

17



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

293877

EFFECTO DEL 25-HIDROXICOLECALCIFEROL SOBRE
LOS PARAMETROS PRODUCTIVOS EN EL POLLO
DE ENGORDA

T E S I S
PARA OBTENER EL GRADO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
CARLOS CERON JIMENEZ

ASESOR: M. en C. JUAN CARLOS DEL RIO GARCIA



CUAUTITLAN IZCALLI

A ABRIL DEL 2001.



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.

EFECTO DEL 25-HIDROXICOLECALCIFEROL SOBRE LOS
PARAMETROS PRODUCTIVOS EN EL POLLO DE
ENGORDA

TESIS PRESENTADA ANTE LA
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
DE LA

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

PARA OBTENER EL GRADO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

POR EL

Pasante: CARLOS CERÓN JIMÉNEZ

Asesor: M en C. Juan Carlos del Río García

Cuautitlán Izcalli a Abril del 2001.



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

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

U. N. A. M.
 FACULTAD DE ESTUDIOS
 SUPERIORES-CUAUTITLAN



DEPARTAMENTO DE
 EXAMENES PROFESIONALES

UNIVERSIDAD NACIONAL
 AUTÓNOMA DE
 MÉXICO

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

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

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

Efecto del 25-Hidroxicolecalciferol sobre los parámetros
productivos en el pollo de engorda.

que presenta el pasante: Carlos Ceron Jimenez
 con número de cuenta: 8006033-4 para obtener el título de:
Medico Veterinario Zootecnista

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

ATENTAMENTE

"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 19 de julio del 2000

PRESIDENTE	<u>Dr. Ariel Ortiz Muniz</u>	
VOCAL	<u>M.V.Z. Carlos Avila Arreola</u>	
SECRETARIO	<u>M.C. Juan Carlos del Rio Garcia</u>	
PRIMER SUPLENTE	<u>M.V.Z. Patricia Beatriz Garcia Reyna</u>	
SEGUNDO SUPLENTE	<u>M.V.Z. Susana Cruz Alonso</u>	

DEDICATORIA

A Dios por darme la fortaleza para seguir adelante.

A mis Hijos: Karla y Carlitos que son el amor de mi vida.

A ti Rosy por apoyarme en todo y ser la compañera de mi vida.

A mis Padres por su apoyo siempre incondicional.

A mis Hermanos: Pascual, Raquel, Rubén, Cristina, Nidia, Elsa y Maribel con quienes comparto este logro.

A G R A D E C I M I E N T O S

A la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán.

A la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

A todos los Profesores que durante el trayecto de esta carrera compartieron su conocimiento y experiencia.

A todos aquellos que directa e indirectamente participaron en la realización de este trabajo.

Al M en C Juan Carlos del Río García, al compañero y amigo que confió en mí. Gracias por tu apoyo. Sigue siendo como eres.

INDICE.

Contenido.	Pag
1 Introducción.	1
2 Metabolismo de la vitamina D ₃	4
3 Metabolismo de 25-Hidroxicolecalciferol (25-OH-D ₃)	6
4 Justificación	8
5 Objetivos e Hipótesis	8
6 Material y Métodos	9
7 Resultados y Discusión	11
8 Conclusiones	14
9 Literatura Citada	15

INDICE DE CUADROS.

Contenido.	Pag
1. Ganancia diaria de peso.	19
2. Ganancia de peso promedio por semana	19
3. Consumo de alimento acumulado.	19
4. Conversión alimenticia promedio.	20
5. Mortalidad.	20
6. Parámetros de producción / pollo de engorda García Ayala (1997)	20
7. Crecimiento, consumo de alimento y conversión alimenticia de pollo de engorda North (1997)	21

INDICE DE FIGURAS.

Contenido.	Pag
1. Ganancia diaria de peso	22
2. Ganancia de peso promedio por semana	22
3. Consumo de alimento acumulado	23
4. Conversión alimenticia promedio	23

I. INTRODUCCIÓN.

Muchos de los problemas que atañen al hombre moderno, pero ninguno tan evidente ni trascendental como el que se relaciona con el hambre y la desnutrición que afecta por desgracia al grupo más numeroso y vulnerable de nuestra población, o sea el de escasos recursos económicos. Hecho que se origina al no coincidir el aumento en la producción de alimentos de origen animal con el crecimiento constante y desmedido de la población humana, razón que justifica por si sola la necesidad de contar con organismos animales capaces de un máximo rendimiento en el tiempo más breve posible.

Podemos decir que las proteínas de origen animal son, la parte más importante y costosa de la dieta humana, por lo tanto no debemos permitirnos el error de destruir sus fuentes de producción.

