

Efecto del 25-Hidroxicolecalciferol (25-OH-D3) en presencia de aflatoxina B₁ en presencia de aflatoxina b₁, sobre el comportamiento productivo en el pollo de engorda (Effect of 25-hydroxycholecalciferol in presence of aflatoxin B₁ on the performance of broiler chicken)

Juan Carlos del Río García*; **Ernesto Ávila González****; **Ma. Teresa Casaubon Huguenin*****; **René Rosiles Martínez******; **Néstor Ledesma Martínez*****; **Víctor Manuel Petrone*****; **Ernesto Moreno Martínez***

* Unidad de Investigación en Granos y Semillas, Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Universidad Nacional Autónoma de México, Av. Dr. Jorge Jiménez Cantú s/n. Col. Atlamica, CP 54729., Cuautitlán Izcalli, Edo de México.

** Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Avícola (CEIEPA) Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 04510, México, D.F.

*** Depto. de Producción Animal: Aves Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 04510, México, D.F.

**** Depto de Toxicología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México 04510, México, D.F.

Autor responsable de la correspondencia:

Juan Carlos del Río García (delriog@servidor.unam.mx / mcjcrq@yahoo.com.mx)
Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán-UNAM, Centro de Asimilación Tecnológica-
Unidad de Investigación en Granos y Semillas (UNIGRAS).
Av. Dr. Jorge Jiménez Cantú s/n. Col. Atlamica, CP 54729., Cuautitlán Izcalli, Edo de México. Tel: 58 80 93 26 / 58 80 94 40
Tel particular: 53 10 91 67 Tel Cel: (044 55) 16 88 16 07

Resumen

Con el fin de evaluar el efecto del 25-Hidroxicolecalciferol (25-OH-D3) en presencia de aflatoxina B₁ (AFB₁), sobre el rendimiento productivo 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. Se empleó un arreglo factorial: un factor fue la vitamina D₃ (2 millones UI/ton, o 25-OH-D3, 69 mg/ton de principio activo), el otro factor fue el nivel de aflatoxina B₁ (AFB₁ a 0 y 350 µg/kg). El peso y la conversión alimenticia fueron mejores (P<0.05) para los pollos que consumieron alimento sin AFB₁. Los pollos que consumieron alimento con 25-OH-D3 sin y con adición de AFB₁ obtuvieron mejores ganancias de pesos e índices de conversión (P<0.05). La evaluación de tibiotarsos con respecto a la presentación de

discondroplasia tibial no registró diferencia en el tamaño de la placa de crecimiento (P>0.05). Tampoco la cantidad de cenizas en hueso entre los tratamientos fue significativa (P>0.05); sin embargo, se obtuvo un mayor porcentaje de calcio en hueso y en cenizas de tibiotarsos de las aves alimentadas con 25-OH-D3 sin y con AFB₁ adicionada (P<0.05). Con base en los resultados obtenidos, se concluye que el empleo de 25-OH-D3 en el alimento del pollo de engorda conlleva a un mejor desempeño productivo que con la utilización de vitamina D₃ en presencia de dosis mínimas de AFB₁ (<20 µg/kg) normalmente encontradas en el alimento o materia prima que cuando existen niveles mayores (entre 352 a 412 µg/kg) de esta micotoxina.

Palabras clave: aflatoxina, 25-hidroxicolecalciferol, pollo de engorda.

del Río García, Juan Carlos; Ávila González, Ernesto; Casaubon Huguenin, Ma. Teresa; Rosiles Martínez, René; Ledesma Martínez, Néstor; Petrone, Víctor Manuel; Moreno Martínez, Ernesto. **Efecto del 25-Hidroxicolecalciferol (25-OH-D3) en presencia de aflatoxina B₁ en presencia de aflatoxina b₁, sobre el comportamiento productivo en el pollo de engorda.** *Revista Electrónica de Veterinaria REDVET*®, ISSN 1695-7504, Vol. VII, nº 12, Diciembre/2006, [Veterinaria.org](http://www.veterinaria.org)® - [Comunidad Virtual Veterinaria.org](http://www.veterinaria.org)® - Veterinaria Organización S.L.® España. Mensual. Disponible en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet> y más específicamente en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n121206.html>

Abstract

With the purpose of evaluating the effect of the 25-Hidroxicolecalciferol (25OHD3) in aflatoxina presence B1 (AFB1), on the productive yield in the chicken broiler was carried out an experiment, in which 500 chickens broiler, Pungent Arbor stub x Arbor Acres. A factorial arrangement was used: a factor was the vitamin D3 (2 millions UI/ton, or 25OHD3, 69 mg/ton of active principle), the other factor was the aflatoxina level B1 (AFB1 to 0 and 350 µg/kg). The weight and the nutritious conversion were better ($P < 0.05$) for the chickens that consumed food without AFB1. The chickens that consumed food with 25OHD3 without and with addition of AFB1 they obtained better earnings of pesos and conversion indexes ($P < 0.05$). The tibiotarsos evaluation with regard to the presentation of discondroplasia tibial didn't

register difference in the size of the badge of growth ($P > 0.05$). Neither the quantity of ash in bone among the treatments was significant ($P > 0.05$); however, a bigger percentage of calcium was obtained in bone and in ash of tibiotarsos of the birds fed with 25OHD3 without and with added AFB1 ($P < 0.05$). With base in the obtained results, you concludes that the employment of 25OHD3 in the food of the chicken of it puts on weight it bears to a better productive acting that with the vitamin use D3 in presence of minimum dose of AFB1 ($< 20 \mu\text{g}/\text{kg}$) usually opposing in the food or matter prevails that when bigger levels exist (among 352 to 412 g/kg) of this micotoxina.

