



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

EFFECTO DEL 25 HIDROXICOLECALCIFEROL (25-(OH)D3) EN LOS PARAMETROS PRODUCTIVOS E INMUNIDAD DE POLLOS DE ENGORDA.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
CAROLINA SERVIN GARCIA

ASESORES:
MVZ RENE MORALES LOPEZ
MC MVZ GABRIELA GOMEZ VERDUZCO
M Sc ERNESTO AVILA GONZALEZ





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.

PAGINACIÓN

DISCONTINUA

***Quando el hombre sabe hacia donde va,
la misma tierra se abre
para dejarlo pasar.***

Anónimo

DEDICATORIAS

A todos los animales que habitan en la Tierra, en especial a los que sin saberlo dieron su vida para enriquecer mi conocimiento, ya que sin ellos prácticamente este camino no tendría sentido.

A Eugene, Claudio, Chupetes, Chupetina, Nano, Tabata "La Bella", Poly, Lulú, Pimpoyo, Masha, Socotroco, Güerita, Lulú, Violina y Tololoche, por ser los más nobles, leales y fuertes compañeros y porque en que en cada minuto de sus vidas felinas y caninas transformaron mi vida humana en una divertida aventura.

A mi mamá Alma R. García, a quien regalo **absolutamente todo** lo que yo pueda sentir, pensar, oler y disfrutar en cada segundo de este momento. A quien de cualquier forma y en cualquier época es y será la responsable de mi llegada a esta hermosa vida.

A mi hermana Beca, la MEJOR confidente y amiga. No necesito palabras, pues ella más que nadie sabe el significado y lugar que ocupa en mí.

A mi agüe María L. García por todo ese amor, comprensión, apoyo y paciencia que sólo una abuelita como ella me sabe dar.

A mi tío José Luis, por ser una de mis personas favoritas. Gracias porque de tí solo he recibido cariño, comprensión, apoyo y la más franca de las sonrisas.

A Dulce Chacón, Kevin Sigler, Armando Camacho, Oscar Romero, Everest Ramírez, Oscar Ramírez, Carlos Peralta, Edel López, Alfonso del Río, Eduardo Tovar, Liliana M., Israel Gallegos, Rubén Castañeda, Eric Toledo y Alejandro Martínez, que aún cuando nuestras vidas vayan tomando un rumbo diferente, sepan que en la historia de mi estancia en este planeta son como células en mi cuerpo que nunca podré arrancar. Gracias amigos por toda y cada una de las pequeñas y grandes cosas por las que hemos reído y llorado. Cada uno de ustedes sabe bien porqué. Nada más... Gracias por coincidir!!!

A Mónica Vallardi, Con mucho cariño y admiración por toda la paciencia, confianza, apoyo incondicional, cariño y amistad. Por la magnífica influencia que ha tenido en mi vida personal y profesional.

A René Morales, con toda mi admiración, respeto y cariño, pues indiscutiblemente tu confianza, paciencia, tenacidad, amistad y conocimientos están en cada línea de este trabajo. Gracias por creer en mí.

A Sergei y Edik, por el extraordinario, sorpresivo y mágico giro que le han dado a mi vida. Gracias por la energía que me inyectan al sonreír.

A la vida y a la libertad que poseemos para disfrutarla.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Nacional Autónoma de México por darme el honor de pertenecer a sus egresados.

A la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia por todo lo que nutrió en estos años de estudiante y por los instantes inolvidables que en ella viví.

Al Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Avícola (C. E. I. E. P. A.) por abrirme las puertas del conocimiento y hacer posible la realización de este trabajo.

A mi asesor M.V.Z. René Morales por darme la oportunidad de conocer a un excelente profesionista y ser humano. Por la motivación y tenacidad que le han dado significado a mi vida profesional.

A mi asesor MVZ MSc Ernesto Avila González por su confianza, apoyo y ejemplo a seguir. Muchas gracias!

A mi asesora MVZ MC Gabriela Gómez Verduzco por su amistad, paciencia e inquebrantable apoyo.

A los MVZ Néstor Ledezma, Arturo Cortés, Benjamín Fuente y Jaime Esquivel por las valiosas observaciones y sugerencias para este proyecto.

CONTENIDO	PÁGINA
1. RESUMEN	1
2. INTRODUCCIÓN	2
2.1 Situación actual de la avicultura	2
2.2 Uso de las vitaminas en la avicultura.....	3
2.3 Vitamina D ₃ en la avicultura	5
2.4 Metabolismo de la vitamina D ₃	6
2.5 25 hidroxicolecalciferol (25 (OH)D ₃)	9
2.6 Vitamina D ₃ e inmunidad	11
2.6.1 Características de la respuesta inmune	11
2.6.2 Participación de la vitamina D ₃ en la inmunidad	13
2.7 Deficiencia de vitamina D	14
2.8 Interacción del Ca y P en las aves	14
3. JUSTIFICACIÓN	18
4. HIPÓTESIS	19
5. OBJETIVOS	19
6. MATERIALES Y MÉTODOS	20
6.1 Diseño experimental	21
7. RESULTADOS	24
8. DISCUSIÓN	25
9. CONCLUSIONES	26
10. LITERATURA CITADA	27

CUADRO 1. Composición y aportes nutricionales calculados de la dieta basal experimental para los pollos de engorda	31
CUADRO 2. Composición de las premezclas de vitaminas utilizadas en los diferentes tratamientos experimentales	32
CUADRO 3. Datos productivos obtenidos en 21 días de experimentación	33
CUADRO 4. Deposición de calcio, fósforo y cenizas en las tibias de las aves a los 21 días de edad	33
FIGURA 1. Estructura química de la vitamina D ₂ (ergosterol) y de la vitamina D ₃ (colecalfiferol).....	6
FIGURA 2. Metabolismo de la vitamina D ₃	8
FIGURA 3. Metabolismo de P y Ca en una deficiencia de fósforo	15
FIGURA 4. Metabolismo de P y Ca en una deficiencia de fósforo	15
FIGURA 5. Resultados obtenidos de la evaluación de la inmunidad celular en los pollos a los 14 días de edad	33
FIGURA 6. Resultados obtenidos de la evaluación de la inmunidad humoral en los pollos a los 14 días de edad	34

1. RESUMEN

Carolina Servín García. Efecto del 25 hidroxicolecalciferol (25-(OH)D₃) en los parámetros productivos e inmunidad de pollos de engorda. (Bajo la dirección de: **M.V.Z. René Morales López, M.V.Z. M.C. Gabriela Gómez Verduzco y M.V.Z. M.Sc. Ernesto Ávila González.**)