La carne de pollo es un factor importantísimo en la prevención y terapia de la nutrición proteínica, su carencia o la de otras fuentes de prótidos animales en la alimentación humana, origina la pérdida de las proteínas del suero, causa la baja de los anticuerpos predisponiendo al organismo a las infecciones y taras mentales (F.A.O., 1965).

Si los productos de origen animal tienen un alto valor nutritivo y son muy importantes para el correcto desarrollo del ser humano, es necesario incrementar su producción y sobre todo, promover que dichos productos estén al alcance y puedan ser adquiridos por un mayor número de personas, produciendo también animales de cada vez mejor calidad.

Tomando en cuenta que las aves, son la especie con ciertas características que permiten que el número de estas pueda ser incrementado más rápidamente que el de otros animales domésticos.

La avicultura ofrece una excelente oportunidad para los países en vías de desarrollo, donde se persigue una mejor alimentación humana.

Como una ventaja más de las aves señalaremos la magnífica conversión alimenticia que posee, esto facilita la producción de proteína de excelente calidad en forma económica; además, la carne de pollo es una de las más apetitosas en forma digerible, lo que la hace conveniente para la alimentación de niños, ancianos y enfermos convalecientes.

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 conejo, de tal forma que en este tiempo relativamente corto han pasado a ser verdaderas 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 (Cárdenas, 1991). 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 períodos relativamente cortos (Avila, 1992). Esta elevada velocidad de 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 encuentra el síndrome ascítico (Arce y col., 1987), los trastornos locomotores como la discondroplasia tibial (Zegarra, 1988), y el síndrome de muerte súbita (López, 1991).

A pesar de las investigaciones en el área 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; Camacho, 1994). En los

Estados Unidos el porcentaje de ave afectada por problemas locomotores oscila entre el 0.5% y 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 parilleros 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 la industria avícola (Pérez, 1983; Quintana, 1991; Cárdenas, 1991; Avila, 1992; Vázquez, 1995).

Las aves necesitan recibir en su dieta diferentes compuestos específicos o elementos químicos diferentes. Muchos de estos compuestos orgánicos e inorgánicos son sintetizados por el ave o bien 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 a las que son sometidas las aves actualmente. 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 y col, 1984;).

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 las diferencias de vitamina D₃, imbalance calcio y fósforo, a estas alteraciones nutricionales se suman trastornos del balance ácido-base y la presencia de aflatoxinas (Flores, 1977; North, 1986, 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 fósforo, Scott et al. (1973) mencionan además que es necesaria para la reproducción normal del ave y para la pigmentación 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 la 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 (Nairn y Watson, 1972, Antillón, 1987, Hakura et al 1978a y 1978b y Ward, 1995).

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

El 7-dehidrocolesterol (provitamina D₃) de la piel da origen a la provitamina D₃ al ser irradiada con luz ultravioleta. Los cambios de temperatura de la piel provoca que la provitamina D₃ se transforme en colecalciferol (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 y finalmente por la

Los factores nutricionales que más alteran el desarrollo del aparato locomotor favoreciendo la presentación de osteodistrófias como la discondroplasia tibial y por ende alteración de los parámetros productivos en los pollos de engorda, son las diferencias de vitamina D₃, imbalance calcio y fósforo, a estas alteraciones nutricionales se suman trastornos del balance ácido-base y la presencia de aflatoxinas (Flores, 1977; North, 1986, 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 fósforo, Scott et al. (1973) mencionan además que es necesaria para la reproducción normal del ave y para la pigmentación 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 avcs. En el caso de las aves en crecimiento trae como consecuencia deformación de patas, lo que provoca la 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 (Nairn y Watson, 1972, Antillón, 1987, Hakura et al 1978a y 1978b y Ward, 1995).

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

El 7-dehidrocolesterol (provitamina D₃) de la piel da origen a la provitamina D₃ al ser irradiada con luz ultravioleta. Los cambios de temperatura de la piel provoca que la provitamina D₃ se transforme en colecalciferol (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 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(OH)D₃), cabe mencionar que la enzima mitocondrial no es específica para la reacción sobre la Vitamina D₃, por lo que su acción puede ser desviada por la presencia de otras sustancias como las micotoxinas. Nuevamente el 25(OH)D₃ se liga DBP para llegar al riñón donde sufre una nueva hidroxilación con metabolización de la hidrolasa (la menos abundante) y la 24-hidrolasa respectivamente, ambas enzimas son mitocondriales del tipo citocromo P-450 (Hollis y Gay, 1994), originando diferentes metabolismos, tales como 24,25-dihidroxicolecalciferon, 25,26-dihidroxicolecalciferol y la 1-25-dihidroxicolecalciferol. La 1-hidrolasa es activada por la paratohormona, la que a su vez inhibe a la 24-hidrolasa. El 1,25-dihidroxicolecalciferol (1,25(OH)2D₃) es la forma activa de la vitamina D₃, la cuál 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(OH)2D₃) 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, almacenarlo. Es así como la presencia de esta proteína favorece la absorción de Ca⁺⁺ a nivel intestinal, la reabsorción renal en túbulo contorneado distal y la resorción mediante el tejido óseo, mediante la proliferación de osteoclastos creando un micro ambiente ácido para la desmineralización. Todos estos mecanismos 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, 1983 y Walters, 1992).

