



COLEGIO DE POSTGRADUADOS

INSTITUCIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN EN CIENCIAS AGRÍCOLAS

CAMPUS MONTECILLO

**POSTGRADO EN RECURSOS GENÉTICOS Y PRODUCTIVIDAD
GANADERÍA**

1-ALPHA HIDROXICOLECALCIFEROL EN DIETAS PARA POLLO DE ENGORDA Y SU EFECTO EN PARÁMETROS PRODUCTIVOS, BIENESTAR ANIMAL Y CALIDAD DE HUESO

DIEGO ZARATE CONTRERAS

T E S I S
PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL
PARA OBTENER EL GRADO DE:

MAESTRO EN CIENCIAS

MONTECILLO, TEXCOCO, EDO. DE MÉXICO

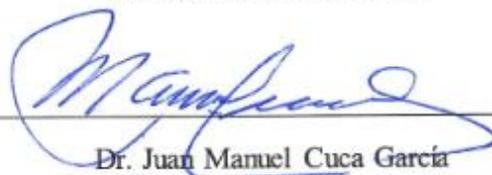
2017

La presente tesis titulada: **1-alpha hidroxicolecalciferol en dietas para pollo de engorda y su efecto en parámetros productivos, bienestar animal y calidad de hueso**, realizada por el alumno **Diego Zarate Contreras** bajo la dirección de Consejo Particular indicado, ha sido aprobada por el mismo y aceptada como requisito parcial para obtener el grado de:

MAESTRO EN CIENCIAS
RECURSOS GENÉTICOS Y PRODUCTIVIDAD
GANADERÍA

CONSEJO PARTICULAR

CONSEJERO



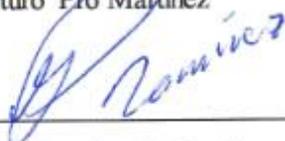
Dr. Juan Manuel Cuca García

ASESOR



Dr. Arturo Pro Martínez

ASESOR



Dr. Gustavo Ramírez Valverde

ASESOR



Dr. Jaime Bautista Ortega

Montecillo, Texcoco, Estado de México, Marzo de 2017.

DEDICATORIA

A Dios por darme la vida, salud, por situarme siempre en los lugares correctos y con las personas adecuadas.

A mis padres Florencia Contreras Santos y Narmí Zarate Robles que han sido un ejemplo a seguir, que siempre me ha inculcado principios y que nunca han dejado de apoyarme en los proyectos de vida que he decidido iniciar. Gracias por siempre estar cuando necesito un consejo o regaño.

A mis hermanos Rodolfo, Judith y Arnulfo por apoyarme siempre cuando los he necesitado.

A mis sobrinos Esbeidy Judith, José Arnulfo, Keilyn Yaretzi, Tania y Reik por enseñarme como ser un buen tío, mis hijos se los agradecerán.

A mis familiares Aile, Geidy, Mileydi, Genis, Eduarda, Ricardo, Alejandro, Enrique, Gali, Briseida, Aracely, Teresa, Pedro, Juan... que han participado en mi vida de forma positiva y por los consejos que me han brindado en algún momento, dándome confianza y fortaleza.

A mis abuelitos Eufrocina, Elena, Rodolfo y Diego.

A mis suegros Aurora y Conrado.

A mi esposa Belén López Pérez por su apoyo, paciencia y sobre todo por el gran amor que me ha dado en estos años que ha estado a mi lado.

A mis amigos Berna, David, Abelino, Fredy, Sarahi, Silverio, Sergio, Uriel, Artemio, Leodan, Gabriel... por el apoyo y sobre todo su amistad que siempre me han brindado.

A mis profesores a quienes les debo gran parte de mi formación profesional y sobre todo por los valores y principios que me inculcaron.

“Para todos ustedes con mucho cariño”

AGRADECIMIENTOS

Al **Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT)** por el apoyo económico otorgado para la realización de mis estudios de Maestría en Ciencias.

Al **Colegio de Postgraduados Campus Montecillo** por aceptarme y brindarme la oportunidad de realizar mis estudios de Maestría en Ciencias.

Al **Dr. Juan Manuel Cuca García** por su apoyo, paciencia, consejos y tiempo en la realización de este proyecto. La verdad es un privilegio haber sido su alumno, pocos tenemos la oportunidad de formar parte de su equipo de trabajo y aprender del mejor en esta área.

Al **Dr. Arturo Pro Martínez** por su colaboración, consejos y paciencia en la elaboración del este trabajo. Al igual es un privilegio tener un asesor de su índole, pocos tenemos esta oportunidad.

Al **Dr. Gustavo Ramírez Valverde** por su valioso tiempo y sobre todo la paciencia en la revisión de los análisis de los resultados de esta investigación.

Al **Dr. Jaime Bautista Ortega** por el apoyo y consejo en la realización de este trabajo.

Al **Dr. Víctor Valdés Narváez** por el apoyo otorgado durante el experimento y agradecerle por las atenciones recibidas, es una persona que tomaría como ejemplo a seguir, por su principios y personalidad.

Al **M.C Roberto Santiago** por el apoyo brindado en los análisis de ingredientes y así como el apoyo en la realización de algunas técnicas.

A la **Dra. Magdalena** y la **Ing. Margarita Crosby** por sus conocimientos compartidos y el tiempo para la determinación de mis análisis en el laboratorio.

A todo el **Personal Académico y Administrativo del Colegio de Posgraduados.**

A todas aquellas personas que contribuyeron en la realización de este trabajo.

A las empresas que me apoyaron **Trouw Nutrition México, S.A. de C.V., Alpesur S.A. de C.V. y Evonik México S.A de C.V.**

¡¡¡Gracias!!!

CONTENIDO

LISTA DE CUADROS	vii
LISTA DE FIGURAS	viii
1. INTRODUCCIÓN GENERAL.....	1
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
3. OBJETIVOS.....	3
3.1 Objetivo general.....	3
3.2 Objetivo específicos.....	3
4. MARCO TEÓRICO	4
4.1 Regulación y metabolismos del calcio y fósforo	4
4.2 Calcio	5
4.3 Fósforo	5
4.3.1 Función y distribución del fósforo	5
4.3.2 Homeóstasis del fósforo	6
4.4 Vitamina D.....	6
4.4.1 Metabolitos de la vitamina D	7
4.4.2 Biopotencia de la vitamina D	8
4.5 Importancia de bajar los niveles de calcio en dieta y aumentar los niveles de energía metabolizable.....	9
4.6 Indicadores de bienestar animal.....	10
4.6.1 Habilidad para caminar.....	10
4.6.2 Angulación <i>valgus/varus</i>	10
4.6.3 Latencia a postrarse	11
4.6.4 Quemadura plantar	11
4.6.5 Discondroplasia tibial.....	12
4.6.6 Ruptura de tendón <i>gastrocnemius</i>	13
4.6.7 Ruptura de tibia	14
4.6.8 Contenido de cenizas en tibia (CCTi)	15
5. BIBLIOGRAFÍA.....	16
CAPÍTULO I.....	21
RESUMEN.....	21

ABSTRACT	22
1.1 INTRODUCCIÓN	23
1.2 MATERIALES Y MÉTODOS	24
1.2.1 Localización	24
1.2.2 Tratamientos	24
1.2.3 Habilidad para caminar (Hc).....	27
1.2.4 Angulación <i>valgus/varus</i> (AngV/V).....	27
1.2.5 Latencia a postrarse (Lp)	27
1.2.6 Quemadura plantar (Qp)	28
1.2.7 Discondroplasia tibial (DT)	28
1.2.8 Características del tendón <i>gastrocnemius</i> (CTe) y de la tibia (CTi).....	28
1.2.9 Contenido de cenizas de la tibia (CCTi).....	28
1.2.10 Contenido de calcio y fósforo de la tibia (CaPTi)	29
1.2.11 Análisis Estadístico.....	29
1.3 RESULTADOS	31
1.3.1 Comportamiento productivo	31
1.3.2 Habilidad para caminar (Hc).....	31
1.3.3 Angulación <i>valgus/varus</i> (AngV/V).....	33
1.3.4 Latencia a postrarse (Lp)	33
1.3.5 Quemadura plantar (Qp)	34
1.3.6 Discondroplasia tibial (DT)	34
1.3.7 Características del tendón <i>gastrocnemius</i> (CTe)	35
1.3.8 Características de la tibia (CTi)	37
1.3.9 Contenido de cenizas de la tibia (CCTi).....	38
1.3.10 Contenido de calcio y fósforo de la tibia (CaPTi)	38
1.4 DISCUSIÓN.....	39
1.4.1 Comportamiento productivos.....	39
1.4.2 Indicadores de bienestar animal.....	39
1.4.3 Características del tendón <i>gastrocnemius</i> (CTe)	40
1.4.4 Características de la tibia (CTi)	41
1.5 CONCLUSIÓN	42

1.6 AGRADECIMIENTOS	42
1.7 BIBLIOGRAFÍA.....	42
1.8 APÉNDICE	45

LISTA DE CUADROS

Cuadro 1. Biopotencias relativas de vitamina D (compuestos activos)	9
Cuadro 2. Tratamientos con metabolitos de vitamina D, diferentes niveles de calcio (Ca) y fósforo disponible (Pd) en dietas.....	25
Cuadro 3. Composición y análisis nutrimental de las dietas experimentales.....	25
Cuadro 4. Comportamiento productivo (g) semanal y acumulado de pollos de engorda alimentados durante siete semanas con diferentes concentraciones de colecalciferol y $1-\alpha(\text{OH})\text{D}_3$	31
Cuadro 5. Resultados de habilidad para caminar en pollos de 45 días de edad alimentados con diferentes concentraciones de colecalciferol y $1-\alpha(\text{OH})\text{D}_3$	32
Cuadro 6. Resultados de angulación en pollos de 45 días de edad alimentados con diferentes concentraciones de colecalciferol y $1-\alpha(\text{OH})\text{D}_3$	33
Cuadro 7. Resultados de latencia a postrarse (s) en pollos de engorda de 45 días de edad alimentados con diferentes concentraciones de colecalciferol y $1-\alpha(\text{OH})\text{D}_3$..	33
Cuadro 8. Resultados de lesiones en el cojinete plantar de pollos de engorda alimentados con diferentes concentraciones de colecalciferol y $1-\alpha(\text{OH})\text{D}_3$	34
Cuadro 9. Resultados de pollos de engorda a 45 días de edad alimentados con diferentes concentraciones de colecalciferol y $1-\alpha(\text{OH})\text{D}_3$ con diferente grado de discondroplasia tibial.....	34
Cuadro 10. Efecto de la edad en pollos alimentados con diferentes concentraciones de colecalciferol y $1-\alpha(\text{OH})\text{D}_3$ en las características del tendón <i>gastrocnemius</i>	35
Cuadro 11. Efecto de la edad de los pollos alimentados con diferentes concentraciones de colecalciferol y $1-\alpha(\text{OH})\text{D}_3$ en características de la tibia	38
Cuadro 12. Efecto de las dietas experimentales en el porcentaje de cenizas de la tibia en pollos de engorda alimentados con diferentes concentraciones de colecalciferol y $1-\alpha(\text{OH})\text{D}_3$	38

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Distribución de calcio y fósforo en el cuerpo	5
Figura 2. Estructuras químicas del grupo de la vitamina D	7
Figura 3. Metabolismos de la vitamina D.	8
Figura 4. Efecto de la interacción tratamiento x edad en pollos alimentados con diferentes concentraciones de colecalciferol y 1- α (OH)D ₃ en la longitud del tendón <i>gastrocnemius</i>	36
Figura 5. Efecto de la interacción tratamiento x edad en pollos alimentados con diferentes concentraciones de colecalciferol y 1- α (OH)D ₃ en la ruptura del tendón <i>gastrocnemius</i>	36
Figura 6. Correlación entre la longitud y fuerza de ruptura del tendón <i>gastrocnemius</i> en aves de 49 días de edad alimentadas con diferentes concentraciones de colecalciferol y 1- α (OH)D ₃	37

1-ALPHA HIDROXICOLECALCIFEROL EN DIETAS PARA POLLO DE ENGORDA Y SU EFECTO EN PARÁMETROS PRODUCTIVOS, BIENESTAR ANIMAL Y CALIDAD DE HUESO

Diego Zarate Contreras, M. C.
Colegio de Postgraduados, 2017

RESUMEN

El objetivo de este experimento fue evaluar el efecto de diferentes concentraciones de colecalciferol (D_3) y la sustitución parcial de D_3 por 1-alpha hidroxicolecalciferol [$1-\alpha(OH)D_3$] en habilidad para caminar (Hc), latencia a postrarse (Lp), quemaduras plantares (Qp), angulación *valgus/varus* (AngV/V), discondroplasia tibial (DT), características del tendón *gastrocnemius* y de la tibia (CTe y CTi), contenido de cenizas en tibia (CCTi), calcio y fósforo en tibia (CaPTi), y variables productivas. Se utilizaron 702 pollos machos de un día de edad (Ross 308; 6 repeticiones/tratamiento, 39 aves/repetición), distribuidos al azar en tres dietas tratamientos: T1; 4000 UI D_3 /kg de alimento, T2; 2400 UI D_3 + 5 μ g de $1-\alpha(OH)D_3$ equivalente a 1600 UI D_3 /kg de alimento y T3; 2400 UI D_3 /kg de alimento. Al día 42 y 49 se midió Qp DT, CTe, CTi, CCTi y CaPTi, al día 45 se evaluó Hc, Lp, Qp y AngV. El comportamiento productivo fue evaluado del día 1 al 49. En Lp, Qp, AngV, DT, CCTi y CaPTi y comportamiento productivo acumulado no se encontraron diferencias significativas ($p>0.05$) entre tratamientos. Los pollos alimentados con 4000 UI D_3 /kg tuvieron la mejor Hc y la mayor longitud del tendón (LgTe). Las aves alimentadas con 2400 UI D_3 /kg mostraron la menor longitud de la tibia (LgTi). Nuestros resultados sugieren que la sustitución parcial de colecalciferol por $1-\alpha(OH)D_3$ no afectó la habilidad para caminar, latencia a postrarse, quemaduras plantares, angulación *valgus/varus*, discondroplasia tibial, características del tendón *gastrocnemius* y de la tibia, contenido de cenizas, calcio y fósforo en tibia, y el comportamiento productivo acumulado.

Palabras clave: Pollos de engorda, colecalciferol, 1-alpha hidroxicolecalciferol, habilidad para caminar y tibia.

1- ALPHA HYDROXYCHOLECALCIFEROL IN DIETS OF BROILER CHICKENS AND ITS EFFECT ON PRODUCTION PARAMETERS, ANIMAL WELFARE AND BONE QUALITY

Diego Zarate Contreras, M. C.
Colegio de Postgraduados, 2017

ABSTRACT

The objective of this experiment was to evaluate the effect of different concentrations of cholecalciferol (D₃) and the partial substitution of D₃ by 1-alpha hydroxycholecalciferol [1- α (OH)D₃] on walking ability (GS), latency to lie (LTL), foot pad lesions (FPL), *valgus/varus* angulation (Ang), tibial dyschondroplasia (TD), *gastrocnemius* tendon (CTe) and tibia characteristics (CTi), ash (ACTi), calcium and phosphorus contents of bone (CaPTi), and productive performance in broilers. Seven hundred two male broilers (Ross 308; 6 replicates/treatment, 39 birds/replicate) were randomly distributed into three treatments: T1; 4000 IU D₃/kg of diet, T2; 2400 IU D₃ + 5 μ g of 1- α (OH)D₃ equivalent to 1600 IU D₃/kg of diet and T3; 2400 IU D₃/kg of diet. At day 42 and 49, FPL, TD, CGTe, CTi, ACTi and CaPTi were measured. The GS, LTL, FPL and Ang were assessed at day 45. The productive performance was evaluated from day 1 to 49. For LTL, Qp, Ang, TD, ACTi and CaPTi and productive performance no differences ($p > 0.05$) among treatments were found. Chickens fed with 4000 IU D₃/kg of diet showed the best GS and highest tendon length. Birds fed with 2400 IU D₃/kg of diet showed the shortest tibia length. Our results suggest that partial substitution of cholecalciferol by 1- α (OH) D₃ does not affect walking ability, latency to lie, foot pad lesions, *valgus/varus* angulation, tibial dyschondroplasia, *gastrocnemius* tendon and tibia characteristics, ash, calcium and phosphorus contents of bone, or productive performance in broilers.

Keywords: Broiler chickens, cholecalciferol, 1-alpha hydroxycholecalciferol, walking ability and tibia.