Words key: aflatoxin, 25-hidroxicolecalciferol, broiler

INTRODUCCIÓN.

Durante los últimos 40 años, la rapidez del crecimiento promedio del pollo de engorda se ha incrementado sustancialmente. En 1950 se requerían de 12 a 14 semanas para producir un pollo de 2 kg de peso vivo. De 1950 hasta mediados de la década de los 90, se redujo aproximadamente un día por año, el tiempo necesario para que un ave alcance un desarrollo corporal de 2 kg.¹

Sin embargo, este avance en la rapidez del crecimiento de los pollos, ha favorecido la aparición de serios problemas metabólicos en su desarrollo, que hoy en día son los que provocan las mayores pérdidas económicas en el proceso de engorda, al no alcanzar el peso esperado, el aumento de la mortalidad, y los decomisos totales o parciales en el rastro, lo que afecta gravemente las ganancias del productor.¹

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 síndromes ascítico, síndrome de muerte súbita; y los trastornos locomotores, como la discondroplasia tibial^{2, 3}

A pesar de las investigaciones y de los avances alcanzados en las áreas de nutrición, de la selección genética, de la sanidad y de los trastornos del aparato locomotor, estas enfermedades aún se presentan con una incidencia cercana al 1.5% en las parvadas comerciales, y en ocasiones en mayores proporciones.

Los trastornos del aparato locomotor, son una importante causa de retraso del crecimiento, aumento en el índice de conversión, disminución del peso corporal, mayor mortalidad y decomisos en el rastro, situación que ocasiona pérdidas económicas importantes. En los Estados Unidos, el porcentaje de aves afectadas por problemas locomotores oscila entre el 0.5 % y 1.0 %.⁷ Edwards⁴ encontró una incidencia del 1.5% de las parvadas comerciales con trastornos locomotores. El aumento de este tipo de trastornos, en la actualidad no sólo obedece a la manipulación genética o trastornos en la nutrición animal, sino que intervienen también otros factores extras que favorecen o agravan la incidencia de estos, entre ellos, las micotoxinas. La presencia de micotoxinas en los alimentos, debido en gran medida a un manejo inadecuado de la materia prima o bien del alimento ya terminado, es uno de esos factores que favorecen la presencia de los problemas locomotores⁵

Por su parte, los factores nutricionales que más frecuentemente alteran el desarrollo del aparato locomotor y que favorecen la aparición de osteodistrofias como, la discondroplasia tibial, y por ende la alteración de los parámetros productivos en los pollos de engorda, son las deficiencias de vitamina D₃, así como el desequilibrio de calcio y fósforo. A estas alteraciones nutricionales, se suman los trastornos del balance ácido-base y la presencia de las aflatoxinas^{6,7}.

Dentro de la amplia gama de vitaminas empleadas para la alimentación de los pollos de engorda, se encuentra la vitamina D, la cual es un compuesto liposoluble que interviene de manera importante en el metabolismo del calcio y del fósforo. Scott *et al.*¹⁴ además mencionan que, en algunas estirpes de aves, es necesaria para la reproducción normal del ave y para la pigmentación normal del plumaje. La deficiencia de esta vitamina ocurre de manera natural, ya que la cantidad sintetizada en la piel es insuficiente, por lo que es necesario agregarla a la dieta de las aves. En pollos en crecimiento, la deficiencia de esta vitamina, trae como consecuencia el retraso del crecimiento, y por supuesto la disminución de la ganancia de peso, el aumento del índice de conversión y de la mortalidad.^{1,4}

Si se toma en cuenta que la 25-OH-D₃ es resultado de la hidroxilación de la vitamina D₃ en el hígado, y que ésta posteriormente pasa a riñón, la 25-OH-D₃ es rápidamente hidrolizada para dar origen al metabolito activo 1,25(OH)₂D₃, o bien a otros metabolitos, según sean las necesidades fisiológicas del animal. La administración de la vitamina 25-OH-D₃, en el alimento de animales que sufren insuficiencia hepática, ya sea por infecciones virales, bacterianas o intoxicaciones, resulta benéfica al reducir el desarrollo de alteraciones esqueléticas, así como en beneficio de los parámetros productivos, al sintetizarse de forma adecuada, el metabolito 1,25(OH)₂D₃ a partir de la vitamina 25-OH-D₃ disponible.^{6,7}

