELACION A OTRAS ESPECIES DE ABASTO DENTRO DE LA PRODUCCIÓN PECUARIA EN MEXICO.



Fuente: Compendio de Indicadores Económicos del Sector Avícola 1994. Unión Nacional de Avicultores.

**Cuadro 1. PERIODOS DE GESTACIÓN (Mamíferos) O INCUBACIÓN (Aves)
DE DIFERENTES ESPECIES DOMÉSTICAS.**

ESPECIE	DIAS
Bovino	270
Ovino	150
Porcino	114
Pavo	28
Gallina	21

Fuente: Secretaria de Agricultura y Recursos Hidraulicos (SARH). 1984.

CUADRO 2. EDAD AL SACRIFICIO, PESO AL MERCADO Y ALIMENTO CONSUMIDO EN ALGUNAS ESPECIES DE ABASTO.

ESPECIE	DIAS	PESO (KG)	ALIMENTO (KG)
Res	540	450	3.600
Cerdo	210	100	400
Pavo	165	10	40
Pollo	49	2.2	7

Fuente: Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos (SARH). 1984.

CUADRO 3. VALOR NUTRITIVO DEL POLLO EN RELACIÓN CON OTRAS ESPECIES DE ABASTO.

ESPECIE	Res	Cerdo	Pollo	Borrego	Pavo
Valor Nutritivo					
Energía (kcal)	187	280	170	293	268
Proteína (gr)	18.7	17.5	18.2	18.6	20.1
Grasa (gr)	7.4	13.2	10.2	19.4	20.2
Calcio (mg)	10	10	14	10	23

Fuente: Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos (SARH). 1984.

CUADRO 4 MORTALIDAD POR SEMANA

TRATAMIENTOS	1a	2a	3a	4a	5a	6a	7a	TOTAL
D3+AFB1		1		1	3		2	7
D3+AFB1					2		1	3
D3+AFB1						1		1
D3+AFB1		1						1
D3+AFB1			1				1	3
25+AFB1				1		2	1	4
25+AFB1	2				2	1	1	6
25+AFB1					1	2	3	6
25+AFB1	1	2			1			5
25+AFB1		1			1		3	7

Fuente: Olivera del Solar Luis Noé, 1999. Centro de Enseñanza , Investigación y Extensión en Producción Avícola CEIEPA, FMVZ, UNAM.

CUADRO 5 PESO PROMEDIO KG.

TRATAMIENTOS	3^a semana	4^a semana	5^a semana	6^a semana	7^a semana
D3+AFB1	0.690 ^a	1.160 ^a	1.390 ^a	1.570 ^a	2.050 ^a
25+AFB1	0.700 ^b	1.180 ^a	1.450 ^b	1.740 ^b	2.090 ^b

Literales diferentes en la columna indica diferencia estadística ($P < 0.05$).

Fuente: Olivera del Solar Luis Noé, 1999. Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Avícola CEIEPA, FMVZ, UNAM.

CUADRO 6 GANANCIA DIARIA DE PESO (KG)

Tratamientos	4ª semana	5ª semana	6ª semana	7ª semana
D3+AFB1	41.8	38.7	38.1	41.6
D3+AFB1	42.7	40	36.7	42.1
D3+AFB1	41.4	40.4	37.5	41.6
D3+AFB1	40.8	40	36.6	42.2
D3+AFB1	41.3	39.8	37.8	41.3
25+AFB1	41.9	40.9	42.9	40.3
25+AFB1	41	42.9	42.4	41.6
25+AFB1	41.4	42.2	42.9	41
25+AFB1	41.2	42.46	42.4	41.6
25+AFB1	42	42	42.5	42.6

Fuente: Olivera del Solar Luis Noé, 1999. Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Avícola CEIEPA, FMVZ, UNAM.

CUADRO 7 CONSUMO DE ALIMENTO PROMEDIO KG.

TRATAMIENTOS	3^a semana	4^a semana	5^a semana	6^a semana	7^a semana
D3+AFB1	0.970a	1.700a	2.540 ^a	3.560a	4.990a
25+AFB1	0.910a	1.640b	2.490b	3.510b	4.930b

Literales diferentes en la columna indica diferencia estadística ($P < 0.05$).

Fuente: Olivera del Solar Luis Noé, 1999. Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en
Producción Avícola CEIEPA, FMVZ, UNAM.

CUADRO 8 CONVERSION ALIMENTICIA PROMEDIO KG.