1. INTRODUCCIÓN GENERAL

En México la producción avícola en el año 2016 fue de 2.725 millones de t de huevo y 3,270,260 t de carne de pollo, destacando su importancia entre otras especies, obteniendo un consumo aparente de 22.5 kg y de 32 kg/persona/año, respectivamente. El crecimiento de la industria de la carne de pollo del año 1994 fue de 1,383,216 t y en 2015 de 3,175,010 t incrementando 129% (UNA, 2016). La FAO (2010) menciona que la carne de ave representa el 30% del consumo mundial, su consumo se asocia con el precio accesible y su valor nutritivo. Sin embargo, con el mejoramiento genético de las aves, el desarrollo óseo no ha sido acorde con el aumento de peso, lo que ha dado lugar a una mayor incidencia de problemas de locomoción, convirtiéndose en una preocupación debido a la reducción del rendimiento y el aumento de los decomisos en rastros comerciales. Se sabe qué factores nutricionales mejoran los problemas de locomoción. Entre ellos, la vitamina D, por su importante función en el metabolismo del calcio y el fósforo (García, 2013).

Durante los últimos 40 años, la selección genética para crecimiento rápido y la mejora en la eficiencia alimenticia ha sido muy eficaz en aves de carne, aumentando la relación músculo-hueso. El rápido crecimiento inducido por la ingesta alta de nutrientes puede causar cojera severa, defectos óseos y deformidad. Estas enfermedades relacionadas con el crecimiento pueden reducirse o eliminarse controlando la ingesta de alimento sin afectar al peso corporal final (Julian, 1998). Dinev (2012) menciona que entre los principales problemas del esqueleto se encuentran la necrosis de la cabeza del femur, discondroplasia tibial, ruptura del tendón *gastrocnemius* y raquitismo, otros problemas no menos importantes son angulación *valgus/varus* y quemadura de la almohadilla plantar, que afectan el bienestar animal, generando pérdidas a la industria. (Shepherd y Fairchilds, 2010).

En pollo de engorda el proceso de producción dura aproximadamente de 6-7 semanas, en instalaciones controladas, donde no tiene acceso a la luz necesaria para la síntesis de vitamina D de manera normal y en las cantidades necesarias para cubrir sus necesidades, viéndonos en la necesidad de suplementarla mediante la adición en la dieta, esta suplementación puede ser a través del colecalciferol, 25(OH)D₃, 1- α (OH)D₃ y 1,25(OH)₂D₃, variando según el grado de hidroxilación presente y la disponibilidad, así como del órgano donde se realice ésta hidroxilación; además, en precios y cantidades necesarias para suplementar 4000 -5000 UI D₃/kg

de alimento (Aviagen, 2014). La vitamina D se produce en la piel a partir de 7-deshidrocolesterol por irradiación ultravioleta (UV), también se puede suplementar en la dieta en la forma de D₃. El 1,25(OH)₂D₃ es la principal forma de la vitamina D, responsable de la mayoría de sus acciones biológicas. La producción de 1,25(OH)₂D₃ en el riñón está estrechamente controlada y estimulada por la hormona paratiroidea (PTH) e inhibida por el calcio, el fosfato y el factor 23 de crecimiento de fibroblastos (FGF23) (Bikle, 2002).

Los metabolitos de la vitamina D se utilizan para comprender y resolver el problema de algunas enfermedades que tiene relación con la utilización del calcio y el fósforo como es la discondroplasia tibial (Whitehead, 1995), angulación *valgus/varus*, la fuerza a la ruptura de la tibia, contenido de cenizas, calcio y fósforo en tibia. Cuando no se tiene concentraciones adecuados de calcio y fósforo en la dieta, así como de vitamina D, se desencadenan problemas que afectan el buen desarrollo del ave, y ocasionando enfermedades como discondroplasia y raquitismo. Los trastornos de las piernas y de habilidad para caminar han sido un problema considerable para la avicultura, y aunque los enfoques genéticos, de gestión y nutricionales recientes han mejorado la situación. Hay numerosas causas de anormalidad entre las piernas y los huesos, desde lesiones específicas asociadas con la discondroplasia tibial hasta distorsiones no específicas del crecimiento longitudinal. Los defectos graves afectan en gran medida la capacidad de caminar de las aves, lo que produce mortalidad por inanición y deshidratación, pero incluso las deformidades leves producen molestias o dolor. Hay pruebas de que los defectos óseos que conducen a la cojera eventual pueden ser inducidos a una edad temprana en los pollos, estudios fisiológicos recientes han evidenciado la importancia de la nutrición temprana en el desarrollo del ave. En gallinas las encuestas indican que 30% de las gallinas ponedoras en jaula sufren por lo menos una fractura de por vida (un grave problema de bienestar). Las concentraciones de Ca, vitamina D y P deben ser adecuados y las cantidades de inclusión de Ca en la dieta deben aumentarse hasta el inicio de la maduración sexual (aproximadamente 16-18 semanas de edad). La selección genética es relativamente más eficaz que la nutrición al aumentar la resistencia ósea, pero los efectos son aditivos (Fleming, 2008).

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los pollos de engorda de rápido crecimiento se han seleccionado genéticamente para el aumento de masa muscular, demandando mayor cantidad de nutrimentos, entre ellos se considera a la vitamina D, la cual se tiene que suplementar por que los pollos se encuentran en condiciones controladas y no sintetizan cantidades suficientes para el aprovechamiento de calcio y fósforo.

En el mercado hay diferentes presentaciones de metabolitos de la vitamina D los cuales incluyen al colecalciferol (D_3), 25, hidroxicolecalciferol [$25(OH)D_3$], 1- α hidroxicolecalciferol [$1-\alpha(OH)D_3$], y 1,25, dihidroxicolecalciferol [$1,25(OH)_2D_3$]. El orden de actividad de los cuatro análogos es el siguiente: $1,25(OH)_2D_3 > 1-\alpha(OH)D_3 > 25(OH)D_3 > D_3$ (Edwards *et al.*, 2002). En el organismo, la vitamina D debe hidroxilarse después de la ingestión en $25(OH)D_3$ en el hígado y posteriormente hay una segunda hidroxilación en el carbono 1α para convertirse en su forma activa $1,25(OH)_2D_3$ en los riñones. El metabolito $1-\alpha(OH)D_3$, es un análogo sintético del metabolito activo $1,25(OH)_2D_3$, el cual se convierte en su forma activa en el hígado (García, 2013). Los problemas de bienestar animal como es la DT, es una enfermedad que está relacionada directamente con la suplementación de la vitamina D y la disponibilidad de calcio y fósforo, pueden ser prevenida usando un metabolito activo de la vitamina como es el metabolito $1-\alpha(OH)D_3$. Por consiguiente, la hipótesis planteada fue que la inclusión del metabolito $1-\alpha(OH)D_3$ en dietas para pollos de engorda mejorará las variables productivas, incrementará la disponibilidad de calcio y fósforo, mejorará las características de la tibia, del tendón *gastrocnemius*, la habilidad para caminar y la latencia a postrarse y reducirá la angulación *valgus/varus*, quemadura plantar y la incidencia de discondroplasia tibia.

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo general

Evaluar la inclusión del metabolito de la vitamina D, $1-\alpha(OH)D_3$ en dietas para pollos de engorda, su efecto en variables productivas, indicadores de bienestar animal y calidad del hueso.

3.2 Objetivo específicos

- Evaluar el comportamiento productivo de pollos de engorda alimentados con el metabolito $1-\alpha(OH)D_3$.

- Evaluar los indicadores de bienestar animal: habilidad para caminar, angulación *valgus/varus*, latencia a postrarse, quemadura plantar y discondroplasia tibial de aves alimentadas con 1- α (OH)D₃.
- Determinar la fuerza a la ruptura del tendón *gastrocnemius* y tibia, contenido de cenizas, calcio y fósforo en tibia en aves alimentadas con 1- α (OH)D₃.

4. MARCO TEÓRICO

El Ca y P son componentes del hueso (hidroxiapatita [(Ca)₁₀(PO₄)₆(OH)₂]), influyendo en el metabolismo (contracción muscular, transmisión neural, secreción de hormonas, ácidos nucleicos, enzimas, compuestos energéticos y protectores de la membrana celular). Motivo por el cual, si estos dos compuestos no están presentes en el organismo, pueden desencadenar una serie de reacciones negativas que afectarán el crecimiento. La homeóstasis mineral involucra interacciones complejas en el organismo, principalmente en el esqueleto, intestino, hígado y riñón, estas interacciones están reguladas por la hormona paratiroidea (PTH), calcitonina, y metabolitos de la vitamina D (Proszkowiec-Weglarz y Angel, 2013; DiMeglio y Imel, 2014,).

4.1 Regulación y metabolismos del calcio y fósforo

Las concentraciones séricas de calcio y fosfato se regulan a través de la absorción intestinal, deposición y reabsorción de minerales óseos, además de la excreción y reabsorción por vía renal. Bajo mecanismos homeostáticos normales, cuando el calcio o fosfato sérico es alto, la absorción intestinal disminuye y el balance mineral se desplaza hacia la deposición ósea o la excreción renal de calcio o fosfato. Cuando el calcio o fosfato sérico es bajo, se activan mecanismos que aumentan la absorción intestinal, la reabsorción esquelética o la reabsorción renal (Figura 1). La desregulación de estos sistemas dá como resultado niveles séricos anormales de calcio o fosfato (DiMeglio y Imel, 2014).

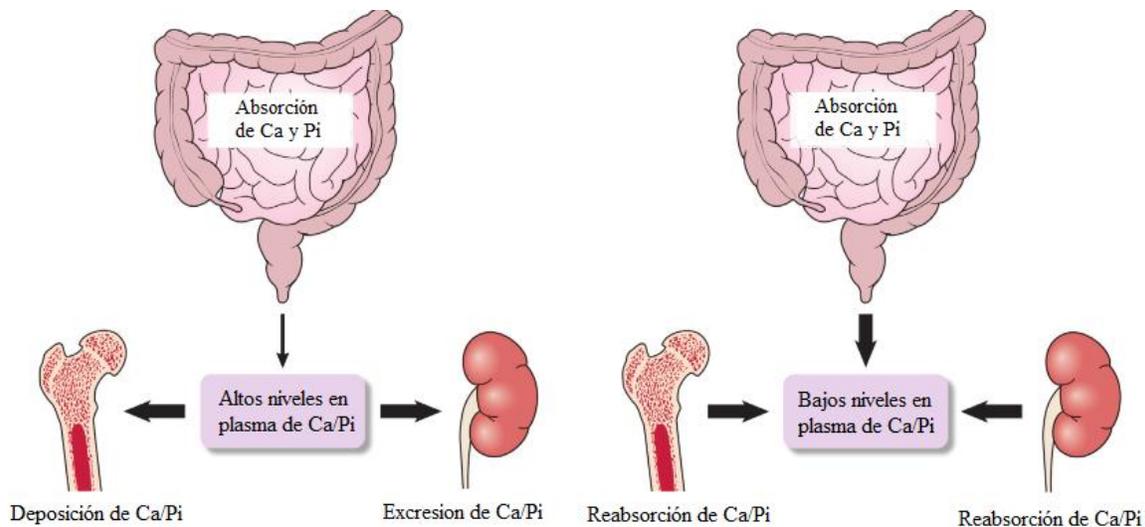


Figura 1. Distribución de calcio y fósforo en el cuerpo, Calcio= Ca; Fosfato inorgánico= Pi (DiMeglio y Imel, 2014).

4.2 Calcio

La absorción intestinal de calcio, determina la disponibilidad para diferentes funciones en el cuerpo. El calcio intracelular es de vital importancia para numerosas funciones celulares, y el calcio extracelular es igualmente importante para la regularización de la función muscular y nerviosa, coagulación de la sangre, así como para el desarrollo y mantenimiento de estructura ósea y dientes (Bouillon *et al.*, 2003). El calcio afecta la estructura ósea, la coagulación de la sangre, la adhesión de moléculas, transmisión neuronal, contracción muscular, motilidad celular, diferenciación y proliferación de secreción hormonal y apoptosis (Geibel y Hebert, 2009).

4.3 Fósforo

El fósforo es un constituyente del hueso, de ácidos nucleicos, compuestos de alta energía y fosfolípidos que se encuentra en las membranas celulares. También se encuentra relacionado con una variedad de reacciones enzimáticas. La deficiencia de Ca o P afecta adversamente estos procesos importantes que son todos parte del crecimiento corporal (Drezner, 2008). La vitamina D juega un papel central en la homeóstasis del calcio-fósforo, la regulación de la PTH, la formación y el mantenimiento de huesos (Levin y Li, 2005).

4.3.1 Función y distribución del fósforo

En el hueso, los fosfatos son un componente del cristal hidroxapatita, que se deposita en la matriz orgánica durante el proceso de mineralización y le da al hueso su fuerza. La relación de P

a Ca en el hueso es normalmente de 1:2 (Hegsted, 1973). En los tejidos suaves, los fosfatos juegan diferentes funciones como un componente estructural, un factor en el metabolismo intermedio, y un componente del material genético. Por ejemplo; los fosfolípidos son los principales constituyentes de las membranas celulares y orgánulos intracelular. En el ADN y el ARN, los fosfatos son una parte esencial de los ácidos nucleicos. La liberación de altas cantidades de energías de los fosfatos por hidrólisis de la adenosin trifosfato (ATP) proporciona la fuente principal de energía para varios procesos y para la contracción muscular. En la mitocondria, las proteínas contienen fosfato y juegan un papel esencial en el sistema de transporte de electrones (Berner y Shike, 1988).

4.3.2 Homeóstasis del fósforo

Tres órganos principales están implicados en el mantenimiento del equilibrio de fósforo: el intestinal (órgano de absorción); los riñones (órgano de excreción más importante) y los huesos (depósito de fósforo) (Berner y Shike, 1988).

4.4 Vitamina D

La función fisiológica primaria de la vitamina D es facilitar el mantenimiento de la homeóstasis del calcio y del fósforo mediante la modulación de los procesos de transporte iónico en los tejidos como el intestino, los huesos y los riñones. La vitamina D permite la mineralización ósea normal. La acción calcémica de la vitamina D (junto con la PTH) contribuye al mantenimiento del calcio sérico dentro de los límites normales por un lado y, por su papel primordial en estimular la asimilación del calcio en la dieta, asegura el mantenimiento de la reserva de calcio esquelético. La calcitonina y posiblemente otras hormonas pueden ayudar a la vitamina D en esta última función por su acción directa sobre el esqueleto para prevenir la desmineralización. No se sabe si una forma de vitamina D actúa directamente sobre las células óseas para promover la mineralización, pero datos recientes indican que un metabolito de la vitamina D distinto de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ puede estar involucrado en la mediación de este proceso. También hay alguna indicación de que la vitamina D puede estimular la maduración de la matriz macromolecular de colágeno que constituye la fase orgánica del hueso. Una función adicional de la vitamina D es la implicación en el metabolismo muscular. Clínicamente se sabe desde hace tiempo que la debilidad muscular está presente en la deficiencia de vitamina D, ya sea de origen nutricional en forma de raquitismo o osteomalacia, o de osteomalacia por mala absorción o asociada a

insuficiencia renal crónica. El efecto inmediato de la vitamina D para mejorar la fuerza muscular podría ser directo o indirecto, implicando un aumento de calcio o fósforo en plasma (Haussler y Brickman, 1982).

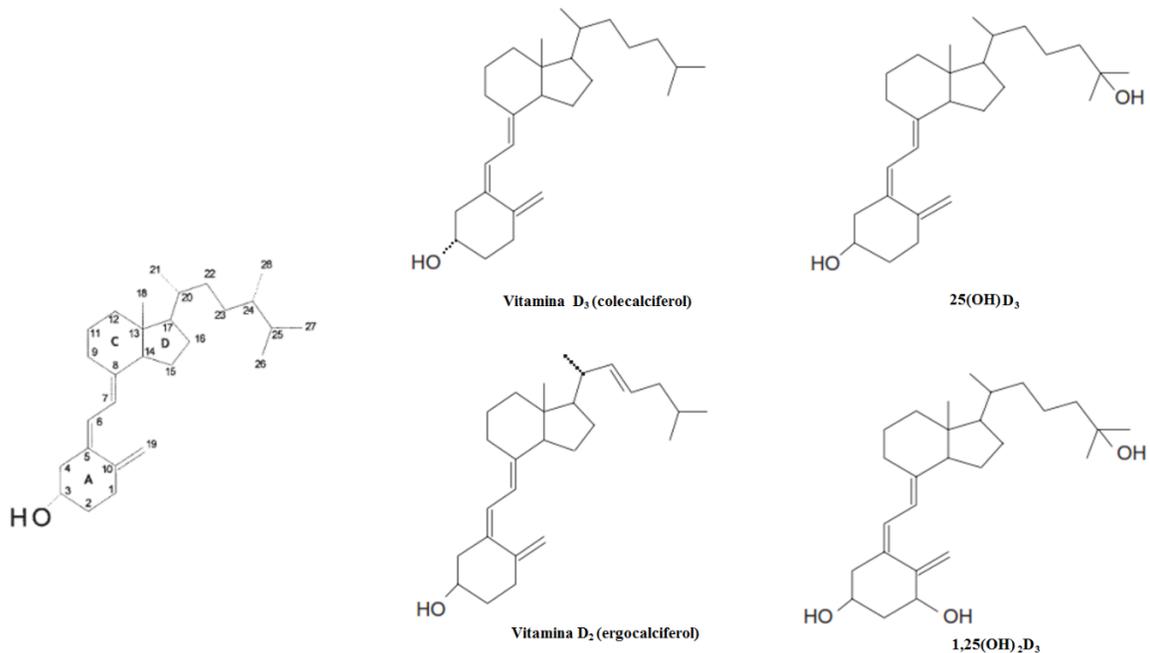


Figura 2. Estructuras químicas del grupo de la vitamina D (Combs, 2008).