El metabolito 25-OH-D₃ presenta una serie de ventajas sobre la utilización de la vitamina D₃, ya que el 25-OH-D₃ tiene una mayor absorción a nivel intestinal que la vitamina D₃ así como una mayor afinidad por proteínas transportadoras sanguíneas, como la albúmina⁸ que favorece su transporte a riñón, dando origen al metabolito activo de la vitamina D₃ (Calabotta)⁹, menciona un efecto benéfico del 25-OH-D₃ sobre la eficiencia alimenticia, el índice de velocidad de crecimiento, el incremento en la ganancia de peso y la ceniza tibial, así como una mejor utilización del calcio y del fósforo, en comparación con la utilización típica de la vitamina D₃ a los niveles indicados por el NRC, e incluso mayores¹⁰

del Río García, Juan Carlos; Ávila González, Ernesto; Casaubon Huguenin, Ma. Teresa; Rosiles Martínez, René; Ledesma Martínez, Néstor; Petrone, Víctor Manuel; Moreno Martínez, Ernesto. **Efecto del 25-Hidroxicolecalciferol (25-OH-D₃) en presencia de aflatoxina B₁ en presencia de aflatoxina b₁ sobre el comportamiento productivo en el pollo de engorda.** *Revista Electrónica de Veterinaria REDVET*®, ISSN 1695-7504, Vol. VII, nº 12, Diciembre/2006, [Veterinaria.org](http://www.veterinaria.org)® - [Comunidad Virtual Veterinaria.org](http://www.veterinaria.org)® - Veterinaria Organización S.L.® España. Mensual. Disponible en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet> y más específicamente en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n121206.html>

Como ya se señaló, el 25-OH-D3 presenta mejor absorción intestinal que la vitamina D₃ (P<0.01), tanto en pollos como en pavos, aunque es ligeramente mayor en estos últimos. El 25-OH-D3 incrementa indirectamente también los niveles séricos de fósforo (P), ya que éste se encuentra combinado junto con otros minerales en la hidroxiapatita del tejido óseo, por lo que al ser liberado el calcio por acción de los osteoclastos, también se libera el fósforo.^{18,9,11}

Soares¹⁷, en diversos estudios ha detectado que el 25-OH-D3 fue de 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, para promover la adecuada osificación del esqueleto con disminución de la fragilidad ósea y deformación en patas, lo que favorece la ganancia de peso^{11,12,13}. Es importante considerar que frecuentemente las micotoxinas y particularmente las aflatoxinas, están presente en los alimentos en dosis mínimas (0.02 a 0.4 µg/g)^{14,15}. Las aflatoxinas, a esas dosis son capaces de causar lesiones ultraestructurales en hígado,^{14,15} sitio donde la vitamina D₃ sufre hidroxilación para ser transportada posteriormente al riñón y volverse un metabolito benéfico, la 25-OH-D3.

La administración de 25-OH-D3 evita esta primera hidroxilación en hígado, al llegar directamente a riñón y mantener niveles adecuados de 1,25-dihidroxicolecalciferol. Esto puede ser muy adecuado para la industria avícola, ya que normalmente, las dietas para aves se suplementan sólo con vitamina D₃, que puede ser menos absorbible en el intestino delgado que la 25-OH-D3, y a la vez menos eficiente, debido a que requiere de la hidroxilación hepática para dar origen a la 25-OH-D3.

Justificación

Ya que las aflatoxina está presente frecuentemente en los alimentos en dosis mínimas (0.02 a 0.4 µg/g), y que estas son capaces de causar lesiones ultraestructurales alterando el funcionamiento hepático, y así interferir con el metabolismo de la vitamina D₃, el uso de del 25-OH-D3 que ya no necesita sufrir una hidroxilación previa en hígado como la vitamina D₃, teóricamente evitará trastornos en el desarrollo y aparato locomotor del pollo de engorda.

MATERIALES Y MÉTODOS

El experimento se realizó en el Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión Avícola (CEIEPA) de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ) de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). La realización de las necropsias y la toma de muestras se llevó a cabo en el Depto. de Producción Animal: Aves, de la FMVZ-UNAM; y la determinación de cenizas en hueso, en el Laboratorio de Toxicología del Departamento de Nutrición Animal, de la misma Facultad.

Se utilizaron 500 pollos de engorda, estirpe comercial Arbor Acres x Arbor Acres, de un día de edad, sin sexar. Las aves se distribuyeron aleatoriamente en 20 corrales con cama de viruta de madera, en grupos de 25 pollos. Se aplicaron 4 tratamientos con 5 repeticiones cada uno, consistentes en un grupo con vitamina D₃, otro con 25-OH-D3, uno mas con D₃ y aflatoxina B₁ y finalmente uno con 25-OH-D3 y aflatoxina B₁

Las vitaminas experimentales que se utilizaron fueron la vitamina 25-OH-D3* y la vitamina D₃, así como la aflatoxina B₁ cristalizada**

Se utilizó un diseño experimental completamente al azar, con un arreglo factorial 2X2. Un factor fue la forma de administrar la vitamina D (2 millones UI/ton recomendaciones del NRC y 69 mg/ton de principio activo de 25-OH-D3, indicado por el fabricante). El otro factor fue el nivel de aflatoxina pura B₁ (0 y 380 µg/kg de alimento).