Con el objetivo de evaluar si la adición de (25- hidroxicolecalciferol o 25-(OH)D₃), como suplemento en dietas para pollos de engorda mejoraba el comportamiento productivo e inmunidad, se realizó un experimento con pollos de engorda de 1 día de edad de la estirpe Ross con una duración de 21 días. Se empleó un diseño completamente al azar con cuatro tratamientos en base a dietas sorgo + pasta de soya: 1) dieta con 200,000 UIP/Ton, de vitamina D₃ (NRC 1994), 2) dieta sin vitamina D₃ + 69 mg de 25-(OH)D₃/Ton, 3) dieta con vitamina D₃ (2,000,000 UIP/Ton) similar a una premezcla comercial y 4) como T₃ + 69 mg de 25-(OH)D₃/Ton; cada tratamiento contó con 4 réplicas de 10 pollos cada una. El agua y el alimento se suministraron a libre acceso. Los resultados obtenidos en 21 días de experimentación para los parámetros productivos, mostraron que T₃ y T₄ que contenían un nivel de vitamina D₃ comercial sin y con adición de (25-(OH)D₃), presentaron una mayor ganancia de peso ($P < 0.024 - 494.98^B, 498.78^B, 560.90^A, 596.42^A$ g) y mejor conversión alimenticia ($P < 0.008 - 1.37^a, 1.30^{ab}, 1.20^b, 1.25^b$). Para la respuesta inmune, se observó un incremento en la respuesta inmune celular ($P < 0.05 - 0.0341^b, 0.0637^a, 0.0367^b, 0.0647^a$ mm) en aquellos tratamientos T₂ y T₄ a los cuales fue adicionado (25-(OH)D₃), mientras que la inmunidad humoral fue mejor en los tratamientos T₃ y T₄ que contenían un nivel de vitamina D₃ comercial sin y con adición de (25-(OH)D₃); ($P < 0.05 - 47.2^a, 45.2^a, 58.1^b, 61.0^b$). El contenido de calcio en las tibias de las aves fue mayor ($P < 0.038 - 10.70^B, 11.62^{AB}, 11.13^B, 12.61^A$) en los tratamientos que contenían 25-(OH)D₃. De los resultados obtenidos bajo las condiciones empleadas, se puede concluir que la adición de 25-hidroxicolecalciferol a razón de 69 mg por tonelada, lo equivalente a 2 millones de UI de vitamina D₃ mejoró en pollos de engorda de 1 a 21 días de edad, la respuesta inmune celular y la deposición de calcio en los huesos de las aves, resultando de esta manera una alternativa viable para mejorar la producción.

2. INTRODUCCIÓN

2.1 Situación actual de la avicultura.

Una de las actividades mas productivas y rentables de nuestro país, es la producción de carne de pollo, debido principalmente al alto consumo que presenta. Existen diversas causas que favorecen el consumo de carne de pollo en nuestro país, entre las principales están un alto valor nutritivo, alta digestibilidad, precio accesible en comparación con otras carnes, confianza en la calidad de los productos (frescura) y la preferencia del consumidor hacia carnes con bajo contenido de grasa. ¹

México es el cuarto productor mundial de pollo. Durante el año 2000 México incrementó su consumo un 4% aproximadamente. La industria avícola genera mas de 900 mil empleos, de los cuales 150 mil son directos y 750 mil indirectos, en su mayoría rural. La avicultura produce mas de 3.8 millones de toneladas de alimento al año, además de ser la principal industria transformadora de proteína animal. En el año 2000 el consumo per cápita fue de 19.9 kg. Para el 2001 se espera que llegue a 20 kg., lo que representa un incremento de 0.5%. ²

El avance tecnológico en genética, nutrición y equipo, han permitido que la industria productora de pollo incremente su productividad y competitividad. Los estados que sobresalen en este tipo de sistemas productivos son Querétaro (10%), Jalisco (9%), Veracruz (9%), Puebla (8%), la zona de la Comarca Lagunera

(9%), Nuevo León (7%), Estado de México (7%), Guanajuato (5%), Yucatán (4%) y Morelos (3%).²

Los principales canales de comercialización de carne de pollo son en el mercado público (pollerías), restaurantes de comida rápida (pollo rostizado, asado y frito) y tiendas de autoservicio.²

La industria avícola mexicana se enfrenta al gran reto de la integración industrial y comercial para competir, no solo ante los tratados que México ha suscrito con diferentes países y regiones del mundo, sino también en el ámbito de un mercado cada vez más global que exige un producto de mayor calidad a menor precio. Las inversiones realizadas por las empresas en materia de distribución son cuantiosas, pero les permite ser competitivos dentro del mercado.²

2.2 Uso de las vitaminas en la avicultura.

Los sistemas de producción avícola modernas requieren aves que manifiesten un constante incremento en sus tasas de crecimiento y una alta eficiencia alimenticia. En general, estas aves son mantenidas en sistemas de crianza intensiva, con ambientes físicos y regímenes nutricionales diseñados para fomentar bajo gasto de energía durante la actividad física y alto consumo de alimento. Es por ello que la producción intensiva de pollos de engorda requiere del suministro de vitaminas, indispensables y favorables para el crecimiento, salud, conversión alimenticia, reproducción e inmunidad.³⁻⁷

Con los descubrimientos de las distintas vitaminas y sus fuentes, o bien su producción vía síntesis química, es posible criar aves en cualquier época del año, sin importar las condiciones climáticas. ⁵

En general, las vitaminas son compuestos químicos orgánicos, que por lo regular no sintetizan las células del cuerpo o son sintetizados a niveles no adecuados para la máxima producción de carne en el caso del pollo de engorda. Es así, que el uso de vitaminas se convierte en un factor esencial para obtener procesos metabólicos y fisiológicos normales del ave. Las vitaminas se usan en pequeñas cantidades y cuando son deficientes o ausentes en la dieta resultan manifestaciones características. Estas vitaminas se presentan en alimentos balanceados en varias cantidades y diferentes combinaciones. No todos los alimentos balanceados incluyen todas las vitaminas y algunos contienen mayor cantidad que otros. Como las vitaminas son compuestos químicos definidos, las producidas comercialmente son tan valiosas como las encontradas en los alimentos naturales. ^{3,5,7}

2.3 Vitamina D3 en la avicultura.

La vitamina D es el término aplicado al grupo de derivados de esteroles liposolubles, los cuales son activos en la prevención del raquitismo en pollos de engorda. La vitamina D₃ (colecalfiferol) es requerida por el ave para un adecuado metabolismo del calcio y fósforo en la formación normal del sistema esquelético, extremidades fuertes y mejor calidad del cascarón. Una deficiencia de vitamina D₃ resulta en problemas de raquitismo.^{4, 5, 7, 8}

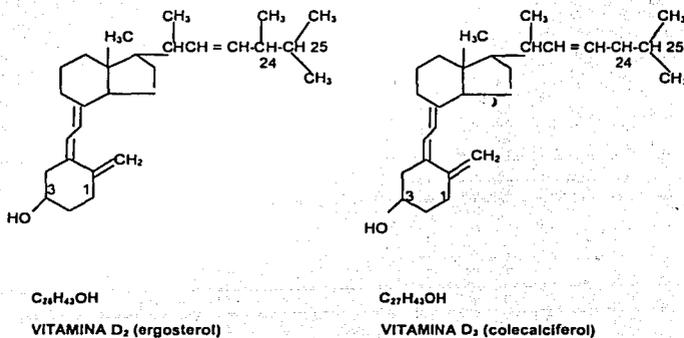
La vitamina D₂ fue aislada en su forma cristalina por Linsert en 1931.⁴ La provitamina de vitamina D₃ (7 dehidrocolesterol) fue sintetizada por Windaus *et al.* 1935. La forma cristalina fue obtenida en 1937 por Schenck.^{4, 5, 7, 8}

Existe un gran número de formas químicas distintas de vitamina D, pero solo una forma, colecalfiferol (vitamina D₃) podrá actuar como precursor nutricional de la hormona 1 α , 25-dihidrocolecalfiferol, la cual es la forma activa que promueve la absorción de calcio, formación de hueso y del cascarón del huevo en las aves.^{3, 5, 7,}

2. 4 Metabolismo de la vitamina D₃.