4.4.1 Metabolitos de la vitamina D

La vitamina D se forma en los animales por la acción de la luz ultravioleta en el intervalo UV (290-310 nm) en el 7-deshidrocolesterol en la piel. Esta reacción fisicoquímica parece convertir sólo el 5-15% del 7-deshidrocolesterol disponible en vitamina D, la eficiencia se ve afectada por las propiedades físicas de la piel y del medio ambiente, por lo tanto, difiere entre individuos y especies, y muestra una gran variación según el tiempo del día, la estación y la latitud (Combs, 2012).

Para ser utilizado por el cuerpo, la vitamina D debe hidroxilarse después de la ingestión en $25(\text{OH})\text{D}_3$ en el hígado y posteriormente en su metabolito activo $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ en los riñones. Estos metabolitos están actualmente disponibles comercialmente, tal como $1-\alpha(\text{OH})\text{D}_3$, un análogo sintético del metabolito activo $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, que se convierte en su forma activa en el hígado (García, 2013). La paratohormona (PTH) o calcitonina regulan las concentraciones séricas de calcio y se deduce que pueden ser los reguladores principales del $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (Boyle *et al.*, 1971).

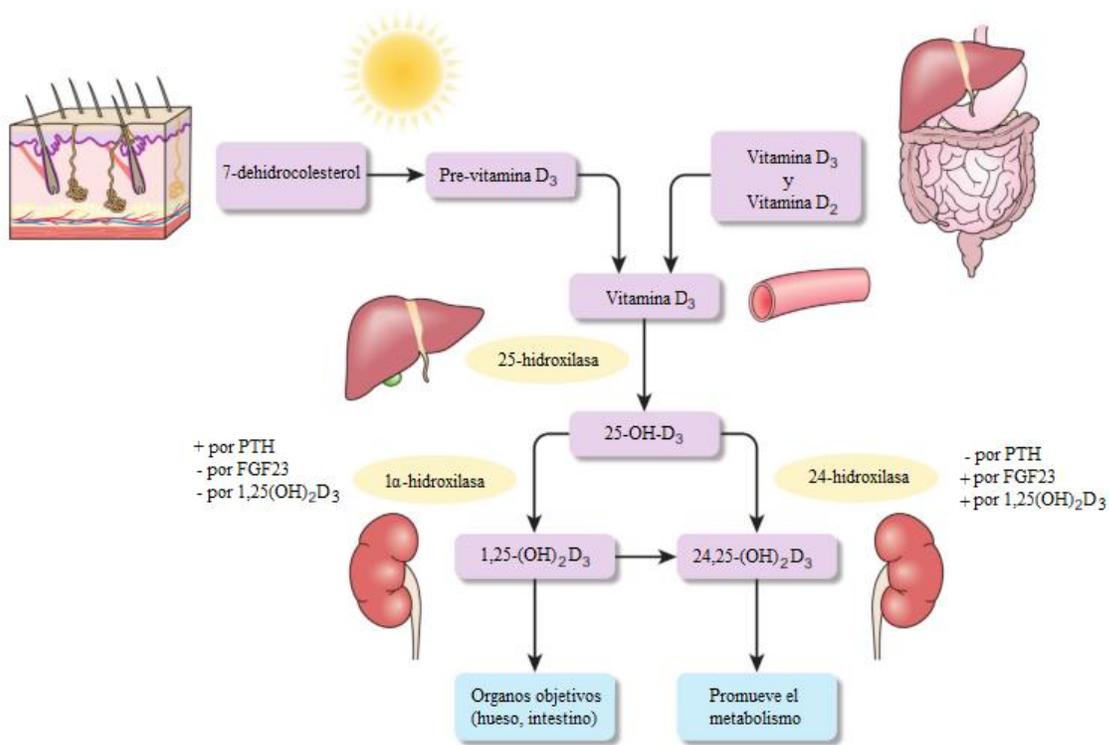


Figura 3. Metabolismos de la vitamina D (DiMeglio y Imel, 2014).

4.4.2 Biopotencia de la vitamina D

La vitamina D varía en biopotencia en dos maneras. En primer lugar, aquellos metabolitos que requieren activación metabólica [colecalfiferol (D_3) y ergocalciferol (D_2)], son menos biopotentes que los que están más próximos a los puntos de funcionamiento metabólico [$25(OH)D_3$]. En segundo lugar, debido a que algunas especies (aves) distinguen entre ergocalciferol y colecalfiferol-base de metabolitos (en gran medida a favor a este último) los metabolitos de la vitamina D tiene mucho más biopotencia para esta especie. Un resumen de las biopotencias relativas de los metabolitos de la vitamina D se presenta en cuadro 1 (Combs, 2008).

Cuadro 1. Biopotencias relativas de vitamina D (compuestos activos).

Compuesto	Biopotencia relativa ^a
Vitamina D ₂ (ergocalciferol)	100 ^b , 10 ^c
Vitamina D ₃ (colecalfiferol)	100
Dihidrotachiterol ^d	5-10
25(OH)D ₃	200-500
1,25(OH) ₂ D ₃	500-1000
1-α(OH)D ₃	500-1000

^aResultados de pruebas en la prevención de raquitismo en pollos y ratas

^bBiopotencias de vitaminas D₂ y D₃ son equivalente para especies mamarias.

^cBiopotencia de vitamina D₂ es muy bajo para pollos, el cual no puede usarse con eficiencia.

^dEsterol generado por irradiación de ergosterol.

Haussler *et al.*, (1973) describen la actividad del 1-α(OH)D₃ y 1,25(OH)₂D₃ con respecto al colecalfiferol en sangre, indican una actividad elevada en las primeras dos horas, esto debido a que sólo necesita una hidroxilación en la posición 25, la cual es realizada en el hígado, convirtiéndolo en 1,25(OH)₂D₃, esta actividad va disminuyendo conforme transcurren las horas, el caso contrario sucede con el colecalfiferol el cual empieza con niveles bajos de actividad y va aumentando.

4.5 Importancia de bajar los niveles de calcio en dieta y aumentar los niveles de energía metabolizable

Han *et al.*, (2012) realizaron un experimento en pollos de engordad de 1-21 días de edad con dietas con concentraciones de calcio de 0.4, 0.6 0.8 1.0 y 1.2% con la combinación de 0 y 5 µg de 1-αOHD₃ por kg de alimento, obteniendo resultado favorables con 0.4% de calcio con la adición del metabolito en ganancia de peso, consumo de alimento, conversión alimenticia y baja mortalidad, así como en la calidad de la tibia (peso, longitud, diámetro, ruptura y cenizas) en comparación con las dietas que no tenían el metabolito. Estos resultados son beneficiosos en la formulación de raciones ya que por lo general a las dietas para pollos de engorda se les adiciona 1% de calcio y con la utilización de 1-α(OH)D₃, se podría disminuir hasta 0.4 sin afectar su comportamiento productivo en iniciación, proporcionándonos espacio en la dieta para poder incluir nuevos ingredientes como enzimas, prebióticos, probióticos, entre otros, o aumentar la cantidad de algunos ya presentes, como la energía metabolizable, ayudando a mejorar la eficiencia alimenticia (Venäläinen *et al.*, 2006).

4.6 Indicadores de bienestar animal

4.6.1 Habilidad para caminar

La mayor incidencia en las anomalías de las piernas en los machos puede ser el resultado de una mineralización ósea deficiente (49.7%) en comparación con las hembras (50.59%) que tienen un mejor habilidad para caminar (GS) en aves de 32 días de edad (Brickett *et al.*, 2007). Talaty *et al.*, (2010) encontraron que aves con poca habilidad para caminar tiene baja densidad y peso del hueso en comparación con aves que tiene una buena habilidad, podría estar más relacionada con problemas de deformidad de articulación como lo es *valgus/varus* (Fernandes *et al.*, 2012) y la discondroplasia (Lynch *et al.*, 1992).

Por otra parte Venäläinen *et al.*, (2006), mencionan que el contenido mineral en el hueso no tiene correlación clara con la habilidad para caminar, si no que se correlaciona negativamente con la ganancia de peso de aves de 23 y 35 día de edad. El aumento de peso corporal a una edad temprana se correlaciona con una reducción en la movilidad más adelante en el ciclo de producción, si se permite al sistema esquelético a que se adapte a los aumentos de masa corporal se mejora la calidad esquelética, indicada por el $GS < 1$ y el bajo número de aves (2,4%) con $GS \geq 3$ a los 32 días de edad (Brickett *et al.*, 2007), una puntuación de 4 y 5 en habilidad para caminar, tienden a afectar la ganancia de peso, debido a que las aves no pueden competir por el alimento y el agua (Kestin *et al.*, 1999). En aves de 7 semanas de edad que con poca habilidad para caminar tenían 149 g menos de peso en comparación con una buena habilidad (Yalcin *et al.*, 1998).

4.6.2 Angulación valgus/varus

Las deformidades esqueléticas no sólo están relacionadas con deficiencias nutricionales, sino con rápidas ganancias de peso corporal y la inmadurez tejidos como huesos, ligamentos, tendones y músculos (Julian, 1998). La forma de caminar de los pollos no siempre se ve afectada por la incidencia de algunos problemas de locomoción como la degeneración femoral o la discondroplasia tibial, obtenido una calificación igual en la evaluación en aves con esta lesión o sin ella. La dificultad para caminar podría estar más relacionada con problemas de deformidad de las articulaciones como el *valgus/varus* (Fernandes *et al.*, 2012). Aunque se indica una relación entre la presencia de discondroplasia particularmente en el tibiotarsus distal y la deformidad *valgus/varus*, se considera que la discondroplasia aumentaría la probabilidad de distorsión sin necesariamente ser un requisito previo para la deformidad inicial (Randall y Mills, 1981). La

discondroplasia tibial puede ser una causa de deformación del hueso, afectando principalmente la angulación tibiotarsal proximal, esta y la torsión tibiotarsal anormal causarían una carga biomecánica alterada del tibiotarsus distal y del tarsometatarso proximal, contribuyendo al desarrollo de otros defectos en la placa de crecimiento y resultando en el desarrollo de deformidades de *valgus/varus* en la región de la articulación (Lynch *et al.*, 1992).

La discondroplasia, la ganancia de peso y el sexo son factores que influyen en la incidencia de *valgus/varus* (Almeida *et al.*, 2013, Leterrier y Nys, 1992, Leterrier *et al.*, 1998, Shim *et al.*, 2012). Hulan y Proudfoot (1987), mencionan que la suplementación libre de fosfato de calcio dibásico ayuda a reducir la incidencia de deformidad angular del tibiotarsus y la gravedad de la anormalidad de piernas en aves.

4.6.3 Latencia a postrarse

En las aves de corral que crecen rápidamente, el desarrollo óseo y la madurez de los huesos no se mantienen al ritmo del crecimiento general, generando por lo tanto un exceso de carga física y predisponiendo al hueso a deformidad y fragilidad (Rath *et al.*, 2000). Weeks *et al.*, (2000) menciona que los pollos sanos pasan 76% de su tiempo en reposo, aumentado este periodo por efecto de la edad o algún trastorno óseo a 86% (cojera) en pollos de 39-49 días. Otros factores como el genotipo y el régimen de alimentación afectaron la prevalencia de cojeras en pollos, mostrando que la mayoría de estos efectos fueron una función de la tasa de crecimiento y el peso vivo, apoyan la hipótesis de que la cojera que se desarrolla en los genotipos modernos de pollos es el resultado de su selección para los pesos vivos altos y las tasas de crecimiento rápida, dando lugar a cargas anormalmente altas que se colocan en los huesos y las articulaciones relativamente inmaduros (Kestin *et al.*, (2001), esto es confirmado por Shim *et al.*, (2012) el cual encontró que la incidencia de *valgus/varus* fue significativamente alta en aves de rápido crecimiento (29%) con respecto a las de lento crecimiento (19%), si al pollos se le genera una actividad física ejercida por la distancia y tipo de superficie por el cual caminan se mejoraría la latencia apostarse (Ruiz-Feria *et al.*, 2014).

4.6.4 Quemadura plantar

La dermatitis de la almohadilla plantar del ave, aunque generalmente no se considera una anormalidad esquelética, hace que caminen cojeando, esto es provocado por lesiones cutáneas asociadas con un contacto excesivo con una cama de mala calidad (Greene *et al.*, 1985; Hester,

1994). La humedad de la camada y el amoníaco, están relacionados con la salud del ave, niveles más altos de ambos se correlacionaron con almohadillas más sucias (Dawkins *et al.*, 2004) y un aumento significativo en la severidad de la dermatitis (Harms *et al.*, 1977), estos problemas incrementan con la edad del ave (Eichner *et al.*, 2007).

Es evidente que la influencia de la densidad de población se ve reflejado en la calidad de la cama y del aire, densidades de 56 kg/m² tiene a presentar quemadura plantar (Buijs *et al.*, 2009). El alto contenido de humedad aumenta la actividad microbiana, lo que a su vez conduce a un aumento de la temperatura y el amoníaco en las casetas, por tanto, una alta incidencia de dermatitis de contacto (Bessei, 2006). Estar de pie y en movimiento con este daño puede causar dolor e incomodidad, especialmente en pollos de engorde de edades comprendidas entre los 35 y los 49 días, lo que compromete el tiempo dedicado a realizar actividades relacionadas con la alimentación y el consumo de agua, afectando el bienestar animal (Kjaer *et al.*, 2006; Naas *et al.*, 2009).

4.6.5 Discondroplasia tibial

La discondroplasia (DT) es una lesión que se caracteriza por la acumulación de condrocitos prehipertrofos, probablemente debido a que los condrocitos que maduran son incapaces de diferenciarse completamente, esta enfermedad se puede prevenir suplementando en la dieta 1,25(OH)₂D₃. Se ha investigado la posibilidad de que los receptores de vitamina D (VDR), a través de los cuales 1,25(OH)₂D₃ ejerza sus efectos diferenciadores sobre los condrocitos, puedan ser defectuoso en las aves con TD, llegando a la conclusión de que tanto los números y la afinidad de VDR se reducen en TD y esto puede explicar el fracaso de los condrocitos para diferenciarse a la forma madura (Berry *et al.*, 1996).

Leach y Nesheim (1965) mencionan que la formación del cartílago anormal en el hueso se puede atribuir a una mala nutrición, donde esta condición no es el resultado de una verdadera deficiencia, sino más bien el resultado de un peculiar balance en combinación de nutrientes que resultan en cambios en el metabolismo que afecte al cartílago; así mismo relacionan que estos factores son afectados por la selección genética, en donde los machos son más susceptibles que las hembras y cuando se realiza selección sobre esta característica de cartílago anormal, se puede reducir la incidencia. Los metabolitos de la vitamina D ejercen un efecto directo sobre la placa de crecimiento de los condrocitos (Hale *et al.*, 1986), esto lo confirma Thorp *et al.*, (1991) donde utilizaron diferentes concentraciones de vitamina D₃ con diferentes niveles de calcio y fósforo,

observando el mismo comportamiento. Los metabolitos de la vitamina D, $24,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ y el $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ son importantes en la regulación de eventos en la matriz extracelular de la placa de crecimiento del hueso (Boyan *et al.*, 2007). Hinek y Poole (1998), concluyeron que el $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ es requerido por los osteoblastos para la biosíntesis de la molécula relacionada con la formación y mineralización de la matriz ósea. Haussler *et al.*, (1973) mencionan que el $1-\alpha(\text{OH})\text{D}_3$ y el $1-25(\text{OH})_2\text{D}_3$ son 10 veces más activos que el colecalciferol en la absorción y movilización del calcio. Varios autores encontraron resultados similares donde al suplementar con diferentes niveles de vitamina D, así como de metabolitos como el $1-\alpha(\text{OH})\text{D}_3$ o $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, con diferentes niveles de calcio y fósforo, ayudo a disminuir la incidencia de DT (Edwards,1990; Rennie *et al.*, 1993; Rennie y Whitehead, 1996; Whitehead, 1995 y Whitehead *et al.*, 2004).