METABOLISMO DE 25-HIDROXICOLECALCIFEROL (25-OH-D₃).

Recordando 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 metabolismo 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 víricas, 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 suplementan 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 Vit. D₃ y sobre los otros metabolitos de esta vitamina, como puede ser el 1,25(OH)2D₃. Por ejemplo 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 Vit. 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 Vit. D₃ a los niveles indicados por el NRC (1994) e incluso mayores.

Por otra parte el 25(OH)D₃ presenta mejor absorción que la Vit.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 Vit. D₃ involucra la formación de micelos que es dependiente de energía Calabotta, (1997), una vez en el torrente sanguíneo la Vit.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 Vit. D₃ es más rápidamente eliminada (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 Haussler, 1973).

Soares (1995), en diversos estudios realizados 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 del 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); Elliot y Edwards (1994) y Mireles et al. (1996).

II. JUSTIFICACION.

Las aves al recibir $25(\text{OH})\text{D}_3$ en su dieta la convierten de manera eficiente para dar origen al metabolismo activo $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ evitando de esta manera trastornos en el balance Ca:P, haciendo más eficientes los parámetros productivos del pollo de engorda,

III. OBJETIVOS E HIPOTESIS

Objetivos:

1. Evaluar el efecto de la $25(\text{OH})\text{D}_3$ en la dieta, sobre los parámetros productivos en el pollo de engorda.
2. Comparar el desempeño productivo de las aves adicionando $25(\text{OH})\text{D}_3$ en la dieta contra la utilización común de la vitamina D_3 en alimento convencional.

Hipótesis.

La adición de $25(\text{OH})\text{D}_3$ en el alimento mejora los parámetros productivos tales como: ganancia de peso diario, ganancia de peso promedio por semana, conversión alimenticia y mortalidad en los pollos de engorda.

II. JUSTIFICACION.

Las aves al recibir $25(\text{OH})\text{D}_3$ en su dieta la convierten de manera eficiente para dar origen al metabolismo activo $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ evitando de esta manera trastornos en el balance Ca:P, haciendo más eficientes los parámetros productivos del pollo de engorda,

III. OBJETIVOS E HIPOTESIS

Objetivos:

1. Evaluar el efecto de la $25(\text{OH})\text{D}_3$ en la dieta, sobre los parámetros productivos en el pollo de engorda.
2. Comparar el desempeño productivo de las aves adicionando $25(\text{OH})\text{D}_3$ en la dieta contra la utilización común de la vitamina D_3 en alimento convencional.

Hipótesis.

La adición de $25(\text{OH})\text{D}_3$ en el alimento mejora los parámetros productivos tales como: ganancia de peso diario, ganancia de peso promedio por semana, conversión alimenticia y mortalidad en los pollos de engorda.

IV. MATERIAL Y METODOS.

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. 2250 msnm, entre los paralelos 19° 15' latitud oeste. Con una precipitación pluvial media de 747 mm.

Animales:

Se utilizaron 250 pollos de engorda estirpe comercial Arbor X Acres de un día de edad, sin sexar.

Los que se distribuyeron aleatoriamente en 10 corrales con 25 pollos cada uno.

Las aves fueron mantenidas en una caseta de investigación de pollo de engorda 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 Bioquimex Reka S.A. de C.V.
- 2) Vitamina D₃ REKAVIT D₃. Corporación Industrial Bioquimex Reka S.A. de C.V.

Diseño Experimental.

Se utilizará un diseño experimental completamente al azar, con 10 lotes de 25 animales cada uno, para aplicar 2 tratamientos con 5 réplicas cada uno, realizándose el siguiente manejo:

Tratamiento I se adiciono vitamina D₃: 2 millones UI/ton. (69 mg/ton.)

Tratamiento II se adiciono 25(OH)D₃: 2 millones UI/ton. (69 mg/ton.) de principio activo. La dosis se utilizo según las recomendaciones del NRC.

El método estadístico utilizado fue el siguiente: análisis completamente al azar por separado para cada periodo de observación de las variables que indican peso, ganancia diaria de peso, consumo de alimento, conversión alimenticia y mortalidad, a partir de la 3ª semana de edad y hasta la 7ª que concluyó el trabajo experimental.

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

GANANCIA DIARIA DE PESO.