El factor vitamina y el factor aflatoxina B₁ se administraron en el alimento balanceado preparado con sorgo-soya (Cuadro 1). El análisis toxicológico del alimento se realizó por el método de cromatografía líquida de alta resolución (HPLC),^{34, 35} con el fin de determinar la cantidad de aflatoxina presente en el alimento antes y después de la adición y mezcla de la AFB₁.

Cuadro 1. Análisis calculado de las dietas basales sorgo-soya utilizadas para la preparación del alimento en los diferentes tratamientos.

Ingrediente	Iniciación	Finalización
Proteína cruda %	22	18
E.M kcal/kg	2950	3050
Calcio total %	1	0.95
Fósforo disponible %	0.5	0.4
Vitamina D ₃	2 mill UI/ton	2 mill UI/ton
Vitamina 25-OH-D3	69 mg/ton	69 mg/ton

Los tratamientos de vitamina D₃ y 25-OH-D3, que contenían aflatoxina B₁ (identificados como DAF Y 25AF, respectivamente) sólo se proporcionaron hasta la 6ª semana de edad (durante 43 días), con el fin de registrar el efecto residual de la aflatoxina sobre los estimadores productivos al suspenderse una semana antes de salir las aves al mercado en condiciones normales de granjas avícolas; en esa última semana, las aves se alimentaron únicamente con las dietas basales y su respectivo factor vitamínico.

El agua y el alimento fueron administrados ad libitum. Se utilizó alimento de iniciación (22% de proteína) del día 1 al 20, y alimento de finalización (20 % de proteína) del día 21 al 49.

Los pollos de engorda fueron criados en forma similar a la de las explotaciones comerciales, realizando 2 visitas como mínimo al día, para verificar la temperatura, la disponibilidad de agua y de alimento, así como el comportamiento general de la parvada. Durante las inspecciones se registró la mortalidad, la falta de consumo de agua o alimento y alteraciones en aparato locomotor.

Los estimadores productivos como son la mortalidad, la ganancia de peso, el consumo de alimento y la conversión alimenticia se obtienen a través de los registros hechos durante el desarrollo del trabajo.

*REKAVIT D₃ de Corporación Industrial BioquimexReka S.A. de C.V.

** Laboratorio SIGMA. (*Aspergillus flavus*), presentación de 50 mg de Aflatoxina B1

La evaluación de la placa de crecimiento se midió con un vernier, en la epífisis del tibiotarso de ambos miembros. Estos mismos huesos, fueron analizados en el laboratorio de Toxicología de la FMVZ-UNAM, para determinar el porcentaje de minerales.

Se analizaron 160 tibiotarsos, 80 pares a los 43 días de edad y 80 más al día 49, correspondientes a 10 aves escogidas aleatoriamente por tratamiento para la determinación de calcio y fósforo, por medio del método múltiple de extracción de Stoloff, siguiendo la técnica descrita en el Manual de toxicología analítica para absorción atómica.* La lectura para cada mineral se realizó conforme a las especificaciones del manual de operación del fabricante del espectrofotómetro de absorción atómica **, equipado con lámparas de cátodo hueco y con una mezcla de gases de óxido nitroso y acetileno. Para el fósforo, la lectura se realizó con un espectrofotómetro de absorción atómica***

Para obtener la cantidad de minerales, el valor de absorbancia (VA) se multiplicó por la dilución de la muestra (DM), y el resultado se dividió entre el peso (P) de la muestra (1 g). A todas las aves se les suspendió el agua y alimento 8 horas antes del sacrificio, para simular la práctica de envío a rastro.

Los análisis estadísticos para cada variable, se realizaron con base en un diseño factorial 2x2 completamente al azar. Para su análisis estadístico previamente el porcentaje de mortalidad general y ascitis (a los 49 días de edad), los resultados se transformaron mediante la función arco-seno.

Resultados

El resultado del examen toxicológico obtenido por HPLC se muestra en el cuadro 2. Se puede apreciar que las dietas sin adición de AFB₁ pura contenían, en promedio, 20 µg/kg de AFB₁/kg de alimento y al alimento al cual se adicionó AFB₁, mostró un contenido promedio de 350 µg/kg) AFB₁/kg .

Cuadro 2. Resultado toxicológico del alimento utilizado, mediante la técnica de HPLC, expresado en ppb (µg de AFB₁/kg de alimento)

Tratamiento	Iniciación	Finalización
D ₃	21	19
25-OH-D3	20	19
DAF	352	373
25AF	382	412

D₃=Vitamina colecalciferol

25-OH-D3= 25-Hidroxicolecalciferol

DAF= Vitamina D₃ con adición de AFB₁ pura;

25AF= 25-Hidroxicolecalciferol con adición de AFB₁ pura.

* Perkin Elmer, 1982.

** Perkin-Elmer, modelo 2380.

*** Coleman Junior II modelo 6/35.

Estimadores productivos

Respecto a la mortalidad general, únicamente se encontró diferencia significativa ($P < 0.05$) entre las aves que recibieron aflatoxina adicionada (26.4 ± 22.6) y las que no la recibieron (21.4 ± 22.6), ocurriendo una mayor mortalidad con la dieta conteniendo $350 \mu\text{g AFB1/kg}$. No existió diferencia ni interacción entre fuentes de vitaminas ($P > 0.05$).