La vitamina D₃ puede provenir de dos principales fuentes, (Figura 1) el ergosterol (vitamina D₂) presente en el follaje de las plantas y el colecalciferol (vitamina D₃) presente en granos en pequeñas cantidades y suministrada en la dieta por medio de premezclas comerciales de vitaminas.^{3,7,9}

FIGURA 1: Estructura química de la vitamina D₂ (ergosterol) y de la vitamina D₃ (colecalciferol). Fuente Soares, 1995.⁴

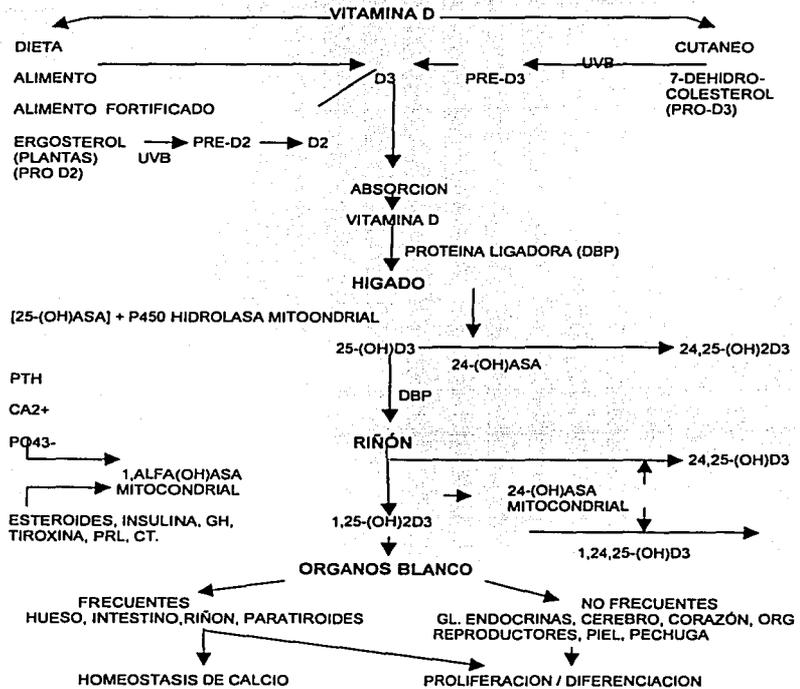


Como se muestra en la Figura 2, el 7 dehidrocolesterol (provitamina D₃) de la piel da origen a la previtamina D₃ al ser irradiada con luz ultravioleta. Cambios en la temperatura de la piel pueden provocar que la previtamina D₃ sea transformada en colecalciferol, el cual en la sangre se liga a la α -globulina (DBP) la cual es sintetizada en el hígado y muestra mayor afinidad por el 25-(OH)D₃ seguido por el

24,25(OH)₂ D₃, el 1,25(OH)₂ D₃ y finalmente por la vitamina D₃. Una vez ligada, se transporta al hígado, donde la enzima 25 hidrolasa microsomal y la citocromo P-450 hidrolasa mitocondrial, catalizan la hidroxilación dando origen al 25 hidroxicolecalciferol (25-(OH)D₃). Cabe mencionar que la enzima mitocondrial no es específica para la reacción sobre la vitamina D₃ por lo que su acción puede ser desviada por la presencia de otras sustancias como las micotoxinas. Nuevamente el 25-(OH)D₃ se liga a DBP para llegar al riñón, donde sufre una nueva hidroxilación por medio de la 1, α-hidroxilasa (menos abundante) y la 24 hidrolasa respectivamente, ambas enzimas mitocondriales del tipo P-450, las cuales pueden originar diferentes metabolitos como el 1,24,25 dihidroxicolecalciferol y la 1,25-dihidroxicolecalciferol. La 1,α-hidroxidrolasa es activada por la paratohormona, que a su vez inhibe a la 24-hidrolasa. El 1,25 dihidroxicolecalciferol (1,25(OH)₂D₃) es la forma activa de la vitamina D₃, la cual es considerada como hormona por su mecanismo de acción. Esta hormona (1,25(OH)₂D₃), se liga a una proteína ligadora que actúa como receptor de membrana (DVR), presente en la glándula paratiroides, las células intestinales, renales y óseas, de esta manera es transportada al genoma. En el genoma puede inducir o suprimir la transcripción de proteínas ligadoras de calcio, que tienen como función transportar el calcio o bien almacenarlo. De esta manera, la presencia de esta proteína favorece la absorción de calcio a nivel intestinal, la reabsorción renal en túbulos contorneados distales y la resorción del tejido óseo, mediante la proliferación de osteoclastos creando un microambiente ácido para la desmineralización. Todos estos mecanismos de absorción, reabsorción y resorción están encaminados a conservar la homeostasis de calcio y fósforo. Otras hormonas pueden participar en la homeostasis del calcio

como la paratohormona, la calcitonina, los estrógenos, la progesterona y los andrógenos. 7,8,10.

FIGURA 2: Metabolismo de vitamina D₃



2. 5 25 hidroxicolecalciferol (25 (OH)D₃).

El 25-(OH)D₃ fue aislado y caracterizado químicamente como el primer metabolito de la vitamina D del plasma de cerdos. Este metabolito fué posteriormente sintetizado en 1969 por Blunt y De Luca quienes reportaron que el 25 hidroxicolecalciferol (25-(OH)D₃) actúa más rápido que la vitamina D₃ en cuanto al transporte de calcio al intestino y la movilización mineral al hueso. ^{9,11}

El 25-(OH)D₃ es resultado de la hidroxilación de la vitamina D₃ en el hígado y posteriormente pasa al riñón; dependiendo de las necesidades fisiológicas y bioquímicas del animal, el 25-(OH)D₃ es rápidamente hidrolizado para dar origen al metabolito activo 1,25-(OH)₂D₃, o bien a otros metabolitos. ^{9,11}

El 25-(OH)D₃ presenta una serie de ventajas sobre la utilización de vitamina D₃ y sobre los otros metabolitos de esta vitamina, como pueden ser 1,25-(OH)₂D₃ o el 24,25-(OH)₂D₃. Con relación a esto, algunos trabajos sugieren que los niveles séricos de 25-(OH)D₃ son un excelente indicador del estado o disponibilidad de la vitamina D₃. ^{9,11}

Se menciona un efecto benéfico del 25-(OH)D₃ sobre la eficacia alimenticia, índice de velocidad de crecimiento, incremento en la ganancia de peso y deposición de minerales en tibias. ^{9,11,12,13,14}

El 25-(OH)D₃ presenta mejor absorción que la vitamina D₃. Al parecer, el 25-(OH)D₃ es absorbido por difusión pasiva, mientras que el transporte de la vitamina D₃ involucra la formación de micelas que son dependientes de energía. Una vez en el torrente sanguíneo, la vitamina D₃ y el 25-(OH)D₃ se ligan a una proteína transportadora (proteína ligadora), la que presenta mayor afinidad por el 25-(OH)D₃ e incluso que para los otros metabolitos. Con respecto a la rapidez de secreción, la vitamina D₃ perdura menos tiempo en el organismo que el 25-(OH)D₃.^{7,9,11}

El 25-(OH)D₃ incrementa indirectamente los niveles séricos del fósforo, ya que este se encuentra combinado junto con otros minerales en la hidroxiapatita del tejido óseo, por lo que al ser liberado el calcio por acción de los osteoclastos, libera a su vez, al fósforo. En diversos estudios se ha detectado que la 25-(OH)D₃ ha sido 1.5 a 2.5 veces más efectiva que la vitamina D₃ y fue igual o ligeramente menos activa que la 1,25(OH)₂D₃ que proviene del riñón, en promover la adecuada osificación del esqueleto con disminución de la fragilidad ósea y deformación en patas, lo que favoreció la ganancia de peso.^{7,9,11,14}

Al 25-(OH)D₃, también se le han atribuido funciones relacionadas con el mantenimiento de los niveles de calcio en suero. Así mismo el incremento del grosor del cascarón de gallinas de postura.^{15,16,17}

2. 6 Vitamina D₃ e inmunidad.