TRATAMIENTOS	3^o semana	4^o semana	5^o semana	6^o semana	7^o semana
D3+AFB1	1.490 ^a	1.520 ^a	1.890 ^a	2.370 ^a	2.490 ^a
25+AFB1	1.410 ^a	1.450 ^b	1.780 ^b	2.150 ^b	2.420 ^b

Literales diferentes en la columna indica diferencia estadística (P<0.05).

Fuente: Olivera del Solar Luis Noé,1999. Centro de Enseñanza , Investigación y Extensión en
Producción Avícola CEIEPA, FMVZ, UNAM.

**CUADRO 9 PORCENTAJE PROMEDIO DE CENIZAS EN HUESO POR POLLO
A DISTINTAS EDADES**

TRATAMIENTO	21DIAS	43 DIAS
D3+AFB1	52.690a	42.230a
25+AFB1	50.270a	45.440a

Literales diferentes en la columna indica diferencia estadística ($P > 0.05$).

Fuente: Olivera del Solar Luis Noé, 1999. Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en
Producción Avícola CEIEPA, FMVZ, UNAM.

CUADRO 10 PORCENTAJE DE MINERALES PROMEDIO EN HUESO

TRATAMIENTO	Ca	P	Mg	Cu	Ca	P	Mg	Cu
D3+AFB1	4.758a	1.275a	0.281a	0.062a	1.008b	0.381b	0.02b	0.015b
25+AFB1	6.001a	1.351a	0.328a	0.073a	1.306a	0.287b	0.063a	0.015b

Literales diferentes en la columna indica diferencia estadística (P<0.05).

Fuente: Olivera del Solar Luis Noé, 1999. Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Avícola CEIEPA, FMVZ, UNAM.

CUADRO 11 PORCENTAJE DE MINERALES PROMEDIO EN CENIZAS

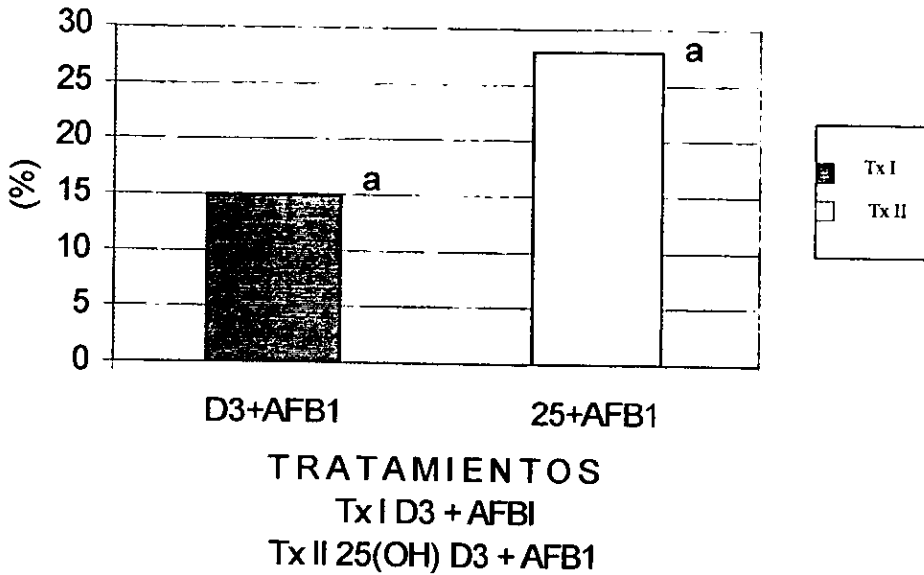
TRATAMIENTOS	1Ca	1P	1Mg	1Cu	2Ca	2P	2Mg	2Cu
D3+AFB1	6.765b	1.755a	0.402a	0.104a	2.372a	0.216b	0.046a	0.031a
25+AFB1	8.75a	2.646a	0.501a	0.208a	3.168b	0.381a	0.085a	0.039a

Literales diferentes en la columna indica diferencia estadística (P<0.05).