En cuanto a la mortalidad por síndrome ascítico, no se encontró ningún efecto significativo de los factores en estudio. El promedio de la presencia de esta enfermedad en la dieta sin aflatoxina adicionada fue de 14.4 ± 5.8 y con aflatoxina adicionada fue de 18 ± 5.8 .

Los pesos promedio de los animales en los diferentes tratamientos a la 6ª semana de edad, mostraron efecto significativo al 5% en la interacción entre el factor vitamina y el factor aflatoxina. Puede observarse, en cada nivel del factor aflatoxina, que el peso promedio por ave fue superior para las aves que recibieron dieta con 25-OH-D3 ($P < 0.05$), que el peso de las aves que no recibieron esta vitamina.

Asimismo, se observa que para cada nivel del factor vitamina, el peso promedio por ave fue menor para las aves que se alimentaron con la dieta conteniendo aflatoxina adicional, que el peso promedio de las aves que no la recibieron (cuadro 3), aun cuando de origen el maíz de la dieta tenía 20 ppb de la aflatoxina B1 ($P < 0.05$). Lo anterior coincide con lo señalado por otros investigadores, que señalan que dosis bajas de aflatoxina no afectan el desempeño productivo^{29, 52}

Cuadro 3. Porcentaje de mortalidad promedio al final del ciclo de engorda y porcentaje de mortalidad por ascitis, por efecto de la concentración de aflatoxina (49 días)

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

Aflatoxina	D3	25(OH)D3	Media
0	1,949 ± 1.2 a	2,025 ± 1.2 b	1.987
380 (ppb)	1,568 ± 1.2 c	1,738 ± 1.2 d	1.653
Media	1.758	1.881	

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

Al final de la 7ª semana las aves de los tratamientos sin aflatoxina adicional mantuvieron un mejor peso final ($P < 0.05$) (cuadro 4). Sin embargo, el comportamiento fue diferente en cada nivel del factor vitamina, ya que las aves que recibieron 25-OH-D3 tuvieron un mejor peso final que las que recibieron D₃, lo cual sustenta el uso del 25-OH-D3 (cuadro 4). En cambio para las aves con aflatoxina adicional en la dieta ($380 \mu\text{g/kg}$ en promedio) no hubo diferencia entre las dos formas de vitamina D (cuadro 4). Lo cual sugiere que la dosis alta de aflatoxina B1, cancela los efectos benéficos de las vitaminas 25-OH-D3 y D₃

del Río García, Juan Carlos; Ávila González, Ernesto; Casaubon Huguenin, Ma. Teresa; Rosiles Martínez, René; Ledesma Martínez, Néstor; Petrone, Víctor Manuel; Moreno Martínez, Ernesto. **Efecto del 25-Hidroxicolecalciferol (25-OH-D3) en presencia de aflatoxina B₁ en presencia de aflatoxina b1, sobre el comportamiento productivo en el pollo de engorda.** *Revista Electrónica de Veterinaria REDVET*®, ISSN

1695-7504, Vol. VII, nº 12, Diciembre/2006, [Veterinaria.org](http://www.veterinaria.org)® - [Comunidad Virtual Veterinaria.org](http://www.veterinaria.org)® - Veterinaria Organización S.L.® España. Mensual. Disponible en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet> y más específicamente en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n121206.html>

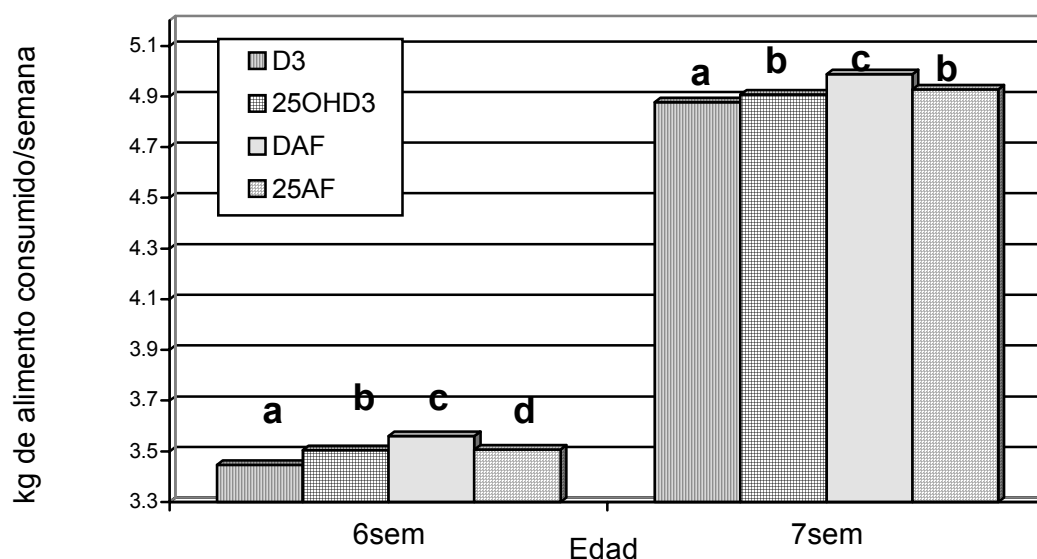
Cuadro 4.