2. 6. 1 Características de la respuesta inmune.

Cualquier situación que acelere el metabolismo del animal, como estados de enfermedad, alta densidad de población, climas extremos, presencia de toxinas en el alimento, producirá un estado de estrés en el animal y por lo tanto podría aumentar la necesidad de vitaminas como mecanismo de respuesta. Esta situación explica porqué no puede definirse un requerimiento fijo para algunas de las vitaminas, se ha comenzado a reconocer que dependiendo del estado fisiológico del animal, puede haber cuando menos tres requerimientos; 1. La concentración mínima requerida para evitar un estado de enfermedad o de deficiencia, 2. Una cantidad mayor de vitaminas necesaria para obtener un máximo crecimiento en animales con alto potencial genético (pollo de engorda) y 3. Un requerimiento aún más elevado es necesario para que el animal pueda expresar una eficiente respuesta inmune contra desafíos infecciosos, tanto de tipo clínico como subclínico. Siendo las afecciones subclínicas de gran importancia, ya que muchas veces no son detectadas por el productor pecuario, sin embargo, producen pérdidas económicas de consideración.^{10,18,19,}

En el caso de vertebrados, la inmunidad consiste en mecanismo de defensa contra agentes invasores al organismo, como virus, bacterias, hongos, parásitos, etc. En forma general, estos procesos se agrupan en dos categorías; 1.

Mecanismos de defensa inmediatos e inespecíficos, 2. La respuesta inmune adaptativa, que se caracteriza por ser muy organizada y específica. ^{10,18,19}

Los mecanismos de defensa inmediatos e inespecíficos, incluyen procesos como, la barrera física que representan la piel y las mucosas, el proceso fagocítico inespecífico llevado a cabo por células conocidas como leucocitos polimorfonucleares, la existencia de enzimas en los fluidos corporales como la lisozima, la presencia de organismo saprófitos, los cuales viven en el huésped sin producir daño alguno y de hecho, impiden por competencia el establecimiento de agentes patógenos. Es importante mencionar la secreción de factores químicos de atracción, con el fin de atraer células fagocitarias al lugar de la invasión, así como, la síntesis de interferones, moléculas que impiden la replicación viral en las células huésped infectadas. ^{10,18,19}

Con respecto a la inmunidad adaptativa, están involucradas células conocidas como linfocitos, los cuales pueden ser de tipo B y T, los primeros son encargados de producir anticuerpos para desarrollar una respuesta inmune humoral. En el caso de los linfocitos T, estos tienen la misión de desencadenar una respuesta inmune del tipo celular, que incluye secreción de mediadores químicos para coordinar la respuesta inmune, así como la lisis directa de células infectadas o mutantes. ^{10,18,19}

Es importante mencionar que el fenómeno de la fagocitosis es producido en el momento en que un agente extraño penetra al organismo y si esta barrera es

rebasada en el huésped se produce una respuesta múltiple (inmunidad adaptativa), de la cual uno de estos componentes es el aumento en la actividad fagocitaria. Parte de esta actividad consiste en la producción de sustancias como el peróxido de hidrógeno, óxido nítrico y otros peróxidos, estos ejercen su acción en los fosfolípidos de membrana de los agentes patógenos con la finalidad de desestabilizar las membranas celulares de los invasores. ^{10,18,19}

2. 6. 2 Participación de la vitamina D₃ en la inmunidad.

Estudios recientes describen un papel importante de la vitamina D₃ en el desarrollo de células de la piel y células sanguíneas, además de participar en el control de la actividad celular del sistema inmune. ^{20,21.}

El 1,25 hidroxicolecalciferol es la forma activa de la vitamina D₃ la cual ha mostrado favorecer la actividad de leucocitos y macrófagos. ^{21-23.}

La vitamina D₃ (1,25 dihidroxivitamina D₃) ha sido reconocida recientemente como una hormona inmunoreguladora sirviendo como agente inmunoestimulador al inhibir o estimular la respuesta inmune específica y no específica. Estudios en animales e *in vitro* sugieren que la vitamina D puede influenciar directamente a todos los miembros de las líneas celulares de fagocitos mononucleares (FM). La vitamina D₃ también es capaz de unirse a receptores específicos expresados en FM y preferencialmente promueve la maduración de progenitores mielomonocíticos a FM. ^{19,21,23,24.}

Algunos estudios sugieren que la respuesta a un mayor crecimiento de pollos de engorda en campo puede estar relacionada a la interacción entre 25-(OH)D₃ y la inmunidad.²⁵

2.7 Deficiencia de vitamina D.

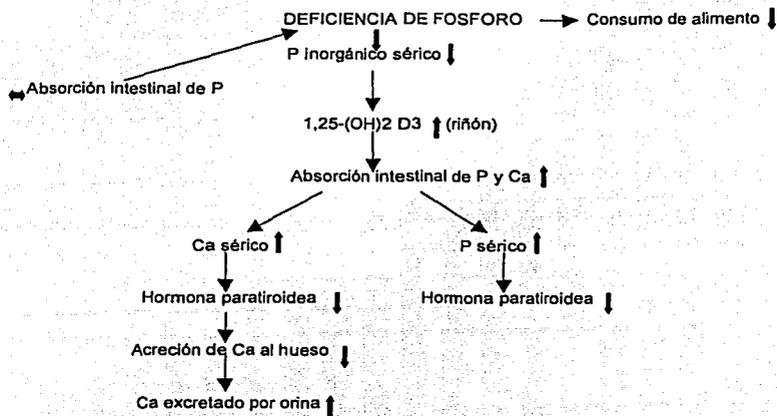
La deficiencia de vitamina D en aves tiene como resultado raquitismo, retraso del crecimiento, pico blando e irritado, hipocalcemia, hiperplasia de paratiroides, fosfatasa alcalina elevada en suero, marcada expansión de las placas de crecimiento en la epífisis incluyendo hipertrofia del cartílago, fallas de calcificación de cartílago y osteodistrofia, lo que arroja pérdidas económicas importantes para la industria del pollo de engorda.^{5,7,14}

2.8 Interacción del Ca y P en las aves.

Como se aprecia en la Figura 3, la alimentación con una dieta inadecuada de fósforo ocasiona una reducción en el fósforo sérico inorgánico, lo cual estimula la síntesis de 1,25 dihidroxicolecalciferol (1,25-(OH)₂D₃) en el riñón. Por lo tanto, la absorción intestinal y sérica del fósforo incrementa, lo que reduce la producción de la hormona paratiroidea. Los elevados niveles de 1,25-(OH)₂D₃ sintetizados en respuesta a los bajos niveles de fósforo sérico dan pauta a la absorción intestinal

de fósforo y calcio, aunque el nivel de calcio sérico no sea tan bajo. Una elevada absorción intestinal de fósforo a su vez incrementa la absorción y concentración del calcio en suero. No obstante, la ausencia de la hormona paratiroidea causa pérdidas de calcio a través de la orina y por lo tanto eleva los niveles de calcio urinario. Es así, que bajos niveles de fósforo en la dieta ocasionan condiciones donde la acreción de calcio en hueso es minimizada y la excreción de calcio es incrementada. 7,26.