4.6.6 Ruptura de tendón gastrocnemius

Se ha demostrado que el tendón experimenta remodelación en respuesta a la fuerza o el entrenamiento de resistencia, sin embargo, en comparación con el músculo, los estudios de los efectos del ejercicio en el tendón son limitados y la información es inconsistente. El ejercicio puede influir en la estructura, composición química y propiedades mecánicas del tendón. Los estudios que han examinado los cambios mecánicos del tendón en respuesta al entrenamiento de resistencia sugieren que la fuerza y la rigidez del fallo final aumenta con el entrenamiento. Los informes disponibles indican que el aumento de la resistencia a la tracción y la rigidez probablemente no están asociados con aumentos en la concentración de colágeno o con hipertrofia del tendón. La escasez de datos hace imposible evaluar la respuesta de otros parámetros estructurales, químicos y mecánicos a la formación del tendón. Además, pocos investigadores han incluido medidas discretas de variables estructurales, biomecánicas y bioquímicas dentro de un solo estudio. La falta de estudios integrativos hace difícil asociar definitivamente los cambios en las propiedades mecánicas del tendón con la composición química y la estructura (Buchanan y Marsh, 2002).

Nakagaki *et al.*, (2007) investigaron si el ejercicio activo no forzado altera las propiedades biomecánicas y bioquímicas del tendón *gastrocnemius* en pollos de diferentes edades (1, 5 y 8 meses de edad). Concluyendo que algunos cambios biomecánicos y bioquímicos en el tendón dependen del proceso de crecimiento y maduración, pero también están influenciados por la estimulación mecánica de baja intensidad resultante del ejercicio activo no forzado. Esto indica

que la matriz extracelular es capaz de detectar pequeñas alteraciones físicas, como caminar y correr, y transmitir esta información a las células responsables de la expresión y síntesis de las macromoléculas de la matriz. Por otra parte, Foutz *et al.*, (2007) realizaron un experimento sobre el efecto de la actividad física en el tendón *gastrocnemius* en pollos de engorda de 3 semanas de edad, donde fueron forzados a caminar en una cinta de correr durante 30 min/día, 5 días por semana durante 3 semanas, concluyendo que no se vio afectada la tenacidad del tendón, rigidez, el comportamiento de la relajación, pero si afectando la geometría del tendón. Moussa *et al.*, (2007) realizaron un experimento utilizando dos líneas comerciales de pollos de engorda, una de crecimiento lento y otra de rápido crecimiento de 41 y 82 días de edad, comparando las propiedades biomecánicas y bioquímicas del tendón *gastrocnemius*, encontrando que las propiedades biomecánicas de los tendones de los pollos de ambas líneas son diferentes principalmente después de la cocción. Los bajos valores registrados en los pollos de lento crecimiento podrían explicar la mala adherencia de la carne al hueso generalmente reportada en pollos modernos. Desde un punto de vista bioquímico, parece que las diferencias más importantes se refieren a la solubilidad del colágeno, así como los glicosaminoglicanos sulfatados (sGAGs) y contenido de colágeno. Estas modificaciones, en las variaciones de contenido de sGAGs, pueden explicar las diferentes capacidades de los tendones y por lo tanto diferentes resistencias a la deshidratación por calor que conducen a diferentes resistencias mecánicas después de la cocción. Sin embargo, este diseño experimental no pudo distinguir los efectos relativos de la edad y la actividad física sobre la determinación de las propiedades bioquímicas y biomecánicas de los tendones en pollos.

4.6.7 Ruptura de tibia

Se han realizado varios estudios referentes a la calidad de la tibia en variables como: peso, longitud, diámetro, fuerza a la ruptura para determinar las mejores características y sus variaciones, utilizando diferentes metabolitos de la vitamina D, como el colecalciferol (Rao *et al.*, 2006), 25(OH)D₃, 1-α(OH)D₃, 1,25(OH)₂D₃ en pollos de engorda. Los resultados varían dependiendo del tipo de experimento y las condiciones de este. A continuación, se mencionan algunas investigaciones donde se utilizó al metabolito 1-α(OH)D₃.

Han *et al.*, (2011), realizaron un experimento en pollos machos Ross de 21-42 días de edad utilizando dietas deficientes en calcio (0.5%) y fósforo disponible (0.13%) con concentraciones

de 0, 5 y 10 μg de $1\text{-}\alpha(\text{OH})\text{D}_3/\text{kg}$ de alimento, obteniendo resultados favorables en peso, longitud y fuerza a la ruptura, contenido de cenizas, calcio y fósforo en la tibia. En el 2012 estos autores publicaron un experimento en pollitos Ross 308 de 1-21 días de edad utilizando diferentes niveles de calcio 0.4, 0.6, 0.8 , 1.0, y 1.2% con dietas deficientes en fósforo disponible (0.25%), utilizando dos concentraciones 0 y 5 μg de $1\text{-}\alpha(\text{OH})\text{D}_3/\text{kg}$ de alimento, obteniendo resultados favorables en las dietas que tenían 0.4% de calcio con 5 μg de $1\text{-}\alpha(\text{OH})\text{D}_3$ en peso, longitud, diámetro y fuerza a la ruptura de la tibia en comparación con dietas con diferentes concentraciones de calcio con el metabolito y sin este. Por otra parte, Landy y Toghyani (2014) encontraron resultados diferentes a los reportados por los autores mencionados anteriormente, ellos utilizaron pollos de 1-42 días de edad utilizando 5 μg de $1\text{-}\alpha(\text{OH})\text{D}_3$, donde no encontraron diferencia por efecto del metabolito sobre el peso, longitud, diámetro, contenido de cenizas, calcio y fósforo en tibia.

4.6.8 Contenido de cenizas en tibia (CCTi)

Aproximadamente el 70% del peso del hueso está compuesto por mineral, el 20% de material orgánico especialmente colágeno y el 10% es agua. Del 80 al 90% de la matriz orgánica está formada por colágeno, que es una proteína fibular de triple hélice que forma el constituyente primario de los tejidos esqueléticos y proporciona soporte orientado para el proceso de mineralización (Rath *et al.*, 2000).

En las aves puede observarse pequeñas variaciones en la cantidad de cenizas presente en hueso, debido a una mayor cantidad de compuestos orgánicos por efecto de la edad del ave o la presencia de algún trastorno metabólico. Bond *et al.*, (1991) mencionaron que el porcentaje de cenizas en tibia varía con respecto a la edad de ave, en la primera semana tiene entre 38-42%, incrementado hasta la semana 5 con un 48-49%, y después se observa pequeñas variaciones en el porcentaje, disminuyendo y aumentado conforme pasan las semanas. Algunos trastornos metabólicos o deformidades pueden alterar estos porcentajes, tal es el caso de la deformidad *valgus/varus* que pueden modificar el contenido de cenizas en el hueso metatarso, con valores de 37.9-39.6% con respecto a las aves sin presencia de este daño con un 44% a la semana 7 de edad (Leterrier y Nys, 1992).

5. BIBLIOGRAFÍA

- Almeida, P. I. C. L., Garófallo, G. R., Bernardi, R., Oliveira, S. L., Alencar, N. I. and Ribeira C. R. 2013. Locomotor Problems in Broilers Reared on New and Re-Used Litter. *Italian Journal of Animal Science*. 12: 275-279.
- Aviagen. 2014. *Ross Broiler Management Manual* Aviagen Ltd. Midlothian. UK. pp. 1-12.
- Berry, J. L., Farquharson, C., Whitehead, C. C. and Mawer, E. B. 1996. Growth plate chondrocyte vitamin D receptor number and affinity are reduced in avian tibial dyschondroplastic lesions. *Bone* 19: 197–203.
- Berner, N. Y. and Shike, M. 1998. Consequences of Phosphate Imbalance. *Ann. Rev. Nutr.* 8: 121-148
- Bessei, W. 2006. Welfare of broilers: a review. *Worlds Poultry Science Journal*. 62: 455–466.
- Bikle, D. D. 2012. Vitamin D and Bone. *Curr. Osteoporos. Rep.* 10 (2): 151–159.
- Bond, P. L., Sullivan, T. W., Douglas, J. H. and Robeson, L. G. 1991. Influence of age, sex and method of rearing on tibia length and mineral deposition in broilers. *Poult. Sci.* 70: 1936–1942.
- Bouillon, R., Van Cromphaut, S. and Carmeliet, G. 2003. Intestinal calcium absorption: Molecular vitamin D mediated mechanisms: *Intestinal Calcium Absorption*. *J. Cell. Biochem.* 88: 332–339.
- Boyan, B. D., Wong, K. L., Fang, M. and Schwartz, Z. 2007. $1\alpha,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ is an autocrine regulator of extracellular matrix turnover and growth factor release via ERp60 activated matrix vesicle metalloproteinases. *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.* 103: 467–472.
- Boyle, I. T., Gray, R. W. and DeLuca, H. F. 1971. Regulation by calcium of in vivo synthesis of 1,25-dihydroxycholecalciferol and 21,25-dihydroxycholecalciferol. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 68 (9): 2131–2134.
- Brickett, K. E., Dahiya, J. P., Classen, H. L., Annett, C. B. and Gomis, S. 2007. The impact of nutrient density, feed form and photoperiod on the walking ability and skeletal quality of broiler chickens. *Poult. Sci.* 86: 2117–2125.
- Buchanan, C. I. and Marsh, R. L. 2002. Effects of exercise on the biomechanical, biochemical and structural properties of tendons. *Comparative Biochemistry and Physiology-A Molecular and Integrative Physiology*. 133: 1101–1107.
- Buijs, S., Keeling, L., Rettenbacher, S., Van Poucke, E. and Tuytens, F. A. M. 2009. Stocking density effects on broiler welfare: Identifying sensitive ranges for different indicators. *Poultry Science*. 88: 1536–1543.
- Combs, G. F. 2008. *The vitamins: fundamental aspects in nutrition and health*. 3rd ed. Elsevier Academic Press. Amsterdam; Boston. pp. 45-47.
- Combs, G. F. 2012. Vitamin D. in: *The Vitamins*. Elsevier. pp. 139–180.

- Dawkins, M. S., Donnelly, C. A. and Jones, T. A. 2004. Chicken welfare is influenced more by housing conditions than by stocking density. *Nature*. 427: 342-344.
- Drezner M. K. 2008. Phosphorus Homeostasis and Related Disorders. *Principles of Bone Biology*, 3rd Edition Academic Press. Inc. pp. 465-553.
- DiMegglio, L. A. and Imel, E. A. 2014. Calcium and Phosphate. in: *Basic and Applied Bone Biology*. Elsevier. pp. 261–282.
- Dinev, I. 2012. Leg Weakness Pathology in Broiler Chickens. *J. Poult. Sci.* 49: 63–67.
- Edwards, H. M. 1990. Efficacy of Several Vitamin-D Compounds in the Prevention of Tibial Dyschondroplasia in Broiler-Chickens. *Journal of Nutrition*. 120 (9): 1054–1061.
- Edwards, H. M., Shirley, R. B., Escoe, W. B. and Pesti, G. M. 2002. Quantitative evaluation of 1-alpha-hydroxycholecalciferol as a cholecalciferol substitute for broilers. *Poult. Sci.* 81: 664–669.
- Eichner, G., Vieira, S. L., Torres, C. A., Coneglian, J. L. B., Freitas, D. M. and Oyarzabal, O. A. 2007. Litter moisture and footpad dermatitis as affected by diets formulated on an all-vegetable basis or having the inclusion of poultry by-product. *Journal of Applied Poultry Research*. 16: 344–350.
- FAO (Food and Agriculture Organization). 2010. *Agrobusiness handbook*. Pout. Meat & Eggs.
- Fernandes, B. C. da S., Martins, M. R. F. B., Mendes, A. A., Paz, I. C. de L.A., Komiyama, C. M., Milbradt, E. L. and Martins, B. B. 2012. Locomotion problems of broiler chickens and its relationship with the gait score. *Revista Brasileira de Zootecnia*. 41: 1951–1955.
- Fleming, R. H. 2008. Nutritional factors affecting poultry bone health. *Proc. Nutr. Soc.* 67: 177–183.
- Foutz, T. L., Griffin, A. K., Halper, J. T. and Rowland, G. N. 2007. Effects of activity on avian *gastrocnemius* tendon. *Poult. Sci.* 86: 211–218.
- García, A. F. Q. M., 2013. Use of Vitamin D and Its Metabolites in Broiler Chicken Feed on Performance. Bone Parameters and Meat Quality. *Asian-Australasian Journal of Animal Science*. 26 (3): 408–415. }
- Geibel, J. P. and Hebert, S. C. 2009. The Functions and Roles of the Extracellular Ca²⁺ –Sensing Receptor along the Gastrointestinal Tract. *Annu. Rev. Physiol.* 71: 205–217.
- Greene, J. A., McCracken, R. M. and Evans, R. T. 1985. A contact dermatitis of broilers- clinical and pathological findings. *Avian Pathology*. 14: 23–38.
- Hale, L. V., Kemick, M. L. S. and Wuthier, R. E. 1986. Effect of vitamin D metabolites on the expression of alkaline phosphatase activity by epiphyseal hypertrophic chondrocytes in primary cell culture. *Journal of Bone and Mineral Research*. 1(6): 489–495.
- Han, J. C., Wang, Y. L., Qu, H. X., Liang, F., Zhang, J. L., Shi, C. X., Zhang, X. L., L. L., Xie, Q., Wang, C. L., Yan, Y. Y., Dong, X. S. and Cheng, Y. H. 2011. One Alpha-

- hydroxycholecalciferol Improves Growth Performance, Tibia Quality, and Meat Color of Broilers Fed Calcium- and Phosphorus-Deficient Diets. *Asian-Australas. Journal of Animal Science*. 25 (2): 267–271.
- Han, J., Liu, Y., Yao, J., Wang, J., Qu, H., Yan, Y., Yue, J., Ding, J., Shi, Z. and Dong, X. 2012. Dietary calcium levels reduce the efficacy of one α -hydroxycholecalciferol in phosphorus-deficient diets of broilers. *J. Poult. Sci.* 49: 34–38.
- Harms, R. H., Damron, B. L. and Simpson, C. F. 1977. Effect of wet litter and supplemental biotin and/or whey on the production of foot pad dermatitis in broilers. *Poultry Science*. 56: 291–296.
- Haussler, M. R. and Brickman, A. S. 1982. Vitamin D: Metabolism, Actions and Disease States. Disorders of mineral metabolism. Academic Press inc. pp.360-414.
- Haussler, M. R., Zerwekh, J. E., Hesse, R. H., Rizzardo, E. and Pechet, M. M. 1973. Biological activity of 1α -hydroxycholecalciferol, a synthetic analog of the hormonal form of vitamin D₃. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 70 (8): 2248–2252.
- Hegsted, D. M. 1973. Calcium and phosphorus in: *Modern Nutrition in Health and Disease*, 5th Ed. pp. Goodhardt, M. E. Shils. pp. 268–286.
- Hester, P. Y. 1994. The Role of Environment and Management on Leg Abnormalities in Meat-Type Fowl. *Poultry Science* 73: 904–915.
- Hinek, A. and Poole, A. R. 1998. The influence of Vitamin D metabolites on the calcification of cartilage matrix and the C-propeptide of type II collagen (Chondrocalcin). *Journal of Bone and Mineral Research* 3 (4): 421–429.
- Hulan, H. W. and Proudfoot, F.G. 1987. Effect of dibasic calcium phosphate (ad libitum) and feed texture on the general performance and incidence of leg abnormalities of roaster chickens. *Canadian Journal of Animal Science*. 67 (1): 103–112.
- Julian, R. J. 1998. Rapid growth problems: ascites and skeletal deformities in broilers. *Poultry Science*. 77: 1773–1780.
- Kestin, S. C., Gordon, S. and Su, G. 2001. Lameness, Liveweight, Growth Rate and Age. *The Veterinary Record*. 148: 195-197.
- Kjaer, J. B., Su, G., Nielsen, B. L. and Sørensen, P. 2006. Foot pad dermatitis and hock burn in broiler chickens and degree of inheritance. *Poultry Science*. 85 (8): 1342–1348.
- Landy, N. and Toghyani, M. 2014. Evaluation the effects of dietary cholecalciferol substitution with 1α -hydroxycholecalciferol on performance and tibia parameters in broiler chickens. *International Journal of Poultry Science*. 13 (9): 515–517.
- Leach, R. M. and Nesheim, M. C. 1965. Nutritional Genetic and Morphological Studies of an Abnormal Cartilage Formation in Young Chicks. *The Journal of nutrition*. 86: 236–244.

