

01672



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

10
2º.

EFFECTO DEL 25-HIDROXICOLECALCIFEROL
(25-OH-D₃) EN PRESENCIA DE AFLATOXINA B₁,
SOBRE EL RENDIMIENTO PRODUCTIVO Y
PATOLOGIA DE PATAS EN EL POLLO DE ENGORDA.

T E S I S

PARA OBTENER EL GRADO DE:

MAESTRO EN CIENCIAS VETERINARIAS

P O R E L

MVZ. JUAN CARLOS DEL RIO GARCIA

- ASESORES: MVZ. MC. ERNESTO AVILA GONZALEZ.
- MVZ. MC. MA. TERESA CASAUBON HUGENIN.
- MVZ. MC. RENE ROSILES MARTINEZ.
- ING. AGR. Ph.D. ERNESTO MORENO MARTINEZ.
- ME. ADRIANA DUCOING WATTY.



MEXICO, D. F.

ABRIL 1998.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

259965



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

DEDICATORIA.

A Dios por todo lo que me ha dado. . .

A mis pequeñines Juan Carlitos y Karla Patricia por ser mis ángeles que iluminan mi vida y me recuerdan que siempre hay que tener fé y esperanza.

A mis padres José Luis del Río y Ma. Guadalupe García por su apoyo, aunque sé que muchas cosas no las comprenden y aceptan, pero sé que siempre cuento con ustedes.

A mis abuelitos Atilano García^º y María López por su amor y consejos . . . que aún escucho.

A mis hermanos José Luis, B. Patricia, Martha B. y Alejandro son lo máximo.

A mis sobrinas Adriana, Laura, Karen y Moní que son mi alegría

A José Luis Martín del Campo, Ricardo Coronado y Juan Carlos Valladares por darle otro sentido a mi vida.

AGRADECIMIENTOS.

A la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán.

A la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

Al C.E.I.E.P.A y al Depto. de Producción Animal: Aves.

Al Dr. Ernesto Ávila por su apoyo para poder realizar la maestría y tener confianza en mí aún sin conocerme. Por ser un gran ejemplo a seguir en lo profesional y por su gran valor humano. Gracia por permitirme acercarme y aprender de usted y con usted.

A la Dra. Ma. Teresa Casaubon por ser maestra, tutora y amiga. Gracias por compartir sus experiencias, conocimientos, inquietudes e ideales. Nunca la olvidare.

A la MVZ Ana María Hernández Villalobos por aguantarme y compartir su conocimientos y sentimientos. Gracias por ser una pequeña gran luz.

A laboratorios BIOQUIMEX-REKA y en forma particular a los Drs. Benjamin Sánchez y Javier Balcazar, por su apoyo incondicional.

Al Dr. José A. Quintana por estimular y alentar a sus alumnos a ser mejores profesionistas.

A la al Dr. René Rosiles, Consuelo Figueroa, y Janiczio Bautista por su gran ayuda y asesoría.

A mis compañeros de generación (Xochilt Hernández, Vicente Salvador, Alejandro Hernández, Rubén Merino, Marco A. Juárez y Víctor Petrone) por compartir sus conocimiento, por su ayuda y principalmente por su amistad.

A Nestor Ledesma, Víctor Petrone, Marco A. Juárez, Pilar Castañeda, Rocío Villa, Ana Laura Miranda y Hugo Barrios por su sincera amistad y por ser cada uno muy especial.

A Judith, Laura, Eva, Eva Betfort, Elizabeth, Vicky, Ana Laura, Angélica, Krimilda, Elizabeth Posada, Rosy, Chucho, José, Julio Cesar, Roberto, Gerardo, Humberto, Alejandro Hernández, Francisco, Omar, Ulises, Ezequiel y Arturo.

A los Drs. Ernesto Moreno, Guillermo Téllez, Odette Urquiza, Carlos López, Alejandro Banda, Thomas Fegervari, Miguel A. Cenicerros y a los señores Adelfo, Juanito y Rodrigo.

Contenido.

	Página
1 Resumen.	1
2 Introducción	3
Metabolismo de la Vitamina D ₃ .	6
25-Hidroxicolecalciferol (25-OH-D ₃)	8
Micotoxinas.	10
Aflatoxina.	12
3 Justificación.	17
4 Objetivos e Hipótesis.	18
5 Material y Métodos.	19
6 Resultados y Discusión.	26
7 Conclusiones.	38
8 Literatura citada.	39
9 Cuadros y Gráficas.	49

Índice de cuadros.

No.		Pag.
1	Análisis de la dieta	49
2	Contenido de los factores en la dieta	49
3	Análisis del alimento por cromatografía de capa fina	49
4	Análisis del alimento por cromatografía HPLC	49
5	Porcentaje de mortalidad promedio al final del ciclo	50
6	Porcentaje de ascitis promedio al final del ciclo	50
7	Peso promedio a la 4 ^a semana de edad	51
8	Peso promedio a la 5 ^a semana de edad	51
9	Peso promedio a la 6 ^a semana de edad	51
10	Peso promedio a la 7 ^a semana de edad	51
11	Ganancia diaria de peso promedio a la 4 ^a semana de edad.	52
12	Ganancia diaria de peso promedio a la 5 ^a semana de edad.	52
13	Ganancia diaria de peso promedio a la 6 ^a semana de edad.	52
14	Ganancia diaria de peso promedio a la 7 ^a semana de edad.	52
15	Consumo promedio de alimento a la 4 ^a semana de edad.	53
16	Consumo promedio de alimento a la 5 ^a semana de edad.	53
17	Consumo promedio de alimento a la 6 ^a semana de edad.	53
18	Consumo promedio de alimento a la 7 ^a semana de edad.	53
19	Conversión alimenticia promedio a la 4 ^a semana de edad.	54
20	Conversión alimenticia promedio a la 5 ^a semana de edad.	54
21	Conversión alimenticia promedio a la 6 ^a semana de edad.	54
22	Conversión alimenticia promedio a la 7 ^a semana de edad.	54
23	Luminosidad de la piel a día 43 de edad.	55
24	Pigmentación amarilla de la piel a los 43 días de edad.	55
25	Pigmentación roja de la piel a los 43 días de edad.	55
26	Porcentaje promedio de cenizas en hueso (21 días).	56
27	Porcentaje promedio de cenizas en hueso (43 días).	56
28	Porcentaje promedio de calcio en hueso (21 días).	57

29	Porcentaje promedio de fósforo en hueso (21 días).	57
30	Porcentaje promedio de magnesio en hueso (21 días).	57
31	Porcentaje promedio de cobre en hueso (21 días).	57
32	Porcentaje promedio de calcio en hueso (43 días).	58
33	Porcentaje promedio de fósforo en hueso (43 días).	58
34	Porcentaje promedio de magnesio en hueso (43 días).	58
35	Porcentaje promedio de cobre en hueso (43 días).	58
36	Porcentaje promedio de calcio en ceniza (21 días).	59
37	Porcentaje promedio de fósforo en ceniza (21 días).	59
38	Porcentaje promedio de magnesio en ceniza (21 días).	59
39	Porcentaje promedio de cobre en ceniza (21 días).	59
40	Porcentaje promedio de calcio en ceniza (43 días).	60
41	Porcentaje promedio de fósforo en ceniza (43 días).	60
42	Porcentaje promedio de magnesio en ceniza (43 días).	60
43	Porcentaje promedio de cobre en ceniza (43 días).	60
44	Placa de crecimiento a los 21 días de edad.	61
45	Capa proliferativa a los 21 días de edad	61
46	Placa de crecimiento a los 43 días de edad.	61
47	Capa proliferativa a los 43 días de edad	61
48	Hígado: proliferación de conductos biliares (1 ^{er} toma)	62
49	Hígado: cambio graso (1 ^{er} toma)	62
50	Hepatitis necrótica (1 ^{er} toma)	62
51	Hígado: degeneración albuminosa (2 ^a toma)	62
52	Hígado: proliferación de conductos biliares (2 ^a toma)	63
53	Hígado: cambio graso (2 ^a toma)	63
54	Hepatitis necrótica (2 ^a toma)	63
55	Hígado: degeneración albuminosa (2 ^a toma)	63
56	Riñón: degeneración albuminosa (1 ^{er} toma)	64
57	Nefritis intersticial no supurativa (1 ^{er} toma)	64
58	Riñón: degeneración albuminosa (2 ^a toma)	64
59	Nefritis intersticial no supurativa (2 ^a toma)	64

60	Glomerulopatia mesangio proliferativa (1 ^{er} toma)	65
61	Glomerulopatia mesangio proliferativa (2 ^a toma)	65

Índice de gráficas.

No.	Pag.
1 Datos semanales del peso corporal promedio por pollo.	66
2 Ganancia diaria de peso promedio por pollo.	66
3 Consumo de alimento acumulado promedio por pollo.	67
4 Conversión alimenticia promedio por pollo.	67
5 Luminosidad y pigmentación.	68
6 Índice de productividad y viabilidad.	68
7 Porcentaje promedio de cenizas promedio en hueso.	69
8 Porcentaje de minerales en hueso.	69
9 Porcentaje de minerales en ceniza.	70
10 Espesor promedio de la placa de crecimiento y proliferativa.	70
11 Hígado: proliferación de conductos biliares (1 ^{er} toma)	71
12 Hepatosis grasa (1 ^{er} toma).	71
13 Hepatitis necrótica (1 ^{er} toma)	72
14 Hígado: tumefacción (1 ^{er} toma)	72
15 Hígado: proliferación de conductos biliares (2 ^a toma)	73
16 Hepatosis grasa (2 ^a toma).	73
17 Hepatitis necrótica (2 ^a toma).	74
18 Hígado: tumefacción (2 ^a toma).	74
19 Nefrosis (1 ^{er} toma).	75
20 Nefritis intersticial no supurativa (1 ^{er} toma).	75
21 Nefrosis (2 ^a toma).	76
22 Nefritis intersticial no supurativa (2 ^a toma).	76
23 Glomerulosis mesangio proliferativa (1 ^{er} toma).	77
24 Glomerulosis mesangio proliferativa (2 ^a toma).	77

RESUMEN.

JUAN CARLOS DEL RÍO GARCÍA: Efecto del 25-Hidroxicolecalciferol (25-OH-D₃) en presencia de Aflatoxina B₁, sobre el rendimiento productivo y patología de patas en el pollo de engorda. (Bajo la asesoría de MVZ. MsC. Ernesto Ávila González, MVZ. MC. Ma. Teresa Casauboun Hugenin, MVZ. MC. René Rosiles Martínez, Ing. Agr. Ph.D. Ernesto Moreno Martínez y ME. Adriana Ducoing Watty).

Con el fin de evaluar el efecto del 25-Hidroxicolecalciferol (25-OH-D₃) en presencia de aflatoxina B₁ (AFB₁), sobre el rendimiento productivo y trastornos en el aparato locomotor en el pollo de engorda, se realizó un experimento, en el que se utilizaron 500 pollos de engorda mixtos, estirpe Arbor Acres x Arbor Acres de un día de edad hasta los 49 días, los que se distribuyeron aleatoriamente en 20 corrales con 25 pollos cada una, aplicándose 4 tratamientos con 5 réplicas por tratamiento. Se empleó un arreglo factorial 2X2; en un factor se adicionó vitamina D₃ (2 millones UI/ton) y 25(OH)D₃ (2 millones UI/ton), en el otro factor se adicionó aflatoxina B₁ (AFB₁) a cero y 400 µg/kg (ppb). El agua y el alimento se proporcionaron a libre acceso. El alimento con AFB₁ fue ofrecido durante 6 semanas únicamente. Se utilizó alimento de iniciación con 22% de proteína del día 1 al 21 y alimento de finalización con 18% de proteína del día 22 al 49. Las dietas fueron a partir de sorgo y soya siguiendo las indicaciones del National Research Center (1994). Se llevaron registros de los parámetros productivos y se realizaron 2 muestreos a los 21 y 43 días de edad, consistiendo en 10 y 15 aves por tratamiento respectivamente. A las aves muestreadas se les realizó un examen serológico y bacteriológico, posteriormente se practicó la necropsia para la observación de lesiones y toma de muestras de hígado, riñón y tibiotarso para su observación histológica, así como, la toma de tibiotarsos (par por ave) para su posterior análisis de minerales. Los resultados toxicológicos practicados a los alimentos de iniciación y finalización donde no fue adicionada la AFB₁ mostraron la presencia de 19 y 21 µg/kg (ppb) de la micotoxina, mientras que para los alimentos a los cuales se le adicionó la AFB₁ se determinó la cantidad de 352 a 412 µg/kg (ppb). En los parámetros productivos, el peso y la conversión alimenticia fueron mejores ($P < 0.05$) para las aves que consumieron el alimento con menor cantidad de AFB₁. Por otra parte los pollos que consumieron el alimento con 25(OH)D₃ sin y con adición de AFB₁ tuvieron mejores pesos e índice de conversión ($P < 0.05$). Con respecto al índice de productividad y viabilidad el mejor comportamiento se vió al estar presente el 25(OH)D₃ sin y con AFB₁. En los tibiotarsos evaluados no se encontró diferencia ($P > 0.05$) en el tamaño de la placa de crecimiento total, ni en la capa proliferativa entre los tratamientos. Tampoco la cantidad de cenizas en hueso entre los tratamientos fue significativamente diferente ($P > 0.05$), más sin embargo, el porcentaje de minerales varió entre los tratamientos, obteniéndose un mayor porcentaje ($P < 0.05$) de calcio en hueso y en cenizas en los tibiotarsos de las aves alimentadas con 25(OH)D₃ sin y con AFB₁ adicionada. Para la pigmentación en piel, el amarillamiento a los 43 días de edad, no mostró diferencia ($P > 0.05$) entre los tratamientos, del mismo modo que en la mayoría de las alteraciones histológicas de hígado y riñón. Los niveles de AFB₁ estudiados no influyeron sobre la frecuencia de presentación de osteodistrofias, ni alteraron la morfología de hígado y riñón de forma

importante, sin embargo podemos suponer que el funcionamiento hepático sí se ve afectado, ya que esto se refleja en los parámetros productivos de las aves y en el porcentaje de calcio entre los tratamientos. De los resultados se concluye que el empleo de $25(\text{OH})\text{D}_3$ en el alimento del pollo de engorda conlleva a un mejor desempeño productivo, que la utilización común de vitamina D_3 en presencia de dosis mínimas de AFB1 ($<20 \mu\text{g}/\text{kg}$) normalmente encontradas en el alimento o materia prima o cuando existen niveles mayores de entre 352 a 412 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (ppb).

I. TITULO.

Efecto del 25-Hidroxicolecalciferol (25(OH)D₃) en presencia de aflatoxina B₁ sobre el rendimiento productivo y patología de patas en el pollo de engorda.

II. INTRODUCCIÓN.

Entre todos los animales de abasto en las últimas cinco décadas, las aves han sobresalido en su capacidad productiva sobre los cerdos, bovinos, ovinos, caprinos y conejos, de tal forma que en este tiempo relativamente corto han pasado a ser modernas explotaciones productoras de alimento, lo que permite que los productos obtenidos de las aves; carne y huevo, sean en la actualidad la fuente primordial de proteína para la humanidad, por su calidad nutritiva y su costo. En los últimos 40 años han habido grandes avances en la avicultura en materia de nutrición, genética y control de enfermedades, lo que ha traído como consecuencia que las aves sean más eficientes en su crecimiento y producción en periodos relativamente cortos (Ávila, 1992). Esta elevada velocidad crecimiento favorece la aparición de problemas metabólicos, siendo hoy en día de los que provocan las mayores pérdidas económicas en el proceso productivo por la menor ganancia de peso como en el aumento de la mortalidad, decomisos totales o parciales lo que limita la venta del producto (Reyes y Castello, 1991).

Entre las enfermedades que afectan en mayor grado a los pollos de engorda y que están relacionadas con la rápida velocidad de crecimiento, se encuentran el síndrome ascítico (Arce y

col, 1987), el síndrome de muerte súbita (López, 1991) y los trastornos locomotores como la discondroplasia tibial (Zegarra, 1988).

A pesar de las investigaciones en las áreas de nutrición, selección genética y sanidad, los trastornos del aparato locomotor se presentan con una incidencia cercana al 1.5% en las parvadas comerciales, y en ocasiones este porcentaje es más elevado, siendo con esto una importante causa de retraso del crecimiento, aumento en el índice de conversión, disminución del peso corporal, mayor mortalidad y decomisos a nivel de rastro, lo que representa pérdidas económicas importantes (Antillón, 1987). En los Estados Unidos el porcentaje de aves afectadas por problemas locomotores oscila entre el 0.5 % 1.0 % (Riddell, 1981). De acuerdo con los datos proporcionados por la Unión Nacional de Avicultores de México, en el año de 1980, entre el 0.026 y el 0.014 % de los pollos parrilleros presentaron problemas de claudicación. Edwards (1993) encontró una incidencia del 1.5% de las parvadas comerciales con trastornos locomotores.

El aumento en la presentación de trastornos locomotores en la actualidad, no solo obedece a la manipulación genética o trastornos en la nutrición animal, sino que intervienen factores anexos que favorecen o agravan la incidencia de estos. La presencia de micotoxinas en los alimentos debido a un manejo inadecuado de la materia prima o bien del alimento ya terminado es uno de los factores que favorece la presentación de problemas locomotores (Rosales, 1983).

Hay que tener presente que la alimentación representa entre el 70% y el 80% de los costos de producción y si a esto se suman a la presentación de trastornos locomotores, los costos de producción se magnifican de manera importante, disminuyendo el margen de ganancia para el

productor y en general para la industria avícola (Pérez, 1983; Quintana, 1991; Ávila, 1992; Vázquez, 1995).

Para el buen desarrollo de las aves se requiere la adición en su dieta de diferentes compuestos específicos o elementos químicos. Muchos de estos son adicionados a la dieta (naturales o sintéticos) en cantidades que resultan ser en ocasiones insuficientes al estar presentes factores que interfieran con su absorción o su metabolismo y de esta manera no se cubren las necesidades fisiológicas de las aves para que expresen su potencial de producción. Para ello, además de agua, proteínas, carbohidratos y grasa, las aves necesitan de las vitaminas como elementos nutritivos importantes, que aunque, en cantidades pequeñas son necesarias y su carencia provocaría graves trastornos e incluso la muerte, por lo que su presencia en la alimentación debe ser constante y adecuada (Scott et al., 1973; Jeroch y Flachowzky, 1978; Mynard et al., 1984; Scott et al., 1973; Church y Pond, 1987; Ávila, 1991).