FIGURA 3: Metabolismo de P y Ca en una deficiencia de fósforo.

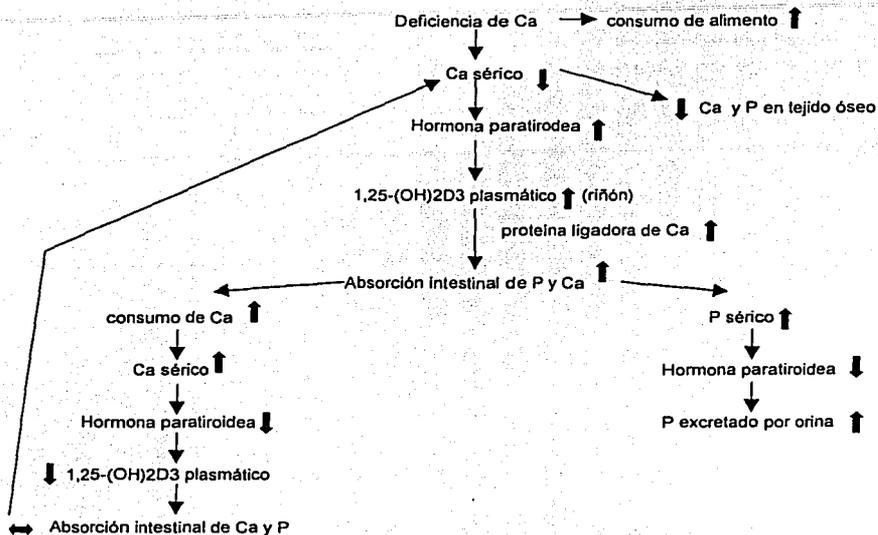


De forma similar al existir deficiencias de calcio en la dieta (Figura 4), se reduce el calcio sérico, lo que estimula la liberación de la hormona paratiroidea, que incrementa la síntesis de $1,25-(OH)_2D_3$ en el riñón y se incrementa la formación de la proteína ligadora de calcio. A su vez, los niveles elevados de $1,25-(OH)_2D_3$ sintetizados como respuesta a bajos niveles de calcio sérico, promueven la

absorción intestinal de calcio y fósforo, aún cuando el nivel de fósforo en suero no sea lo suficientemente bajo. Esto da como consecuencia un incremento en las concentraciones de fósforo sérico. Por lo tanto, se deprime la liberación de la hormona paratiroidea y da como resultado que el exceso de fósforo sea excretado por la orina. Sin embargo, una dieta baja en calcio origina condiciones en las que la deposición de calcio en el hueso es minimizada y la excreción de fósforo se incrementa. En una deficiencia de calcio se estimula la liberación de calcio del tejido óseo. Y cuando el calcio del tejido óseo es excretado, el fósforo también es eliminado desde el hueso y a su vez por la orina. Al disminuir el consumo de alimento, más fósforo es requerido para reemplazar al fósforo expulsado. Por consiguiente, la alimentación inadecuada de calcio incrementa la expulsión de fósforo y depleción esquelética de calcio que origina huesos débiles. ^{7,26.}

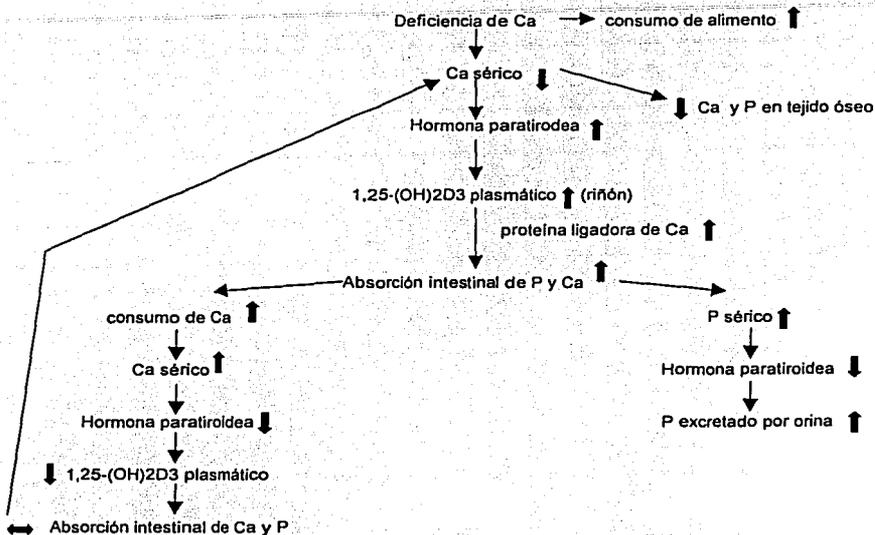
Debido a que los niveles bajos de calcio incrementan la excreción de fósforo y los niveles bajos de fósforo incrementan la excreción de calcio, un margen apropiado de calcio y fósforo es requerido para mantener las necesidades nutricionales de las aves. ^{7,26.}

FIGURA 4: Metabolismo de Ca y P en caso de una deficiencia de calcio.



Varios nutrimentos influyen en el crecimiento y el desarrollo de los huesos largos. Los efectos del calcio, fósforo y la vitamina D₃ en el crecimiento óseo se encuentran fundamentados. Una ingestión baja de calcio da por resultado un nivel reducido de calcio sérico y osteoporosis (raquitismo por falta de calcio). Una deficiencia severa de fósforo puede ocasionar raquitismo, pero normalmente los niveles de fósforo sérico se mantienen dentro de límites bien definidos. ^{7,24,26.}

FIGURA 4: Metabolismo de Ca y P en caso de una deficiencia de calcio.



Varios nutrientes influyen en el crecimiento y el desarrollo de los huesos largos. Los efectos del calcio, fósforo y la vitamina D₃ en el crecimiento óseo se encuentran fundamentados. Una ingestión baja de calcio da por resultado un nivel reducido de calcio sérico y osteoporosis (raquitismo por falta de calcio). Una deficiencia severa de fósforo puede ocasionar raquitismo, pero normalmente los niveles de fósforo sérico se mantienen dentro de límites bien definidos. ^{7,24,26.}

3. JUSTIFICACIÓN.

Los defectos del sistema esquelético en las aves son comunes y derivan en pérdidas económicas significativas. La debilidad de las patas no solo va en detrimento de la producción de carne, sino también del bienestar del ave. Aunque varios factores pueden contribuir en la incidencia de varios desordenes esqueléticos, la dieta es uno de los más importantes en la salud de los huesos, ya que hay varios nutrimentos que afectan directamente su crecimiento, entre ellos, la vitamina D₃.

Uno de los principales objetivos que pueden influenciar la rentabilidad de la producción avícola es el estado de salud de las parvadas. Sin embargo, ésto es difícil de mantener debido a las altas demandas asociadas con prácticas intensivas de producción, alojamiento y manejo de variables como factores genéticos y de nutrición, por lo cual es importante conocer el papel de los factores nutricionales que pueden afectar la inmunidad en las aves.