La ganancia de peso diario durante la 3^a 4^a y 5^a semana, no se presentó diferencia estadística ($P>0.05$) entre los tratamientos I y II, esto se puede observar en el cuadro 1; sin embargo en la 6^a y 7^a semana, se observó mayor ganancia de peso en las aves del tratamiento II, que las aves del tratamiento I ($P<0.05$).

Estos resultados son semejantes a los obtenidos por Yarger et, al. (1995) donde utilizaron la misma dosis de vitamina D₃ y 25(OH)D₃, el resultado que obtuvieron fue de mayor ganancia en el peso diario de las aves alimentadas con 25(OH)D₃ que las aves alimentadas con D₃, al igual que Rennie y Whitehead (1995) aunque estos utilizaron dosis 10 mg/ton. más de 25(OH)D₃ que la utilizada en este trabajo.

Otros autores como García y North (1997) obtuvieron una mejor ganancia de peso diario en la 3^a y 7^a semana de edad, en promedio 12 g y 22 g más que lo que presentaron las aves en este trabajo. Sin embargo en la 4^a, 5^a y 6^a semana se obtuvieron mejores ganancias en el presente trabajo, tanto en el tratamiento I como en el II (cuadros 6 y 7).

GANANCIA DE PESO PROMEDIO POR SEMANA

Al analizar los resultados obtenidos en cuanto a ganancia de peso promedio por semana, se pudo observar que tanto en la 3^a semana como en la 4^a, no hubo diferencia estadística ($P>0.05$) entre los tratamientos I y II, teniendo un peso promedio de 694 g y 1198 g respectivamente. Sin embargo para la 5^a, 6^a y 7^a semana de edad se observó un mejor peso para el tratamiento II obteniendo 80 g en promedio más que las aves del tratamiento I,

siendo estadísticamente significativo ($P < 0.05$) (cuadro 2 y figura 2). Estos resultados son semejantes a los obtenidos por Yarger (1995 a), Yarger (1995 b), Yarger y Sounders (1995) quienes compararon D_3 con $25(OH)D_3$. Rennie y Whitehead (1995) realizaron otros ensayos, adicionando ac. ascórbico, y obtienen mejores resultados a cuarenta y dos días para D_3 que para $25(OH)D_3 + ac. ascórbico$, esto en cuanto a ganancia de peso promedio por semana, pero se observó mayor porcentaje de incidencia de discondroplasia tibial en el lote D_3 que en el lote de $25(OH)D_3 + ac. ascórbico$ donde hubo 0% de D. T.

Otro estudio realizado por Mc. Naughton (1977), no obtienen diferencia significativa en la ganancia de peso en tratamiento con D_3 y $25(OH)D_3$. Mitchell (1997), Aburto y Briton (1998) obtuvieron resultados muy inferiores a los obtenidos en este trabajo experimental.

Al comparar con los resultados de García y North (1997) se obtuvieron mejores promedios de peso en este trabajo con el tratamiento II que los que ellos observaron (cuadro 6 y 7).

CONSUMO DE ALIMENTO ACUMULADO

Con referencia a los resultados obtenidos en cuanto a consumo de alimento acumulado, se observó que hasta la 3ª semana de edad no se encontró diferencia estadística ($P < 0.05$) entre los dos tratamientos. Pero a partir de la 4ª semana se pudo detectar un aumento de consumo de alimento por parte de las aves del tratamiento II con un consumo promedio de 1648 g, en comparación con las aves del tratamiento I con promedio de 1616 g; este mayor consumo de alimento se mantuvo desde esta semana hasta la 7ª en la que concluyó la prueba, siendo el promedio final para el tratamiento II de 4908 g y para el tratamiento I 4878 g ($P < 0.05$) (cuadro 3 figura 3).

La ganancia mayor de peso se explica aquí, porque las aves de este trabajo consumieron mayor cantidad de alimento, que lo observado por García y North (1997).

CONVERSION ALIMENTICIA PROMEDIO

Los índices de conversión alimenticia se muestran en el cuadro 4 y en la figura 4. Durante las primeras semanas al igual que en la 3ª, 4ª y 6ª no se observó diferencia estadística ($P>0.05$) en la conversión alimenticia de los dos tratamientos. Pero ya para la 5ª y 7ª semana se observa mejor conversión alimenticia para 25(OH)D₃ siendo de 1634 g, 2150 g respectivamente y para D₃ 1702 g y 2238 g de igual forma, siendo esto ($P<0.05$) para 25(OH)D₃.

Al igual que nosotros, Yarger et al (1995) obtuvo resultados similares, mejor conversión alimenticia para 25(OH)D₃ que para D₃ a 46 días; 1879 g y 1906 g respectivamente.