- Leterrier, C. and Nys, Y. 1992. Clinical and anatomical differences in *varus* and *valgus* deformities of chick limbs suggest different aetio- pathogenesis. *Avian Pathology*. 21: 429–442.
- Leterrier, C., Rose, N., Constantin, P. and Nys, Y. 1998. Reducing growth rate of broiler chickens with a low energy diet does not improve cortical bone quality. *British poultry Science*. 39: 24–30.
- Levin, A. and Li, Y.C., 2005. Vitamin D and its analogues: do they protect against cardiovascular disease in patients with kidney disease? *Kidney*. International Society of Nephrology. 68: 1973–1981.
- Lynch, M., Thorp, B. H. and Whitehead, C. C. 1992. Avian tibial dyschondroplasia as a cause of bone deformity. *Avian pathology Journal*. 21: 275–285.
- Moussa, M., Babilé, R., Fernandez, X. and Réminon, H. 2007. Biochemical and biomechanical properties of tendons in two commercial types of chickens. *Animal* 1 (7): 983-988.
- Naas, I. A., Paz, I. C. L. A., Baracho, M. S., Menezes, A. G., Bueno, L. G. F., Almeida, I. C. L. and Moura, D. J. 2009. Impact of lameness on broiler well-being. *Journal of Applied Poultry Research*. 18: 432–439.
- Nakagaki, W. R., Biancalana, A., Benevides, G. P. and Gomes, L. 2007. Biomechanical and Biochemical Properties of Chicken Calcaneal Tendon Under Effect of Age and Nonforced Active Exercise. *Connect. Tissue Res*. 48: 219–228.
- Proszkowiec-Weglarz, M. and Angel, R. 2013. Calcium and phosphorus metabolism in broilers: Effect of homeostatic mechanism on calcium and phosphorus digestibility¹. *J. Appl. Poult. Res*. 22: 609–627.
- Randall, C. J. and Mills, C. P. J. 1981. Observations on leg deformity in broilers with particular reference to the intertarsal joint. *Avian pathology Journal*. 10: 407–431.
- Rao, S. R., Raju, M., Panda, A. K., Sunder, G. S. and Sharma, R. P. 2006. Effect of high concentrations of cholecalciferol on growth. bone mineralization. and mineral retention in broiler chicks fed suboptimal concentrations of calcium and nonphytate phosphorus. *J. Appl. Poult. Res*. 15: 493–501.
- Rath, N. C., Huff, G. R., Huff, W. E. and Balog, J. M. 2000. Factors regulating bone maturity and strength in poultry. *Poultry Science*. 79: 1024–1032.
- Rennie, J. S. and Whitehead, C. C. 1996. Effectiveness of dietary 25- and 1-hydroxycholecalciferol in combating tibial dyschondroplasia in broiler chickens. *British Journal of Nutrition*. 37: 413–421.
- Rennie, J. S., Whitehead, C. C. and Thorp, B. H. 1993. The effect of dietary 1,25-dihydroxycholecalciferol in preventing tibial dyschondroplasia in broilers fed on diets imbalanced in calcium and phosphorus. *British Journal of Nutrition*. 69: 809- 816.

- Ruiz-Feria, C. A., Arroyo-Villegas, J. J., Pro-Martinez, A., Bautista-Ortega, J., Cortes-Cuevas, A., Narciso-Gaytan, C., Hernandez-Cazares, A. and Gallegos-Sanchez, J. 2014. Effects of distance and barriers between resources on bone and tendón strength and productive performance of broiler chickens. *Poultry Science*. 93: 1608–1617.
- Shepherd, E. M. and Fairchild, B. D. 2010. Footpad dermatitis in poultry. *Poultry Science*. 89: 2043–2051.
- Shim, M. Y., Karnuah, A. B., Anthony, N. B., Pesti, G. M. and Aggrey, S. E. 2012. The effects of broiler chicken growth rate on *valgus/varus* and tibial dyschondroplasia. *Poultry Science*. 91 (1): 62–65.
- Talaty, P. N., Katanbaf, M. N. and Hester, P. Y. 2010. Bone mineralization in male commercial broilers and its relationship to gait score. *Poultry Science*. 89: 342–348.
- Thorp, B. H., Whitehead, C. C. and Rennie, J. S. 1991. Avian tibial dyschondroplasia: a comparison of the incidence and severity as assessed by gross examination and histopathology. *Research in Veterinary Science*. 51: 48–54.
- Unión Nacional de Avicultores. 2016. Compendio de indicadores económicos del sector avícola 2016. Dirección de Estudios Económicos. México. D.F. pp. 1-152.
- Venäläinen, E., Valaja, J. and Jalava, T. 2006. Effects of dietary metabolisable energy, calcium and phosphorus on bone mineralisation, leg weakness and performance of broiler chickens. *British poultry Science*. 47: 301–310.
- Weeks, C. A., Danbury, T. D., Davies, H. C., Hunt, P. and Kestin, S. C. 2000. The behaviour of broiler chickens and its modification by lameness. *Applied Animal Behaviour Science*. 67: 111–125.
- Whitehead, C. C., McCormack, H. A., McTeir, L. and Fleming, R. H. 2004. High vitamin D3 requirements in broilers for bone quality and prevention of tibial dyschondroplasia and interactions with dietary calcium, available phosphorus and vitamin A *British poultry Science*. 45 (3): 425–436.
- Whitehead, C. C. 1995. The role of vitamin D metabolites in the prevention of tibial dyschondroplasia. *Anim. Feed Sci. Technol*. 53: 205–210.
- Yalcin, S., Settar, P. and Dicle, O. 1998. Influence of dietary protein and sex on walking ability and bone parameters of broilers. *British poultry Science*. 39: 251–256.

CAPITULO I.

1-ALPHA HIDROXICOLECALCIFEROL EN DIETAS PARA POLLO DE ENGORDA Y SU EFECTO EN PARÁMETROS PRODUCTIVOS, BIENESTAR ANIMAL Y CALIDAD DE HUESO

Diego Zarate Contreras, M. C.

Colegio de Postgraduados, 2017

RESUMEN

El objetivo de este experimento fue evaluar el efecto de diferentes concentraciones de colecalciferol (D_3) y la sustitución parcial de D_3 por 1-alpha hidroxicolecalciferol [$1-\alpha(OH)D_3$] en habilidad para caminar (Hc), latencia a postrarse (Lp), quemaduras plantares (Qp), angulación *valgus/varus* (AngV/V), discondroplasia tibial (DT), características del tendón *gastrocnemius* y de la tibia (CTe y CTi), contenido de cenizas en tibia (CCTi), calcio y fósforo en tibia (CaPTi), y variables productivas. Se utilizaron 702 pollos machos de un día de edad (Ross 308; 6 repeticiones/tratamiento, 39 aves/repetición), distribuidos al azar en tres dietas tratamientos: T1; 4000 UI D_3 /kg de alimento, T2; 2400 UI D_3 + 5 μ g de $1-\alpha(OH)D_3$ equivalente a 1600 UI D_3 /kg de alimento y T3; 2400 UI D_3 /kg de alimento. Al día 42 y 49 se midió Qp DT, CTe, CTi, CCTi y CaPTi, al día 45 se evaluó Hc, Lp, Qp y AngV. El comportamiento productivo fue evaluado del día 1 al 49. En Lp, Qp, AngV, DT, CCTi y CaPTi y comportamiento productivo acumulado no se encontraron diferencias significativas ($p>0.05$) entre tratamientos. Los pollos alimentados con 4000 UI D_3 /kg tuvieron la mejor Hc y la mayor longitud del tendón (LgTe). Las aves alimentadas con 2400 UI D_3 /kg mostraron la menor longitud de la tibia (LgTi). Nuestros resultados sugieren que la sustitución parcial de colecalciferol por $1-\alpha(OH)D_3$ no afectó la habilidad para caminar, latencia a postrarse, quemaduras plantares, angulación *valgus/varus*, discondroplasia tibial, características del tendón *gastrocnemius* y de la tibia, contenido de cenizas, calcio y fósforo en tibia, y el comportamiento productivo acumulado.

Palabras clave: Pollos de engorda, colecalciferol, 1-alpha hidroxicolecalciferol, habilidad para caminar y tibia.

1- ALPHA HYDROXYCHOLECALCIFEROL IN DIETS OF BROILER CHICKENS AND ITS EFFECT ON PRODUCTION PARAMETERS, ANIMAL WELFARE AND BONE QUALITY

Diego Zarate Contreras, M. C.

Colegio de Postgraduados, 2017

ABSTRACT

The objective of this experiment was to evaluate the effect of different concentrations of cholecalciferol (D₃) and the partial substitution of D₃ by 1-alpha hydroxycholecalciferol [1- α (OH)D₃] on walking ability (GS), latency to lie (LTL), foot pad lesions (FPL), *valgus/varus* angulation (Ang), tibial dyschondroplasia (TD), *gastrocnemius* tendon (CTe) and tibia characteristics (CTi), ash (ACTi), calcium and phosphorus contents of bone (CaPTi), and productive performance in broilers. Seven hundred two male broilers (Ross 308; 6 replicates/treatment, 39 birds/replicate) were randomly distributed into three treatments: T1; 4000 IU D₃/kg of diet, T2; 2400 IU D₃ + 5 μ g of 1- α (OH)D₃ equivalent to 1600 IU D₃/kg of diet and T3; 2400 IU D₃/kg of diet. At day 42 and 49, FPL, TD, CGTe, CTi, ACTi and CaPTi were measured. The GS, LTL, FPL and Ang were assessed at day 45. The productive performance was evaluated from day 1 to 49. For LTL, Qp, Ang, TD, ACTi and CaPTi and productive performance no differences ($p>0.05$) among treatments were found. Chickens fed with 4000 IU D₃/kg of diet showed the best GS and highest tendon length. Birds fed with 2400 IU D₃/kg of diet showed the shortest tibia length. Our results suggest that partial substitution of cholecalciferol by 1- α (OH) D₃ does not affect walking ability, latency to lie, foot pad lesions, *valgus/varus* angulation, tibial dyschondroplasia, *gastrocnemius* tendon and tibia characteristics, ash, calcium and phosphorus contents of bone, or productive performance in broilers.

Keywords: Broiler chickens, cholecalciferol, 1-alpha hydroxycholecalciferol, walking ability and tibia.

1.1 INTRODUCCIÓN

La deformación de los huesos de las piernas de los pollos de engorda en condiciones intensivas, han sido motivo de preocupación en este sector de la avicultura durante muchos años. Numerosas investigaciones han sido exitosas en la identificación y eliminación de algunas causas, tales como condrodistrofia causada por deficiencias de nutrientes. Sin embargo, algunos problemas han crecido en importancia hasta el punto de que ahora son considerados como las principales causas del pobre bienestar de las aves (Whitehead, 1997; European Commission, 2000), las más comunes son angulaciones *valgus/varus* (AngV/V), rotación de la tibia, discondroplasia tibial (DT), espondilolistesis e inflamación del tendón (Butterworth y Haslam, 2009). El mejoramiento genético de las aves y el desarrollo óseo no ha correspondido al aumento de peso, lo que ha afectado la habilidad para caminar (Hc) del pollo de engorda, esto se ha convertido en una preocupación debido a la reducción del rendimiento y al aumento de los decomisos en los rastros (Marques *et al.*, 2013). Se estima que las pérdidas a nivel mundial han costado a la industria avícola alrededor de 120 millones de dólares al año (Cook, 2000). En México en el 2014 se produjeron 333,435,192 pollos de engorda, por lo que las pérdidas económicas estimadas fueron 106 millones de pesos (SIAP, 2014). La discondroplasia tibial (DT) es la anomalía más frecuente asociada con el rápido crecimiento del pollo de engorda, resultando en deformación de los huesos y cojeras. El costo económico de esta enfermedad, por mortalidad, morbilidad y decomisos en las plantas procesadoras, puede alcanzar 30% de las aves (Pines *et al.*, 2005). Luo y Huang, (1991) observaron que 1000 UI D₃/kg de dieta de pollos de engorda disminuyó la DT y el raquitismo.

Hausler *et al.*, (1973) observaron que 1- α (OH)D₃ tiene mayor actividad en sangre comparado con el colecalciferol, esto debido a que sólo necesita una hidroxilación en la posición 25, la cual se realiza en el hígado, convirtiéndolo en 1,25(OH)₂D₃ metabolito activo para la transportación de calcio, esta actividad va disminuyendo conforme transcurren las horas, el caso contrario sucede con el colecalciferol el cual empieza con niveles bajos de actividad y va aumentando. En un estudio realizado por Parkinson *et al.*, (1996) en pollos de engorda demostró que bajas concentraciones séricas de 1,25(OH)₂D₃ están relacionadas con la DT y el raquitismo. Edwards y Veltmann (1983) mencionan que la alta incidencia de DT está asociada con dietas bajas en calcio y elevadas en concentraciones de fósforo. Han *et al.*, (2012) observaron que la suplementación de 1- α (OH)D₃ en dietas con bajas concentraciones de calcio mejoró las variables productivas y el contenido de cenizas, calcio y fósforo en tibia, en contraste, reportaron que dietas con elevada

concentración de calcio afectó de forma negativa estas variables. Pesti y Shivaprasad (2010) reportaron que la adición de 5 μg de $1\text{-}\alpha(\text{OH})\text{D}_3/\text{kg}$ de alimento se considera necesario para prevenir la discondroplasia tibial. Nuestra hipótesis fue que la sustitución parcial de colecalciferol por $1\text{-}\alpha(\text{OH})\text{D}_3$ en dietas para pollos de engorda mejora las variables productivas, la adsorción de calcio y fósforo, las características del tendón *gastrocnemius* y de la tibia, la habilidad para caminar, la angulación *valgus/varus*, latencia a postrarse, quemadura plantar y disminuye la incidencia de discondroplasia tibia. Por consiguiente, el objetivo de este trabajo fue evaluar el efecto de diferentes concentraciones de colecalciferol (D_3) y la sustitución parcial de D_3 por $1\text{-}\alpha(\text{OH})\text{D}_3$ en habilidad para caminar (Hc), latencia a postrarse (Lp), quemaduras plantares (Qp), angulación *valgus/varus* (AngV/V), discondroplasia tibial (DT), las características del tendón *gastrocnemius* y de la tibia, contenido de cenizas (CCTi), calcio y fósforo en tibia (CaPTi), y variables productivas.

1.2 MATERIALES Y MÉTODOS

1.2.1 Localización

El experimento se realizó en las instalaciones avícolas del Colegio de Postgraduados, Campus Montecillo, en la localidad de Montecillo, municipio de Texcoco, Estado de México. Ubicado a una altitud de 2 247 m (Vázquez-García y Pérez-Padilla, 2000).

1.2.2 Tratamientos

Se utilizaron 702 pollos machos de la línea Ross 308 de un día de edad, los cuales fueron distribuidos al azar en tres dietas tratamientos: T1; 4000 UI D_3/kg de alimento, T2; 2400 UI D_3 + 5 μg de $1\text{-}\alpha(\text{OH})\text{D}_3$ equivalente a 1600 UI D_3/kg de alimento y T3; 2400 UI D_3/kg de alimento. Cada tratamiento tuvo seis repeticiones con 39 pollos por repetición.

El programa de alimentación fue dividido en tres fases (iniciación, crecimiento y finalización): la dieta de iniciación (1-13 d) contenía: 3050 kcal de energía metabolizable (EM) por kg de alimento, 22.5% de proteína cruda (PC), 1% calcio (Ca) y 0.4% de fósforo disponible (Pd); dieta de crecimiento (14-27 d) contenía: 3100 kcal EM por kg de alimento, 20.0% PC, 0.85% Ca y 0.42% Pd y dieta de finalización (28-49 d) contenía: 3200 kcal de EM por kg de alimento, 18.4% PC, 0.65% Ca y 0.33% Pd. Es importante señalar que los tratamientos variaban en 0.1% Ca y 0.5 Pd entre tratamientos por etapa (Cuadro 2). Las dietas comerciales fueron formuladas para

igualar o exceder las recomendaciones de la línea Ross 308 de pollos de engorda (Aviagen, 2014). Las aves se alojaron en corrales de 3 m² con cama de viruta de madera a una densidad de 13 pollos/m² (44.11 kg/m²). Se proporcionó un régimen de iluminación 23 h luz durante las primeras dos semanas. El consumo de alimento (g), ganancia de peso (g) y conversión alimenticia (g/g) se registraron semanalmente hasta los 49 días. También se analizó comportamiento productivo acumulado del día 1 al 49.

El agua se suministró al libre acceso y el alimento se restringió 12 h por día (de 18:00 a 6:00 horas) a partir del día 10, con la finalidad de prevenir el síndrome ascítico. La temperatura de la caseta fue de 32°C el primer día, la cual disminuyó 3°C por semana hasta llegar a temperatura de 23°C.

Cuadro 2. Tratamientos con metabolitos de vitamina D, diferentes niveles de calcio (Ca) y fósforo disponible (Pd) en dietas.

Fuente de vitamina D			Días					
D ₃ [*]		1-α(OH)D ₃	1-13		14-27		28-49	
UI/kg		μg/kg	Ca	Pd	Ca	Pd	Ca	Pd
					(%)			
T1= 4000	+	0	1.0	0.47	0.85	0.42	0.75	0.38
T2= 2400	+	5 [#]	0.9	0.42	0.75	0.37	0.65	0.33
T3= 2400	+	0	0.9	0.42	0.75	0.37	0.65	0.33

T1; 4000 UI D₃/kg de alimento; T2; 2400 UI D₃/kg de alimento + [#]5μg de 1-α(OH)D₃ equivalente a 1600 UI D₃/kg de alimento y T3; 2400 UI D₃/kg de alimento. *Colecalciferol; 1-α(OH)D₃=1-alpha hidroxicolecalciferol (Vitamin Derivatives, Inc., Athens, GA USA).