Con estos antecedentes se realizó el presente estudio con el objetivo de evaluar si la adición de 25-hidroxicolecalciferol (25-(OH)D₃), como suplemento en la dieta, mejoraba el comportamiento productivo e inmunidad de pollos de engorda.

4. HIPÓTESIS.

- Los niveles de vitamina D₃ que maneja el NRC-1994 y los niveles comerciales reportados no son suficientes para contribuir en el desarrollo de un mejor comportamiento productivo e inmunidad en pollo de engorda en etapa de iniciación.

5. OBJETIVOS.

- Evaluar el efecto del 25 hidroxicolecalciferol en parámetros productivos como la ganancia de peso, consumo de alimento y conversión alimenticia en pollo de engorda en etapa de iniciación (21 días de edad).
- Evaluar el efecto del 25 hidroxicolecalciferol en la respuesta inmune humoral en pollo de engorda en etapa de iniciación.
- Evaluar el efecto del 25 hidroxicolecalciferol en la respuesta inmune celular en pollo de engorda en etapa de iniciación.
- Evaluar el porcentaje de Ca, P y cenizas en huesos largos de pollo de engorda en etapa de iniciación al suplementar 25 hidroxicolecalciferol.

6. MATERIALES Y MÉTODOS.

El presente estudio se realizó en el Centro de Enseñanza Investigación y Extensión en Producción Avícola, de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma Nacional de México, localizado en Zapotitlán, Tláhuac, en la ciudad de México, a 2,250 msnm, en el paralelo 19° 15' latitud Oeste, con condiciones de clima templado húmedo; la precipitación pluvial media es de 747 mm. ²⁷.

Se emplearon 160 pollos de engorda, Ross, mixtos, de un día de edad. Los pollos fueron alojados en una criadora eléctrica con calefacción automática^a, y fueron distribuidos completamente al azar en cuatro tratamientos, con base a una dieta basal sorgo + pasta de soya (Cuadro 1), con variación en la premezcla vitamínica:

- 1) Dieta con vitamina D₃ 200,000 UIP/Ton, (NRC 1994).¹³
- 2) Dieta sin vitamina D₃ pero con 69 mg de 25-(OH)D₃/Ton.
- 3) Dieta con vitamina D₃ (2,000,000 UIP/Ton) con respecto a una premezcla comercial.
- 4) Como T3 + 69 mg de 25-(OH)D₃/Ton.

Cada tratamiento contó con 4 réplicas de 10 pollos cada una. Los niveles de vitaminas hidrosoluble y liposolubles incluidos en la dieta se muestran en el Cuadro 2, con excepción de la vitamina D₃ todas las demás vitaminas fueron a niveles similares. El agua y el alimento se suministraron a libre acceso.

Semanalmente se midieron la ganancia de peso, consumo de alimento e índice de conversión. Para realizar un resumen general para la etapa productiva (1-21 días de edad).

6.1 Diseño experimental.

Se utilizó un diseño experimental completamente al azar y se empleó el siguiente modelo estadístico para análisis de resultados.

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

Donde:

Y_{ij} = Variable de respuesta.

μ = Media general.

T_i = Efecto i-ésimo tratamiento sobre la variable de respuesta.

E_{ij} = Error experimental.

Respuesta inmune humoral. Para verificar el efecto de la adición de 25-(OH)D₃ en la respuesta inmune humoral de los pollos, las aves fueron inmunizadas con una vacuna contra la enfermedad de Newcastle a los diez días de edad, inoculada por vía subcutánea (2/3 del cuello) vacuna emulsionada y por vía ocular (cepa La Sota). Se tomaron muestras de sangre para determinar títulos de anticuerpos contra el virus de la enfermedad de Newcastle al día 21 de edad de las aves, utilizando la prueba de inhibición de la hemoaglutinación (HI)^{18,28}. Cabe mencionar

¹ Petersime.

que los datos obtenidos de los títulos de anticuerpos fueron sometidos a una transformación utilizando Log_2 y de esta manera someterlos al análisis estadístico correspondiente.

Respuesta inmune celular. Se evaluó al día 14 mediante una prueba de hipersensibilidad tardía^{29,30,31}, como respuesta a la inoculación intradérmica en la membrana interdigital de los dedos 3 y 4 de la pata derecha (seis aves por réplica), con fitohemaglutininas-P (PHA-P^b 150 mg/0.1ml de solución salina estéril). En la pata izquierda se realizó el mismo procedimiento utilizando solución salina estéril (0.1ml) como control. Se determinó el grosor de la membrana interdigital antes de la inyección de la PHA-P y a las 24 horas post inoculación; para el cálculo del incremento del grosor de la piel como respuesta a la hipersensibilidad cutánea se empleó la siguiente fórmula:

Respuesta a la hipersensibilidad cutánea = (Grosor de la epidermis pata derecha pre-inoculación) – (Grosor de la epidermis pata derecha post-inoculación)

Finalmente, las aves se sacrificaron a los 21 días de edad y se separaron las tibias correspondientes de las patas izquierdas, a las cuales se determinó el porcentaje de calcio, fósforo y ceniza.^{32,33.}

^b Sigma Chemical; St. Louis, Mo.

Los resultados obtenidos durante 21 días de duración del experimento de las variables estudiadas fueron analizados por medio de un análisis de varianza y las medias fueron comparadas por la prueba de Tukey cuando hubo diferencia estadística, se empleó el programa estadístico SAS^c.³⁴

7. RESULTADOS.

Los resultados obtenidos en 21 días de experimentación de los parámetros productivos (Cuadro 3), indicaron que los tratamientos (T3 y T4) que contenían vitamina D₃ a nivel tipo premezcla comercial y con adición de (25-(OH)D₃), presentaron una mayor ganancia de peso ($P < 0.024$) con respecto a los tratamientos 1 y 2 con un nivel de vitamina D₃ como señala el NRC 1994¹³ y con adición de 25-(OH)D₃ únicamente. La conversión alimenticia fue mejor ($P < 0.008$), en los tratamientos que contenían nivel de vitamina D₃ tipo premezcla comercial y con adición de 25-(OH)D₃. Para la respuesta inmune celular (Figura 5), se observó que los tratamientos T2 y T4 a los cuales fue adicionado (25-(OH)D₃) fueron mejores ($P < 0.05$) que aquellos tratamientos que solo contenían vitamina D₃ Tratamientos 1 y 3. La respuesta inmune humoral (Figura 6) fue favorecida por la inclusión de un nivel comercial de vitamina D₃ (T3) y por la adición de 25-(OH)D₃ + nivel comercial de vitamina D₃ (T4). De manera similar la deposición de calcio en las tibias de las aves (Cuadro 4) fué mejor ($P < 0.038$) en el tratamiento que contenía un nivel comercial + 25-(OH)D₃ (T4) en comparación a los tratamientos a los cuales se adicionó Vit D₃ según el NRC-1994¹³ (T1) y a un nivel comercial (T3), pero fué similar al tratamiento 2 en el que solo se incluyó 25-(OH)D₃. Para cenizas y contenido de fósforo no existió diferencia estadística entre tratamientos.