Contrario a estos resultados Rennie y Whitehead reportan mejor conversión alimenticia para D₃ que para 25(OH)D₃ a 21 días. Biehl et al utilizando otros metabolitos de la D₃ no mejora los resultados que obtuvimos en esta prueba.

Mireles (1995) no observó diferencia significativa ($P>0.05$) entre los dos tratamientos con y D₃ y 25(OH) D₃

Otros autores como García (1997), utilizando alimento convencional con D₃ reporta menor conversión alimenticia (cuadro 6) y North (1997) reporta mejor conversión alimenticia (cuadro 7).

MORTALIDAD

La mortalidad fue muy alta en ambos tratamientos, siendo del 15.2% para el tratamiento I y del 12% para el tratamiento II ($p>0.05$). No obstante autores como Quintana (1988) menciona una mortalidad aceptable no mayor del 2% y Ortega (1991) del 6.4%.

Al comparar nuestros resultados observamos que hubo una elevada mortalidad, esto lo atribuimos a que durante la 3ª semana se presentó un problema con el abastecimiento de combustible para las criadoras y como consecuencia una disminución en la temperatura de las casetas lo que favoreció a la presentación de enfermedad respiratoria crónica complicada (ERCC) y posteriormente la aparición de síndrome ascítico.

VI. CONCLUSIONES

En base a los resultados obtenidos en el presente trabajo y bajo las condiciones ambientales y de manejo empleadas, se puede concluir que:

1. Al adicionar 25(OH)D₃ en el alimento las aves desarrollan una mayor ganancia de peso diario que las aves que consumen alimento adicionado con vitamina D₃, la cual es utilizada en alimentos convencionales.
2. Al igual que el parámetro productivo anterior las aves que consumieron 25(OH)D₃ en el alimento también observaron una mayor ganancia de peso promedio por semana que las aves que consumieron D₃ en el alimento.
3. También se observó que al adicionar 25(OH)D₃ en el alimento, estimuló un mayor consumo del mismo, lo que favoreció que las aves tuvieran mayor peso al final de la prueba.
4. Con respecto a la conversión alimenticia también podemos decir que al adicionar 25(OH)D₃ favoreció una mejor conversión alimenticia que con D₃.
5. En cuanto a mortalidad no se obtuvieron resultados satisfactorios puesto que se presentaron otros factores que modificaron nuestros resultados, como el abastecimiento de combustible para las criadoras y a consecuencia de esto una disminución de la temperatura lo que favoreció la presentación de ERCC y posteriormente la aparición de síndrome ascítico, elevando la mortalidad.

VII. LITERATURA CITADA

1. **A. Aburto and W. M. Britton**, 1998 Effects of Different levels of vitamins A. And E on the utilization of Cholecalciferol by Broiler chickens.
Poultry Science 77; 570 – 577
2. **A. Aburto and W. M. Britton**, 1998 Effects and interactions of dietary levels of vitamins A and E Cholecalciferol in broiler chickens.
Poultry Science 77; 666 - 673.
3. **A. Aburto , H. M. Edwards , J. R., and W. M. Britton**, 1998. The Influence of Vitamin A on the utilization and amelioration of toxicity of Cholecalciferol , and 1,25 Dihydroxycholecalciferol in young broiler chickens.
Poultry Science 77 ; 586 – 593
4. **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 Mex. 25; 338 – 346.
5. **Avila, G. E.**, 1990. Alimentación de las aves. 2ª. 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. **Calabotta, D. F.**, 1997. Use of 25-OH-D₃ may improve bird performance.
Feesdstuffs : 11 – 14.
8. **Cantor , A.H . and W. L . Bacon .,** 1978. Performance of caged broilers feed vitamin D and 25-OH-D₃.
Poult. sci. 57: 1123-1124.
9. **D. H Backer, R.R. Bichl and J. L. Emmert.**, 1998. vitamin D₃ requeriment of young chicks receiving diets varying in calcium and available phosphorus.
British Poultry Science 39: 413-417.
10. **Edwads , H.M. Jr.**, 1989. the effects of dietary cholecalciferol on the developmen of tibial dyscondroplasia in broilers chickens . J . Nutr. The effects of dietary cholecalciferol. 25-hidroxycholecalciferol on the developmen of tibial discondroplacia in broilers chickens in the Absence as presence of disulfiram.
J. Nutr. 119. 647 – 652