Fuente: Olivera del Solar Luis Noé, 1999. Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Avícola CEIEPA, FMVZ, UNAM.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

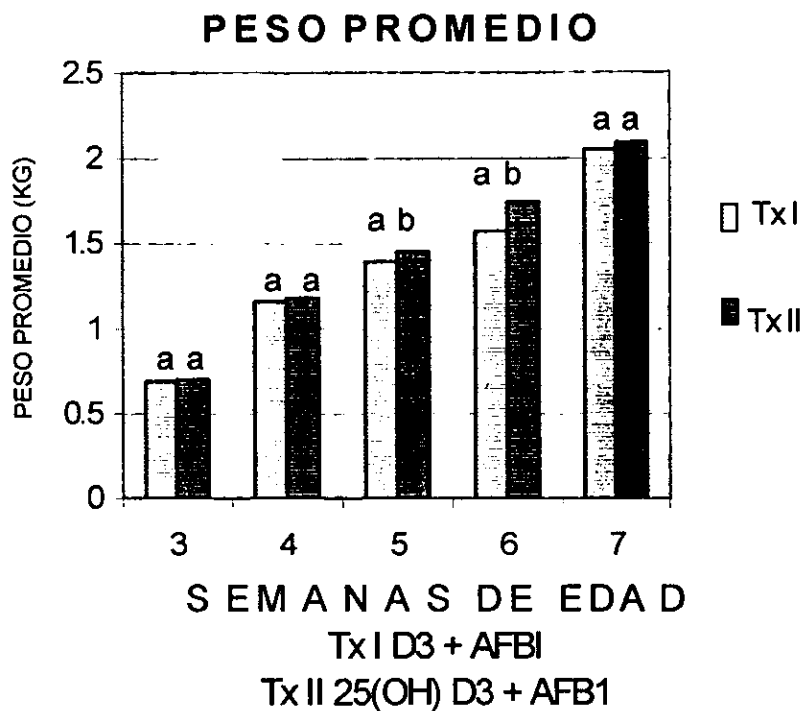
GRÁFICA 1. PORCENTAJE DE MORTALIDAD PROMEDIO TOTAL.



Literales diferentes en la gráfica indica diferencia estadística ($P < 0.05$).

Fuente: Olivera del Solar Luis Noé, 1999. Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Avícola CEIEPA, FMVZ, UNAM.

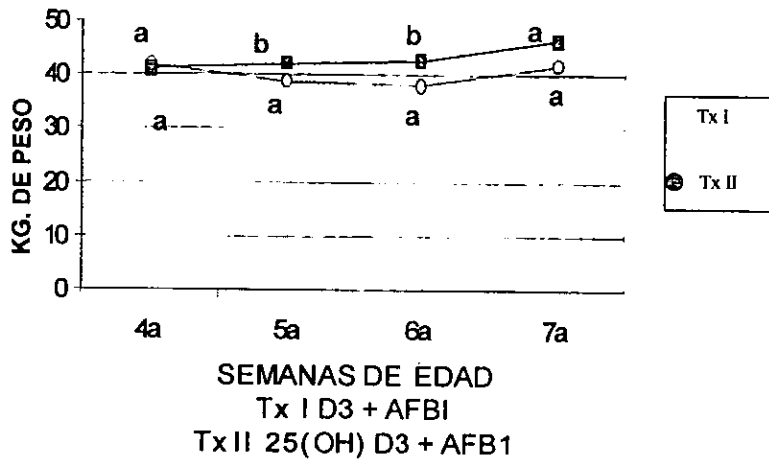
GRÁFICA 2. PESO PROMEDIO.



Literales diferentes en la gráfica indica diferencia estadística ($P < 0.05$).

Fuente: Olivera del Solar Luis Noé, 1999. Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Avícola CEIEPA, FMVZ, UNAM.

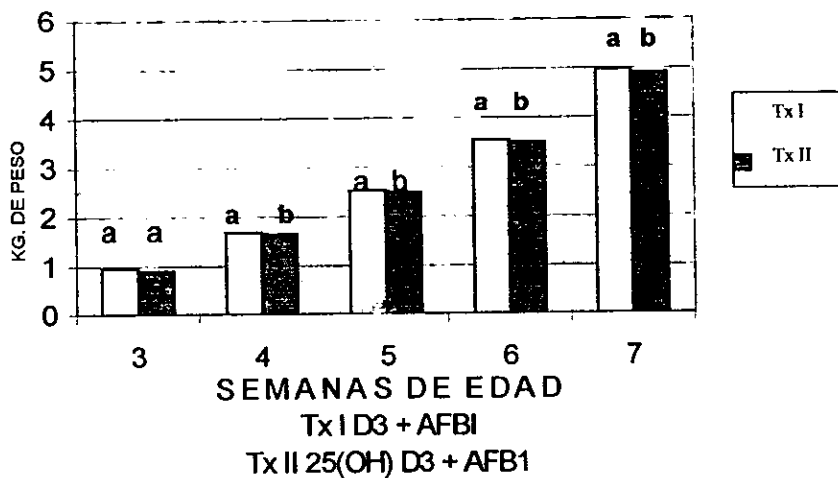
GRÁFICA 3. GANANCIA DIARIA DE PESO PROMEDIO.