Los factores nutricionales que más alteran el desarrollo del aparato locomotor favoreciendo la presentación de osteodistrofias como la discondroplasia tibial, y por ende alteración de los parámetros productivos en los pollos de engorda, son la deficiencia de vitamina D₃ y el imbalance de calcio y fósforo; a estas alteraciones nutricionales se suman los trastornos del balance ácido-base y la presencia de aflatoxinas (Flores, 1977 ; North, 1993; Ridell, 1990; Blas y González, 1991).

Metabolismo de la Vitamina D₃.

La vitamina D es un compuesto liposoluble, que interviene de forma importante en el metabolismo del calcio y del fósforo. Scott et al. (1973) mencionan además que es necesaria para la reproducción normal del ave y para la pigmentación normal del plumaje en algunas razas de aves. La deficiencia de ésta vitamina ocurre de modo natural, ya que la cantidad sintetizada en la piel es insuficiente, lo que hace necesario agregar ésta en la dieta de las aves. En el caso de las aves en crecimiento trae como consecuencia 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, aumento del índice de conversión y aumento de la mortalidad (Antillón, 1987, Ward, 1995).

Las dos principales fuentes naturales de vitamina D son el *ergosterol* (vitamina D₂) presente en el follaje de las plantas y el *colecalfiferol* (vitamina D₃) presente en granos en pequeñas cantidades o bien, sintetizada en la piel.

El 7-dihidrocolesterol (provitamina D₃) de la piel da origen a la previtamina D₃ al ser irradiada con luz ultravioleta. Los cambios de temperatura de la piel provocan que la previtamina D₃ se transforme en colecalfiferol (Norman, 1979; MacDonald, 1989).

En la sangre se liga a la β-globulina (DBP) sintetizada en el hígado, la cual muestra mayor afinidad por 25(OH)D₃ seguido por el 24,25(OH)₂D₃, el 1,25(OH)₂D₃ y finalmente por la vitamina D₃ . Una vez ligada es transportada al hígado, donde la enzima 25-hidrolasa microsomal y la citocromo P-450 hidrolasa mitocondrial, catalizan la hidroxilación dando origen al 25-

Hidroxicolecalciferol ($25(\text{OH})\text{D}_3$), cabe mencionar que la enzima mitocondrial no es específica para reacción sobre la vitamina D_3 , por lo que su acción puede ser desviada por la presencia de otras sustancias como las micotoxinas. Nuevamente el $25(\text{OH})\text{D}_3$ se liga a DBP para llegar al riñón, donde sufre una nueva hidroxilación, con participación de la 1α -hidrolasa (la menos abundante) y la 24-hidrolasa respectivamente, ambas enzimas son mitocondriales del tipo citocromo P-450 (Hollis y Gay, 1994), originando diferentes metabolitos, tales como 24,25-dihidroxicolecalciferol, 25,26-dihidroxicolecalciferol y la 1,25-dihidroxicolecalciferol. La 1α -hidrolasa es activada por la paratohormona, la que a su vez inhibe a la 24-hidrolasa. El 1,25-dihidroxicolecalciferol ($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$) es la forma activa de la vitamina D_3 , la cual es considerada como hormona por su mecanismo de acción, a través de la vía clásica de interacción hormona-receptor con el genoma (Norman, 1979; Seino et al., 1982; Soares et al., 1988; Bergman y Postlind, 1990).

Esta hormona ($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$) se liga a una proteína ligadora que actúa como receptor de membrana (DVR), presente en glándula paratiroides, las células intestinales, renales y óseas, de esta manera es transportada al genoma. En el genoma induce o suprime la transcripción de proteínas ligadoras del Ca^{++} , la que tiene como función la de transportar el Ca^{++} o bien, de almacenarlo. Es así como la presencia de esta proteína favorece la absorción Ca^{++} 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 mecanismo de absorción , reabsorción y resorción están encaminados a conservar la homeostasis del Ca:P.

También hay otras hormonas que participan en la homeostasis del Ca⁺⁺ como la paratohormona, la calcitonina, los estrógenos, la progesterona y los andrógenos (Holick et al., 1976; Kumar et al., 1980, Eisman, 983 y Walters, 1992).

25-Hidroxicolecalciferol (25OHD₃).

Teniendo en cuenta que la 25(OH)D₃ es resultado de la hidroxilación de la vitamina D₃ en el hígado y que esta posteriormente pasa a riñón y 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. La administración del 25(OH)D₃ en el alimento de animales que sufren insuficiencia hepática ya sea por infecciones vírales, bacterianas o intoxicaciones resulta benéfico, al reducir la presentación de alteraciones esqueléticas y en los parámetros productivos, al sintetizarse de forma adecuada 1,25(OH)₂D₃ a partir de 25(OH)D₃ disponible (Henry et al., 1974 ;Hughes et al., 1975; Soares et al., 1995).

Esto parece más adecuado para la industria avícola, ya que normalmente, las dietas para aves se suplen solo con vitamina D₃, que puede ser menos absorbible a nivel intestinal que la 25(OH)D₃ y menos eficiente, debido a que requiere de la hidroxilación hepática para dar origen a la 25(OH)D₃.

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 el 1,25(OH)₂D₃ o el 24,25(OH)₂D₃. Con relación a esto, Eisman et al. (1977) y Machlin (1991) mencionan que los niveles séricos de 25(OH)D₃ son un excelente indicador del estado o disponibilidad de la vitamina D₃. Sunde et al. (1978) observaron una mejor incubabilidad al utilizar 25(OH)D₃, que con 1,25(OH)₂D₃.

Calabotta (1997) menciona un efecto benéfico del 25(OH)D₃ sobre la eficiencia alimenticia, índice de velocidad de crecimiento, incremento en la ganancia de peso y ceniza tibial, así como, una mejor utilización de Ca:P, en comparación con la utilización típica de vitamina D₃ a los niveles indicados por el NRC (1994) e incluso mayores.

Por otra parte, el 25(OH)D₃ presenta mejor absorción que la vitamina D₃ (P<0.01) tanto en pollos como en pavos, siendo ligeramente mayor en estos últimos (Bar et al., 1979 y Calabotta, 1980). Al parecer el 25(OH)D₃ es absorbido por difusión pasiva, mientras que el transporte de la vitamina D₃ involucra la formación de micelos que es dependiente de energía (Calabotta, 1977). 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 (P<0.01) que el 25(OH)D₃ (Nechama et al., 1977).

El 25(OH)D₃ incrementa indirectamente también los niveles séricos de fósforo (P), ya que este se encuentra combinado junto con otros minerales en la hidroxiapatita del tejido óseo, por lo que al

ser liberado el Calcio (Ca) por acción de los osteoclastos también se libera el fósforo (Blunt 1968; McNaughton et al., 1977; Soares, 1978 ; Bar et al., 1980; McNutt y Haussler, 1973)

Soares (1995), en diversos estudios ha detectado que la 25(OH)D₃ fue 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 de riñón, en promover la adecuada osificación del esqueleto con disminución de la fragilidad ósea y deformación en patas, lo que favorece la ganancia de peso. Esto coincide con lo observado por Sunde (1975); Frost y Roland (1990); Edwards (1990); Ellio y Edwards (1994) y Mireles et al. (1996).

Micotoxinas.

Las explotaciones intensivas de aves actuales se caracterizan por manejar grandes volúmenes de granos o de alimentos balanceados, por lo que se requiere que el almacenamiento de alimento se realice en forma adecuada para evitar la degradación de nutrientes y/o la contaminación con hongos y sustancias tóxicas como las micotoxinas (Cardenas, 1991; Ávila, 1992; Vázquez, 1995).

Por su naturaleza, las materias primas y piensos constituyen substratos nutritivos que favorecen el desarrollo de hongos. Factores ambientales de humedad y temperatura son responsables del crecimiento de los hongos durante el almacenamiento del alimento (Christensen, 1972; Cavalheiro, 1983 y Rosiles, 1987). Ramírez et al. (1995) mencionaron que, de 1762 muestras analizadas (materia prima, harinas y balanceados), 66.28% mostraron evidencia de contaminación fúngica.

Diferentes cepas de hongos sintetizan metabolitos secundarios conocidos como micotoxinas, generalmente después de haber terminado su crecimiento (Smith y Ross, 1991, Ellis, 1991, Bayman y Cotty, 1993). Se han identificado alrededor 200 micotoxinas diferentes que producen una gran variedad de síndromes en los animales que las consumen (Dutton, 1988).

Las micotoxina más comúnmente aislada y más tóxica es la aflatoxina (Glahn, 1993; Reddy et al., 1984). Por ejemplo el monitoreo de granos en el mundo evidencia la presencia de Aflatoxina en cantidades alrededor de 5 a 80 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (Jelinek et al., 1989), del mismo modo Purwoko et al. (1991) en Indonesia y Hegazy et al. (1991) en Egipto mencionan la presencia de Aflatoxina en alimento para pollos en niveles que van en un rango de 22-6171 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (ppb) . Recientemente Jindal et al.(1993) en la India, mencionan que de 240 muestras de alimento para pollo analizadas, todas dieron resultado positivo a la presencia de aflatoxina en niveles de 7 a 11600 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (ppb). Cabe mencionar que los niveles de aflatoxina máximos permitidos en muchos países está entre 20 a 50 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (ppb) (Jelinek et al., 1989).

Sin embargo también se han aislado zearalenona, deoxinivalenol (vomitoxina), ocratoxina y citrinina. Aunque todas estas sustancias son responsables de degeneración y necrosis en órganos parenquimatosos, los cuadros clínicos difieren por ser el órgano o tejido blanco diferente para cada micotoxina (Wogan, 1966; Hamilton, 1971; Hagler, 1988).

Aflatoxina.

La ocurrencia de aflatoxina en el mundo a sido bien documentada desde hace mas de tres décadas por diferentes organizaciones, como son la Organización de Agricultura y Alimentación (FAO), la Organización Mundial de la Salud (WHO) y el Programa Ambiental de las Naciones Unidas (UNEP) (Jelinek et al., 1989 y Wood, 1992).

La aflatoxina es sintetizadas por cepas de *Aspergillus flavus* y de *Aspergillus parasiticus* y se caracteriza por su resistencia a altas temperaturas (arriba de 300°C) y a los procesos de peleteado y enlatado (Dutton, 1988).

La clasificación inicial de las aflatoxinas se realizó con base a su fluorescencia con luz ultravioleta en Aflatoxina B (blue) y Aflatoxina G (green), posterior a su separación por cromatografía de capa fina se designaron como B₁, B₂, G₁ y G₂. (Wogan, 1966 y Goldblatt, 1969; Asao et al., 1965). El *A. flavus* Link produce principalmente B₁ y B₂, mientras que el *A. parasiticus* Speare produce B₁, B₂, G₁ y G₂ (Ellis et al., 1991).

La aflatoxina principal y más tóxica del grupo es la B₁ (AFB₁). Sus efectos biológicos se agrupan en 4 categorías; daño hepático agudo o crónico, reducción en el rango de crecimiento, inducción de efectos teratogénicos e interferencia con los mecanismos de defensa y respuesta inmunológica (Pier, 1981)

La toxicidad de la aflatoxina B₁ varia dependiendo de la dosis ingerida, del tiempo de exposición, de la especie, de la raza, de la edad y el sexo del animal que las consuman (Butler, W.H., 1964 y

Armbrecht y Fitzhugh, 1964; Reddy et al., 1984; Defalla et al., 1987). La aflatoxicosis aguda con dosis altas (5 - 10 ppm) se caracteriza por muerte súbita debido a falla hepática (Wogan, 1966). Las aves presentan depresión, anorexia, estado comatoso y muerte, histológicamente se aprecia necrosis periportal asociada a proliferación de conducto biliares y degeneración grasa del epitelio de los mismos (Osweiler, 1985). En los casos de intoxicación crónica con dosis menores de 5 ppm, puede presentarse pérdida gradual del apetito, disminución en la ganancia de peso, baja del ritmo de crecimiento y aumento del rango de conversión alimenticia de 2.0 a 2.3 o 2.4, ya que provoca falla en la utilización de nutrientes, lo que tiene un impacto económico importante, siendo capaz además de inducir carcinoma hepático, cambio grasa e hiperplasia de conductos biliares (Edds y Bortell, 1983; Chen et al., 1985; Richardson et al., 1987, Smith y Ross, 1991).

Los principales sitios de absorción son el tracto gastrointestinal, los pulmones y la piel, y esto se debe a que las aflatoxinas son compuestos altamente liposolubles (Klaassen y Rozman, 1991). Una vez absorbida la aflatoxina se dirige a diferentes tejidos y a los depósitos de grasa, sin embargo la mayor acumulación es en los órganos de biotransformación principalmente el hígado seguido del riñón.

En estos órganos la biotransformación es básicamente de tipo enzimática, la que se divide en dos fases. La primera consiste en una oxidación, reducción e hidroxilación, este fenómeno se da por la participación de la enzima citocromo P-450, misma enzima que participa en la hidroxilación de la vitamina D₃ para dar origen al 25(OH)D₃ en el hígado (Chen et al., 1992). Ueno et al. (1984) identificó 5 citocromos P-450 isoenzimas responsable del metabolismo de aflatoxina B₁ (AFB₁).

En la segunda fase se da la conjugación de los metabolitos resultantes como son M₁, Q₁ y aflatoxicol (Ro), los cuales son hidrosolubles con sustancias endógenas para facilitar su excreción, principalmente a través de la bilis y en menor grado por el riñón. Tanto las gallinas de postura como los pollos de engorda son capaces de metabolizar la mayoría de la AFB₁ cuando es administrada en dosis bajas (Chiple et al., 1974).

Gregory et al. (1983) evaluaron la velocidad de eliminación de la AFB₁ y sus metabolitos cuando la toxina fue removida de la dieta, ellos utilizaron 500 ppb de AFB₁ por 18 días y observaron que el total de aflatoxina fue removida del hígado 1.4 días después de suspenderla.

El mecanismo por el cual la aflatoxina causa lesión es al interactuar con el DNA, RNA y proteínas intracelulares, lo que ocasiona mutaciones celulares y falla en la síntesis de proteínas (Iwaki et al. 1990). Varios autores concluyen que el indicador más sensible de aflatoxicosis en pollos jóvenes es la reducción de los niveles séricos de albúmina y proteínas (Kiessling, 1986, Veno, 1991 y Chen et al., 1992) como son α y β globulinas (Pier, 1973 y Tung et al., 1975 a y b). Aquí cabe recordar la necesidad de síntesis de proteínas (β -globulina) ligadoras para la vitamina D₃ y sus metabolitos, necesarias para el transporte de estas hacia sus órganos o tejidos blancos, para activar la absorción, resorción y reabsorción de calcio y fósforo.

Algunos de los hallazgos de campo con dosis bajas (0.4 - 0.6 ppm) de aflatoxina B₁ incluyen baja en la ganancia de peso, disminución del consumo de alimento y aumento de conversión alimenticia. Smith y Hamilton (1970) indican que dosis graduales de aflatoxina (0.625, 1.25, 2.5,

5.0 y 10.0 ppm) tienen una relación lineal entre la dosis y la disminución de ganancia de peso. Reddy et al. (1984) observaron que con 0.75 ppm de Aflatoxina por 28 días, se incrementó el índice de conversión. Ubosi et al. (1985) utilizaron 1, 2, 3 y 6 ppm de aflatoxina en pollos de 2 a 42 días de edad, observando disminución de la ganancia de peso, del consumo de alimento y aumento de la conversión alimenticia a partir de los 14 días de edad, los cuales se agravaron al aumentar la dosis. Mientras que Defalla et al. (1987); Pegram (1986) y Beura et al. (1993) mencionan hallazgos similares pero con 0.5 ppm por 7 semanas.

Glahn (1993) y Beura et al. (1993) mencionan que el nivel máximo de seguridad de aflatoxina B₁, para pollos está considerado entre 0.4 - 0.8 ppm e incluso Jones et al (1982) citan que con dosis mucho menores a 60 µg/kg (ppb) se presentan signos clínicos y con <30 µg/kg (ppb) se causa un ligero retraso del crecimiento.

Richarson et al. (1987) y Cavalheiro (1983) encontraron que con una dieta con elevado contenido de grasa o de proteína disminuye la severidad de los casos de aflatoxicosis. También se ha indicado que la adición de vitaminas como la A, D, E, K, riboflavina, biotina y tiamina reducen el efecto de la aflatoxina. Bryden et al (1979); Pier (1981) observaron que la deficiencia de vitaminas A, D o riboflavina incrementan la susceptibilidad hacia las aflatoxinas, mientras que la deficiencia de tiamina tiene un efecto contrario.

El hígado es el principal órgano afectado, aún con dosis de 0.4 - 0.6 ppm de aflatoxina causando una acumulación progresiva de lípidos (Reddy et al., 1984). Glahn (1993) menciona que el daño en el ámbito hepático y renal por aflatoxinas en aves causa decremento en los niveles de $25(\text{OH})\text{D}_3$ y $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ en plasma. Ubosi et al. (1985) encontraron reducción de las enzimas microsomales (P-450) del hígado que participa activamente en la hidroxilación primaria de la vitamina D_3 , para dar origen al $25(\text{OH})\text{D}_3$ (Bergman y Postlind, 1990; Su et al., 1990). También se ven disminuidos los niveles séricos de potasio y calcio, afectándose la calcificación ósea de las aves de rápido crecimiento, como es el pollo de engorda. (Huffet al., 1979; Pegram y Wyatt, 1986; DeFalla et al., 1987).

JUSTIFICACIÓN.

Ya que las aflatoxina está presente frecuentemente en los alimentos en dosis mínimas (0.02 a 0.4 $\mu\text{g/g}$), y que estas son capaces de causar lesiones ultraestructurales en hígado, interfiriendo con el metabolismo de la vitamina D_3 , sitio donde dicha vitamina sufre hidroxilación para ser transportada posteriormente a riñón y volverse un metabolito activo, La administración en la dieta de $25(\text{OH})\text{D}_3$, no requiere que se lleve a cabo la primera hidroxilación en hígado, llegando directamente a riñón manteniendo los niveles adecuados de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ para una adecuada homeostasis del Ca^{++} , la cual no se vera alterada aún en presencia de insuficiencia hepática debido a aflatoxinas. Se cree que al no verse alterado el metabolismo del Ca^{++} , se espera un adecuado crecimiento esquelético, disminución de osteodistrófias (raquitismo, discondroplasia, osteomalacia), adecuado desempeño del pollo de engorda en sus parámetros productivos, y por lo tanto se evitan pérdidas económicas mayores en raciones contaminadas con dosis mínimas de aflatoxinas y suplementadas con el $25(\text{OH})\text{D}_3$.