11. **Edwards, H. M.**, 1993, Etiología de las anomalías de las patas en pollo de engorda.
Rev. Avirame 28; 6 - 18.
12. **Frost T. J. and Roland, SR.**, 1990. influence on vitamins D₃ , and 1,25 dihidroxivitamin D₃ on Eggshell Quality, Tibia Strength, and Varius Production . Parameters in Comercial Laying Hens.
Poultry Science 69; 2008 - 2016.
13. **Hardy M., Edwards, Jr. and J. R. Vetmann.**, 1983. The role of calcium and phosphorus in the etiology of tibial discondroplacia in young chicks.
J.Nutr. 113: 1568 - 1575.
14. **James I. Mc Naughton, Elbert J. Day and Ben C. Dilworth.**, 1983. The Chic's requirement for 25-hidroxicolecalciferol and colecalciferol.
Poultry Science 56: 511 - 516.
15. **García A. A.**, 1997 parámetros de producción pollo de engorda o estándares de pollo de engorda. Atisa S. A. de C. V.
16. **James L.Mc.Naughton,Elbert J.Day and Ben C. Dilworth.**, 1977.The chicks requirement for 25-hidroxicolecalciferol and colecalciferol.
Poultry science 56:511-516.
17. **J.G.Yarger,C. A .Sounders,J. L. Mc Naughton,C. L. Quarles,B.W. Hollis, and R.W.Gray.**, 1995.Camparsion of dietary 25-hidroxicolecalciferol and colecalciferol in broiler chickens.
Poultry science 74:1159-1167.
18. **J.S. Rennie and C. C. Whitehead.**, 1996.Effectiveness of dietary 25 - and 1-hidroxicolecalciferol in combating tibial dyschondroplasia in broiler chickens.
British poultry science 37-:413-421.
19. **Joroch, H. y Flachowsky, G.**, 1978.Nutrición de las Aves. ed. Acribia
20. **López. C.**, 1991. Síndrome de muerte súbita. Departamento de producción Animal : Aves. Fac. de Med. Vet. y Zoo. UNAM. 1-8.
21. **Mc Donal, L.E.**, 1989. Veterinary Endrocrinology and Reproduction., 4 de Philadephia , London. De. Lea&Febiger.

22. **Mireles, A. Jr., S. Kim, B. KRAUTMANN, J. YAGER AND L. Stark., 1996.** Effect of 25-hydroxycholecalciferol and cholecalciferol (25-OH-D₃) on broiler field performance and incidence of TD: Minimum D, metabolite consumption period.
Poultry science. 75:suppl, 280.
23. **Mynard, L.A y Col., 1981.** Nutrición Animal., 4a ed., México Editorial Mc Graw Hill.
24. **National Research Council., 1994.** Nutrient requirements of poultry 9th rev. Editorial National Academy Press, Washinton, D.C.
25. **Normal, W.A., 1979.** Vitamin D: The Calcium homeostatic Steroid Hormone. New De. York Academic Press.
26. **North M.O., 1997.** Manual de Producción Avícola. 2ª. ed. Editorial Manual Moderno.
27. **Ortega, S. de T., 1990.** Cátedra de Zootecnia de las aves (apuntes) Facultad de Estudios Superior Cuautitlán. UNAM.
28. **Pérez, F.P.M., 1983.** Caracterización de los problemas que causaron claudicación en 2 parvadas de pollos de engorda criados en México y sus repercusiones en las ganancias de peso. Tesis de Maestría. UNAM-FMVZ.
29. **Quintana, J.AQ., 1991.** Avitecnia: Manejo de las aves domesticas mas comunes. 2a. ed. Trillas. México.
30. **Randolph D. Mitchell, Hardy M. Edwards, Jr. Gayner. R. Mc. Daniel and George N. Rowland., 1997.**
Poultry science 76:339-345.
31. **R.R. Biehl, D.H. Baker and H.F. Deluca., 1998.** Activity of various hydroxylated vitamin D₃ analogs for improving phosphorus utilisation in chicks receiving diets adequate in vitamin D₃.
British poultry science 39:408-412.
32. **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 Especialistas en Ciencias Avícolas. Acapulco Guerrero. ANECA pp235- 237.
33. **Riddell, C., 1990** Effect of management on skeletal problems in poultry Avian Skeletal Disease Symposium. AAAP/ AVMA. San Ant
34. **Riddell, C., 1981.** Skeletal deformities in poultry. Adv Vet. Sci

35. **Scott, M.L.; Nesheim, M.C. y Young, R.J., 1973.** Alimentación de las aves. De. GEG., Barcelona.
36. **Soares, J. H. Jr; M.A. Ottinger, and E., G Buss., 1988.** Potential roles of 1,25 dihydroxycholecalciferol in egg shell calcification. Poult. Sci. 67:1322-1328.
37. **Soares, J.H; Kerr, J, M and Gray., 1995.** 25-Hydroxycholecalciferol in poultry Nutrition. Poultry science 74; 1919-1934.
38. **Sunde, M.L., 1975.** What about 25 - hydroxycholecalciferol for poultry. Proc. Distillers Feed Research Council. 30;53-62.