Literales diferentes en la gráfica indica diferencia estadística ($P < 0.05$).

Fuente: Olivera del Solar Luis Noé, 1999. Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Avícola CEIEPA, FMVZ, UNAM.

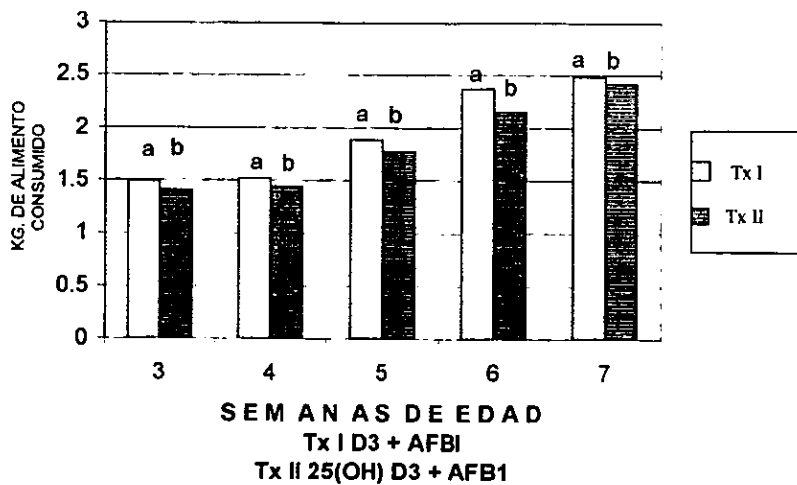
GRÁFICA 4. CONSUMO DE ALIMENTO PROMEDIO.



Literales diferentes en la gráfica indica diferencia estadística ($P < 0.05$).

Fuente: Olivera del Solar Luis Noé, 1999. Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Avícola CIEIPA, FMVZ, UNAM.

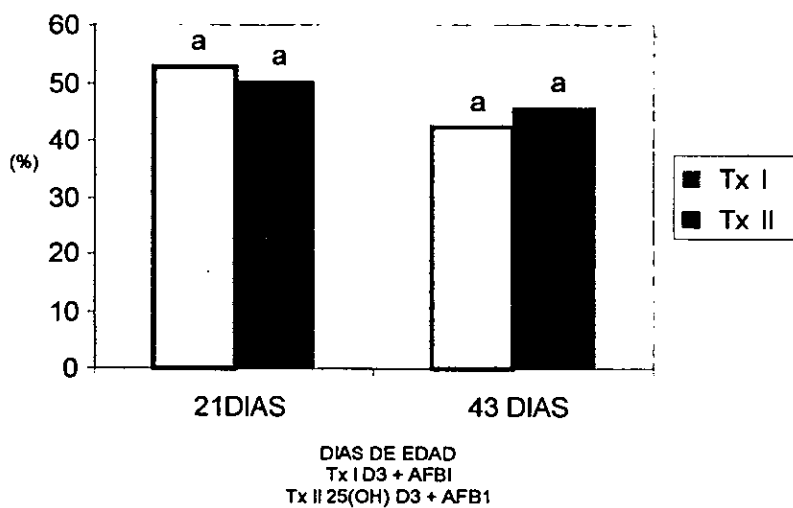
GRÁFICA 5. CONVERSIÓN ALIMENTACIA PROMEDIO.



Literales diferentes en la gráfica indica diferencia estadística ($P < 0.05$).

Fuente: Olivera del Solar Luis Noé, 1999. Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Avícola CEIEPA, FMVZ, UNAM.