III. OBJETIVOS E HIPÓTESIS.

Objetivos:

1. Evaluar el efecto de la 25(OH)D₃ en presencia de aflatoxina B₁ en la dieta, sobre los parámetros productivos en el pollo de engorda.
2. Cuantificar la presentación de discondroplasia en aves alimentadas con 25(OH)D₃ y aflatoxina B₁.
- 3.- Evaluar el efecto del 25(OH)D₃ sobre el espesor de la capa prehipertrófica e hipertrófica de la placa de crecimiento, macroscópicamente.
- 4.- Determinar las lesiones hepáticas y renales debido a la aflatoxina B₁
- 5.- Evaluar el efecto de la 25(OH)D₃ en presencia de aflatoxina B₁, sobre los niveles de cenizas en hueso.
- 6.- Evaluar el efecto del 25(OH)D₃ en presencia de AFB₁, sobre el porcentaje de calcio, fósforo, magnesio y cobre en hueso y en cenizas.
- 7.- Evaluar el efecto del 25(OH)D₃ en presencia de AFB₁, sobre la pigmentación.

Hipótesis.

La adición de 25-(OH)-D₃ en el alimento, reduce la incidencia de trastornos óseos y el impacto negativo sobre los parámetros productivos en los pollos de engorda, ocasionados por la insuficiencia hepática provocada por la Aflatoxina B₁ .

IV. MATERIALES Y MÉTODOS.

El estudio se realizó en el Centro de Enseñanza , Investigación y Extensión Avícola (C.E.I.P.A) perteneciente a la FMVZ de la UNAM. El centro está ubicado en Zapotitlán, D.F., a 2250 msnm, entre los paralelos 19° 15' latitud oeste. Con una precipitación pluvial media de 747 mm. La realización de las necropsias y toma de muestras se llevo acabo en el Depto. de Producción Animal: Aves de la FMVZ-UNAM. y la determinación de cenizas en el Laboratorio de Toxicología de la misma facultad.

Animales.

Se utilizaron 500 pollos de engorda estirpe comercial Arbor Acres x Arbor Acres de un día de edad, sin sexar. Los que se distribuyeron aleatoriamente en 20 corrales de 25 pollos cada una.

Las aves fueron mantenidas en una caseta de investigación del Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Avícola (CEIEPA), perteneciente a FMVZ-UNAM.

Drogas experimentales.

1) 25-(OH)-D₃ REKAVIT D₃. Corporación Industrial BioquimexReka S.A. de C.V.

2) Aflatoxina B₁ de *Aspergillus flavus*, cristalizada, en presentación de 50 mg

Laboratorio SIGMA.

Diseño Experimental.

Se utilizó un diseño experimental completamente al azar, con un arreglo factorial 2X2, con 20 lotes de 25 animales cada uno, para aplicar 4 tratamientos con 5 réplicas cada uno, realizándose el siguiente manejo:

A) En un factor se adicionó 1.-Vitamina D₃ (D): 2 millones UI/ton
2.- 25(OH)D₃ (25OH): 2 millones UI/ton (69 mg/ton de principio activo).

B) En el otro factor se adicionó aflatoxina B₁ (AF):

- 1.- A cero y
- 2.- A 400 ppb (400 µg/kg)

La administración de la 25(OH)D₃ y aflatoxina B₁ se hizo al alimento balanceado del pollo de engorda, que denominaremos dieta basal y que fue elaborado en el CEIEPA, bajo sus estándares y de acuerdo a los lineamientos del NRC (1994). En el cuadro 1 se presenta el análisis calculado y en el cuadro 2 la cantidad de aflatoxina adicionada.

Las dietas a las que se adicionó AFB₁ fueron solo proporcionadas hasta la 6ª semana de edad.

Manejo.

El agua y alimento fueron administrados 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. La dietas fueron base a sorgo y soya, siguiendo las indicaciones del NRC (1994).

Las aves fueron vacunadas contra el virus de la Infección de la bolsa de Fabricio, cepa Luker en el agua de bebida a los 9 días de edad, posteriormente al día 13 se vacunaron contra la enfermedad de Newcastle, utilizando la cepa La Sota por vía ocular y B₁ vía subcutánea y por último se aplicó la vacuna contra la enfermedad de bronquitis infecciosa cepa Massachusett vía ocular a los 17 días de edad.

Las aves fueron criadas en forma similar a las explotaciones comerciales, realizando 2 visitas como mínimo al día, para verificar la temperatura, disponibilidad de agua y alimento, así como, el comportamiento general de la parvada.

Cualquier anomalía durante las inspecciones (mortalidad, falta de agua y/o alimento, alteraciones en aparato locomotor) fue reportada y registrada.

Los parámetros productivos fueron registrados a la 4ª, 5ª, 6ª y 7ª semana de edad, así como la mortalidad, con lo que se obtuvo la ganancia de peso y la conversión alimenticia.

A todas las aves se les suspendió el aporte de agua y alimento, 8 hrs antes del sacrificio para simular la práctica de envío a rastro.

Toma de Muestras.

1) Se llevaron al Depto. de Producción Animal: Aves, 11 pollos de un día de edad para llevar a cabo serología y bacteriología, con lo que se determinó el estado de salud de las aves y que sirvió para asignar el calendario de vacunación.

2) Se practicó la necropsia a las aves que murieron durante el experimento para determinar la posible causa de muerte.

3) Muestreos: se realizaron las tomas de muestras de 10 aves por tratamiento a los 21 días de edad y 15 aves por tratamiento a los 43 días de edad. La selección fue aleatoria en las réplicas.

4) Toma de muestras:

A) Serología: se colectaron muestras sanguíneas sin anticoagulante para llevar a cabo la prueba de ELISA de Reovirus y Aglutinación en Placa de *Mycoplasma synoviae* (Ms) y *Mycoplasma gallisepticum* (Mg).

B) Necropsia: se registraron las lesiones macroscópicas y las muestras tomadas fueron fijadas en formalina al 10% durante 24 horas.

C) Histología: se tomaron muestras de hígado, riñón y tibiotarso, este último solo cuando se observó macroscópicamente irregularidad del espesor de la placa de crecimiento. Las muestras óseas fueron descalcificadas durante periodo de 4 a 12 hrs, con Solución de Jenkin.

Posteriormente, todas las muestras fueron procesadas por medio del método convencional de inclusión en parafina y cortadas a 4 μ de espesor y coloreadas con la técnica hematoxilina-eosina.

La observación y registro de los cambios microscópicos se realizó en el Depto. de Producción Animal: Aves de la FMVZ - UNAM.

D) Evaluación de la Placa de Crecimiento: Se midió por medio de un vernier la placa de crecimiento total (capa proliferativa y esponjosa) de la epífisis proximal del tibiotarso y la capa proliferativa de esta por separado. Esos mismos huesos también fueron analizados en el Laboratorio de Toxicología de la FMVZ-UNAM para determinar el porcentaje de minerales.

E) Determinación del porcentaje de minerales: fueron analizados un total 160 tibiotarsos, 10 pares de huesos por tratamiento. Se determinó la concentración de calcio, fósforo, magnesio y cobre, por medio del método múltiple de extracción de Stoloff y siguiendo la técnica descrita en el Manual de toxicología Analítica para Absorción Atómica (Perkin-Elmer, 1982). (Flores, 1983; Tejada, 1983; Wiseman y Cole, 1990)

La lectura se realizó para cada mineral conforme las especificaciones del manual de operación del fabricante en el Espectrofotómetro de Absorción Atómica Perkin-Elmer, modelo 2380, equipado

con lamparas de cátodo hueco y con una mezcla de gases de oxido nitroso y acetileno. Para el fósforo, la lectura se realizó con un espectrofotómetro marca Coleman Junior II, modelo 6/35.

Para obtener la cantidad de cada mineral, el valor de absorvancia (VA) fue multiplicado por la dilusión de cada muestra (DM) y dividido entre el peso (P) de la muestra (1 grs).

$$\text{Cantidad de mineral (ppm)} = (\text{VA}) (\text{DM}) / \text{P}$$

F) Análisis Toxicológico del Alimento: se realizó por medio de cromatografía de capa fina, la cual fue determinada conforme al Manual de Métodos para el Análisis de Micotoxinas en Granos (García, 1989), aprobado por la AOAC (1984) y por Cromatografía líquida de alta presión (HPLC), en BASF, S.A de C.V México.

G) Análisis de luminosidad y pigmentación roja y amarilla en piel: fue llevada a cabo en 60 muestras de piel (15 por tratamiento), mediante el uso de un colorímetro de reflectancia Chroma meter CR-200 Minolta Corporation, 101 Williams Drive, Ramsey, New Jersey, bajo la escala CIELab.

Análisis Estadístico.

Para las variables que indican los siguientes parámetros productivos como peso promedio por ave, ganancia diaria de peso, consumo acumulado de alimento por ave y conversión alimenticia. Se hicieron los análisis por separado para cada periodo de observación (4ª, 5ª, 6ª y 7ª semana).

Para las variables que miden espesor de la placa de crecimiento, cenizas y minerales. También se realizaron análisis por separado para las observaciones a los 21 y 43 días de edad.

Para las variables que miden luminosidad y pigmentación en la piel se realizó un solo análisis a los 43 días de edad. En todos los casos el análisis realizado para cada variable en cada periodo de observación fue el correspondiente a un diseño factorial 2X2.

Para la mortalidad y ascitis que se midió al final del periodo de observación realizándose el análisis correspondiente a un factorial 2X2 pero transformando las tasa respectivas mediante la función arco-seno \sqrt{p}

Estos análisis se realizaron utilizando el Paquete de Diseños Experimentales, Versión 2.5 de la Facultad de Agronomía de la Universidad Autónoma de Nuevo León, elaborado por Olivares Sáenz Emilio (1994).

Para las variables que miden la severidad de las lesiones hepáticas y renales, se realizaron análisis por separado para las observaciones a los 21 y 43 días de edad. Estos análisis se realizaron mediante la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis para comparar los cuatro tratamientos en cada periodo utilizando Epistat (Zar, 1984).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

A) RESULTADOS SEROLÓGICOS Y BACTERIOLÓGICOS:

Los resultados obtenidos confirmaron que los pollos de 1 día de edad recibidos al inicio del experimento estaban clínicamente sanos y sirvieron de base para establecer el calendario de vacunación.

1.- BACTERIOLOGÍA.

En ninguno de los grupos se reportó crecimiento bacteriano a las 72 hrs., a partir de hígado, pulmón, médula ósea y saco vitelino, por lo que se infiere que los pollos utilizados no padecían de enfermedad de transmisión vertical de origen bacteriano.

2.- SEROLÓGICO.

a) Inhibición de la Hemoaglutinación para la enfermedad de Newcastle.

1:16	3/11	1:128	2/11
1:32	4/11	1:256	1/11
1:64	1/11		

b) Aglutinación en Placa.

Negativo para *Salmonella* sp. y *Mycoplasma gallisepticum* siendo positivo para *Mycoplasma synoviae*.

Aparentemente, las lesiones del aparato locomotor observadas no se debieron a la infección por para *Mycoplasma synoviae*, dado que no se apreció el proceso inflamatorio característico de este padecimiento.

B) RESULTADOS DE TOXICOLOGÍA.

1.- El análisis de cromatografía de capa fina realizado al sorgo con el que se preparó la dieta basal, conteniendo 20 µg AFB1 /kg de sorgo (ppb), también se detectó 2 µg/kg de aflatoxina B₂.

Y la proporción de aflatoxina B₁ por esta técnica del alimento preparado se presenta en el (Cuadro 3).

2.- Los resultados obtenidos por la técnica de cromatografía líquida de alta presión (HPLC) se presenta en el (Cuadro 4).

C) PARÁMETROS PRODUCTIVOS.

1.- Mortalidad: respecto a la mortalidad general únicamente se encontró diferencia significativa ($P < 0.05$) entre las aves que recibieron aflatoxina adicionada y las que no la recibieron (Cuadro 5). En cuanto a la mortalidad por ascitis no se encontró ningún efecto significativo de los factores en estudio (Cuadro 6).

Estos resultados no concuerda con lo informado por Doerr et al. (1983) quienes utilizaron 0.075 µg/kg de aflatoxina, ni con Diener y Davis (1984) que emplearon 100, 200, 400 y 500 ppb (µg/kg), no encontrando diferencia significativa ($P > 0.05$) sobre la mortalidad Sin embargo otros investigadores han encontrado que la mortalidad se incrementa ($P < 0.05$) al utilizar dosis arriba de 0.060 ppm de aflatoxina (Ubosi et al., 1985 y Beura et al., 1993), por tiempo prolongado.

2.- Peso: los peso promedios de los animales en los diferentes tratamientos se observan en la gráfica 1.

En la 4ª semana de edad el único efecto significativo ($P < 0.05$) fue el de la aflatoxina que reduce el peso promedio por ave (cuadro 7).

En la 5ª y 6ª semana de edad se encontró que la interacción entre el factor vitamina y el factor aflatoxina fue significativo al 5% (cuadros 8 y 9). Puede observarse que en ambos periodos, en

cada nivel de factor aflatoxina el peso promedio por ave fue superior para las aves que recibieron 25OH que para las que recibieron vitamina D₃ (P<0.05) . Así mismo en ambos periodos se observa que para cada nivel del factor vitamina el peso promedio por ave fue menor para las aves a las que se les adicionó aflatoxina, que el peso promedio de las aves que no la recibieron (P<0.05).

En la 7ª semana, las aves no recibieron aflatoxina adicional y también resultó que la interacción fue significativa (P<0.05). Sin embargo el comportamiento fue diferente:

En cada nivel del factor vitamina el peso promedio de las aves que habían recibido aflatoxina de la semana 1 a la 6ª, siguió siendo menor que el peso promedio de las aves que no se les adicionó (P<0.05). En cambio para las aves que habían recibido aflatoxina de la semana 1 a la 6ª no se encontró diferencia (P>0.05) en peso promedio por ave, entre las que recibieron 25OH y D₃, lo cual sugiere una reacción compensatoria (cuadro 10), sin llegar a lograr el mismo peso.

Un comportamiento similar al indicado para peso se observó para la ganancia de peso (Gráfica 2). Respecto a la ganancia diaria de peso, en la 4ª semana solo se observó efecto significativo (P<0.05) al factor aflatoxina, obteniéndose una mejor ganancia de peso al no estar adicionada la aflatoxina (cuadro 11).

En la 5ª semana se observó respuesta en los efectos principales significativos (P<0.05) para el factor aflatoxina y el factor vitamina. Ganando mayor peso al no adicionarse aflatoxina y cuando las aves consumieron 25OH (cuadro 12).

En la 6ª semana se encontró interacción entre los factores, observándose una mejor ganancia diaria de peso en las aves alimentadas con 25OH que para las que recibieron D₃, en cada nivel del factor aflatoxina (P<0.05). Con respecto al factor aflatoxina la ganancia diaria por ave fue menor para las aves que recibieron aflatoxina adicionada, que para aquellas a las que no se les adicionó (P<0.05) para cada factor de vitamina (cuadro 13).

Finalmente en la 7ª semana también se apreció interacción ($P < 0.05$). Donde la ganancia diaria fue mejor cuando recibieron 25OH, tanto en aquellos animales que recibieron aflatoxina durante 6 semanas, como en aquellos que nunca recibieron la aflatoxina adicionada. Así mismo, la ganancia diaria de peso fue mayor para las aves que nunca recibieron aflatoxina adicionada, que para las aves que si la habían recibido, en cada factor de vitamina (cuadro 14).

El peso y la ganancia de peso se vieron afectadas por la AF. Esto concuerda con Huff (1980), Diener y Davis (1980), quienes utilizaron 0.625 y 1.25 $\mu\text{g/g}$ (ppm) y 400 $\mu\text{g/kg}$ (ppb) de aflatoxina respectivamente, observando disminución sobre la ganancia de peso ($P < 0.05$).

La diferencia de peso entre los tratamientos a los cuales no se les adicionó AF, pero que sin embargo el exámen toxicológico de la dieta basal reportó la presencia de dosis bajas de aflatoxina (19 y 20 ppb), concuerda con Jones et al. (1982) quienes indican la presencia de signos clínicos con dosis de 60 $\mu\text{g/kg}$ (ppb) y que con < 30 $\mu\text{g/kg}$ (ppb) solo existió retraso del crecimiento.

Con respecto a la utilización de 25OH y D_3 , refuerza lo descrito por Edwars (1989), Yager et al. (1995), Soares et al. (1995) y Mireles (1995), quienes han encontrado una mejor ganancia de peso al utilizar 25OH, resaltando su efecto en este trabajo al estar presente la AF.

3.- Consumo de Alimento: los resultados del consumo de alimento acumulado por semana se presentan en la gráfica 3.

En las semanas 4ª, 5ª y 6ª del factor aflatoxina y el factor vitamina resultó significativa ($P < 0.05$), presentando el mismo patrón:

En las aves que no recibieron aflatoxina adicionada el consumo acumulado promedio por ave fue siempre mayor para las que recibieron 25OH, que para las que recibieron D_3 ($P < 0.05$). En cambio para las aves que recibieron aflatoxina adicionada, el consumo acumulado promedio por ave fue siempre menor para las aves que recibieron 25OH ($P < 0.05$).

Se observa también que para las aves que recibieron D_3 el consumo acumulado promedio fue mayor para las aves que recibieron la aflatoxina adicional ($P < 0.05$). Sin embargo, para los pollos

que recibieron 25OH no se encontraron diferencias significativas ($P>0.05$) en el consumo promedio entre los que recibieron aflatoxina y las que no (cuadros 15, 16 y 17).

En la 7ª semana se encontró también interacción significativa ($P<0.05$), pero con otro patrón; en éste caso sí se observó que para las aves que recibieron 25OH, el consumo promedio fue mayor para el grupo que recibió aflatoxina adicionada anteriormente, que para el grupo que nunca la recibió (cuadro 18).

En mayor consumo de alimento en los tratamientos a los que se les agregó AF, resultado contrario a lo publicado por Huff (1979), Ubosi et al. (1985), Chen et al. (1985), Pegram (1986), Defalla et al. (1987) y Beura et al. (1993), quienes mostraron que el consumo de AF en dosis similares a las del presente trabajo no tenía ningún efecto, e incluso al aumentar la dosis de AF el consumo disminuía.