El análisis del laboratorio fue realizado por el Laboratorio Central de Calidad del Grupo Pecuario San Antonio S.A de C.V. (Cuadro 3).

Cuadro 3. Composición y análisis nutricional de las dietas experimentales.

Ingredientes	Iniciador	Crecimiento	Finalizador
Maíz	58.50	62.20	62.30
Soya 47%	25.70	22.10	11.90
DDGS golden	0.00	3.70	10.00
Pasta de canola 36%	4.30	0.00	5.00
Gluten de maíz 60%	1.50	0.00	0.00
Salvado de trigo	0.00	2.00	0.00
Harina de pollo	3.00	3.00	3.00
Harina de carne y hueso 40%	3.00	3.00	3.00

Grasa amarilla	0.50	0.70	2.00
Carbonato de calcio 38%	0.07	0.50	0.32
Fosfato dicálcico%	0.60	0.30	0.15
Biolys 70%	0.59	0.55	0.57
DL-metionina	0.29	0.26	0.18
L-treonina	0.12	0.11	0.10
Sal fina	0.32	0.20	0.18
Bicarbonato de sodio	0.02	0.16	0.10
Enacol (xantofilas 15 g)	0.00	0.42	0.40
Micro pollo (vitamina D)	¹ 0.40	² 0.40	³ 0.40
Mold-nil fungicida	0.10	0.10	0.10
Klinofeed (clinoptilolota)	0.30	0.30	0.30
TOTAL	100.00	100.00	100.00
Aporte nutrimental calculado			
EM (Mcal/kg)	3.050	3.100	3.200
PC (%)	22.500	20.000	18.400
Calcio (%)	1.000	0.850	0.650
Fósforo disponible (%)	0.470	0.420	0.330
Lisina (%)	1.420	1.250	1.108
Metionina (%)	0.629	0.553	0.477
Metionina+cistina (%)	1.045	0.922	0.840
Triptófano (%)	0.243	0.211	0.178
Treonina (%)	0.964	0.845	0.745
Cloro (%)	0.270	0.200	0.200
Sodio (%)	0.190	0.190	0.170
Potasio (%)	0.820	0.760	0.660
Balance de electrolitos meq/kg.	216	219	186

¹Concentración de vitaminas, minerales y aditivos por kg de alimento: 12,000 UI vitamina A, 60 UI vitamina E, 5 mg vitamina K₃, Vitamina D₃ según tratamiento, 8 mg vitamina B₂, 3 mg vitamina B₁, 4 mg vitamina B₆, 50 mg niacina, 30 µg vitamina B₁₂, 1.5 mg ácido fólico, 150 µg biotina, 15 mg ácido pantoténico, Minerales: 110 mg zinc, 100 mg manganeso, 1 mg iodo, 300 µg selenio, 50 mg hierro, 12 mg cobre, Enzimas: 500 FTU fitasa, 200 U amilasa, 2000 U xilanas, 2000 U proteasa, 125 mg extracto de yucca schidigera, 125 mg nicarbazina, 20 mg virginiamicina, 250 mg cocciaid, 125 mg oxinil dry (antioxidante).

²Concentración de vitaminas, minerales y aditivos por kg de alimento: 12,000 UI vitamina A, 50 UI vitamina E, 5 mg vitamina K₃, Vitamina D₃ según tratamiento, 8 mg vitamina B₂, 3 mg vitamina B₁, 4 mg vitamina B₆, 50 mg niacina, 30 µg vitamina B₁₂, 1.5 mg ácido fólico, 150 µg biotina, 15 mg ácido pantoténico, Minerales: 110 mg zinc, 100 mg manganeso, 1 mg iodo, 300 µg selenio, 50 mg hierro, 12 mg cobre, Enzimas: 500 FTU fitasa, 200 U amilasa, 2000 U xilanas, 2000 U proteasa, 125 mg extracto de yucca schidigera, 90 mg lasalocid sódica, 20 mg virginiamicina, 250 mg cocciaid, 125 mg oxinil dry (antioxidante) y 3.5 mg cantaxantina .

³Concentración de vitaminas, minerales y aditivos por kg de alimento: 10,000 UI vitamina A, 50 UI vitamina E, 3 mg vitamina K₃, Vitamina D₃ según tratamiento, 7 mg vitamina B₂, 3 mg

vitamina B₁, 4 mg vitamina B₆, 40 mg niacina, 30 µg vitamina B₁₂, 1.5 mg ácido fólico, 150 µg biotina, 12 mg ácido pantoténico, Minerales: 110 mg zinc, 100 mg manganeso, 1 mg iodo, 300 µg selenio, 50 mg hierro, 12 mg cobre, Enzimas: 500 FTU fitasa, 200 U amilasa, 2000 U xilanasas, 2000 U proteasa, 125 mg extracto de yucca schidigera, 90 mg lasalocid sódica, 20 mg virginiamicina, 250 mg cocciaid, 125 mg oxinil dry (antioxidante) y 5 mg cantaxantina.

1.2.3 Habilidad para caminar (Hc)

La Habilidad para caminar (Hc) se evaluó a los 45 d de edad en 30 aves por tratamiento, cinco aves por repetición seleccionadas al azar. La medición se realizó simultáneamente por dos evaluadores que calificaron a cada ave en una escala de 0 a 5. Se utilizó la escala desarrollada por Kestin *et al.*, (1992) y modificada por Garner *et al.*, (2002), estos autores indican que calificación 0, son aves que caminan normalmente; 1, aves con una ligera dificultad para caminar; 2, aves con una condición definida e identificable defectos en esta característica, pero la lesión o daño no obstaculiza el movimiento o la competencia por agua y alimento; 3, aves con un defecto evidente, el cual afecta la habilidad para moverse; 4, aves con un severo defecto y 5 para aquellas aves incapaces de caminar sostenidamente.

1.2.4 Angulación valgus/varus (AngV/V)

Angulación *valgus/varus* (AngV/V) se evaluó al d 45 en cinco aves por repetición seleccionadas al azar, la escala de angulación fue de 0 a 3. 0, pollos que no presentan angulación de tibia-metatarso evidente a simple vista (<10°); 1, aves con poca o ligera angulación (10° y 25°); 2, pollos con angulación evidente (25° y 45°); 3, pollos con angulación severa (>45°), según la escala empleada por Leterrier y Nys (1992).

1.2.5 Latencia a postrarse (Lp)

Latencia a postrarse (Lp) se evaluó a los 45 d de edad en cinco aves por repetición seleccionadas al azar. Se utilizó la técnica descrita por Berg y Sanotra (2003), la cual se basa en el contacto corporal del pollo con el agua, que es una experiencia adversa para los pollos de engorda, estos se colocaron dentro de contenedores de plástico con agua a 3 cm de altura y temperatura de 32°C. Se procedió a tomar el tiempo transcurrido en segundos hasta el momento en que el ave se postró por completo. Si el ave permaneció de pie después de 600 segundos, la prueba se suspendió, todas las pruebas se llevarán a cabo por la misma persona. Las aves se evaluaron individualmente sin contacto visual entre ellas.

1.2.6 Quemadura plantar (Qp)

Quemadura plantar se evaluó a los 42, 45 y 49 d de edad en cinco aves tomadas al azar por repetición, en cada ave se evaluaron ambas patas de acuerdo con la metodología descrita por Martland (1985) con la escala de 0 a 3, donde: 0, aves sin daños evidente; 1, pollos con lesiones pequeñas con más del 5% del área de la almohadilla; 2, aves con lesiones grandes con más del 25% del área de la almohadilla y 3, pollos con lesiones severas, tienen costra llena de úlceras.

1.2.7 Discondroplasia tibial (DT)

Discondroplasia de la tibia se evaluó a los 45 d de edad, en la tibia derecha de cinco aves por repetición, se utilizó la metodología descrita por Edwards y Veltmann (1983) la cual se basa en el grado de invasión de condrocitos que no degeneran ni maduran y se acumulan, se caracteriza por la permanencia de cartílago anormal en el extremo proximal de la tibia. La metodología se basa en la siguiente escala: 0, indica cartílago normal, angosto y con pequeñas irregularidades; 1, cartílago engrosado o muestra irregularidades considerables; 2, cartílago engrosado con evidencia de cartílago prehipertrófico persistente; 3, gran masa de cartílago en el extremo proximal de la tibia.

1.2.8 Características del tendón gastrocnemius (CTe) y de la tibia (CTi)

Resistencia del tendón *gastrocnemius* (R_{Te}) y de la tibia (R_{Ti}) fueron evaluadas a los 42 y 49 d de edad en un sensor Force Plate (Vernier Software & Technology, Beaverton, USA), la fuerza fue reportada en Newtons (N). Se utilizó el tendón y tibia de la pierna izquierda de 5 pollos seleccionados al azar por repetición conforme a la técnica de Ruiz-Feria *et al.*, (2014), estas aves se sacrificaron humanitariamente (NOM-033-ZOO-1995) con un cuchillo aturdidor (modelo VS200, Midwest Processing Systems, Minneapolis, MN). Los tendones y las tibias antes de la medición de fuerza a la ruptura fueron pesados y se midió su longitud (longitud del tendón; L_{gTe}, longitud de la tibia; L_{gTi}) y diámetro transversal con un vernier.

1.2.9 Contenido de cenizas de la tibia (CCTi)

El contenido de cenizas de la tibia (5 tibias por repetición) se evaluó a los 42 y 49 d conforme a la metodología descrita en el Manual de Procedimientos de Nutrición de no rumiantes del Departamento de Ciencia Animal de la Universidad de Nebraska-Lincoln (1991). Los resultados se reportaron como porcentaje del peso seco utilizando calculado con la siguiente ecuación:

$$PCH = ((PC)/PSH) * 100$$

Dónde: PCH: Porcentaje de cenizas del hueso, PC: Peso de las cenizas del hueso y PSH: Peso seco del hueso.

1.2.10 Contenido de calcio y fósforo de la tibia (CaPTi)

El contenido de calcio y fósforo en el hueso se evaluó con forme a la metodología descrita por la Association of Official Analytical Chemists (AOAC, 1990). Se utilizaron las tibias de la evaluación de fuerza a la ruptura de la tibia (RTi) medidas a los 42 y 49 d de edad, se evaluaron 2 tibias por repetición seleccionadas al azar y cada muestra de tibia fue evaluada por duplicado.

1.2.11 Análisis Estadístico

El diseño experimental fue completamente al azar con medidas repetidas en el tiempo con 3 tratamientos (6 repeticiones por tratamiento, 39 pollos por repetición). Las variables peso vivo, consumo de alimento, ganancia de peso y conversión alimenticia fueron analizadas con un ANOVA con un nivel de significancia de 0.05, se realizó la prueba de medias de Tukey, usando el paquete estadístico InfoStat 2016 (Di Rienzo *et al.*, 2016). El modelo estadístico fue el siguiente:

$$Y_{ijk} = \mu + T_i + S_j + (TS)_{ij} + \varepsilon_{ijk}$$

Donde:

Y_{ijk} =variables respuesta

$i = 1,2,3$

$j = 1,2,3,4,5,6,7$

$k = 1,2,3,4,5,6$

i =número de tratamiento

J =número de semanas

k =número de repeticiones

μ =media general

T_i =efecto del i -ésimo tratamiento

S_j =efecto del j -ésima semana

$(TS)_{ij}$ =efecto de la interacción del i -ésimo tratamiento con el j -ésima semana

ε_{ijk} =error experimental

Las variables habilidad para caminar, angulación *valgus/varus*, quemadura plantar y discondroplasia tibial, se analizaron con una prueba de homogeneidad de poblaciones chi-cuadrada (tabla de contingencia), el paquete estadístico para el análisis fue InfoStat 2016 (Di Rienzo *et al.*, 2016).

Los datos de latencia a postrarse, características del tendón *gastrocnemius* y tibia, contenido de cenizas, calcio y fósforo en tibia fueron analizadas con un ANOVA con un nivel de significancia de 0.05, mediante una prueba de Tukey usando el paquete estadístico InfoStat 2016 (Di Rienzo *et al.*, 2016) en donde la unidad experimental fue el pollo. El modelo estadístico fue el siguiente:

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

Donde:

Y_{ij} =variables respuesta

$i = 1,2,3$

$j = 1,2,3,4,5,6$

i =número de tratamiento

J =número de repeticiones

μ =media general

T_i =efecto del i -ésimo tratamiento

ε_{ij} =error experimental

A las características del tendón *gastrocnemius* y tibia, porcentaje de cenizas, calcio y fósforo en tibia, se les realizó una prueba de comportamiento por efecto del tiempo donde se tomó como factor el tratamiento y edad, quedando un arreglo factorial 3x2: tres tratamientos por dos edades (42 y 49 d), fueron analizadas con un ANOVA con un nivel de significancia de 0.05, se realizó la prueba de medias de Tukey, usando el paquete estadístico InfoStat 2016 (Di Rienzo *et al.*, 2016). El modelo estadístico fue el siguiente:

$$Y_{ijk} = \mu + T_i + S_j + (TS)_{ij} + \varepsilon_{ijk}$$

Donde:

Y_{ijk} =variables respuesta

$i = 1,2,3$

$j = 1,2$

$k = 1,2,3,4,5,6$

i =número de tratamiento

J =edad semanas (1,2)

k =número de repeticiones

μ =media general

T_i =efecto del i -ésimo tratamiento

S_j =efecto del j -ésima semana

$(TS)_{ij}$ =efecto de la interacción del i -ésimo tratamiento con el j -ésima semana

ε_{ijk} =error experimental

Se realizó un análisis de correlación de Pearson entre la variable longitud y ruptura del tendón al d 42 y 49 de edad. Donde, se presume, la fuerza de ruptura del tendón está en función de la longitud.

1.3 RESULTADOS

1.3.1 Comportamiento productivo

Los pollos alimentados con la dieta del tratamiento que contenía el metabolito 1- α (OH)D₃ mostraron mayor peso vivo, ganancia de peso y consumo de alimento (p<0.05) en la semana 4, respecto a los demás tratamientos. La mayor conversión alimenticia (p<0.05) fue en las aves del T1 respecto a los demás tratamientos en la semana 3 (Cuadro 4). La ganancia de peso, consumo de alimento y conversión alimenticia acumulados no fueron diferentes entre tratamientos (Cuadro 4).

1.3.2 Habilidad para caminar (Hc)

Los pollos del T1 mostraron la mejor Hc (mayor cantidad de aves con escala 0; aves que caminan normalmente) comparadas con las aves del T3. Mientras que, las aves del T2 tuvieron la menor cantidad de aves con escala 3 (3; aves con defecto evidente que afecta la Hc) comparadas con las aves del T3 (6.6% vs 33.35%). La menor habilidad para caminar se observó en las aves del T3 (mayor cantidad de aves con escala 3) (Cuadro 5).

Cuadro 5. Resultados de habilidad para caminar en pollos de 45 días de edad alimentados con diferentes concentraciones de colecalciferol y 1- α (OH)D₃.

Fuente de vitamina D		Puntuación de habilidad para caminar						
D ₃ [*]	1- α (OH)D ₃	0	1	2	3	4	5	
UI/kg	μ g/kg	(%)						
T1= 4000	+	0	3.33	43.33	40.00	13.33	0.00	0.00
T2= 2400	+	5 [#]	0.00	23.33	70.00	6.67	0.00	0.00
T3= 2400	+	0	0.00	3.33	63.33	33.33	0.00	0.00
		p-valor						
		0.0016						

T1= 4000 UI D₃/kg de alimento; T2= 2400 UI D₃ + [#]5 μ g de 1- α (OH)D₃ equivalente a 1600 UI D₃/kg de alimento y T3= 2400 UI D₃/kg de alimento. La mayoría de las aves se clasificaron en la categoría de 0, 1; 2, 3; en la categoría 4 y 5 no se observaron. 0= aves que caminan normalmente; 1= ligera dificultad para caminar; 2= defecto identificable al caminar, pero no impide el movimiento al agua y alimento; 3= defecto evidente que afecta la habilidad para caminar. Se utilizaron 30 aves/tratamiento. *Colecalciferol; 1- α (OH)D₃=1-alpha hidroxicolecalciferol (Vitamin Derivatives, Inc., Athens, GA USA).

Cuadro 4. Comportamiento productivo (g) semanal y acumulado de pollos de engorda alimentados durante siete semanas con diferentes concentraciones de colecalciferol y 1- α (OH)D₃.