**CUADRO 1.
GANANCIA DIARIA DE PESO**

SEMANA	3	4	5	6	7
D	0.310 ^a	0.406 ^a	0.412 ^a	0.452 ^a	0.444 ^a
25OH	0.306 ^a	0.412 ^a	0.434 ^b	0.472 ^a	0.466 ^b

LITERALES DIFERENTES EN LA COLUMNA INDICA DIFERENCIA ESTADISTICA significativa ($p < 0.05$).

**CUADRO 2.
GANANCIA DE PESO PROMEDIO POR SEMANA**

SEMANA	3	4	5	6	7
D	0.696 ^a	1.186 ^a	1.494 ^a	1.946 ^a	2.228 ^a
25OH	0.692 ^a	1.210 ^a	1.574 ^b	2.024 ^a	2.234 ^b

LITERALES DIFERENTES EN LA COLUMNA INDICA DIFERENCIA ESTADISTICA significativa ($p < 0.05$).

**CUADRO 3.
CONSUMO DE ALIMENTO ACUMULADO**

SEMANA	3	4	5	6	7
D	0.890 ^a	1.616 ^a	2.458 ^a	3.470 ^a	4.878 ^a
25OH	0.930 ^a	1.648 ^b	2.490 ^b	3.504 ^b	4.908 ^b

LITERALES DIFERENTES EN LA COLUMNA INDICA DIFERENCIA ESTADISTICA significativa ($p < 0.05$).

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

**CUADRO 4.
CONVERSIÓN ALIMENTICIA PROMEDIO**

SEMANA	3	4	5	6	7
D	1.378a	1.420a	1.702a	1.826a	2.238a
25OH	1.450a	1.420a	1.634b	1.774a	2.150b

LITERALES DIFERENTES EN LA COLUMNA INDICA DIFERENCIA ESTADISTICA significativa ($p < 0.05$).

**CUADRO 5.
MORTALIDAD**

D	25OH	Quintana (1988)	Ortega (1991)
15.20%	12.00%	2%	6.40%

**CUADRO 6
PARÁMETROS DE PRODUCCIÓN / POLLO DE ENGORDA (MIXTO)**

Edad en semanas	Ganancia diaria de peso	Peso semanal	Consumo de Alimento semanal	Consumo de alimento acumulado	Conversión alimenticia acumulada
3	.312	0.6570	0.0854	1.0886	1.6569
4	.367	1.0294	0.0959	1.7288	1.6794
5	.409	1.4334	0.1150	2.4658	1.7202
6	.445	1.8734	0.1510	3.3988	1.8142
7	.478	2.3446	0.1890	4.6026	1.9331

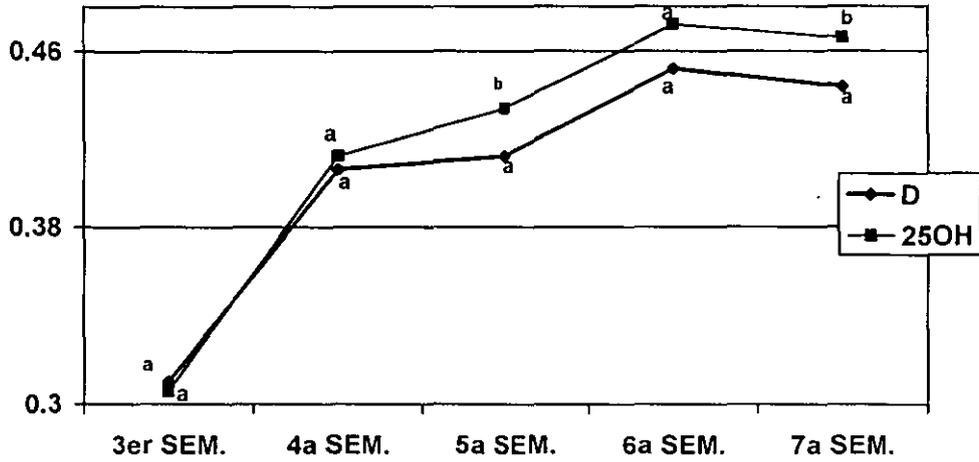
Fuente: ATISA S.A. DE C.V.
MVZ. Alvarado García Ayala (1997)

CUADRO 7
CRECIMIENTO, CONSUMO DE ALIMENTO Y CONVERSIÓN
ALIMENTICIA DE POLLO DE ENGORDA
(TEMPERATURA PROMEDIO, 21.1°C)

Edad en semanas	G.D.P	Peso fin de semana	Incremento Semanal	Consumo de alimento semanal	Consumo de alimento acumulado	Conversión alimenticia semanal	Conversión alimenticia acumulada
3	.328	0.690	0.300	0.450	0.860	1.490	1.240
4	.378	1.060	0.360	0.630	1.490	1.740	1.410
5	.414	1.450	0.400	0.800	2.300	2.030	1.580
6	.447	1.880	0.430	1.000	3.290	2.320	1.750
7	.477	2.340	0.450	1.190	4.490	2.650	1.920