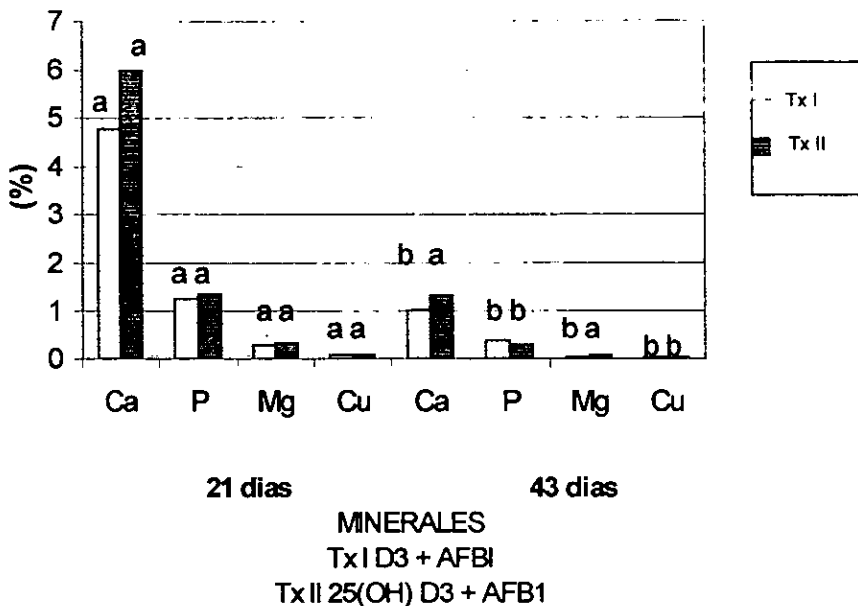
GRAFICA 6. PORCENTAJE PROMEDIO DE CENIZAS EN HUESO POR POLLO A DISTINAS EDADES.



Literales diferentes en la gráfica indica diferencia estadística ($P < 0.05$).

Fuente: Olivera del Solar Luis Noé, 1999. Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Avícola CEIEPA, FMVZ, UNAM.

GRÁFICA 7. PORCENTAJE DE MINERALES PROMEDIO EN HUESO.

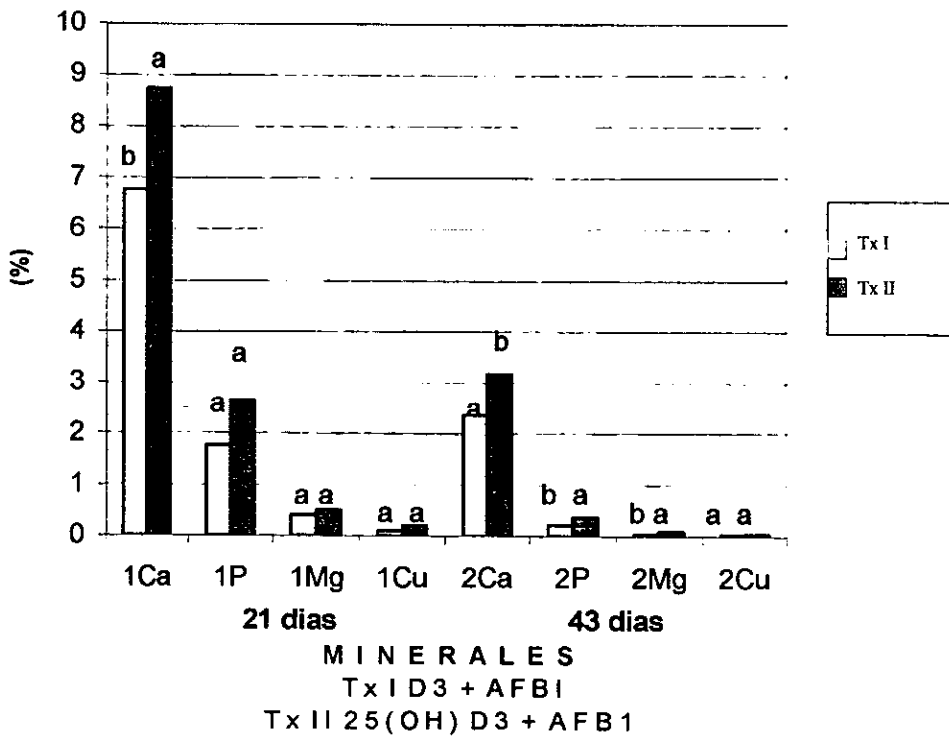


Literales diferentes en la gráfica indica diferencia estadística (P<0.05).

Fuente: Olivera del Solar Luis Noé, 1999. Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en

Producción Avícola CEIEPA, FMVZ, UNAM.

GRÁFICA 8. PORCENTAJE DE MINERALES PROMEDIO EN CENIZAS.



Literales diferentes en la gráfica indica diferencia estadística (P<0.05).

Fuente: Olivera del Solar Luis Noé, 1999. Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Avícola CIEPA, FMVZ, UNAM.