Las aves alimentadas con 25OH consumieron más alimento que las aves alimentadas con D_3 . Estos resultados son contrarios a lo observado por Mireles (1995) quien notó un menor consumo de alimento al utilizar 25OH, es probable que este mayor consumo esté relacionado al mayor peso que tuvieron los animales.

4.- Conversión Alimenticia: los índices de conversión alimenticia acumulada se presentan en la gráfica 4.

La interacción entre los factores se presentó únicamente en la 4ª semana ($P<0.05$).

Para las aves que no recibieron aflatoxina adicionada no se encontró diferencia significativa entre las que recibieron 25OH y las que recibieron D_3 ($P>0.05$). Por el contrario las que recibieron aflatoxina y 25OH se encontró una mejor conversión alimenticia, que para las que recibieron D_3 y aflatoxina ($P<0.05$).

Para las aves que recibieron D₃ sin la adición de aflatoxina, que para las que sí la consumieron ($P < 0.05$). En cambio para las aves que recibieron 25OH no se encontró diferencia significativa ($P > 0.05$) entre el grupo que si la recibió y las que no (cuadro 19).

En la 5ª y 6ª semana únicamente los efectos principales fueron significativos ($P < 0.05$). Encontrándose que la conversión fue mayor para las aves del grupo que recibieron aflatoxina adicionada y también se notó mejor conversión para las aves que recibieron 25OH (cuadros 20 y 21).

Para la 7ª semana, a pesar de que ya no se adicionó aflatoxina, se presentó el mismo comportamiento que en la 5ª y 6ª semana de edad. Por lo que se piensa que el efecto residual de la aflatoxina persiste, interfiriendo con una adecuada conversión alimenticia, repercutiendo sobre el peso final, ganancia diaria de peso y consumo de alimento (cuadro 22).

Al igual que la ganancia de peso, la conversión alimenticia se vió incrementada desde la cuarta semana en los tratamientos a los que se les adicionó AF. Del mismo modo Reddy et al. (1984) observaron un incremento en la conversión alimenticia al estar presente dosis bajas de aflatoxina en forma crónica, esto coincide también con otros autores (Smith y Hamilton, 1970, Edds y Bortell, 1983, Chen et al., 1985, Pegram, 1986, Richardson et al., 1987, Defalla et al., 1987 y Beura et al., 1993). Sin embargo Huff et al. (1986) no observaron diferencia significativa ($P > 0.05$) en la conversión alimenticia al utilizar 2.5 µg/g (ppm) de aflatoxina. Diener y Davis (1985) tampoco observaron efecto al utilizar 100, 200, 400, 500 y 1000 µg/kg (ppb) de aflatoxina.

Del mismo modo que nuestros hallazgos Calabotta (1977), Cantor y Bacon (1978), Edwards (1990) y Yarger et al. (1995) coinciden al indicar una mejor conversión alimenticia al utilizar 25OH. Mientras que Mireles (1995) no observó diferencia significativa ($P > 0.05$) entre 25OH y vitamina D₃.

D) PIGMENTACIÓN EN PIEL DE LA PECHUGA:

Para las variables estudiadas: luminosidad, pigmentación roja y amarilla, no se encontró efectos significativos ($P>0.05$) en ninguno de los dos muestreos realizados, para los factores en estudio: vitamina y aflatoxina, como se puede apreciar en los cuadros 23, 24 y 25 y en la gráfica 5.

Este hallazgo coincide con lo indicado por Doerr et al. (1983) y Tyczkowski et al. (1991), que utilizaron 0.09 y 5 $\mu\text{g/g}$ (ppm) de aflatoxina respectivamente, mencionando que niveles bajos, como en este trabajo no afectan la pigmentación.

E) ÍNDICE DE PRODUCTIVIDAD Y DE VIABILIDAD.

Desde un punto de vista descriptivo, se observó que los tratamientos que recibieron 25OH y 25AF tuvieron un mejor desempeño, que los tratamientos con D₃ y DAF (gráfica 6).

Estos valores se considera buenos más no excelentes (Quintana, 1991 y North y Bell, 1993) y se puede deber al número reducido de animales utilizados por tratamiento en cada réplica, comparados con los que se requieren para la obtención de estos indicadores.

F) MINERALES EN HUESO Y CENIZAS.

1.- Porcentaje de Cenizas: en general el porcentaje de cenizas en la primera y segunda toma no mostró diferencia significativa ($P>0.05$) entre los factores vitamina y aflatoxina (cuadros 26 y 27).

Esto concuerda con Hardy et al. (1983), Hulan et al. (1985) y con Scheideler et al. (1995). Lo que indica que el análisis de cenizas en los tibiotarsos no se afectó por la presencia de aflatoxina o la fuente de vitamina. Y no es raro encontrar mayor cantidad de ceniza en pollos de 21 días de edad que a los 49 días, debido a que las aves jóvenes no utilizan su reserva de minerales hasta llegar a la etapa de máximo desarrollo a partir de la 3er semana (gráfica 7).

2.- Minerales en hueso: los resultados de la cantidad de calcio (Ca), fósforo (P), magnesio (Mg) y cobre (Cu) del 1^{er} y 2^a muestreo, se presentan en gráfica 8.

Los minerales evaluados en la 1ª toma no mostraron diferencia significativa ($P > 0.05$) entre los factores aflatoxina y vitamina (cuadros del 28 al 31).

Sin embargo en el 2º muestreo se encontró efecto significativo del factor vitamina en el contenido de calcio (cuadro 32), siendo mayor el porcentaje de este mineral para las aves que recibieron 25OH ($P < 0.05$).

Para el fósforo y magnesio se encontraron efectos significativo $P (< 0.05)$ de ambos factores, siendo el contenido promedio mayor de fósforo para las aves que recibieron aflatoxina y para las que recibieron vitamina D₃ (cuadro 33).

Respecto al contenido promedio de magnesio, éste fue mayor para las aves que no recibieron aflatoxina adicionada y para aquellas que recibieron 25OH (cuadro 34)..

Para el cobre únicamente se encontró efecto significativo ($P < 0.05$) del factor aflatoxina, observándose un contenido promedio mayor para las aves que recibieron aflatoxina (cuadro 35)..

3.- Minerales en Cenizas: Estos datos se pueden observar en la gráfica 9 y en los cuadros del 36 al 39.

A los 21 días de edad de las aves, lo que corresponde al 1º muestreo se observó únicamente efecto significativo del factor vitamina y del factor aflatoxina para el calcio (cuadro 36). Siendo el contenido promedio mayor cuando no se adicionó aflatoxina y cuando estuvo presente el 25OH ($P < 0.05$).

En la 2ª toma de muestra, se encontraron efectos significativos ($P < 0.05$) de ambos factores en el contenido de calcio y magnesio (cuadros 40 y 42). Donde el contenido promedio de estos dos minerales fue mayor cuando no se adicionó aflatoxina y cuando se suministró 25OH.

Se encontró efecto del factor vitamina en el fósforo ($P < 0.05$), con un mayor porcentaje para las aves que recibieron 25OH (cuadro 41).

No se encontró ningún efecto significativo en el contenido de cobre ($P > 0.05$) (cuadro 43).
Diferentes autores como Bird (1978) y Patil (1995) al igual que en este trabajo, encontraron una menor cantidad de cenizas y minerales en hueso en presencia de bajos niveles de aflatoxina (0.04 y 0.05 $\mu\text{g/g}$). Del mismo modo Boris et al. (1976), Bird (1978), Rennie et al. (1993), Soares et al. (1995) y Calabotta (1997) observaron mayores niveles de cenizas, minerales y absorción de calcio y fósforo al utilizar 25OH, aunque remarcan algunos de estos autores, que este beneficio es evidente cuando los niveles de calcio y fósforo son menores a lo indicado por el NRC (1994) en la dieta.

F) HALLAZGOS MORFOLÓGICOS.

1.- Tibiotarso (espesor de la placa de crecimiento):

El cuadros del 44 al 47 y en la gráfica 10 se muestran los resultados obtenidos en los dos muestreos realizados.

En ninguno de los dos muestreos realizados se encontraron efectos significativos ($P > 0.05$) de las variables en estudio.

La irregularidad en el espesor de la placa de crecimiento solo se observó en un total de 5 aves a lo largo del experimento, 3 aves en el 1º muestreo, una en el tratamiento D₃, una en DAF y una mas en el tratamiento 25OH. En el 2º muestreo se presentaron 2 aves correspondientes a DAF y 25OH.

En las aves de los tratamientos 25OH, D₃ y DAF se apreciaron características propias de osteodistrófia (alteración debida a deficiencia de vitaminas y minerales), consistentes en: ensanchamiento irregular de la capa prehipertrófica de cartilago maduro sin tendencia a sufrir hipertrofia y con escasos espacios vasculares.

En las aves de los tratamientos 25OH y DAF en la placa de crecimiento se observó igual que en los casos anteriormente descritos, la presencia de cartilago propio de la capa prehipertrófica extendiéndose en una área más amplia y de forma triangular con base en la capa proliferativa y el vértice en la capa hipertrófica secundaria, lo cual coincide con discondroplasia (Antillon, 1987, Thorp et al., 1991, Lynch et al., 1992 y Wong-Valle et al., 1993).

Aparentemente la irregularidad de la placa de crecimiento no está relacionada con el efecto de la aflatoxina o la fuente de vitamina D₃, más bien con una predisposición genética a sufrir discondroplasia, ya que fueron pocas las aves que presentaron alteración en la placa de crecimiento a lo largo de este trabajo independientemente del tratamiento.

2.- Hígado:

Macroscópicamente en ambos muestreos realizados y sin importar el tratamiento recibido, los hígados eran de una consistencia firme, de color café con escasas áreas irregulares pálidas. En el segundo muestreo 2 hígados de 15 observados correspondientes al tratamiento con 25OH presentaron además petequias abundantes.

Los hallazgos histológicos consistieron en:

- a) Proliferación de conductos biliares (cuadros 48 y 52 y gráficas 11 y 15) y hepatitis necrótica (cuadros 50 y 54 y en las gráficas 13 y 17) multifocal con menor frecuencia y severidad en los hígados de las aves alimentadas con 25OH en ambos muestreos realizados ($P < 0.05$).

- b) A los 21 días de edad se observó un mayor porcentaje de tumefacción en los tratamientos a los cuales se les adicionó la AF ($P < 0.05$) (cuadro 51 y gráfica 14). Sin embargo, este cambio degenerativo no fue estadísticamente significativo entre los tratamientos en el segundo muestreo ($P > 0.05$) (cuadro 55 y gráfica 18). La degeneración grasa entre los tratamientos no fue significativa ($P > 0.05$) en ninguno de los muestreos realizados (cuadros 49 y 53 y gráficas 12 y 16).

- c) En ambos muestreos la presencia de granulocitos en espacio porta (hepatitis periportal supurativa) fue mayor ($P < 0.05$) en el tratamiento 25AF.

3.- Riñón:

Al igual que en hígado, macroscópicamente solo se observaron cambios en la tonalidad, apreciándose riñones de color café pálido. La frecuencia de presentación de las alteraciones microscópicas se observan en los cuadros del 56 al 61 y en las gráficas de la 19 a la 24.

En el 1^{er} muestreo la glomerulopatía mesangio proliferativa en las aves alimentadas con 250H fue el único cambio significativo ($P < 0.05$) que se presentó (cuadro 60 y gráfica 23). Con respecto a las otras lesiones evaluadas no se encontró cambio estadístico significativo ($P > 0.05$) entre los tratamientos.

En el segundo muestreo no hubo diferencia estadística ($P > 0.05$) en la presentación de lesiones y severidad en ninguno de los parámetros evaluados, entre los tratamientos.

Vale la pena mencionar que en el caso del hígado diferentes autores solo mencionan la hiperplasia de conductos biliares y cambio de grasa como hallazgos constantes al utilizar niveles bajos de aflatoxina, y no mencionan la presencia de focos necróticos y hepatitis periportal supurativa, como los observados en el presente trabajo. Es bien sabido que la presencia de aflatoxina incide en la respuesta inmune, por lo que se ve favorecida las infecciones bacterianas secundarias (Corrier, 1991, Batra et al., 1991 y Neldon-Ortiz and Qureshi, 1992 y Sharma, 1993).

Huff et al. (1976) y Wogan (1996) observaron hiperplasia de conductos biliares y cambio de grasa leves al utilizar 2.5 µg/g de aflatoxina. Diener y Dives (1984) observaron esta respuesta cuando utilizaron 500 y 1000 ppb de aflatoxina, pero no lo mencionan cuando utilizaron dosis inferiores.

Las alteraciones renales no evidencian un trastorno que pueda comprometer su funcionamiento. Esto coincide con diferentes autores, mencionando que dosis menores a 1 µg/g (ppm) de aflatoxina no causan alteraciones funcionales, aún apreciándose nefrosis leve a moderada (Armbrecht y Fitzhugh, 1964, Newberne et al., 1964a y b, Hueff et al., 1986a y b).

Por lo tanto, aparentemente las lesiones hepáticas interfirieron en la hidroxilación de la D_3 , reflejándose esto en un menor desempeño productivo de las aves pertenecientes a los tratamientos D_3 y DAF, y no así en las aves de los tratamientos 25OH y 25AF.

CONCLUSIONES.

De acuerdo a los resultados obtenidos en el presente trabajo y bajo las condiciones experimentales empleadas, se puede concluir que:

- 1.- Se afectó el peso y la conversión con la presencia de AFB₁ de los pollos utilizados en esta investigación
- 2.- La adición de 25(OH)D₃ a la dieta aún con la presencia de 20 a 412 µg/kg de AFB₁ mejora los parámetros productivos.
- 3.- La evaluación de cenizas en hueso no refleja el comportamiento de los minerales, por lo que es necesario hacer una evaluación individual de cada uno para conocer su concentración real en el hueso.
- 4.- El porcentaje de Calcio en hueso y en cenizas se mejora (P<0.05) al adicionar 25(OH)D₃ a la dieta en presencia de AFB₁, aun con dosis mínimas.
- 5.- La presencia de AFB₁ y de 25(OH)D₃ no tuvieron efecto sobre la pigmentación de la piel.
- 6.- Del mismo modo no se vió efecto (P>0.05) sobre la frecuencia de presentación de osteodistrofias, en presencia de AFB₁ y 25(OH)D₃ .
- 7.- Las dosis de AFB₁ encontradas en el alimento utilizado, no afectaron de manera importante la morfología de hígado y riñón. Sin embargo, se piensa que la función hepática sí se alteró, ya que la aves que consumieron el alimento con AFB₁ y con vitamina D₃ tuvieron un menor desempeño productivo, así como porcentaje de calcio en hueso y en cenizas.

V. LITERATURA CITADA.

1. **Antillón, R.I.** 1987. Productividad y estado de salud en aves en crecimiento y postura relacionada con el aparato locomotor y calidad del cascarón. VIII ciclo de conferencias internacionales sobre avicultura AMENA. México, D.F. pp. 73-128.
2. **Arce, M. J., López, C.C., Vázquez, P.C.** 1987. Análisis de la incidencia del Síndrome ascítico en el Valle de México. Rev. Tec. Pecuaria en Méx. **25**: 338 - 346.
3. **Armbrecht, B.H. and Fitzhugh.** 1964. Mycotoxins. II. The biological assay of aflatoxin in Peking white ducklings. Toxicol. Appl. Pharmacol. **6**: 421 - 426.
4. **Asao, T., G. Buchi, M. M. Abdel Kader, S.B., Chang, E.I: Wick, and G.N. Wogan.** 1965. The structures of aflatoxin B₁ and G₁. J. Am. Chem. Soc. **87**: 882 - 886.
5. **Ávila, G.E.** 1990. Alimentación de las aves. 2a ed., Ed. Trillas. México, D.F.
6. **Bar, A., M Sharvit., D Noff, S. Edelstein and S . Hurwitz.** 1980. Absorption and excretion of cholecalciferol and 25-Hydroxycholecalciferol and metabolites in birds. J. Nutr. **110**: 1930 - 1934.
7. **Batra P., A.K. Pruthi and J.R. Sadana.** 1991. Effect of aflatoxin B₁ of the efficacy of turkey herpesvirus vaccine against Marek's disease. Res. Vet. Sci. **51**: 115-119.
8. **Bayman P., and P.J. Cotty.** 1993. Genetic diversity in *Aspergillus flavus*: association with aflatoxin production and morphology. Can. J. Bot. **71**: 23-31.
9. **Bergman, T. and Postlind.,** 1990. Characterization of pig kidney microsomal cytochrome P-450 catalyzing 25-hydroxylation D₃ and O₂₇ steroids. Biochem.J. **270**: 345 - 350.
10. **Beura, C.K; Sadagopan, V.R; Johri, T.S. and Panda, B.k.** 1993. Interacción de dietary level on dose response relationship during aflatoxicosis in commercial broilers. I. Physical response, livability and nutrient retention. Indian J. Poult. Sci. **28** (3): 170 - 177
11. **Blas, B.C. y González, M.G.,** 1991. Nutrición y Alimentación de las gallinas ponedoras. Ed. Mundi- Prensa.
12. **Blunt, J.W; H.F. DeLuca and H.K. Schones.** 1968. 25-Hydroxycholecalciferol. A biologically active metabolite of D₃. Biochemistry **7**: 3317 - 3322.

13. **Bird, F.H.** 1978. The effect of aflatoxin B₁ on the utilization of cholecalciferol by chicks. Poult. Sci. **57**: 1293-1296.
14. **Boris, A; Hurley, J.F. and Trmal, T.** 1977. Relative activities of some metabolites and analogs of cholecalciferol in stimulation of tibia ash weight in chicks otherwise deprived of vitamin D. J. Nutr. **107**: 194 - 198.
15. **Bryden, W.I; Cumming, R.B. and Balnave, D.** 1979. The influence of vitamin A status on the response of chickens to aflatoxin B₁ and changes in liver lipid metabolism associated with aflatoxicosis. Br. J. Nutr. **41**: 529 - 539.
16. **Butler, W.H.** 1964. Acute liver injury in ducklings as a result of aflatoxin poisoning. J. Pathol. Bacteriol. **88**: 189 - 196.
17. **Buxadé, C.C.** 1988. El pollo de carne, 2a de. Ed. Mindi-Prensa.
18. **Calabotta, D.F.** 1997. Use of 25-OH-D₃ may improve bird performance. Feedstuffs :11-14
19. **Cantor, A.H. and W.L. Bacon.** 1978. Performance of caged broilers fed vitamin D and 25-OH-D₃. Poult. Sci. **57**: 1123-1124.
20. **Cavalheiro, A.** 1983. Aflatoxinas y aflatoxicosis: revisión. Rev. Avicultura **27**: 77 - 81.
21. **Coelho, B.M.** ABASAF Reference Manual: Molds, Mycotoxins and Feed Preservatives in the Feed Industry (sin fecha).
22. **Chen, C; Pearson, A; Coleman, T; Gray, J. and Wolzak, A.** 1985. Broiler aflatoxicosis with replacement of the contaminates diet. British Poultry Sci. **26**: 65 - 71.
23. **Chen, C.J., Y.J. Zhang, S.N. Lu and R.M. Santella.** 1992. Aflatoxin B₁, DNA adducts in smeared tumor tissue from patients with hepatocellular carcinoma. Hepatology **16**: 1150-1155.
24. **Chipley, J.R., M.S. Mabee, K.L. Applegate and M.S. Dreyfuus.** 1974. Further characterization of tissue distribution and metabolism of (¹⁴C)aflatoxin B₁ in chickens. Appl. Microbiol. **28**: 1027-1029.
25. **Christensen, C.M; C.J. Mirocha; G.H. Nelson and J.F. Quast.,** 1972 Effect on young swine of consumption of rations containing corn invaded by Fusarium roseum. Appl. Microbiol. **23**: 202.