8. DISCUSIÓN.

Estudios recientes describen que una deficiencia de vitamina D₃ altera la respuesta inmune; además, de algunos parámetros productivos en pollo de engorda como la ganancia de peso y conversión alimenticia.²¹ De manera similar a estos resultados, en este trabajo se confirma que la ganancia de peso se favoreció por la inclusión en las dietas de niveles comerciales de vitamina D₃ y por la inclusión de metabolitos con mayor actividad como el 25-(OH)D₃; ya que el nivel que señala el NRC 1994 ¹³, es el recomendado para no ocasionar signos de deficiencia, pero no lo adecuado para lograr una mayor producción, lo que muestra que niveles mayores o el uso de 25-(OH)D₃ como suplemento son necesarios para lograr mejores comportamientos productivos, como ha sido descrito por varios investigadores.^{12,35,36,37.}

Se ha descrito que la molécula 1,25-(OH)₂D₃ tiene una función importante en la respuesta inmune, ya que puede estimular la hematopoyesis al unirse a los receptores DVR (proteína ligadora que actúa como receptor de membrana) que se localizan intracelularmente en las membranas nucleares de diversos tipos de células hematopoyéticas como linfocitos B y T.^{20,35,36} El 25-(OH)D₃ favoreció la respuesta de hipersensibilidad tardía, debido a que el 25-(OH)D₃ presenta una serie de ventajas respecto a la vitamina D₃ y otros metabolitos de la vitamina D₃ como una mayor persistencia en sangre y la capacidad de competir por los receptores DVR en una proporción de 2 o 3 a 1 con respecto al 1,25 dihidroxicolecalciferol. ¹¹ Esta observación implica que existió una mayor respuesta

de las células T en las aves. La respuesta CBH (Hipersensibilidad cutánea basofílica) elicitada en aves por inoculación con PHA-P es una respuesta Timo dependiente mediada por células T.³¹

También al 25-(OH) D₃, se le han atribuido diferentes funciones sobresaliendo el mantenimiento de los niveles de calcio en suero. Así mismo el incremento del grosor del cascarón de gallinas de postura.^{15-17,38-40} El 25-(OH) D₃ participa de manera más, activa que la vitamina D₃ en la absorción de calcio a nivel intestinal, la movilización de calcio a huesos y la fijación de calcio^{13,14}; lo cual fue observado en este estudio, ya que los tratamientos con la adición de 25-(OH)D₃ mostraron un incremento en la deposición de calcio en las tibias de las aves sacrificadas.

9. CONCLUSIONES.

De los resultados obtenidos bajo las condiciones empleadas, se puede concluir que la adición extra a dietas que contenían vitamina D₃ de 25-hidroxicolecalciferol a razón de 69 mg por tonelada, lo equivalente a 2 millones de UI de vitamina D₃ mejoró en pollos de engorda de 1 a 21 días de edad, la respuesta inmune celular la deposición de calcio en los huesos de las aves, resultando de esta manera una alternativa viable para mejorar la producción.

10. LITERATURA CITADA.

1. UNA. Hoy come pollo. Es el pollo la carne de mayor consumo en México: Rodolfo Valadez. México (DF):UNA,1999.
2. UNA. Avicultura mexicana. Integración Avícola. Available From: URL:<http://www.abarboss.vwh.net/una/display.php?section=2&subsection=17.htm>
3. BASF CORP. Vitamins- one of the most important discoveries of the century. USA (NJ): BASF CORP, 2000.
4. Austic RE. Desórdenes metabólicos de las aves en operaciones intensivas. Tec Avipecuaria 2000; 149: 20-24.
5. Cuca GM, Avila GE, Pro MA. Alimentación de las aves. Vitaminas. 8a ed. México: Universidad Nacional Autónoma de Chapingo, 1996.
6. North MO, Bell DD. Manual de producción avícola. 3ra ed. México: El Manual Moderno, 1993.
7. Scott ML. Nutrition of the chicken. 3rd ed. New York: WF Humphery Inc, 1982.
8. Del Río JC. Efecto del 25 hidroxicolecalciferol en pollos de engorda contaminados con aflatoxinas B1. Tesis de maestría. FES Cuautitlán, 1998.
9. James L. Mc Naughton H, Elbert J, Day C. The chick's requirement for 25-hydroxycholecalciferol and cholecalciferol. Poul Sci 1997;56:511-516.
10. Del Río GJC. Vitamina D. Memorias del módulo II del Diplomado de producción avícola; 1997 septiembre 27 – octubre 2; México (DF): Departamento de Producción Animal: Aves, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM, 1999:160-16

11. Soares J H. 25-hydroxycholecalciferol in poultry nutrition. *Poultry Sci* 1995;74: 1919-1934.
12. McNaughton LJ, Day JE, Dilworth CB. The chick's requirement for 25-hydroxycholecalciferol and cholecalciferol. *Poultry Sci* 1997;56:511-516.
13. National Research Council. Nutrient requirements of poultry. 9th rev. ed. National Academy Press, Washington, DC. 1994.
14. Cruickshank JJ, Sin SJ. Effects of excess vitamin D₃ and cage density on the incidence of leg abnormalities in broilers chickens. *Avian Dis* 1986;31:332-338.
15. McLoughlin CP, Soares JH. A study on the effects of 25-hydroxycholecalciferol and calcium source on egg shell quality. *Poultry Sci* 1996;55:1400-1410.
16. Polin D, Ringer RK. 25-hydroxy-D₃, vitamin D₃ and graded levels of phosphorus: effect on egg production and shell quality. *Feedstuffs* 1977;49:41-43.
17. García HM, Morales LR, Ávila GE, Ramírez SE. Mejoramiento de la calidad del cascarón con 25 hidroxicolecalciferol (25-(OH)D₃) en dietas de gallinas de primer y segundo ciclo. *Vet Mex* 2001;32:167-174.
18. Tizard I. Inmunología veterinaria. 4a ed. México (DF): Interamericana Mc Graw-Hill, 1995.
19. Gershwin EM, Germen BJ, Keen LC. Nutrition and immunology principles and practice. Totowa, New Jersey: Humana Press Inc, 2000.
20. Bunce MC, Brown G, Hewison M. Vitamin D y hematopoyesis. *Trends Endocrinol Metab* 1997;8:245-251.
21. Aslam MS, Garlich DJ, Qureshi AM. Vitamin D₃ deficiency alters the immune response of broiler chicks. *Poultry Sci* 1998;77:842-849.

22. Bhalla AK, Amento EP, Clemens TL, Holick MF, Krane SM. Specific high-affinity receptors for 1,25-dihydroxyvitamin D₃ in human peripheral blood cells: presence in monocytes and induction in T lymphocytes following activation. *J. Clin. Endocrinol. Metab* 1983;57:1308-1310.
23. Provvedini DM, Tsoukas CD, Deftos LJ, Manolagas SC. 1,25-dihydroxyvitamin D₃ receptors in human leukocytes. *Science* 1983;221:1181-1183.
24. Force AR. Diet nutrition and immunity. Boca Raton Florida: CRS Press, 1994.
25. Mirales A. The impact of using 25-hydroxyvitamin D₃ on performance and the immune system in broilers. *Jornada de Avicultura de Carne*.1997;17:30-39.
26. Coehlo M. Involvement of calcium and phosphorus in bone and shell quality of early maturing commercial layers. *World Pou.* 2001;17:16-17.
27. García E. Modificaciones al sistema de clasificación climática de Köpen. 2a ed. México (DF): Instituto de Geografía, Universidad Nacional Autónoma de México, 1973.
28. Takahashi K, Konashi S, Akiba Y, Hirioguchi M. Effects of dietary threonine level on antibody production. *Anin Sci Technol (Jpn)* 1994;65:956-960.
29. Stadecker MJ, Lukic M, Dvorak A y Leskowitz. The cutaneous basophil response to phytohemagglutinin in chickens. *J immunology* 1997;118:1564-1568.
30. Edelman AS, Sánchez LP, Robinson EM, Hochwald MG, Thorbecke JG. Primary and secondary wattle swelling response to phytohemagglutinin as a measure of immunocompetence in chickens. *Avian Dis* 1985;30:105-111.