Fuente de vitamina D		Semana								
D ₃ *	1- α (OH)D ₃	1	2	3	4	5	6	7	Acumulado	
UI/kg	μ g/kg	Peso vivo								
T1= 4000	+	0	182.5 ^a	422.5 ^a	824.5 ^a	1388.0 ^b	2058.2 ^a	2710.5 ^a	3404.5 ^a	
T2= 2400	+	5 [#]	183.5 ^a	419.8 ^a	840.3 ^a	1427.7 ^a	2094.0 ^a	2718.2 ^a	3432.3 ^a	
T3= 2400	+	0	182.0 ^a	419.8 ^a	826.5 ^a	1389.0 ^b	2058.8 ^a	2703.8 ^a	3344.2 ^a	
EE			1.70	2.20	6.44	9.26	12.25	14.86	28.60	
Ganancia de peso										
T1= 4000	+	0	136.5 ^a	240.0 ^a	401.8 ^a	563.5 ^b	670.0 ^a	652.0 ^a	694.3 ^a	3358.6 ^a
T2= 2400	+	5 [#]	137.3 ^a	236.3 ^a	420.5 ^a	587.5 ^a	666.3 ^a	624.0 ^a	714.0 ^a	3386.1 ^a
T3= 2400	+	0	135.8 ^a	237.7 ^a	406.8 ^a	562.3 ^b	670.0 ^a	644.8 ^a	641.0 ^a	3298.1 ^a
EE			1.62	2.89	5.81	3.96	8.25	15.44	27.07	28.67
Consumo de alimento										
T1= 4000	+	0	151.7 ^a	337.3 ^a	615.3 ^a	907.8 ^b	1236.3 ^a	1318.8 ^a	1477.3 ^a	6044.2 ^a
T2= 2400	+	5 [#]	155.2 ^a	330.8 ^a	629.8 ^a	965.0 ^a	1206.8 ^a	1275.2 ^a	1444.0 ^a	6006.8 ^a
T3= 2400	+	0	153.0 ^a	333.2 ^a	605.2 ^a	881.0 ^b	1185.0 ^a	1260.0 ^a	1413.7 ^a	5831.4 ^a
EE			1.83	2.82	7.86	17.56	22.09	36.22	32.20	61.62
Conversión alimenticia										
T1= 4000	+	0	1.11 ^a	1.41 ^a	1.53 ^a	1.61 ^a	1.84 ^a	2.03 ^a	2.14 ^a	1.80 ^a
T2= 2400	+	5 [#]	1.13 ^a	1.40 ^a	1.50 ^b	1.64 ^a	1.81 ^a	2.05 ^a	2.03 ^a	1.77 ^a
T3= 2400	+	0	1.13 ^a	1.40 ^a	1.49 ^b	1.57 ^a	1.77 ^a	1.96 ^a	2.23 ^a	1.77 ^a
EE			0.01	0.01	0.01	0.03	0.03	0.08	0.08	0.02

Medias de tratamientos con letras iguales no son diferentes ($p < 0.05$). EE=Error estándar. T1= 4000 UI D₃/kg de alimento; T2= 2400 UI D₃ + 5 μ g de 1- α (OH)D₃ equivalente a 1600 UI D₃/kg de alimento y T3= 2400 UI D₃/kg de alimento. *Colecalciferol; 1- α (OH)D₃=1-alpha hidroxicolecalciferol (Vitamin Derivatives, Inc., Athens, GA USA).

1.3.3 Angulación *valgus/varus* (AngV/V)

En angulación *valgus/varus* no se observaron diferencias significativas ($p > 0.05$) por efecto de tratamientos (Cuadro 6).

Cuadro 6. Resultados de angulación en pollos de 45 días de edad alimentados con diferentes concentraciones de colecalciferol y 1- α (OH)D₃.

Fuente de vitamina D		Angulación <i>valgus/varus</i>	
D ₃ *	1- α (OH)D ₃	Angulación <10°	Angulación entre 10° y 45°
UI/kg	μ g/kg		(%)
T1= 4000	+	0	26.67
T2= 2400	+	5 [#]	6.67
T3= 2400	+	0	10.00
			p-valor
			0.0616

T1= 4000 UI D₃/kg de alimento; T2= 2400 UI D₃ + [#]5 μ g de 1- α (OH)D₃ equivalente a 1600 UI D₃/kg de alimento y T3= 2400 UI D₃/kg de alimento. La mayoría de las aves se clasificaron en la categoría 0 que corresponde a una angulación tibio-metatarso menor a 10° y la angulación 1 y 2 se consideró a los pollos que presentaron un intervalo entre 10° y 45°; la categoría 3 no se presentó. Se utilizaron 30 aves/tratamiento. *Colecalciferol; 1- α (OH)D₃=1-alpha hidroxicolecalciferol (Vitamin Derivatives, Inc., Athens, GA USA).

1.3.4 Latencia a postrarse (Lp)

Latencia a postrarse (Lp) no fue diferente ($p > 0.05$) entre tratamientos Cuadro 7.

Cuadro 7. Resultados de latencia a postrarse (s) en pollos de engorda de 45 días de edad alimentados con diferentes concentraciones de colecalciferol y 1- α (OH)D₃.

Fuente de vitamina D		Latencia a postrarse
D ₃ *	1- α (OH)D ₃	
UI/kg	μ g/kg	(s)
T1= 4000	+	0
T2= 2400	+	5 [#]
T3= 2400	+	0
EE		
		p-valor
		0.0892

T1= 4000 UI D₃/kg de alimento; T2= 2400 UI D₃ + [#]5 μ g de 1- α (OH)D₃ equivalente a 1600 UI D₃/kg de alimento y T3= 2400 UI D₃/kg de alimento. Cada valor es la media de 30 observaciones. EE=Error estándar. *Colecalciferol; 1- α (OH)D₃=1-alpha hidroxicolecalciferol (Vitamin Derivatives, Inc., Athens, GA USA).

1.3.5 Quemadura plantar (Qp)

En quemadura plantar (Qp) no se observaron diferencias significativas ($p>0.05$) por efecto de tratamientos en las diferentes edades evaluadas (42, 45 y 49 d de edad, Cuadro 8).

Cuadro 8. Resultados de lesiones en el cojinete plantar de pollos de engorda alimentados con diferentes concentraciones de colecalciferol y $1-\alpha(\text{OH})\text{D}_3$.

Fuente de vitamina D		Grado de quemadura plantar			p-valor
D_3^*	$1-\alpha(\text{OH})\text{D}_3$	0	1		
UI/kg	$\mu\text{g}/\text{kg}$	Día 42			
T1= 4000	+	0	83.33	16.67	0.3439
T2= 2400	+	5 [#]	70.00	30.00	
T3= 2400	+	0	83.33	16.67	
		Día 45			
T1= 4000	+	0	86.67	13.33	0.6019
T2= 2400	+	5 [#]	80.00	20.00	
T3= 2400	+	0	76.67	23.33	
		Día 49			
T1= 4000	+	0	63.33	36.67	0.4950
T2= 2400	+	5 [#]	76.67	23.33	
T3= 2400	+	0	73.33	26.67	

T1= 4000 UI D_3/kg de alimento; T2= 2400 UI D_3 + [#]5 μg de $1-\alpha(\text{OH})\text{D}_3$ equivalente a 1600 UI D_3/kg de alimento y T3= 2400 UI D_3/kg de alimento. Las categorías presentes en las aves fueron 0 y 1; la categoría 2 y 3 no se presentaron. Categoría 0= no presenta lesiones evidentes de quemadura en la almohadilla plantar y 1= pequeñas lesiones menores al 5% del área de la almohadilla. Se utilizaron 30 aves/tratamiento. *Colecalciferol; $1-\alpha(\text{OH})\text{D}_3=1$ -alpha hidroxicolecalciferol (Vitamin Derivatives, Inc., Athens, GA USA).

1.3.6 Discondroplasia tibial (DT)

La discondroplasia tibial no fue diferente ($p>0.05$) entre tratamientos en las edades evaluadas (42 y 49 d de edad, Cuadro 9).

Cuadro 9. Resultados de pollos de engorda a 45 días de edad alimentados con diferentes concentraciones de colecalciferol y $1-\alpha(\text{OH})\text{D}_3$ con diferente grado de discondroplasia tibial.

Fuente de vitamina D		Discondroplasia tibial			p-valor
D_3^*	$1-\alpha(\text{OH})\text{D}_3$	0	1	2	
UI/kg	$\mu\text{g}/\text{kg}$	Día 42			
T1= 4000	+	0	43.33	20.00	0.3961
T2= 2400	+	5 [#]	63.33	16.67	
T3= 2400	+	0	40.00	23.33	
		Día 49			

T1= 4000	+	0	50.00	50.00	
T2= 2400	+	5 [#]	66.67	33.33	0.1547
T3= 2400	+	0	73.33	26.67	

T1= 4000 UI D₃/kg de alimento; T2= 2400 UI D₃ + [#]5µg de 1-α(OH)D₃ equivalente a 1600 UI D₃/kg de alimento y T3= 2400 UI D₃/kg de alimento. La mayoría de las aves se clasificaron en la categoría 0, 1 y 2. Categoría 0= cartílago normal; 1= cartílago con irregularidades considerables y 2= cartílago con profundas irregularidades. Se utilizaron 30 aves/tratamiento. *Colecalciferol; 1-α(OH)D₃=1-alpha hidroxicolecalciferol (Vitamin Derivatives, Inc., Athens, GA USA).

1.3.7 Características del tendón *gastrocnemius* (CTe)

En peso, ancho y fuerza a la ruptura de tendón *gastrocnemius* no se observaron diferencias entre tratamientos ($p>0.05$) a los 42 y 49 d de edad. La longitud del tendón (LgTe) no fue diferente entre tratamientos al día 49 de edad. Sin embargo, ésta variable al día 42 de edad fue significativa ($p<0.05$). Las aves del T1 tuvieron la mayor LgTe (9.75 cm) comparada con los tratamientos T2 y T3 (9.35 y 9.33 cm). La LgTe en T2 y T3 no fueron diferentes ($p>0.05$).

El análisis de peso, ruptura, longitud y ancho del tendón por edad (42 y 49 d) fue significativo ($p<0.05$). El mayor peso y longitud se observaron al día 49. Sin embargo, la fuerza a la ruptura y ancho del tendón se observó al día 42 (Cuadro 10).

Cuadro 10. Efecto de la edad en pollos alimentados con diferentes concentraciones de colecalciferol y 1-α(OH)D₃ en las características del tendón *gastrocnemius*.

Edad (d)	Peso (g)	Ruptura (N)	Longitud (cm)	Ancho (mm)
42	1.29 ^b	178.90 ^a	9.48 ^b	11.32 ^a
49	1.73 ^a	155.01 ^b	10.01 ^a	11.05 ^b
EE	0.02	4.76	0.06	0.09

Medias de tratamientos con letras iguales no son diferentes ($p<0.05$). Cada valor es la media de 90 observaciones. EE=Error estándar.

La interacción tratamiento por edad fue significativa ($p<0.05$) en las variables longitud y fuerza a la ruptura del tendón (Figura 1 y Figura 2). La mayor longitud del tendón de las aves en los tres tratamientos se observó al día 49 de edad. Sin embargo, la longitud del tendón de las aves de tratamiento T1 fue igual a los 42 y 49 d de edad. Mientras que la longitud del tendón en las aves de los tratamientos T2 y T3 fue menor con respecto al T1 a los 42 y 49 d edad (Figura 4).

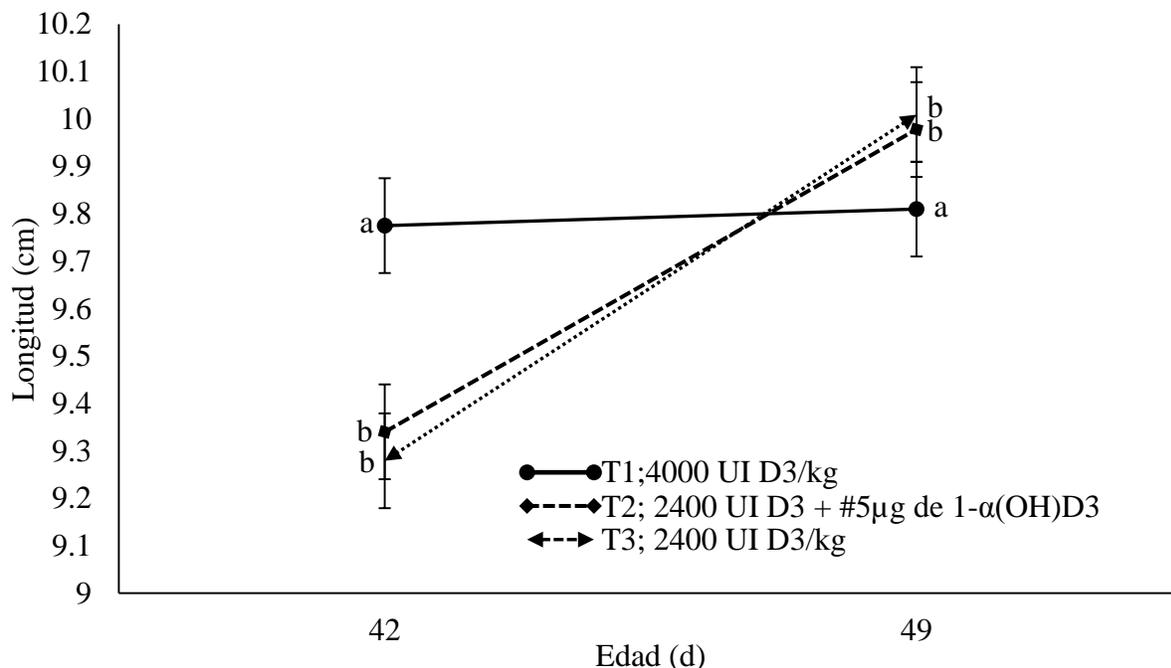


Figura 4. Efecto de la interacción tratamiento x edad en pollos alimentados con diferentes concentraciones de colecalciferol y 1- α (OH)D₃ en la longitud del tendón *gastrocnemius*. #5µg de 1- α (OH)D₃ equivalente a 1600 UI D₃/kg de alimento. Medias de tratamientos con letras iguales no son diferentes ($p < 0.05$). Cada valor es la media de 30 observaciones \pm error estándar.

Las aves del T2 mostraron mayor fuerza de ruptura ($p < 0.05$) al día 42 que las aves del T2 y T3 al día 49 de edad. Otras comparaciones no fueron significativas a las dos edades estudiadas como se muestra en la Figura 5.

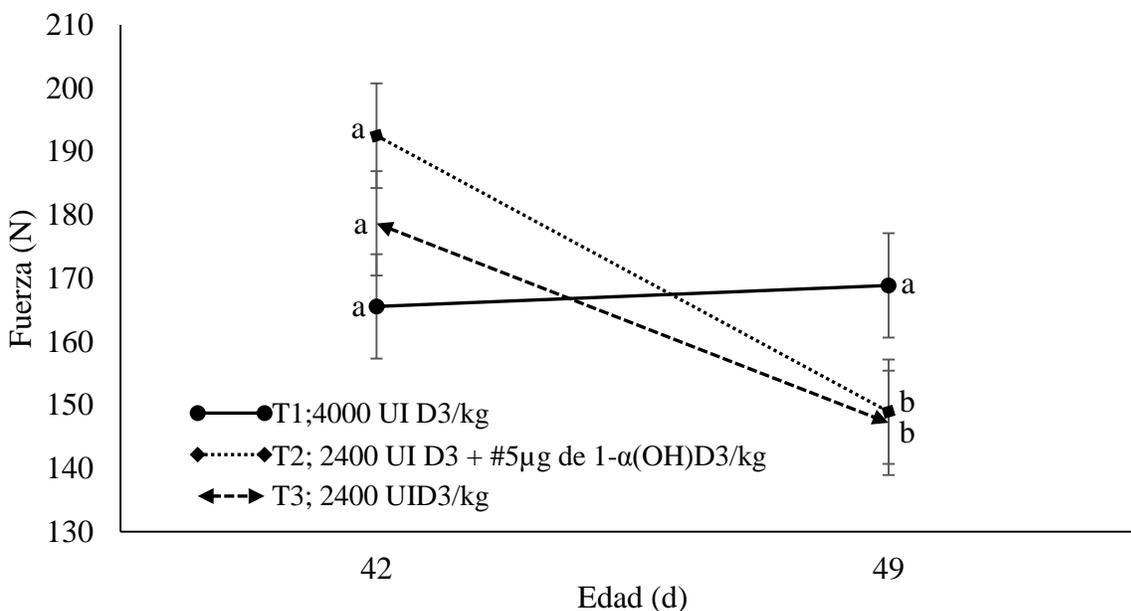


Figura 5. Efecto de la interacción tratamiento x edad en pollos alimentados con diferentes concentraciones de colecalciferol y 1- α (OH)D₃ en la ruptura del tendón *gastrocnemius*. #5 μ g de 1- α (OH)D₃ equivalente a 1600 UI D₃/kg de alimento. Medias de tratamientos con letras iguales no son diferentes (p<0.05). Cada valor es la media de 30 observaciones \pm error estándar.

Se realizó una correlación entre longitud y ruptura del tendón al día 42 la cual fue de r=-0.1552, sin embargo no fue significativo (p=0.1463). En contraste; la correlación al día 49 fue de r=0.3204, lo cual demostró que a mayor longitud del tendón mayor fuerza a la ruptura (p=0.0020; Figura 6).