26. Church, D.C. y Pond, W.G., 1987. Fundamentos de Nutrición y Alimentación de las Aves. 1a de. Ed. Limusa.
27. Corrier D.E. 1991. Mycotoxicosis: mechanisms of immunosuppression. Vet. Immunol. Immunopathol **30**: 73-83.
28. Defalla, A; Yabi, A. and Adam, S. 1987. Experimental aflatoxicosis in hybro-type chicks: secuential changes in growth and serum constituents and histopathological changes. Vet. Hum. Toxicol. **29**: 222 - 225.
29. Doerr, J.A., W.E. Huff, C.J. Wabeck, G.W. Chaloupka, J.D. May and J.W. Markley. 1983. Effects of low level chronic aflatoxin in broiler chickens. Poult. Sci. **62**: 1971-1977.
30. Dutton, M. 1988. Enzymes and aflatoxins byosynthesis. Microb. Rev. **52**: 274 - 295.
31. Eisman, J.A., R.M. Shepard and H.F. De luca. 1977. Determination of 25-hidroxivitamin D₂ and of 25-hidroxivitamin D₃ in human plasma using high pressure liquid chromatography. Anal. Biochem. **80**: 298-305.
32. Edds, G. and Bortell, B. 1983. Biological effects of aflatoxin poultry, in aflatoxin and Aspergillus flavus in corn. Edited by U. Diener, R. Asquith and J. Dickens. Souther Cooperative Series Bulletin 279. USA.
33. Edwards, H.M., Jr. 1989. The effects of dietary cholecalciferol, 25-hydroxicholecalciferol on the development of tibial dyscondroplasia in broilers chickens in the absence and presence of disulfiram. J. Nutr. **119**: 647-652.
34. Edwards, H.M., Jr. 1990. Efficacy of several vitamin D compounds in the prevention of dyschondroplasia in broiler chickens. J. Nutr. **120**: 1054 - 1061.
35. Edwards, H.M. 1993. Etiología de las anomalías de las patas en pollo de engorda. Rev. Avirama **28**: 6 - 18.
36. Elliot, M.A. and Edwards, JR. 1994. Effect of Genetic Strain, Calcium, and Feed Withdrawal on Growth, Tibial Dyschondroplasia, Plasma 1,25-Dihydroxycholecalciferol, and Plasma 25- Hydroxycholecalciferol, in Sixteen -Day-Old Chickens. Poultry Science **73**:509 - 519.

37. Ellis W.O., J.P. Smith, B.K. Simson. 1991. Aflatoxins in food: occurrence, biosynthesis, effects on organisms, detection and methods of control. Critical Rev. Food Sci. and Nutr. **30**: 403-439.
38. Flores M.J. 1983. Bromatología Animal. Ed. Limusa. pp 42 - 45
39. Frost T.J. and Roland, SR. 1990. Influence on Vitamin D₃, 1 α -Hydroxyvitamin D₃, and 1,25-Dihydroxyvitamin D₃ on Eggshell Quality, Tibia Strength, and Varius Production Parameters in Commercial Laying Hens. Poultry Science **69**: 2008 - 2016.
40. García A.G. 1989. Manual de métodos para el análisis de Micotoxinas en granos. Coordinación de la Investigación Científica. Programa Universitario de Alimentos. Depto. Biotánica. Instituto de Biología UNAM, México, D.F. 1er edición, aprobado por la AOAC 1984.
41. Glahn, R.P. 1993. Mycotoxins and avian kidney: assessment of physiological funcion. World's Poultry Science Journal **49**: 242 - 250
42. Goldblatt, L. 1969. Aflatoxin: Scientific Background, Control and Implications. 1a ed. New York. Academic Press.
43. Gregory, J.F., S.L. Goldstein and G.T. Edds. 1983. Metabolite distribution and rate of residue clearance in turkeys fed a diet containing aflatoxin B1. Fd. Chem. Toxicol. **21**: 463-467.
44. Hagler, W.M. 1988. Natural occurrence of mycotoxins in North Carolina. Proc. 1st USDS - INRA Workshop on Mycotoxins. pp. 33-36.
45. Hamilton, O.B. and Harris, J.R. 1971. Interaction of aflatoxicosis whit *Candida albicans* infections and other stresses in the chicken. Poltry Sci **50**: 906 - 912.
46. Hardy M., Edwards, Jr. and J. R. Veltmann. 1983. The role of calcium and phosphorus in the etiology of tibial dyschondroplasia in young chicks. J. Nutr. **113**: 1568-1575.
47. Haussler, M.R. and Rasmussen, H. 1972. The metabolism of vitamin D₃ in the chick. J. Biol. Chem **247**: 2328 - 2335.
48. Hegazy S.M., A. Azzam and M.A. Gabal. 1991. Interaction of naturally occurring aflatoxins in poultry feed and inmunization against fowl cholera. Poult. Sci. **70**: 2425-2428.

49. **Henry, H.L.; Midgett, R.J. and Norman, A.W.** 1974. Studies on calciferol metabolism X. Regulation of 25-hydroxvitamin D₃ - 1-hydroxylase, in vivo. J. Biol. Chem. **249**: 7584 - 7592.
50. **Holick, M.L.; Baxter, L.A; Schraufogel, P.K; Tabela, T.E. and DeLuca, H.F.** 1976. Metabolism and biological activity of 24,25-dihydroxvitamin D₃ in the chicks. J. Biol. Chem. **251**: 397 - 402.
51. **Huff, W.E.** 1979. Evaluation of tibial dyschondroplasia during aflatoxicosis and feed restriction in young broiler chickens. Poult. Sci **59**: 991-995.
52. **Huff, W.E., L.F. Kubena, R.B. Harvey, D.E. Corrier and H.H. Mollenhauer.** 1986b. Progression of aflatoxicosis in broiler chickens. Poult. Sci **65**: 1891-1899.
53. **Huff, W.E., L.F. Kubena, R.B. Harvey, W.M. Hagler, Jr., S.P Swanson, T.D. Phillips and C.R. Creger.** 1986a. Individual and combined effects of aflatoxin and deoxynivalenol (DON, vomitoxin) in broiler chickens. Poult. Sci **65**: 1291-1298.
54. **Huff, L; Kubena, R; Harvey, D; Corrier, R. and Mollenhaver, H.** 1986. Progression of aflatoxicosis in broiler chickens. Poultry Sci. **65**: 1891 - 1899.
55. **Hughes, M.R; Baylink, D.J; Gonnerman, W.A; Toverud, S.U; Ramp, W.K. and Haussler.** 1977. Influence of dietary vitamin D₃ on the circulating concentration of its active metabolites in the chick and rat. Endocrinology **100**: 799 - 806.
56. **Hulan H.W., G. de Groote, G. Fontaine and G. de Munter.** 1985. The effect of totals and ration of dietary calcium and phosphorus on the performance and incidence of leg abnormalities of male and female broilers chicks. Poult. Sci. **64**: 1157-1169.
57. **Iwaki, M., T. Kitagawa, Y. Kamatsu and R. Aibara.** 1990. Cytotoxic effects of aflatoxin B1 and its association whit cellular components in chicken embryo primary culturd cells. Biochim. Biophys. Acts. **1035**: 146-153.
58. **Jelinek C.F., A.E. Pohland and G.E. Wood.** 1989. Worldwide occurrence of micotoxins in foods and feeds an update. J. Assoc. Off. Anal. Chem. **72**:223-230.

59. **Jindal N., S.K. Mahipal and N.K. Mahajan.** 1993. Occurrence of aflatoxin in compound poultry feeds in Haryana and effects of storage condition on its production. Indian J. Anim. Sci. **63**: 71-73
60. **Jones, F.T; Hagler, W.H. and Hamilton, P.B.** 1982. Association of low levels of aflatoxin in feed with productivity losses in commercial broilers operations. Poultry Sci. **61**: 861 - 868.
61. **Joroch, H. y Flachowsky, G.,**1978. Nutrición de las Aves. Ed. Acribia.
62. **Kiessing, K.H.** 1986. Biochemical mechanism of action of micotoxins. Pure and Applied Chemistry **58**: 327-338.
63. **Klaassen, C.D. and K. Rozman.** 1991. Absorption, distribution and excretion of toxicans. In: AMDUR, M.O., DOULL, J & KLAASSEN, C.D. (Eds) Casarett and Doull's Toxicology. The Basic Science of Poisons, 4th de, pp. 50-87. Pergamon Press, New York.
64. **Kumar, R.S; S. Nabugandi, and J.M. Londowski.** 1980. The enterohepatic physiology of 24,25-dihydroxyvitamin D₃. J.Lab. Clin. Med. **96**: 278 - 284.
65. **López.C.** 1991. Síndrome de muerte súbita. Departamento de Producción Animal: Aves. Fac. de Med. Vet y Zoot. UNAM. 1 - 8.
66. **Lynch M., B.H. Thorp and C.C. Whitehead.** 1992. Avia tibial dyschondroplasia as a cause of bone deformity. Avian Pathology **21**: 275-285.
67. **McDonald, L.E.,** 1989. Veterinary Endocrinology and Reproduction., 4° ed. Philadelphia, London Ed. Lea&Febiger.
68. **McNutt. K.W. and M.R. Haussler.** 1973. Nutritional effectiveness of 1,25-hydroxy cholecalciferol in preventing rickets in chicks. J. Nutr. **103**: 681-689.
69. **McNaughton, J.L; Day, E.L. and Dilworth, B.C.** 1971. The chick's requirement for 25-hydroxycholecalciferol and cholecalciferol. Poult. Sci **56**: 511 - 516.
70. **Mireles, A. Jr., S. Kim, B. Krautmann, J. Yager and L. Stark.** 1996. Effect of 25-hidroxi-cholecalciferol (25-OH-D₃) on broiler field performance and incidence of TD: Minimum D, metabolite consumption period. Poult. Sci. **75**: suppl 280.

71. Mireles, A. Jr. 1995. The impact of using 25-hidroxivitamin D₃ on performance and the immune system in broilers. Nutrition Manager, Foster Farms U.S.A.
72. Mynard, L.A y col., 1981. Nutrición Animal., 4a de., México. Editorial MaGraw Hill.
73. **National Research Council**, 1994. Nutriente of requirements of Poultry. 9th rev. editorial National Academy Press, Washington, D.C.
74. Nechama, H., D. Noff, A. Harell and S. Edelstein. 1977. The intestinal absortion of vitamin D and its metabolites. J. Molec. Med 2: 413-422.
75. Neldon-Ortiz D.L. and M.A. Qureshi. 1992. Effects of AFB1 embryonic exposure on chicken mononuclear phagocytic cell function. Dev. Comp. Immunol. 16:187-196.
76. Newberne, P.M., W.W. Wogan, W.W. Carlton and M.M. Abdel Kader. 1964. Histopathologic lesions in ducklings caused by *Aspergillus flavus* cultures, culture extracts, and crystalline aflatoxins. Toxicol. Appl. Pharmacol. 6: 542-556.
77. Norman, W.A., 1979. Vitamin D: The Calcium Homeostatic Steroid Hormone. New Ed. York Academic Press.
78. North, M.O., 1993. Manual de producción Avícola. 2a de. Ed. Manual Moderno.
79. Osweiler G.D., T.L. Carson, W.B. Buck and G.A. VanGelder. 1985. Clinical and Diagnostic. Vet. Tox. 3er edición. Kendall/Hurr Iowa. pp. 409-450.
80. Patil, U.D. 1995. Aflatoxicosis in poultry. Poultry Adviser 28: 21-23.
81. Pegram, R.A. and Wyatt, R.D. 1986b. The Relationship of Certain Blood Parameters to Aflatoxin Resistance in Japanese Quail. Poult. Sci. 65: 1652 - 1658.
82. Pegram, R.A. , R.D Wyatt and H.L. Marks. 1986a. Acute aflatoxicosis in genetically resistant and nonselected Japanese quail. Poult. Sci 65: 1146-1152.
83. Pier, A.C. 1973. Effects of aflatoxin on immunity. J. Amer. Vet. Med. Assoc. 163: 1268-1269.
84. Pérez, F.P.M. 1983. Caracterización de los problemas que causaron claudicación en 2 parvadas de pollo de engorda criado en México y sus repercuciones en la ganancia de peso. Tesis de Maestria.UNAM-FMVZ.
85. Pier, A.C. 1981. Mycotoxins and animal health. Adv. Vet. Sci. Comp. Med. 25: 185.

86. **Purwoko H.M., B. Hald and J. Wostrup.** 1991. Aflatoxin content and number of fungi in poultry feedstuffs from Indonesia. Lett. Appl. Microbiol. **12**: 212-215.
87. **Quintana, J.A.,** 1991. Avitecnia: manejo de las aves domésticas más comunes. 2a ed., Ed. Trillas, México.
88. **Ramírez, E.A.; Ortiz, G.; Márquez, V.; Barrón, F.L. y Valle, V.V.** 1995. Incidencia de contaminación fúngica en Materias Primas y Productos Balanceados ingresados al laboratorio para su Diagnóstico micológico de enero de 1992 a diciembre de 1994. XX Convención Nacional ANECA, Acapulco, Guerrero 277 - 282.
89. **Reddy, N; Rao, P; Reddy, V. and Yadgiri, B.** 1984. Effect of selected levels of dietary aflatoxin on the performance of broiler chicken, Ind. J. Anim. Sci. **54**: 68 - 73.
90. **Reddy, S.P; Reddy, C.V; Reddy, R. V. and Rao, P.V.** 1984. Occurrence of aflatoxin in some feed ingredients in three geographical regions of Andhra Pradesh. Indian J. Anim. Sci. **54** (3): 235 - 238.
91. **Rennie, J.S., C. C. Whitehead and B.H. Thorp.** 1993. The effect of dietary 1,25-dihydroxicholecalciferol in preventing tibial dyschondropasia in broilers fed on diets imbalanced in calcium and phosphorus. British Journal of Nutrition **69**: 809-816.
92. **Reyes, P.A., y Castello, J.A.** 1991. Suplementación de Cl-K-Na en pollos de engorda en batería. Memorias de la XVI Convención Nacional de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas. Acapulco, Gro. ANECA pp 235 - 237.
93. **Richardson, K; Nelson, L. and Hamilton, P.** 1987. Interaction of dietary protein level on dose response relationships during aflatoxicosis in young chickens. Poultry Sci. **66**: 969 - 976.
94. **Riddell, C.** 1981. Skeletal deformities in poultry. Adv. Vet. Sci. Comp. Med. **25**: 277 - 310.
95. **Ridell, C.** 1990. Effect of management on skeletal problems in poultry. Avian skeletal. Disease. Symposium. AAAP/UVMA. San Antonio, Texas.
96. **Rosales, G.** 1983. Etiología de la discondroplasia tibial. V Seminario Internacional de Patología Aviar. Georgia EUA. The University of Georgia: 61 - 80.

97. Rosiles, R. 1987. Mecanismos fisiopatológicos de las toxinas en el sistema inmunocompetente. Memorias del curso de fisiopatología Sistémica de la Gallina Doméstica. FMVZ - UNAM y ANECA.. México.
98. Scott, M.L; Nesheim, M.C. y Young, R.J., 1973. Alimentación de las aves. Ed. GEA, Barcelona.
99. Scheideler S.E., D.V. Rives, J.D. Garlich, and P.R. Ferket. 1995. Dietary calcium and phosphorus effects on broiler performance and the incidence of sudden death syndrome mortality. Poult. Sci. **74**: 2011-2018.
100. Seino, Y; K. Yamoka; M.Ishida; H. Yabuuchi; M. Ichikawa; H. Ishigo; H. Yoshino. and L.V. Aviolo. 1982. Biochemical characterization of 1,25-(OH)₂D₃ receptors in chick embryonal duodenal cytosol. Calcif. Tissue Int **34**: 265 - 269.
101. Smith, J. and Hamilton, P. 1970. Aflatoxicosis in the broiler chicken. Poultry Sci. **49**: 207 - 215.
102. Smith J.E. and K. Roos. 1991. The toxigenic Aspergilli, in Smith, J.E and Henderson R.S. (eds) Mycotoxins and Animal foods. Boca Raton, CRC PRESS. pp 101-118.
103. Soares, J. H, Jr; M. R. Swerdel, and E. H. Bossard. 1978. Phosphorus availability 1. The effect of chick age and vitamin D metabolites on the availability of phosphorus in defluorinated phosphate. Poult. Sci. **57**: 1305 - 1312.
104. Soares, J. H, Jr; M.A. Ottinger, and E.G. Buss. 1988. Potential role of 1,25 dihydroxycholecalciferol in egg shell calcification. Poult. Sci. **67**: 1322 - 1328.
105. Soares, J.H; Kerr, J.M. and Gray, R.W. 1995. 25-Hydroxycholecalciferol in Poultry Nutrition. Poultry Science **74**: 1919 - 1934.
106. Su, P; H. Rennert, R. Shayiq; R. Yamamoto; Y. Zheng; S. Addya; J.F. Strauss III, and N.G. Avdhanian. 1990. A cDNA encoding a rat mitochondrial cytochrome P-450 catalizing both the 26-hydroxylation of cholesterol and 25-hydroxylation of vitamin D₃; gonadotropic regulation of the cognate mRNA in ovaries. DNA Cell Biol. **9**: 657 - 665.
107. Sunde, M.L. 1975. What about 25-hydroxycholecalciferol for poultry. Proc. Distillers Feed Reseach. Concil. **30**: 53 - 62.