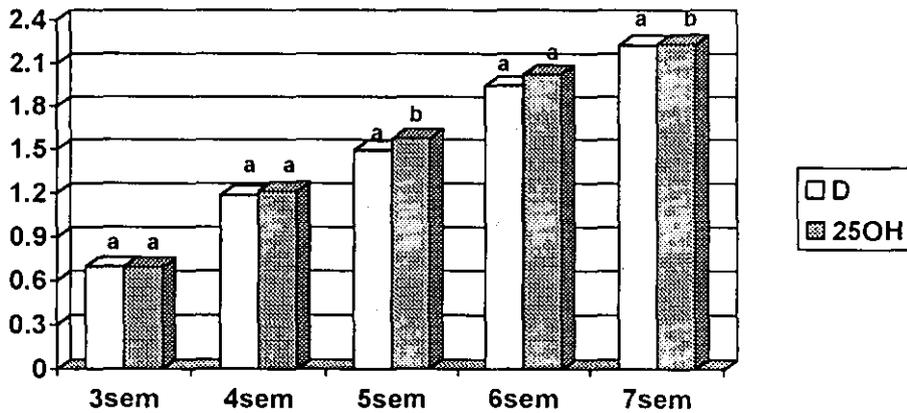
Fuente: MACK O NORTH / DONALD BELL (1997)

**FIGURA 1.
GANANCIA DIARIA DE PESO**



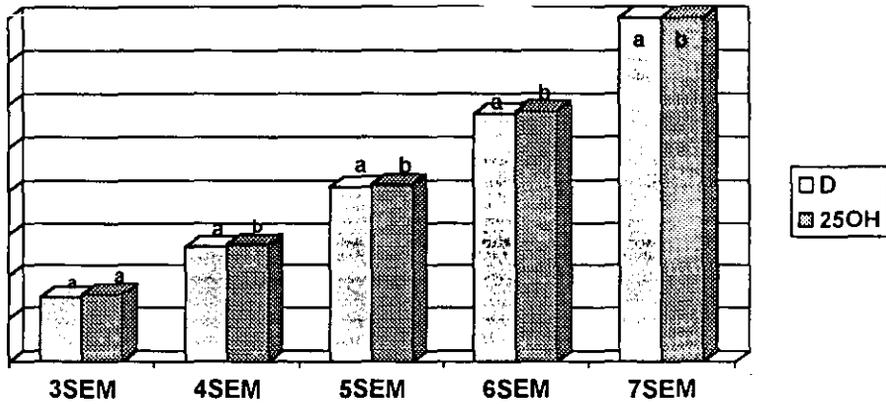
Literales diferentes en cada semana indican diferencia estadística ($p < 0.05$).

**FIGURA 2.
PESO PROMEDIO POR SEMANA**



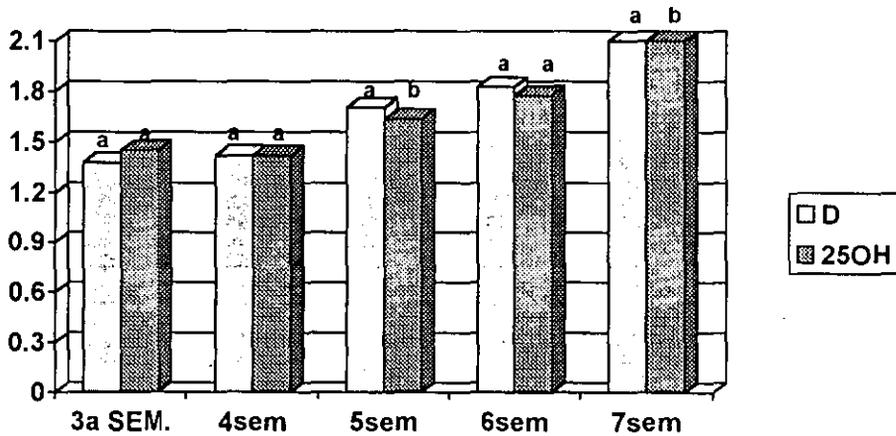
Literales diferentes en cada semana indican diferencia estadística ($p < 0.05$).

FIGURA 3.
CONSUMO DE ALIMENTO ACUMULADO.



Literales diferentes en cada semana indican diferencia estadística ($p < 0.05$).

FIGURA 4.
CONVERSIÓN ALIMENTICIA PROMEDIO



Literales diferentes en cada semana indican diferencia estadística ($p < 0.05$).