Peso promedio (kg) en la 7ª semana de edad de las aves.

AFB ₁ □g/kg	D ₃	25-OH-D3	MEDIA
20 □g/kg	2.223 ± 0.8 a	2.332 ± 0.8 b	2.278
350 □g/kg	2.048 ± 0.8 c	2.089 ± 0.8 c	2.068
MEDIA	2.135	2.201	

Literales diferentes indican diferencia significativa en las interacciones (P<0.05).

Los resultados del consumo de alimento acumulado a la 6ª y 7ª semana se presentan en la Figura 1. En la 6ª semana de edad las aves del tratamiento D₃ registraron un consumo acumulado promedio por ave menor, que las aves del tratamiento 25-OH-D3 (P<0.05). En cambio, para las aves con aflatoxina adicionada, el consumo acumulado del alimento promedio por ave fue menor en las aves que recibieron 25AF (P<0.05). También se observó que las aves que recibieron D₃, el consumo acumulado promedio fue mayor para las aves del grupo DAF (P<0.05). Sin embargo, en los pollos que recibieron 25-OH-D3 no se encontraron diferencias significativas (P>0.05), en el consumo promedio, entre los que recibieron 350 □g AFB₁/kg y las que no. Los datos a la 7ª semana muestran diferencia e interacción entre los tratamientos (P<0.05), obteniéndose un mayor consumo en las aves que consumieron dosis altas de aflatoxina, del mismo modo que al estar presente el 25-OH-D3.



Literales diferentes en cada semana de edad, indican diferencia estadística significativa (P<0.05)

Figura 1. Consumo acumulado promedio de alimento en la sexta y séptima semana de edad.

La conversión alimenticia a la 6ª semana indicó que los efectos principales fueron significativos ($P < 0.05$). Se encontró que la conversión fue mayor en las aves del grupo que recibió aflatoxina adicionada ($2,260 \pm 0.86$ vs $1,877 \pm 0.86$) y también se notó mejor conversión en las aves que recibieron 25-OH-D3 ($1,973 \pm 0.86$ vs $2,164 \pm 0.86$). Para la 7ª semana, a pesar de que ya no se adicionó aflatoxina, se presentó el mismo comportamiento que en la 6ª semana de edad, una mayor conversión en aves alimentadas previamente con aflatoxina adicionada ($2,455 \pm 0.87$ vs $2,200 \pm 0.87$) y para el efecto del 25-OH-D3 se observó mejor conversión ($2,288 \pm 0.87$ vs $2,367 \pm 0.87$).

Con respecto al porcentaje de cenizas, no hubo diferencia significativa en los efectos principales ni en la interacción ($P > 0.05$) entre los factores vitamina el porcentaje de 25-OH-D3 y D fue respectivamente de $49,6 \pm 1.86\%$ vs $51,9 \pm 1.86\%$ a la 6ª semana y $45,6 \pm 0.94\%$ vs $43,3 \pm 0.94\%$ a la 7ª semana de edad.

Sin embargo, en el contenido de calcio, se encontraron efectos significativos ($P < 0.05$) de ambos factores (factor vitamina y aflatoxina). El contenido promedio de este mineral fue mayor cuando se adicionó aflatoxina ($27,70 \pm 15.4$ vs $20,64 \pm 15.4$) y cuando se administró 25-OH-D3 ($26,61 \pm 22.3$ vs $21,73 \pm 22.3$). El efecto del factor vitamina también se observó en el fósforo ($P < 0.05$), con un mayor porcentaje en las aves que recibieron 25-OH-D3 ($3.92 \pm 3.5\%$ vs $2.81 \pm 3.5\%$).

En cuanto a la observación morfológica, no se encontró diferencia estadística significativa ($P > 0.05$) de la variable espesor de la placa de crecimiento de las aves muestreadas, con respecto al factor vitamina la 25-OH-D3 y D₃ se observó $0,49 \pm 0,6$ mm vs $0,47 \pm 0,6$ mm y para la presencia de aflatoxina adicionada fue de $0,49 \pm 0,8$ mm vs $0,48 \pm 0,8$ mm. La presencia de discondroplasia tibial, solo se observó en un total de 5 aves a lo largo del experimento, las que correspondieron a los tratamientos 25-OH-D3 (una ave), D₃ (dos aves) y DAF (dos aves), donde se apreciaron características propias de osteodistrofia (alteración debida a deficiencia de vitaminas y minerales), consistentes en ensanchamiento irregular de la capa prehipertrofica de cartílago maduro sin tendencia a sufrir hipertrofia y con escasos espacios vasculares, lo cual coincide con la discondroplasia tibial.