108. **Tejada H. I.**, 1983. Manual de laboratorio para análisis de ingredientes utilizados en la alimentación animal. S.A.R.H. - I.N.I.P. pp. 104 - 114.
109. **Thorp, B.H., C.C. Whitehead, and J.S. Rennie.** 1991. Avian tibial dyschondroplasia: a comparasion of the incidence and severity as assessed by gross examination and histopaathology. Reseach in Veterinary Science 51: 48-54.
110. **Tung, H.T., F.W. Cook, R.D. Wyatt and P.B. Hamilton.** 1975b. The anemic caused by afaltoxin. Poult. Sci. 54: 1962-1969.
111. **Tung, H.T., R.D. Wyatt, P. Thaxton and P.B. Hamilton.** 1975a. Concetration of serum proteins during aflatoxicosis. Toxicol. Appl. Pharmacol. 34: 320-326.
112. **Tyczkowski, J.K., J.L. Schaeffer and P.B. Hamilton.** 1991. Measurement of malabsorption of carotenoids in chickens with pale-bird syndrome. Poult. Sci. 70: 2275-2279.
113. **Ubosi, C; Hamilton, P; Dinnington, E. and Siegel, P.** 1985. Aflatoxin effects in white leghorn chickens selected for response to sheep erythrocyte antigen. 1. body weight, feed conversion and temperature responses. Poultry Sci 64: 1065-1070.
114. **Ueno, Y., F. Tashiro, K. Haraikawa and Y. Emi.** 1984. Metabolism of aflatoxins and their toxicity. In: TAZIMA, Y. et al. (eds) Problems of threshold in Chemical Mutagenesis. The Enviromental Mutagen Society of Japan, pp. 61-67.
115. **Ueno Y.** 1991. Biochemical mode of action of mycotoxins, in Smith, J.E and Henderson R.S. (eds) Mycotoxins and Animal foods. Boca Raton, CRC PRESS. pp 437-453.

CUADRO 1**Análisis de la dieta basal**

Ingredientes	Iniciación	Finalización
Prot. Cruda %	22	20
E.M kcal/kg	2950	3050
Calcio total %	1	0.95
Fósforo Disp. %	0.5	0.4
Fuente Vit.D	2 mill UI/ton	2 mill UI/ton

CUADRO 2**Contenido de los factores en la dieta basal-**

Aflatoxina	D3	25(OH)D3
0	X	X
400 (ppb)	X	X

Arreglo factorial 2 X 2

CUADRO 3**Análisis del alimento por cromatografía de capa fina**

Tratamiento	Iniciación	Finalización
D	14 µg/kg	14 µg/kg
25OH	28 µg/kg	14 µg/kg
DAF	70 µg/kg	70 µg/kg
25AF	105 µg/kg	208 µg/kg

CUADRO 4**Análisis del alimento por HPLC**

Tratamiento	Iniciación	Finalización
D	21 µg/kg	19 µg/kg
25OH	20 µg/kg	19 µg/kg
DAF	352 µg/kg	373 µg/kg
25AF	382 µg/kg	412 µg/kg

MORTALIDAD

CUADRO 6

Porcentaje de mortalidad promedio al final del ciclo

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	15.2	12	13,6 b
400 (ppb)	30.4	22.4	26,4 b
Media	22,8 a	17,2 a	

Literal diferente indica efectos principales significativos ($P < 0,05$)

ASCÍTIS

CUADRO 6

Porcentaje de ascitis promedio al final del ciclo

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	10.4	6.4	8,4 a
400 (ppb)	22.4	13.6	18 a
Media	16,2 a	10,0 a	

Literal igual indica ausencia de efectos principales significativos ($P > 0,05$)

P E S O

CUADRO 7

Peso promedio a la 4ª semanas de edad (grs)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	1.186	1.208	1,197 a
400 (ppb)	1.164	1.179	1,172 b
Media	1,175 a	1,193 a	

Literal diferente indica efectos principales significativos (P<0,05)

CUADRO 8

Peso promedio a la 5ª semanas de edad (grs)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	1,494 a	1,634 b	1.564
400 (ppb)	1,393 c	1,453 d	1.423
Media	1.443	1.543	

Literal diferente dentro de cada nivel de un factor indica diferencia significativa (P<0,05)

CUADRO 9

Peso promedio a la 6ª semanas de edad (grs)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	1,949 a	2,025 b	1.987
400 (ppb)	1,568 c	1,738 d	1.653
Media	1.758	1.881	

Literal diferente dentro de cada nivel de un factor indica diferencia significativa (P<0,05)

CUADRO 10

Peso promedio a la 7ª semanas de edad (grs)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	2,223 a	2,332 b	2.278
400 (ppb)	2,048 c	2,089 c	2.068
Media	2.135	2.201	

Literal diferente dentro de cada nivel de un factor indica diferencia significativa (P<0,05)

GANANCIA DIARIA DE PESO

CUADRO 11

Ganancia diaria de peso promedio a la 4ª semana de edad (grs)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	42.4	43.1	42,7 a
400 (ppb)	41.6	42.1	41,9 b
Media	42 a	42,6 a	

Literal diferente indica efectos principales significativos (P<0,05)

CUADRO 12

Ganancia diaria de peso promedio a la 5ª semana de edad (grs)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	42.7	44.9	43,8 a
400 (ppb)	39.8	41.5	40,6 b
Media	41,2 a	43,2 b	

Literal diferente indica efectos principales significativos (P<0,05)

CUADRO 13

Ganancia diaria de peso promedio a la 6ª semana de edad (grs)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	46,4 a	48,2 b	47.3
400 (ppb)	37,3 c	41,4 d	39.4
Media	41.9	44.8	

Literal diferente dentro de cada nivel de un factor indica diferencia significativa (P<0,05)

CUADRO 14

Ganancia diaria de peso promedio a la 7ª semana de edad

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	45,4 a	47,6 b	46.5
400 (ppb)	41,8 c	42,6 d	42.2
Media	43.6	45.1	

Literal diferente dentro de cada nivel de un factor indica diferencia significativa (P<0,05)

CONSUMO DE ALIMENTO

CUADRO 15

Consumo promedio de alimento a la 4ª semana de edad (grs)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	1,615 a	1,345 b	1.63
400 (ppb)	1,696 c	1,642 b	1.669
Media	1.655	1.644	

Literal diferente dentro de cada nivel de un factor indica diferencia significativa (P<0,05)

CUADRO 16

Consumo promedio de alimento a la 5ª semana de edad (grs)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	2,460 a	2,491 b	2.476
400 (ppb)	2,541 c	2,490 b	2.515
Media	2.5	2.49	

Literal diferente dentro de cada nivel de un factor indica diferencia significativa (P<0,05)

CUADRO 17

Consumo promedio de alimento a la 6ª semana de edad (grs)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	3,446 a	3,504 b	3.475
400 (ppb)	3,559 c	3,508 b	3.531
Media	3.502	3.506	

Literal diferente dentro de cada nivel de un factor indica diferencia significativa (P<0,05)

CUADRO 18

Consumo promedio de alimento a la 7ª semana de edad (grs)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	4,878 a	4,908 b	4.893
400 (ppb)	4,988 d	4,928 c	4.958
Media	4.933	4.918	

Literal diferente dentro de cada nivel de un factor indica diferencia significativa (P<0,05)

CONVERSION ALIMENTICIA

CUADRO 19

Conversión alimenticia promedio de alimento a la 4ª semana de edad (grs)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	1,419 a	1,419 a	1.419
400 (ppb)	1,517 b	1,451 a	1.484
Media	1.468	1.435	

Literal diferente dentro de cada nivel de un factor indica diferencia significativa (P<0,05)

CUADRO 20

Conversión alimenticia promedio de alimento a la 5ª semana de edad (grs)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	1.705	1.643	1,674 a
400 (ppb)	1.89	1.775	1,832 b
Media	1,797 b	1,709 a	

Literal diferente indica efectos principales significativos (P<0,05)

CUADRO 21

Conversión alimenticia promedio de alimento a la 6ª semana de edad (grs)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	1.955	1.799	1,877 a
400 (ppb)	2.373	2.147	2,260 b
Media	2,164 b	1,973 a	

Literal diferente indica efectos principales significativos (P<0,05)

CUADRO 22

Conversión alimenticia promedio de alimento a la 7ª semana de edad (grs)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	2.241	2.16	2,200 a
400 (ppb)	2.494	2.416	2,455 b
Media	2,367 b	2,288 a	

Literal diferente indica efectos principales significativos (P<0,05)

PIGMENTACIÓN DE LA PIEL

CUADRO 23

Luminosidad al día 43 de edad

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	66.5	66.95	66,72 a
400 (ppb)	67.34	67.17	67,26 a
Media	66,92 a	67,06 a	

Literal diferente indica efectos principales significativos ($P < 0,05$)

CUADRO 24

Pigmentación Amarilla al día 43 de edad

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	42.12	41.78	41,95 a
400 (ppb)	40.18	42.27	41,22 a
Media	41,15 a	42,02 a	

Literal diferente indica efectos principales significativos ($P < 0,05$)

CUADRO 25

Pigmentación Roja al día 43 de edad

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	10.41	10.47	10,44 a
400 (ppb)	11.17	9.49	10,33 a
Media	10,79 a	9,98 a	

Literal diferente indica efectos principales significativos ($P < 0,05$)

CENIZAS EN HUESO

CUADRO 26

Porcentaje promedio de Cenizas en Hueso (21 días de edad)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	51.2	48.9	50,1 a
400 (ppb)	52.7	50.2	51,5 a
Media	51,9 a	49,6 a	

Literal diferente indica efectos principales significativos ($P < 0,05$)

CUADRO 27

Porcentaje promedio de Cenizas en Hueso (43 días de edad)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	44.4	45.7	45 a
400 (ppb)	42.2	45.4	43,8 a
Media	43,3 a	45,6 a	

Literal diferente indica efectos principales significativos ($P < 0,05$)

MINERALES EN HUESO (1ª toma)

CUADRO 28

Porcentaje promedio de Calcio (21 días de edad)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	56.41	69.18	62,79 a
400 (ppb)	47.58	60.01	53,8 a
Media	51,99 a	64,59 a	

Literal diferente indica efectos principales significativos (P<0,05)

CUADRO 29

Porcentaje promedio de Fósforo (21 días de edad)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	13.44	14.51	13,87 a
400 (ppb)	12.75	13.51	13,13 a
Media	13,1 a	14,01 a	

Literal diferente indica efectos principales significativos (P<0,05)

CUADRO 30

Porcentaje promedio de Magnesio (21 días de edad)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	2.7	3.76	3,23 a
400 (ppb)	2.81	3.28	3,04 a
Media	2,75 a	3,52 a	

Literal diferente indica efectos principales significativos (P<0,05)

CUADRO 31

Porcentaje promedio de Cobre (21 días de edad)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	0.64	0.84	0,74 a
400 (ppb)	0.62	0.73	0,68 a
Media	0,63 a	0,78 a	

Literal diferente indica efectos principales significativos (P<0,05)

MINERALES EN HUESO (2ª toma)

CUADRO 32

Porcentaje promedio de Calcio (43 días de edad)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	9.24	14.1	11,66 a
400 (ppb)	10.08	13.05	11,57 a
Media	9,66 a	13,57 b	

Literal diferente indica efectos principales significativos (P<0,05)

CUADRO 33

Porcentaje promedio de Fósforo (43 días de edad)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	2.11	1.92	2,02 a
400 (ppb)	3.81	2.77	3,29 b
Media	2,96 a	2,35 b	

Literal diferente indica efectos principales significativos (P<0,05)

CUADRO 34

Porcentaje promedio de Magnesio (43 días de edad)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	0.052	0.059	0,055 b
400 (ppb)	0.019	0.062	0,041 a
Media	0,035 a	0,061 b	

Literal diferente indica efectos principales significativos (P<0,05)

CUADRO 35

Porcentaje promedio de Cobre (43 días de edad)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	0.028	0.056	0,042 b
400 (ppb)	0.014	0.015	0,015 a
Media	0,021 a	0,035 a	

Literal diferente indica efectos principales significativos (P<0,05)

MINERALES EN CENIZA (1er toma)

CUADRO 36

Porcentaje promedio de Calcio (21 días de edad)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	87.09	73.12	80,1 b
400 (ppb)	67.65	92.03	79,84 a
Media	77,37 a	82,57 b	

Literal diferente indica efectos principales significativos (P<0,05)

CUADRO 37

Porcentaje promedio de Fósforo (21 días de edad)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	19.98	19.11	19,55 a
400 (ppb)	18.62	21.25	19,93 a
Media	19,3 a	20,18 a	

Literal diferente indica efectos principales significativos (P<0,05)

CUADRO 38

Porcentaje promedio de Magnesio (21 días de edad)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	0.44	0.39	0,42 a
400 (ppb)	0.4	0.5	0,45 a
Media	0,42 a	0,45 a	

Literal diferente indica efectos principales significativos (P<0,05)

CUADRO 39

Porcentaje promedio de Cobre (21 días de edad)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	0.1	0.11	0,11 a
400 (ppb)	0.1	0.21	0,15 a
Media	0,1 a	0,16 a	

Literal diferente indica efectos principales significativos (P<0,05)

MINERALES EN CENIZA (2º toma)

CUADRO 40

Porcentaje promedio de Calcio (43 días de edad)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	0.019	21.55	20,64 a
400 (ppb)	0.073	31.68	27,7 b
Media	23,72 a	26,61 b	

Literal diferente indica efectos principales significativos (P<0,05)

CUADRO 41

Porcentaje promedio de Fósforo (43 días de edad)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	3.47	4.04	3,75 a
400 (ppb)	2.16	3.81	2,98 a
Media	2,81 a	3,92 b	

Literal diferente indica efectos principales significativos (P<0,05)

CUADRO 42

Porcentaje promedio de Magnesio (43 días de edad)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	0.09	0.1	0,09 b
400 (ppb)	0.04	0.08	0,06 a
Media	0,07 a	0,09 b	

Literal diferente indica efectos principales significativos (P<0,05)

CUADRO 43

Porcentaje promedio de Cobre (43 días de edad)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	0.06	0.04	0,05 a
400 (ppb)	0.03	0.04	0,03 a
Media	0,05 a	0,04 a	

Literal diferente indica efectos principales significativos (P<0,05)

PLACA DE CRECIMIENTO

CUADRO 44

Placa de crecimiento total a los 21 días de edad (milímetros)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	0.41	0.44	0,43 a
400 (ppb)	0.42	0.43	0,42 a
Media	0,41 a	0,44 a	

Literal diferente indica efectos principales significativos (P<0,05)

CUADRO 45

Capa proliferativa a los 21 días de edad (milímetros)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	0.15	0.13	0,14 a
400 (ppb)	0.15	0.16	0,15 a
Media	0,15 a	0,14 a	

Literal diferente indica efectos principales significativos (P<0,05)

CUADRO 46

Placa de crecimiento total a los 43 días de edad (milímetros)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	0.45	0.5	0,48 a
400 (ppb)	0.49	0.49	0,49 a
Media	0,47 a	0,49 a	

Literal diferente indica efectos principales significativos (P<0,05)

CUADRO 47

Capa proliferativa a los 21 días de edad (milímetros)

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	0.18	0.19	0,18 a
400 (ppb)	0.17	0.17	0,17 a
Media	0,17 a	0,18 a	

Literal diferente indica efectos principales significativos (P<0,05)

CUADRO 48

Hígado proloferación de conductos biliares (1er toma)

Tratamiento	L%	M%	S%	Total%
D	33	44	11	88 a
25OH	60	10	0	70 b
DAF	20	70	0	90 a
25AF	40	60	0	100 a

Diferente literal en la columna de total indica diferencia estadística (P<0,05)

CUADRO 49

Hígado con cambio graso (1er toma)

Tratamiento	L%	M%	S%	Total%
D	22	33	0	56 a
25OH	30	16	0	46 a
DAF	0	35	10	45 a
25AF	0	30	20	50 a

Diferente literal en la columna de total indica diferencia estadística (P<0,05)

CUADRO 50

Hepatitis necrótica (1er toma)

Tratamiento	L%	M%	S%	Total%
D	22	44	33	100 a
25OH	40	30	10	80 b
DAF	10	60	30	100 a
25AF	0	40	50	90 a

Diferente literal en la columna de total indica diferencia estadística (P<0,05)

CUADRO 51

Hígado con degeneración albuminosa (1er toma)

Tratamiento	L%	M%	S%	Total%
D3	11	22	0	33 a
25(OH)	30	20	0	50 a
D+AFB1	10	70	20	100 b
25+AFB1	20	30	20	70 b

Diferente literal en la columna de total indica diferencia estadística (P<0,05)

CUADRO 52

Hígado con proliferación de conductos biliares (2° toma)

Tratamiento	L%	M%	S%	Total%
D	25	44	6	75 b
25OH	33	27	0	60 a
DAF	64	29	7	100 b
25AF	40	47	7	93 b

Diferente literal en la columna de total indica diferencia estadística (P<0,05)

CUADRO 53

Hígado con cambio graso (2° toma)

Tratamiento	L%	M%	S%	Total%
D	0	13	6	19 a
25OH	0	14	5	19 a
DAF	0	20	0	20 a
25AF	0	18	4	22 a

Diferente literal en la columna de total indica diferencia estadística (P<0,05)

CUADRO 54

Hepatitis necrótica (2° toma)

Tratamiento	L%	M%	S%	Total%
D3	38	38	25	100 b
25(OH)	20	27	0	47 a
D+AFB1	29	36	21	86 b
25+AFB1	33	33	33	100 b

Diferente literal en la columna de total indica diferencia estadística (P<0,05)

CUADRO 55

Hígado con degeneración albuminosa (2° toma)

Tratamiento	L%	M%	S%	Total%
D3	13	56	13	81 a
25(OH)	27	47	0	73 a
D+AFB1	21	57	21	100 a
25+AFB1	20	67	7	93 a

Diferente literal en la columna de total indica diferencia estadística (P<0,05)

CUADRO 56

Riñón con degeneración albuminosa (1er toma)

Tratamiento	L%	M%	S%	Total%
D	33	67	0	100 a
25OH	0	70	30	100 a
DAF	0	20	80	100 a
25AF	9	82	9	100 a

Diferente literal en la columna de total indica diferencia estadística (P<0,05)

CUADRO 57

Nefritis intersticial no supurativa (1er toma)