29 ESTA TESIS NO SALI
DE LA BIBLIOTECA

31. Corrier DE, DeLoach. Evaluation of Cell – Mediated, cutaneous basophil hypersensitivity in young chickens by an interdigital skin test. Poultry Sci 1990;69:403-408.
32. AOAC, Association of Official Analytical Chemists. Official Methods of Analysis of the association of Official Analytical Chemist (Virginia, USA, Association of Official Analytical Chemists) 1990.
33. Tejada HI. Control de calidad y análisis de alimentos para animales. México (DF): Sistema de Educación Continua en producción Animal, A.C., 1992.
34. SAS Institute, 1985. SAS® User's Guide, Statistics. Version 5 Edition. SAS Institute Inc., Cary, NC. 1985.
35. Harbans L, Pandey R BS MB. Aggarwal SK. Vitamin D: Non-skeletal actions and effects on growth. Nutrition Research 1999;19:1718-1999.
36. Klasing CK. Nutritional modulation of resistance to infection disease. Poultry Sci 1998;77:1119-1125.
37. Praharaj NK. Nutrition and the immune response en chickens. Indian J. Poultry Sci 1996;31:1-5.
38. Janssen WMMA, Versteegh HAJ, Van Schangen PJW. Influence of stabilized 25-hydroxycholecalciferol on the performance of laying hens and on the egg shell quality. Arch Geflügelkd 1981;45:194-200.
39. Abdulrahim MS, Patel BM, McGinnis L. Effects of vitamin D₃ and D₃ metabolites on production parameters and hatchability of eggs. Poultry Sci 1979;58:858-863.
40. Calabotta DF. Use of 25-OH-D₃ may improve bird performance. Feedstuffs 1997:11-14.

CUADRO 1.

Composición y aportes nutricionales calculados de la dieta basal experimental para los pollos de engorda.

Ingredientes	%
Sorgo	56.30
Pasta de soya 46 %	36.80
Carbonato de calcio 38 %	1.90
Aceite vegetal	2.90
Ortofosfato 21 %	0.87
Sal	0.40
Premezcla vitamínica	0.20
Premezcla mineral*	0.10
DL- metionina 99 %	0.22
L-lisina HCL	0.09
L-treonina	0.02
Cloruro de Colina 60 %	0.08
Bacitracina zinc	0.05
Funguicida	0.05
Antioxidante	0.02
Nutrimiento	Análisis Calculado
Proteína cruda %	22.00
EM Aves Kcal/kg	2950
Lisina %	1.25
Treonina %	0.84
Metionina + Cistina	0.90
Calcio %	1.00
Fósforo disponible	0.45

*Proporciona en un kg: Hierro (50g), Zinc(50g), Manganeso (110g), Cobre (12g), Yodo (0.30g), Selenio (200mg), Cobalto (0.20g).

CUADRO 2.

Composición de las mezclas de vitaminas utilizadas en los diferentes
tratamientos experimentales.

Vitamina	T1	T2 + 69 mg	T3	Como T3 + 69
	NRC 1994	de 25-	Tipo	mg de 25-
		(OH)D3	Comercial	(OH)D3
A	12 MUI	12 MUI	12 MUI	12 MUI
D3	0.2 MUIP	0.00	2.0 MUIP	2.0 MUIP
E	25.00 g	25.00 g	25.00 g	25.00 g
K3	2.50 g	2.50 g	2.50 g	2.50 g
B1	2.00 g	2.00 g	2.00 g	2.00 g
B2	5.00 g	5.00 g	5.00 g	5.00 g
B6	3.00 g	3.00 g	3.00 g	3.00 g
B12	20.00 mg	20.00 mg	20.00 mg	20.00 mg
Biotina	75.00 mg	75.00 mg	75.00 mg	75.00 mg
Ac. Folico	0.80 g	0.80 g	0.80 g	0.80 g
Niacina	30.00 g	30.00 g	30.00 g	30.00 g
Ac. Pantotenico	10.00 g	10.00 g	10.00 g	10.00 g
Cbp	2.0 kg	2.0 kg	2.0 kg	2.0 kg

CUADRO 3.

Datos productivos obtenidos en 21 días de experimentación.

	Vit. D ₃ (NRC)	25-(OH)D ₃	Vit. D ₃ (comercial)	Vit. D ₃ (comercial + 25-(OH)D ₃)
Ganancia de peso (g)	494.98 ^B ± 14.63	498.78 ^B ± 18.45	560.90 ^A ± 21.47	596.42 ^A ± 25.36
Consumo de alimento (g)	675.67 ± 19.89	645.97 ± 21.08	670.76 ± 11.54	713.44 ± 20.38
Índice de Conversión	1.37 ^a ± 0.05	1.30 ^{ab} ± 0.05	1.20 ^b ± 0.04	1.25 ^b ± 0.03

^{A, B} Son diferentes (P < 0.024).

^{a, b} Son diferentes (P < 0.008).

Cuadro 4.

Deposición de calcio, fósforo y cenizas en las tibias de las aves a los 21 días de edad.

Porcentaje en huesos	Vit. D ₃ (NRC)	25-(OH)D ₃	Vit. D ₃ (comercial)	Vit. D ₃ (comercial + 25-(OH)D ₃)
Cenizas	36.63 ± 2.13	38.00 ± 2.80	38.94 ± 1.24	39.58 ± 1.58
Calcio	10.70 ± 0.88 ^B	11.62 ± 0.83 ^{AB}	11.13 ± 0.54 ^B	12.61 ± 0.43 ^A
Fósforo	5.89 ± 0.41	6.47 ± 0.52	6.70 ± 0.24	6.45 ± 0.23

^{A, B} Son diferentes (P < 0.038).

FIGURA 5.

Resultados obtenidos de la evaluación de la inmunidad celular en los pollos a los 14 días de edad.

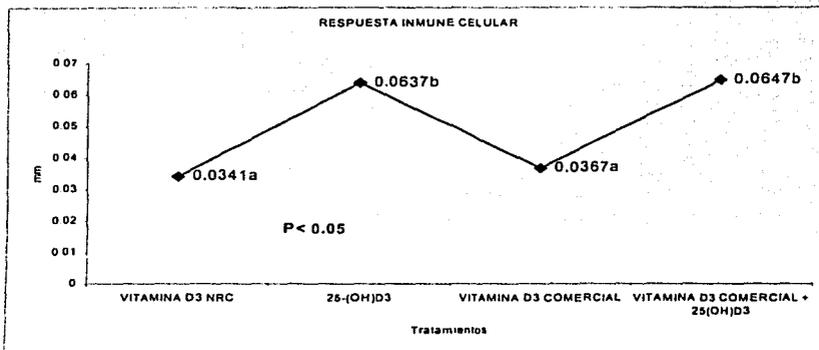


FIGURA 6:

Resultados obtenidos de la evaluación de la inmunidad humoral en los pollos a los 14 días de edad.