Discusión

Con respecto a la mortalidad, en este trabajo fue diferente a lo informado por Doerr *et al.*,¹⁸ quienes utilizaron $75 \mu\text{g/kg}$ (ppb) de aflatoxina, ni con Defalla *et al.*,¹⁹ que emplearon 100, 200, 400 y $500 \mu\text{g/kg}$ (ppb), ya que en este trabajo con dosis de $350 \mu\text{g/kg}$ se ve incrementada la mortalidad. Otros investigadores han encontrado que la mortalidad se incrementó ($P < 0.05$) al utilizar dosis arriba de $60 \mu\text{g/kg}$ (ppb) de aflatoxina por un tiempo prolongado^{19, 20, 21}.

La diferencia de peso entre los tratamientos D₃ y 25-OH-D3 concuerdan con Jones *et al.*,²² quienes indican retraso del crecimiento, con dosis de aflatoxinas entre $60 \mu\text{g/kg}$ (ppb) y $< 30 \mu\text{g/kg}$ (ppb). Los resultados obtenidos respecto a la utilización de 25-OH-D3 y D₃, en relación con el desarrollo de los pollos, coinciden con lo señalado por Edwards,²³ y Soares *et al.*,⁸ quienes encontraron una mejor ganancia de peso al utilizar 25-OH-D3, destacando el efecto del 25-OH-D3 aún en la presencia de la aflatoxina B₁.

El consumo de alimento resultó mayor al estar presente la aflatoxina en dosis de 350 µg/kg (ppb), contrario a lo observado por Defall *et al*¹⁹, Beura *et al*²⁰, Huff²⁴ y Pegram *et al* (1986) señalando que dosis similares no altera el consumo de alimento y que incluso al aumentar las dosis el consumo disminuye.

Este comportamiento pudiera ser explicado por lo señalado por Reddy *et al.*²⁵ quienes observaron un incremento en la conversión alimenticia al estar presentes dosis bajas de aflatoxina en forma crónica, coincidiendo también con otros autores.^{19,20,26}

Sin embargo, Huff *et al.*²⁷ no observaron una diferencia significativa ($P > 0.05$) en la conversión alimenticia al utilizar 2500 µg /kg (ppb) de aflatoxina. Apoyado en una mejor conversión alimenticia al utilizar 25-OH-D3,^{9,12,28}.

Es posible que el efecto residual de la aflatoxina persistiera en la última semana, aún después de suspender la dieta a la que se le había adicionado la AFB₁, interfiriendo con una adecuada conversión alimenticia, repercutiendo sobre el peso final y el consumo de alimento.

Con respecto al porcentaje de cenizas medido en los tibiotarsos éste no se afectó por la presencia de aflatoxina o la fuente de vitamina, Esto concuerda con lo observado por otro autor²⁹.

Al igual que en este trabajo, diferentes autores encontraron una menor cantidad de minerales (calcio y fósforo) en hueso en presencia de bajos niveles de aflatoxina (0.04 y 0.05 µg/kg).³⁰. Del mismo modo, otros investigadores observaron mayores niveles de cenizas, calcio y fósforo al utilizar 25-OH-D3, aunque algunos de estos autores aseguran que este beneficio es evidente cuando los niveles de calcio y fósforo en la dieta son menores a lo indicado por el NRC.^{8,10,30,31}

La presencia de discondroplasia tibial en 5 aves y la irregularidad de la placa de crecimiento aparentemente no está relacionada en este trabajo con el efecto de la aflatoxina o con la fuente de vitamina.

Conclusiones e Implicaciones.

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

La ganancia de peso y la conversión alimenticia de los pollos se afectan significativamente con la presencia de AFB₁ pura. Que la adición de 25-OH-D3 a la dieta aun en presencia de 20 y 350 µg/kg de AFB₁ mejora los estimadores productivos. La presentación de discondroplasia tibial no se afectó en presencia de AFB₁. Sin embargo el porcentaje de calcio y fósforo en hueso y cenizas se mejora ($P < 0.05$), si el 25-OH-D3 es parte de la formulación de la dieta aun en presencia de AFB₁.

Podemos decir que la utilización regular en las dietas de 25-OH-D3 como complemento alimenticio mejora los parámetros productivos de los pollos de engorda, además de minimizar

los efectos negativos de la presencia de aflatoxina en el alimento y que su utilización no implica un gasto mayor al ser incluido y que se recupera al final del ciclo productivo,

Literatura citada.