Tratamiento	L%	M%	S%	Total%
D	50	33	0	83 a
25OH	30	20	20	70 a
DAF	0	40	20	60 a
25AF	36	18	0	55 a

Diferente literal en la columna de total indica diferencia estadística (P<0,05)

CUADRO 58

Riñón con degeneración albuminosa (2° toma)

Tratamiento	L%	M%	S%	Total%
D	44	38	13	94 a
25OH	80	0	0	80 a
DAF	50	44	0	94 a
25AF	73	27	0	100 a

Diferente literal en la columna de total indica diferencia estadística (P<0,05)

CUADRO 59

Nefritis intersticial no supurativa (2° toma)

Tratamiento	L%	M%	S%	Total%
D	38	25	19	81 a
25OH	13	40	20	73 a
DAF	15	46	10	81 a
25AF	33	53	7	93 a

Diferente literal en la columna de total indica diferencia estadística (P<0,05)

CUADRO 60

Glomerulopatía mesangio proliferativa (1er toma)

Tratamiento	L%	M%	S%	Total%
D	10	27	0	37 a
25OH	50	40	0	90 b
DAF	0	30	0	30 a
25AF	27	9	0	36 a

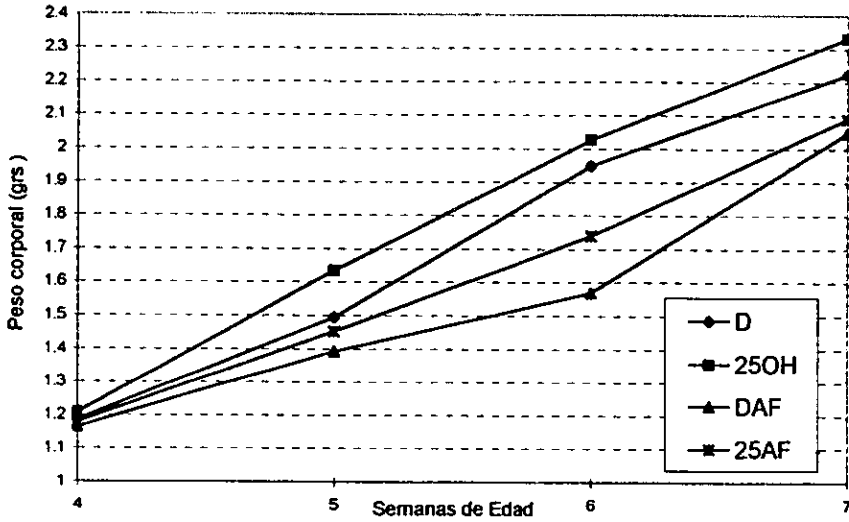
Diferente literal en la columna de total indica diferencia estadística ($P < 0,05$)**CUADRO 61**

Glomerulopatía mesangio proliferativa (2º toma)

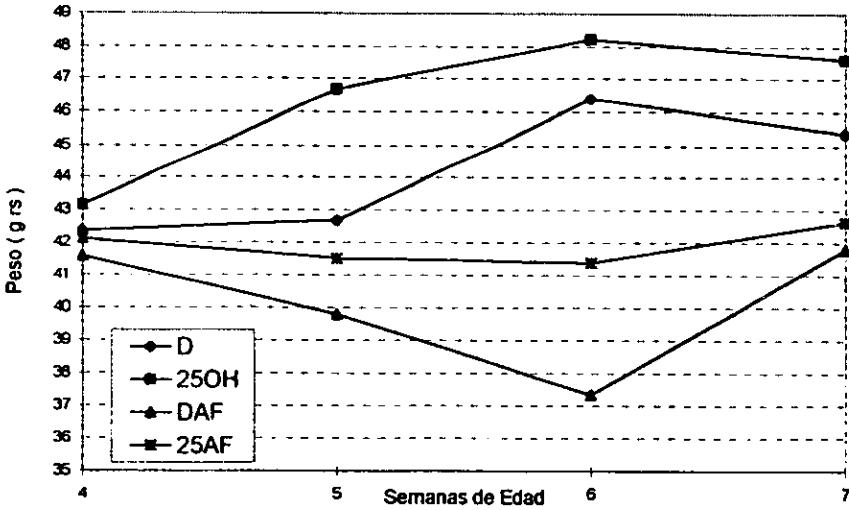
Tratamiento	L%	M%	S%	Total%
D	19	44	0	63 a
25OH	33	13	0	47 a
DAF	81	6	0	88 a
25AF	20	33	0	53 a

Diferente literal en la columna de total indica diferencia estadística ($P < 0,05$)

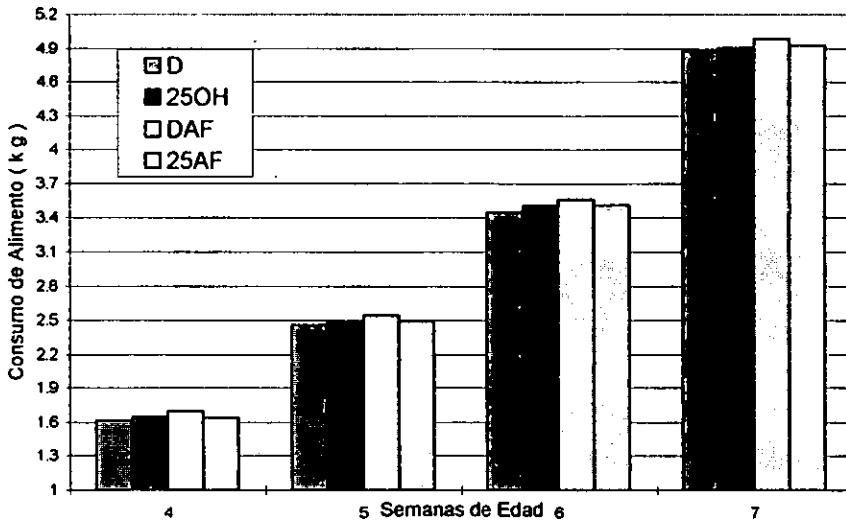
Gráfica 1
 Datos Semanales de Peso corporal promedio por pollo



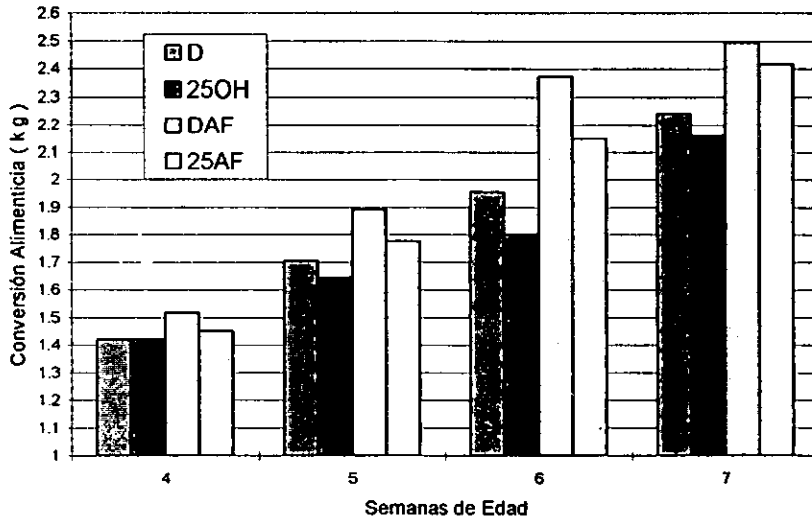
Gráfica 2
 Ganancia Diaria de Peso promedio por pollo



Gráfica 3
Consumo de Alimento acumulado promedio por pollo

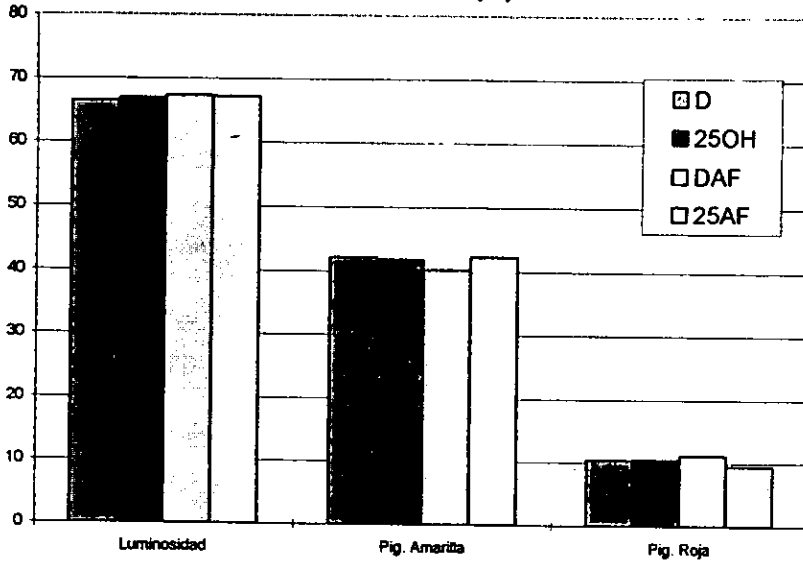


Gráfica 4
Conversión Alimenticia Promedio Acumulado por Pollo



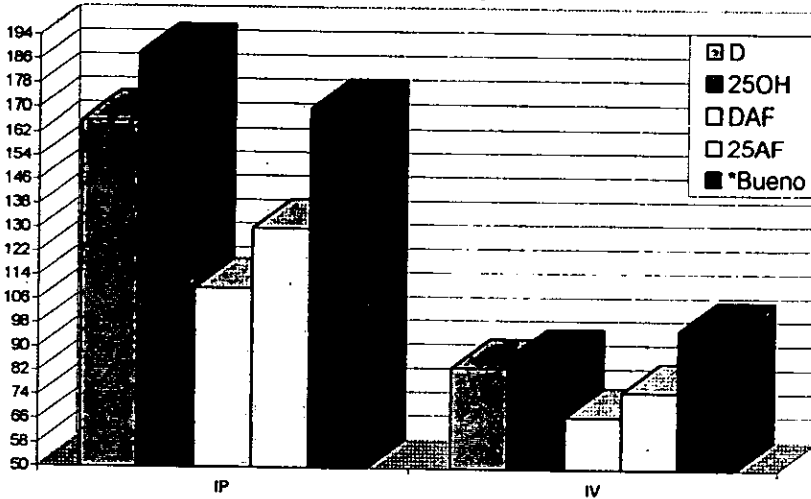
Gráfica 5

Luminosidad y Coloración Roja y Amarilla

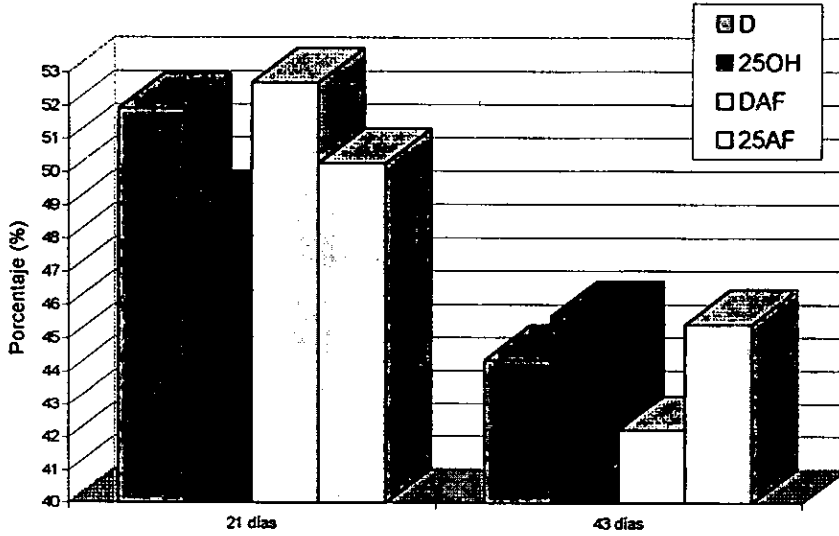


Gráfica 6

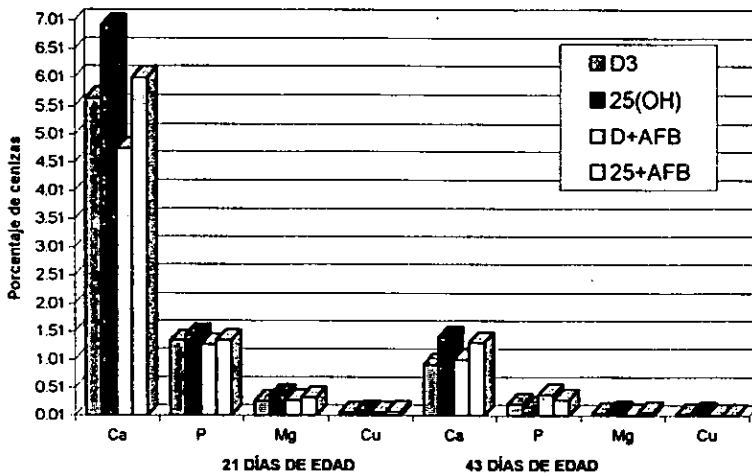
Indice de Productividad y Viabilidad



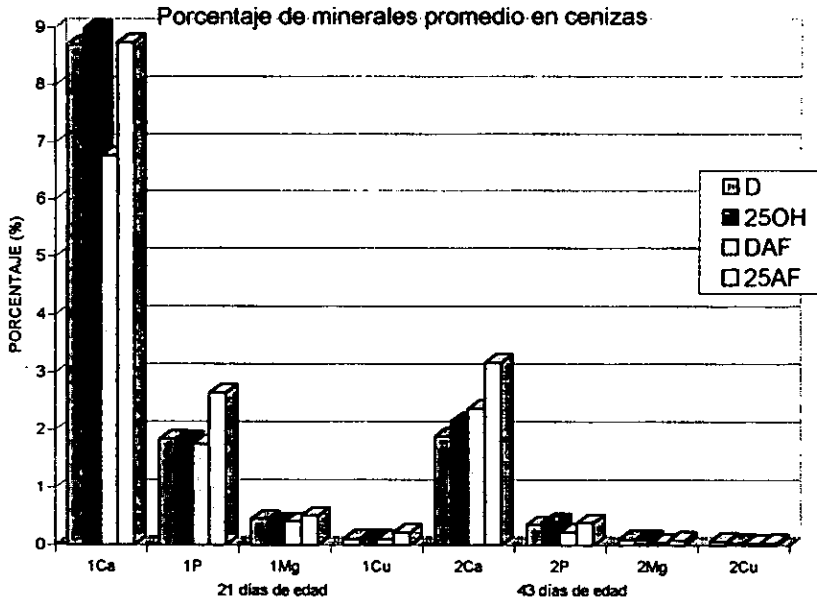
Gráfica 7
 Porcentaje de cenizas en hueso promedio por pollo a distintas edades



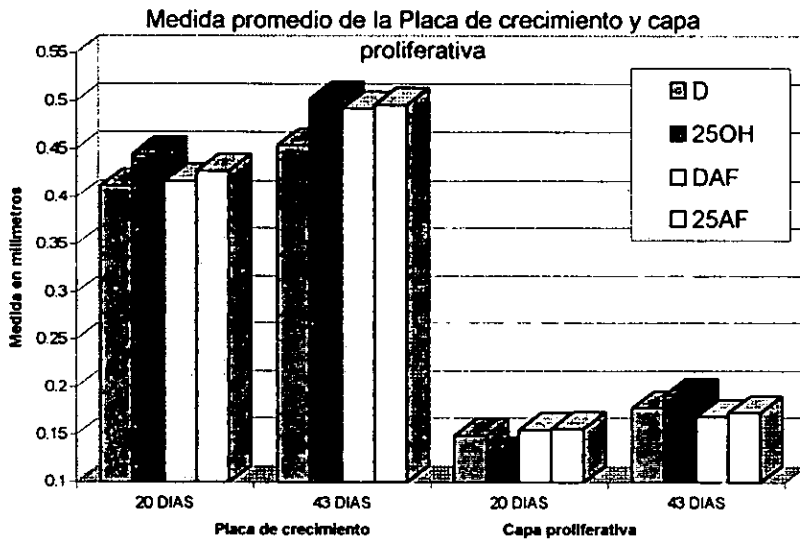
Gráfica 8
 Porcentaje de Minerales en Hueso



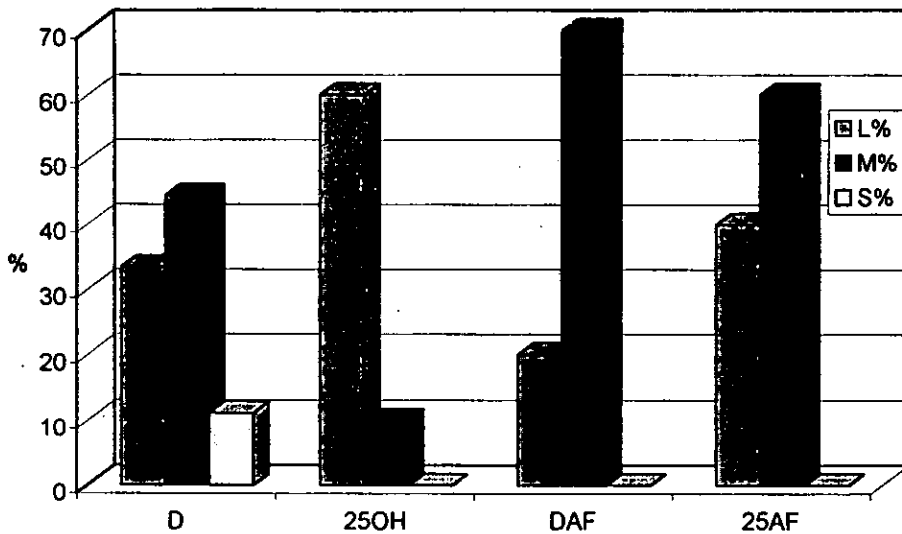
Gráfica 9



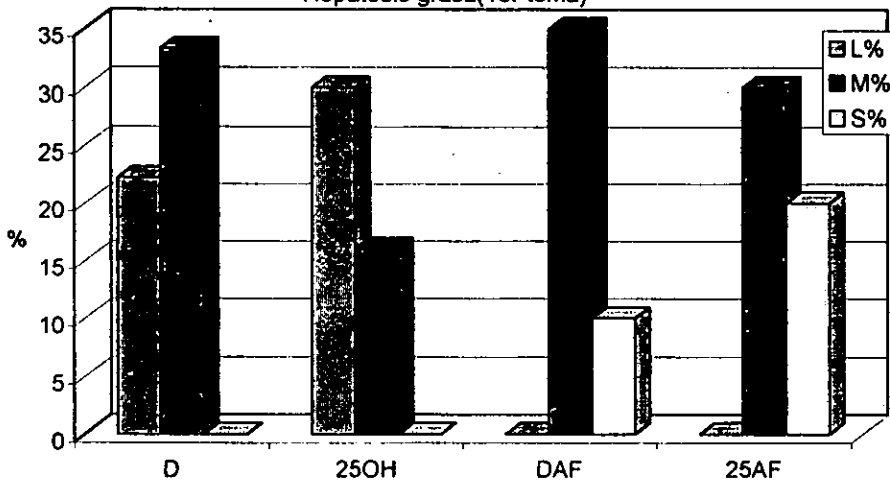
Gráfica 10



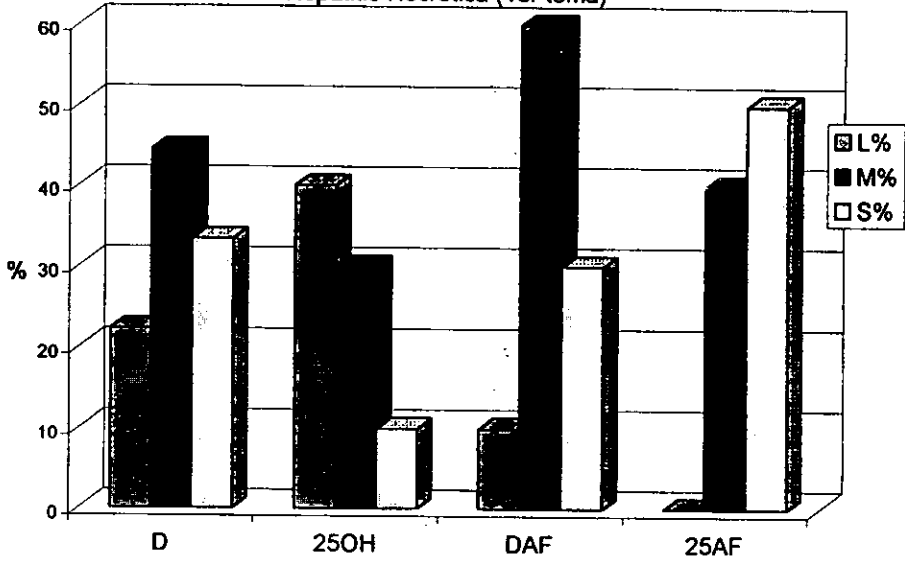
Gráfica 11
Hígado Prol. De Cond. Biliares(1er toma)



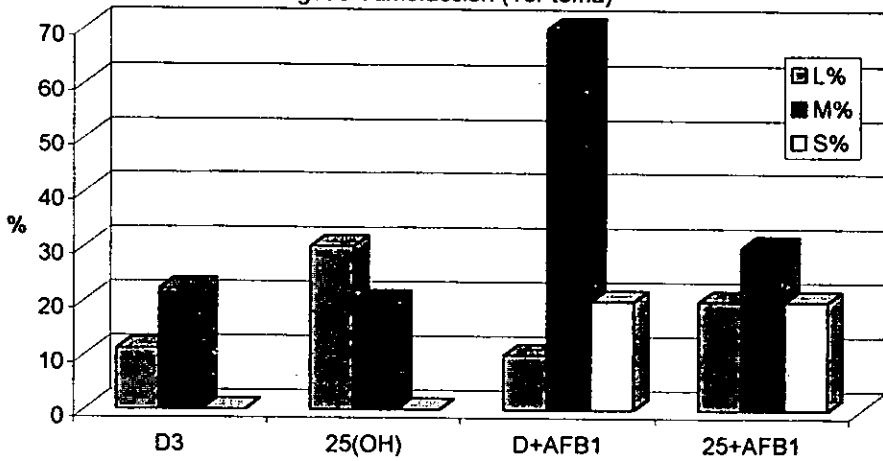
Gráfica 12
Hepatitis grasa(1er toma)



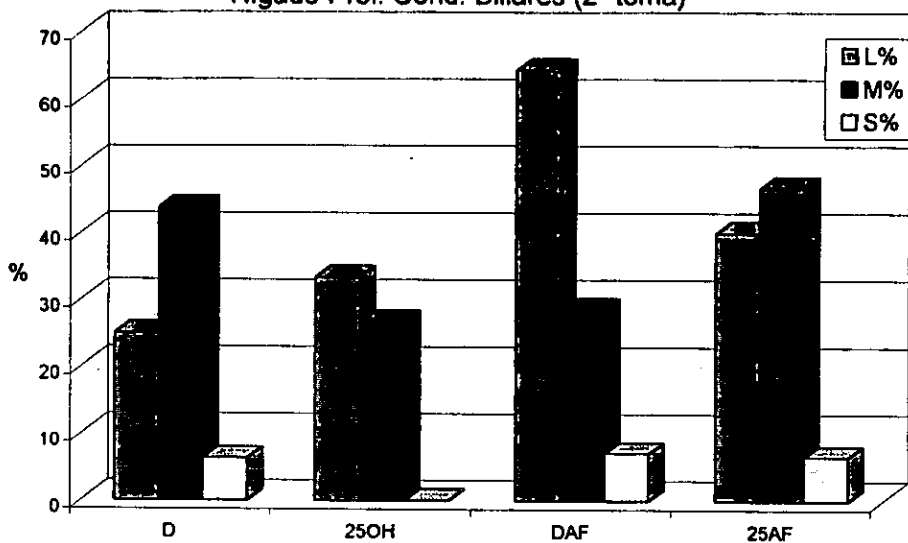
Gráfica 13
Hepatitis Necrótica (1er toma)



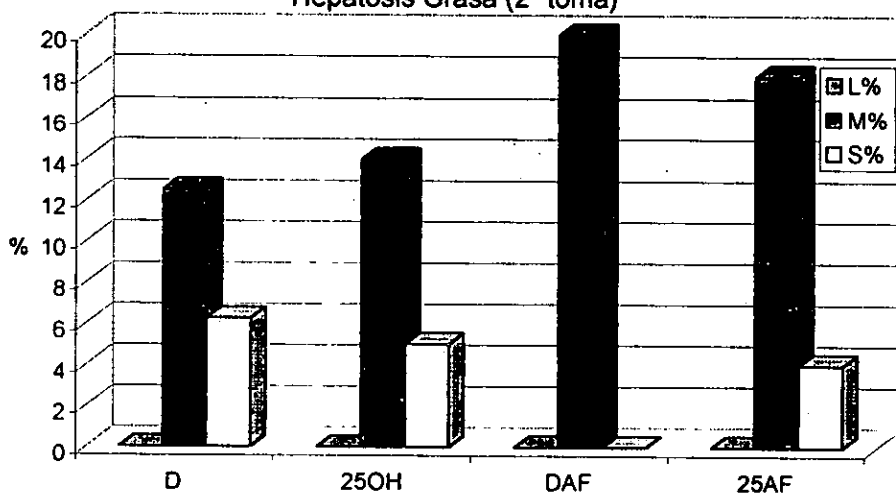
Gráfica 14
Hígado Tumefacción (1er toma)



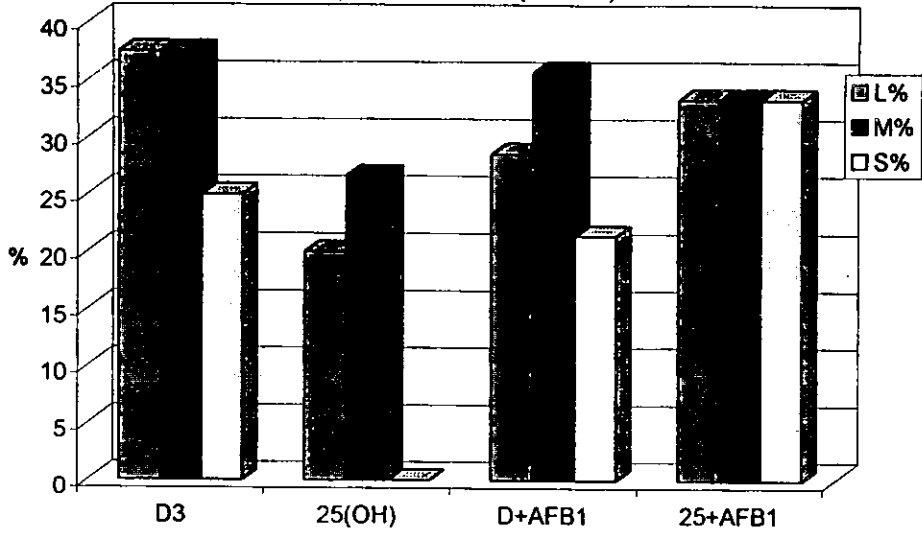
Gráfica 15
Hígado Prol. Cond. Biliares (2º toma)



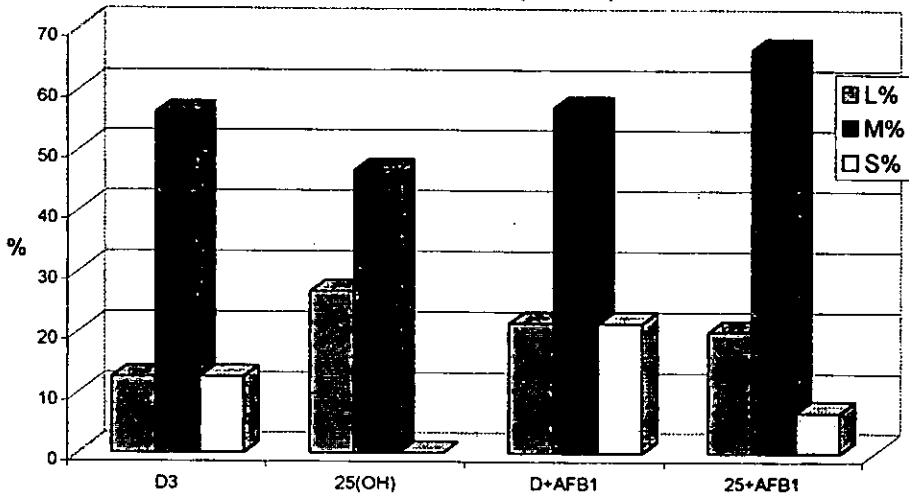
Gráfica 16
Hepatitis Grasa (2º toma)



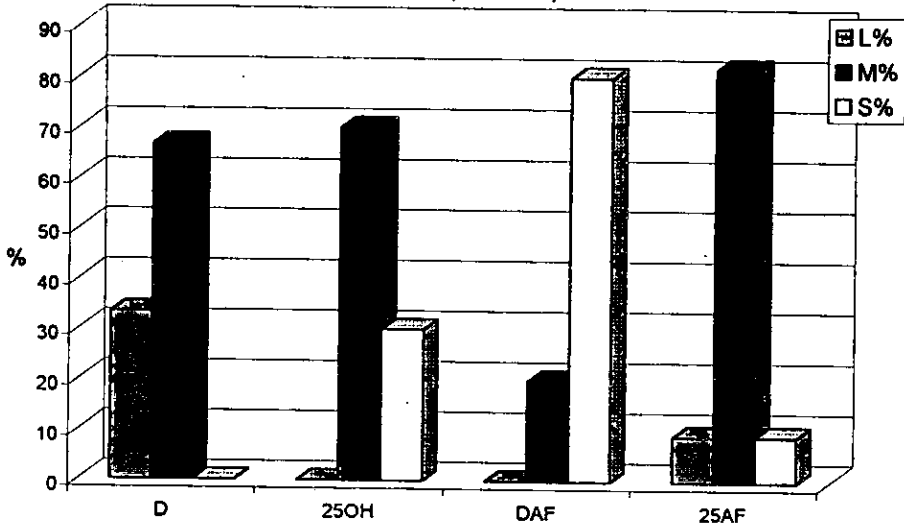
Gráfica 17
Hepatitis Necrótica (2º toma)



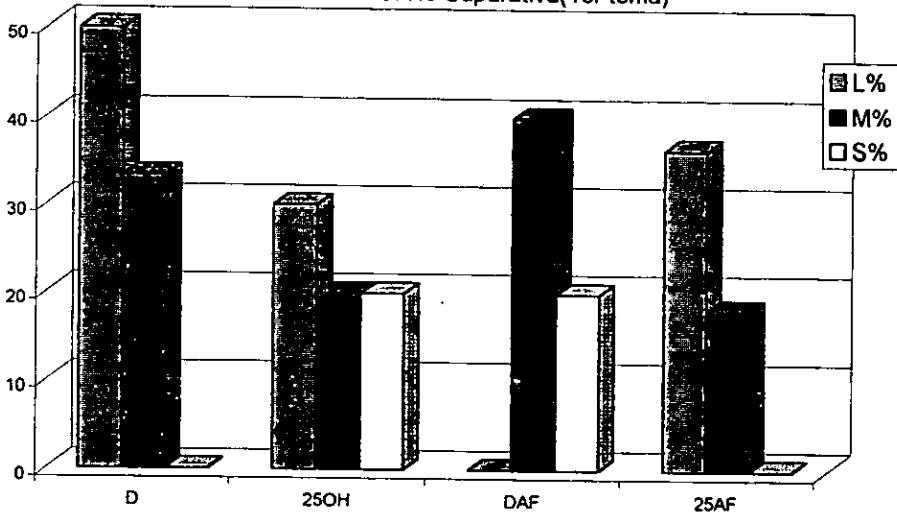
Gráfica 18
Hígado Tumefacción (2º toma)



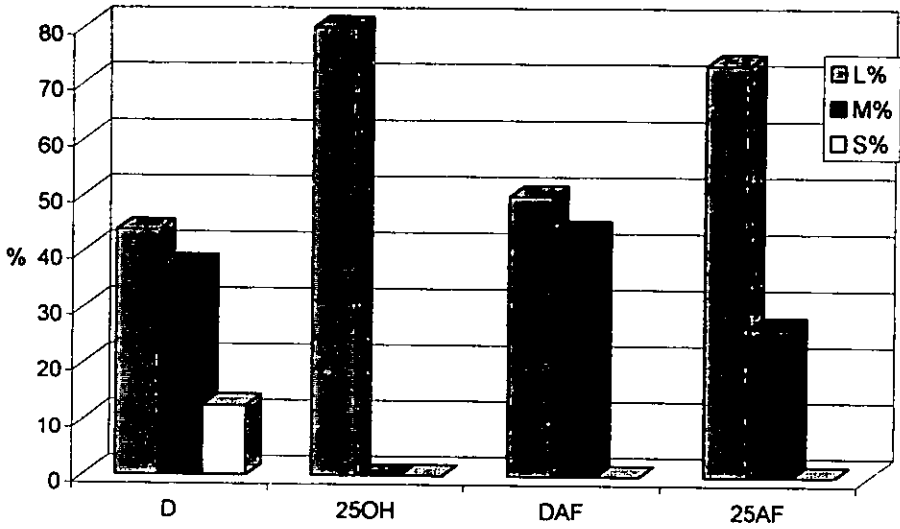
Gráfica 19
Nefrosis (1er toma)



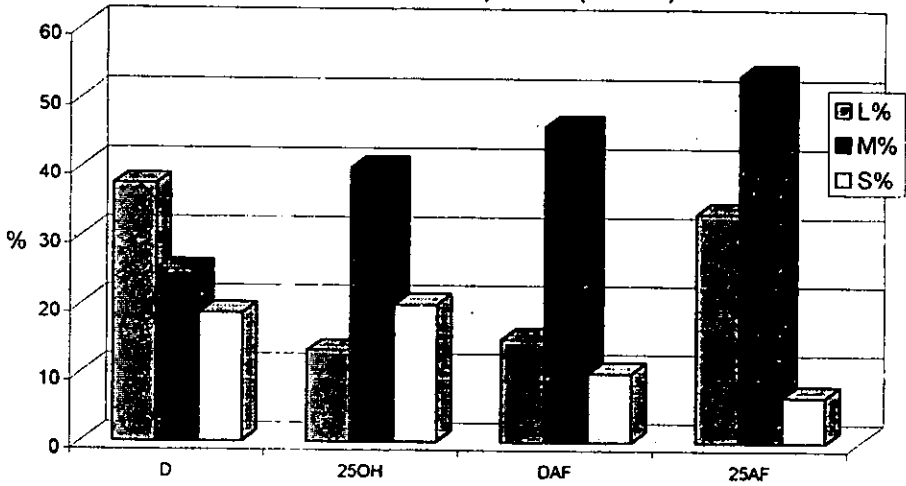
Gráfica 20
Nefritis Intersticial No Supurativa(1er toma)



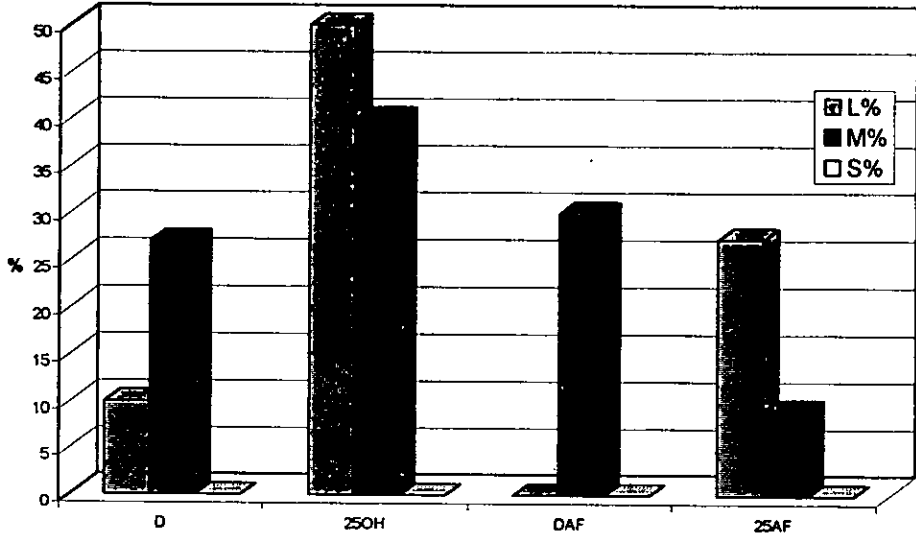
Gráfica 21
Nefrosis (2º toma)



Gráfica 22
Nefritis Intersticial No Supurativa (2º toma)



Gráfica 23
Glomerulosis Mesanguio Prol (1er toma)



Gráfica 24
Glomerulosis Mesanguio Prol. (2º toma)