1. Ávila GE. Alimentación de las aves. 2a ed., México DF, 1990.
2. Arce MJ, López CC, Vázquez PC. Análisis de la incidencia del Síndrome ascítico en el Valle de México. Rev Tec Pecuaria Méx 1987; (25): 338-346.
3. López C. Síndrome de muerte súbita. Departamento de Producción Animal: Aves Fac de Med Vet y Zoot. México (DF): UNAM. 1991:1-8.
4. Edwards HM. Etiología de las anomalías de las patas en pollo de engorda. Avirama 1993; (28): 6-18.
5. Ridell C. Effect of management on skeletal problems in poultry. Avian skeletal. Disease. Symposium. 1990; San Antonio, Texas. AAAP/UVMA, 1990.
6. Henry HL, Midgett RJ, Norman AW. Studies on calciferol metabolism X. Regulation of 25-hydroxyvitamin D₃ - 1-hydroxylase, in vivo. J Biol Chem 1974; (249): 7584-7592.
7. Hughes MR, Baylink DJ, Gonnerman WA, Toverud SU, Ramp WK, Haussler. Influence of dietary vitamin D₃ on the circulating concentration of its active metabolites in the chick and rat. Endocrinology 1977; (100): 799-806.
8. Soares JH, Kerr JM, Gray RW. 25-Hydroxycholecalciferol in Poultry Nutrition. Poult Sci 1995; (74): 1919-1934.
9. Calabotta DF. Use of 25-OH-D₃ may improve bird performance. Feedstuffs 1997:11-14.
10. National Research Council. Nutrient requirements of Poultry. 9th rev. Washington, DC: National Academy Press, 1994.
11. Sunde ML. What about 25-hydroxycholecalciferol for poultry. Proc Distillers Feed Res Council 1975; (30): 53-62.
12. Edwards JR. Efficacy of several vitamin D compounds in the prevention of dyschondroplasia in broiler chickens. J Nutr 1990; (120): 1054-1061.
13. Elliot MA, Edwards HM. 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. Poult Sci 1994; (73):509-519.
14. Purwoko HM, Hald B, Woistrup J. Aflatoxin content and number of fungi in poultry feedstuffs from Indonesia. Lett Appl Microbiol 1991; (12): 212-215.
15. Hegazy SM, Azzam A, Gabal MA. Interaction of naturally occurring aflatoxins in poultry feed and immunization against fowl cholera. Poult Sci 1991; (70): 2425-2428.
16. Jindal N, Mahipal SK, Mahajan NK. Occurrence of aflatoxin in compound poultry feeds in Haryana and effects of storage condition on its production. Indian J Anim Sci 1993; (63): 71-73.
17. Tejada HI. Manual de laboratorio para análisis de ingredientes utilizados en la alimentación animal. México (DF): SARH - INIP, 1983.
18. Doerr JA, Huff WE, Wabeck CJ, Chaloupka GW, May JD, Markley JW. Effects of low level chronic aflatoxin in broiler chickens. Poult Sci 1983; (62): 1971-1977.
19. Defalla A, Yabi A, Adam S. Experimental aflatoxicosis in hybro-type chicks: sequential changes in growth and serum constituents and histopathological changes. Vet Hum Toxicol 1987; (29): 222-225.

20. Beura CK, Sadagopan VR, Johri TS, Panda Bk. Interaction of dietary level on dose response relationship during aflatoxicosis in commercial broilers. I. Physical response, livability and nutrient retention. Indian J Poult Sci 1993; (28): 170-77.
21. Huff WE, Kubena LF, Harvey RB, Hagler WM, Swanson SP, Phillips TD, Creger CR. Individual and combined effects of aflatoxin and deoxynivalenol (DON, vomitoxin) in broiler chickens. Poult Sci 1986; (65): 1291-1298.
22. Jones FT, Hagler W, Hamilton PB. Association of low levels of aflatoxin in feed with productivity losses in commercial broilers operations. Poult Sci 1982; (61): 861-868.
23. Edwards HM. 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 1989; (119): 647-652.
24. Huff WE. Evaluation of tibial dyscondroplasia during aflatoxicosis and feed restriction in young broiler chickens. Poult Sci 1979; (59): 991-995.
25. Reddy N, Rao P, Reddy V, Yadgiri B. Effect of selected levels of dietary aflatoxin on the performance of broiler chicken, Indian J Anim. Sci 1984; (54): 68-73.
26. Smith J, Hamilton P. Aflatoxicosis in the broiler chicken. Poult Sci 1970; (49): 207-215.
27. Huff L, Kubena R, Harvey D, Corrier R, Mollenhaver H. Progresion of aflatoxicosis in broiler chickens. Poult Sci 1986; (65): 1891-1899.
28. Cantor AH, Bacon WL. Performance of caged broilers fed vitamin D and 25-OH-D₃. Poult Sci 1978; (57): 1123-1124.
29. Hulan HW, de Groote G, Fontaine G, de Munter G. 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 1985; (64): 1157-1169.
30. Bird FH. The effect of aflatoxin B₁ on the utilization of cholecalciferol by chicks. Poult Sci 1978; (57): 1293-1296.
31. Boris A, Hurley JF, Trmal T. Relative activities of some metabolites and analogs of cholecalciferol in stimulation of tibia ash weight in chicks otherwise deprived of vitamin D. J Nutr 1977; (107): 194-198.

Trabajo recibido el 02/08/2006, nº de referencia 1206004_RED VET. Enviado por su autor principal. Publicado en [Revista Electrónica de Veterinaria REDVET®](#), ISSN 1695-7504 el 01/12/06.

[Veterinaria.org®](#) - [Comunidad Virtual Veterinaria.org®](#) - Veterinaria Organización S.L.®

Se autoriza la difusión y reenvío de esta publicación electrónica en su totalidad o parcialmente, siempre que se cite la fuente, enlace con Veterinaria.org – <http://www.veterinaria.org/> y [REDVET® http://www.veterinaria.org/revistas/redvet](http://www.veterinaria.org/revistas/redvet) y se cumplan los requisitos indicados en [Copyright](#) 1996 -2006