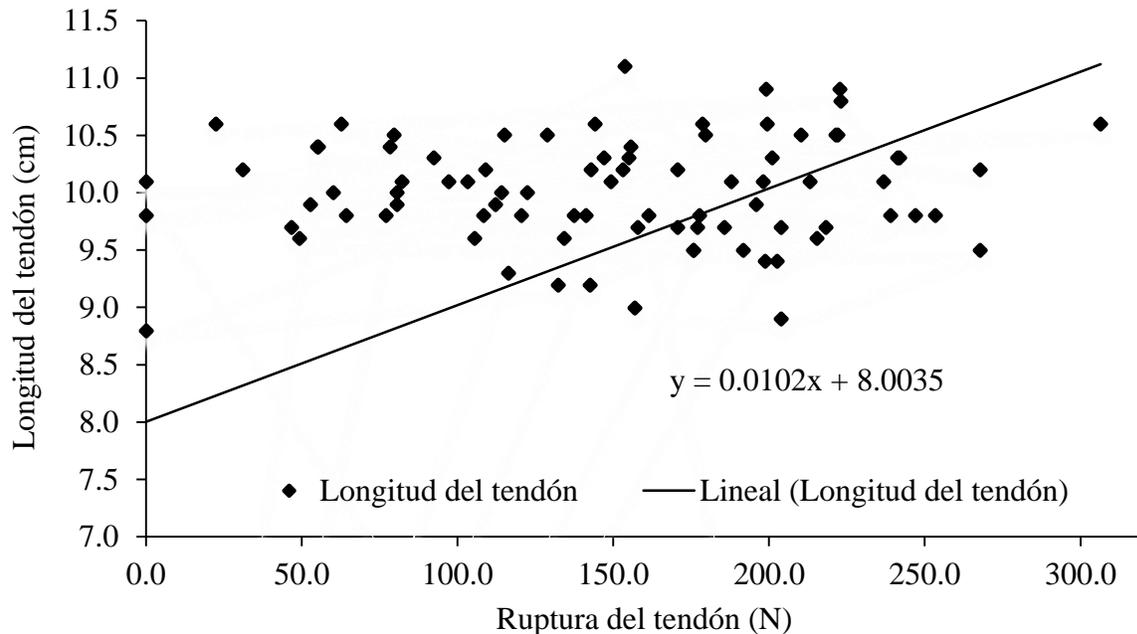


Figura 6. Correlación entre la longitud y fuerza de ruptura del tendón *gastrocnemius* en aves de 49 días de edad alimentadas con diferentes concentraciones de colecalciferol y 1- α (OH)D₃. Cada valor es de un ave, número de observaciones 90.

1.3.8 Características de la tibia (CTi)

Las variables peso, ruptura, longitud y ancho de la tibia no indicaron diferencias significativas al día 42 (p>0.05) por efecto de los tratamientos. Al día 49 sólo en longitud se detectaron diferencias (p=0.0476), las aves del T1 mostraron mayor longitud (11.23 cm) que las aves del T3 (11.01 cm); sin embargo, estos valores son iguales a los observados en las aves de T2 (11.16 cm). Los valores fueron obtenidos de 30 observaciones con un error estándar de 0.057.

El análisis de peso, ruptura, longitud y ancho de la tibia por efecto de la edad se presentaron en el Cuadro 11, estas variables fueron mayores (p<0.05) en las aves al día 49 de edad con respecto al día 42.

Cuadro 11. Efecto de la edad de los pollos alimentados con diferentes concentraciones de colecalciferol y 1- α (OH)D₃ en características de la tibia.

Edad (d)	Peso (g)	Ruptura (N)	Longitud (cm)	Ancho (mm)
42	15.56 ^b	314.34 ^a	10.34 ^b	9.56 ^b
49	18.61 ^a	333.98 ^a	11.14 ^a	10.12 ^a
EE	0.23	8.22	0.03	0.09

Medias de tratamientos con letras iguales no son diferentes ($p < 0.05$). Cada valor es la media de 90 observaciones. EE=Error estándar.

1.3.9 Contenido de cenizas de la tibia (CCTi)

No se encontró diferencias significativas entre tratamientos a los días 42 y 49 ($p > 0.05$), observándose los mayores contenidos de cenizas al día 42 (Cuadro 12). Se realizó un análisis de las cenizas de la tibia incluyendo el factor edad y se encontró que las aves a los 42 días presentaron mayores valores de cenizas que a los 49 días ($p = 0.0022$).

Cuadro 12. Efecto de las dietas experimentales en el porcentaje de cenizas de la tibia en pollos de engorda alimentados con diferentes concentraciones de colecalciferol y 1- α (OH)D₃.

Fuente de vitamina D		Cenizas		
D ₃ [*]		1- α (OH)D ₃		
UI/kg		μ g/kg	(%)	
			Día 42	Día 49
T1= 4000	+	0	44.6 ^a	42.8 ^a
T2= 2400	+	5 [#]	44.3 ^a	42.3 ^a
T3= 2400	+	0	45.1 ^a	42.4 ^a
EE			0.83	0.74
¹ Promedios			44.66 ^a	42.50 ^b
EE			0.46	0.46

Medias de tratamientos con letras iguales no son diferentes ($p < 0.05$). EE=Error estándar. T1= 4000 UI D₃/kg de alimento; T2= 2400 UI D₃+ [#]5 μ g de 1- α (OH)D₃ equivalente a 1600 UI D₃/kg de alimento y T3= 2400 UI D₃/kg de alimento. Cada valor es la media de 30 observaciones. *Colecalciferol; 1- α (OH)D₃=1-alpha hidroxicolecalciferol (Vitamin Derivatives, Inc.).¹Cada valor es la media de 90 observaciones.

1.3.10 Contenido de calcio y fósforo de la tibia (CaPTi)

No se encontró diferencia significativa en el contenido de calcio y fósforo por efecto de tratamientos al día 42 y 49 ($p > 0.05$), datos no mostrados.

1.4 DISCUSIÓN

1.4.1 *Comportamiento productivo*

Las mediciones semanales mostraron en la semana 4 mayor peso vivo y ganancia de peso en las aves del T2, esto se debe al mayor consumo de alimento registrado en esa semana. Estos resultados concuerdan parcialmente con los encontrados por Edwards *et al.*, (2002) en pollitos de 1-16 días de edad, quienes sustituyeron todo el colecalciferol por el 1- α (OH)D₃ en dietas para pollos de engorda e incrementó la ganancia de peso y mejoró la conversión alimenticia. Biehl y Bake (1997) mencionan que la adición de 1- α (OH)D₃ en dietas con bajas concentraciones de fósforo incrementaron la ganancia de peso en 27% en pollitos de 8-20 días de edad. Esta misma tendencia mejoró los parámetros productivos en aves de 1-21 días de edad (Han *et al.*, 2012). Es importante señalar que en el presente estudio la conversión alimenticia mejoró a los 21 días de edad en las aves de los T2 y T3.

Los resultados acumulados de este estudio mostraron claramente que la ganancia de peso, el consumo de alimento y la conversión alimenticia no obtuvieron diferencias significativas por efecto de los tratamientos. Asimismo, el peso vivo acumulado a la semana 7 tampoco fue diferente. Al final del periodo de engorda los tratamientos produjeron un efecto similar en las aves, es importante mencionar que en el T2 sólo se sustituyó parcialmente la vitamina D₃ y estos resultados fueron similares a los reportados por otros autores cuando sustituyeron totalmente la D₃ por el 1- α (OH)D₃, lo que indicaría que los resultados del presente estudio pueden ser atractivos para su uso en forma comercial. Estudios realizados por Pesti y Shivaprasad (2010), indican que a los 42 días de edad pollos de engorda machos alimentados con una dieta con 5 μ g de 1- α (OH)D₃/kg de alimento obtuvieron un peso corporal 3100 g muy superior al reportado en el presente estudio 2718 g, una probable explicación de estas diferencias puede ser la genética de los pollos utilizados en estos dos estudios y al manejo e instalaciones.

1.4.2 *Indicadores de bienestar animal*

Los resultados sobre habilidad para caminar indicaron que las aves de T1 obtuvieron los mejores resultados, seguido por las aves del T2 y las aves con menor habilidad se observaron en el T3. En la literatura revisada no se encontraron datos acerca del uso de 1- α (OH)D₃ y la habilidad para caminar, por consiguiente, no se pueden comparar estos resultados por estos estudios. Respecto a

los resultados de angulación *valgus/varus* en este experimento no se encontró diferencia significativa en las aves por efecto de los tratamientos, estos datos son similares a los reportados por Driver *et al.*, (2005) donde no encontraron diferencias en *valgus/varus* en pollos al día 35 de edad con dietas con 5 µg de 1-α(OH)D₃/kg de alimento.

En las variables latencia a postrarse y quemadura plantar los resultados no mostraron diferencias significativas, lamentablemente estos resultados no pudieron ser contrastados con datos de la literatura por que los artículos consultados no consideran estas variables.

Los resultados en la variable DT no mostraron diferencia significativa, Landy y Toghyani, (2014) mencionan que con el uso del 1-α(OH)D₃ incrementó la presencia de DT; sin embargo, Rennie y Whitehead, (1996) indicaron que el uso de 5 µg/kg de 1-α(OH)D₃ en aves de 3 semanas de edad tuvo efectos en la reducción de incidencia de 21% a 5%, resultados similares encontró Edwards *et al.*, (1990) usando 10 µg/kg de 1-α(OH)D₃ donde redujo la incidencia y severidad de DT.

1.4.3 Características del tendón gastrocnemius (CTe)

Los resultados de este estudio indicaron que las aves del T2 al día 49 presentaron la mayor longitud del tendón con respecto a las aves de T2 y T3 a los 42 días, otras comparaciones no fueron significativas, estos resultados no pueden ser comparados, debido a que en la literatura no se encuentran datos relacionados con esta variable. El comportamiento respecto a la longitud del tendón por efecto de la edad del ave puede ser explicado a que el desarrollo del tendón en pollos no ha finalizado, encontramos información de referencia respecto a este comportamiento reportados por Curwin *et al.*, (1994) mencionando que en pollos machos White Leghorn de 6, 8 y 12 semanas de edad, el peso y longitud del tendón aumentan en forma lineal.

En la fuerza a la ruptura del tendón se observaron mayores valores al día 42 en comparación con el día 49, estos resultados pueden ser explicado debido a que el tendón responde negativamente al desuso por efecto del peso de pollo afectando características como la ruptura y tenacidad del tendón. El incremento en peso vivo en este experimento en la semana 6 con respecto a la semana 7 fue de un 20.8%. Weeks *et al.*, (2000) mencionaron que los pollos sanos permanecen 76% de su tiempo en reposo, aumentado este periodo por efecto de la edad a 86% en pollos de 39-49 días. Respecto al desuso del tendón Foutz *et al.*, (2007) mencionaron que dos semanas de inmovilización a partir de la semana 4 hasta la semana 6 de edad en pollos hicieron que el valor

medio de la resistencia estructural del tendón disminuyera en aproximadamente 10% y la tenacidad estructural disminuyera en aproximadamente 30%, esto debido a que disminuye la concentración de proteoglicanos y glicosaminoglicanos. Hae, *et al.*, (2003) mencionaron que la actividad física en pollos de engorda modifica el contenido total de glicosaminoglicanos y de proteoglicanos.

1.4.4 Características de la tibia (CTi)

La longitud de la tibia en aves del T2 (11.16 cm) y T1 (11.23 cm) fueron mayores con respecto a las aves del T3 (11.01 cm) a los 49 días. Resultados inferiores fueron reportados en aves de 42 días de edad alimentados con 5 µg de 1-α(OH)D₃/kg de alimento por Han *et al.*, (2011) y Landy y Toghyani (2014), con valores de 7.24 cm y 9.38 cm. Este valor inferior puede deberse a la edad del ave.

El peso, longitud y ancho de la tibia mostraron diferencia significativa por efecto de la edad del pollo, obteniendo mayores valores a día 49 que al día 42, esto puede ser explicado a que el crecimiento de los huesos no ha terminado y conforme aumenta la edad del ave aumenta el desarrollo óseo, hasta que este proceso de desarrollo termine. Williams *et al.*, (2000) realizaron una investigación en dos líneas de aves observando el desarrollo óseo, donde la anchura y longitud del hueso aumenta conforme aumenta la edad del ave, resultados similares encontraron Leterrier y Nys (1992) en la variable de volumen y longitud de la tibia, la cual aumenta conforme la edad del ave. Respecto a la fuerza de ruptura no se encontró diferencia por efecto de la edad (42 d y 49 d) esto puede ser debido a que el contenido mineral de la tibia fue la adecuada no afectando esta variable. Williams *et al.*, (2000) mencionan que a medida que los pollos crecen, requieren de una fuente de calcio y fósforo adecuadas para la remodelación ósea y mineralización de esta.

El contenido de cenizas mostro diferencia por efecto de la edad obteniendo el mayor porcentaje de cenizas (44.66%) al día 42, estos resultados son similares a los reportados por Landy y Toghyani (2014) con valor de 45.45%, pero superiores a los publicados por Han *et al.*, (2011) con valor de 37.74% a la misma edad.

1.5 CONCLUSIÓN

La suplementación con 1- α (OH)D₃, no mejoró los parámetros productivos acumulados, las variables indicadoras de bienestar animal, así como las características del tendón y tibia, contenido de cenizas, calcio y fósforo. Con concentraciones de 2400 UI D₃/kg se obtuvieron los mismos resultados que al utilizar 4000 UI D₃/kg de alimento con o sin la adición del 1- α (OH)D₃ en la dieta.

1.6 AGRADECIMIENTOS

Al Colegio de Postgraduados, por brindar el espacio y las condiciones necesarias para lograr la terminación de este estudio y al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT), así como a la empresa Trouw Nutrition México, S.A. de C.V. por el financiamiento de este proyecto. Zarate-Contreras es estudiante de maestría en ciencia del Colegio de Postgraduados.

1.7 BIBLIOGRAFÍA

- AOAC. 1990. *Methods of Analysis of the Association of Official Analytical Chemists*. 15th Ed. Association of Official Analytical Chemists. Arlington. VA. pp. 84-88.
- Aviagen. 2014. *Ross Broiler Management Manual* Aviagen Ltd. Midlothian. UK. pp. 1-12.
- Berg, C. and Sanotra, G. S. 2000. Can a modified latency-to-lie test be used to validate gait-scoring results in commercial broiler flocks?. *Animal Welfare*. 12: 655–659.
- Biehl, R. R. and Baker, D. H. 1997. Utilization of phytate and nonphytate phosphorus in chicks as affected by source and amount of vitamin D₃. *Journal of Poultry Science*. 75: 2986–2993.
- Butterworth, A. and Haslam, S. M. 2009. *A Lameness Control Strategy for Broiler Fowl*. Welfare Quality Reports No. 13. Welfare Quality®. European Commission. pp. 1-64.
- Bond, P. L., Sullivan, T. W., Douglas, J. H. and Robeson, L. G. 1991. Influence of age, sex, and method of rearing on tibia length and mineral deposition in broilers. *Poultry Science*. 70: 1936–1942.
- Cook, M. E. 2000. Skeletal deformities & their causes: introduction. *Poultry Science*. 79: 982–984.
- Curwin, S. L., Roy, R. R. and Vailas, A. C. 1994. Regional and age variations in growing tendon. *Journal of Morphology*. 221: 309–320.

- Di Rienzo, J. A., Casanoves, F., Balzarini, M. G., González, L., Tablada, M. and Robledo, C. W. InfoStat versión 2016. Grupo InfoStat. FCA. Universidad Nacional de Córdoba. Argentina. URL <http://www.infostat.com.ar>.
- Driver, J. P., Pesti, G. M., Bakalli, R. I. and Edwards, H. M. 2005. Phytase and 1 α -hydroxycholecalciferol supplementation of broiler chickens during the starting and growing/finishing phases. *Poultry Science*. 84: 1616–1628.
- Edwards, M. H. and Veltmann, R. J. 1983. The role of calcium and phosphorus in the etiology of tibial dyschondroplasia in young chicks. *The Journal of nutrition*. 113: 1568–1575.
- Edwards, H. M. 1990. Efficacy of Several Vitamin-D Compounds in the Prevention of Tibial Dyschondroplasia in Broiler-Chickens. *Journal of Nutrition*. 120: 1054–1061.
- Edwards, H. M., Shirley, R. B., Escoe, W. B. and Pesti, G. M. 2002. Quantitative evaluation of 1- α -hydroxycholecalciferol as a cholecalciferol substitute for broilers. *Poultry Science*. 81: 664–669.
- European Commission. 2000. The Welfare of Chickens Kept for Meat Production (Broilers). Report of the Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare. pp. 1-150.
- Garner, J. P., Falcone, C., Wakenell, P., Martin, M. and Mench, J. A. 2002. Reliability and validity of a modified gait scoring system and its use in assessing tibial dyschondroplasia in broilers. *British poultry science*. 43: 355–363.
- Foutz, T., Ratterman, A. and Halper, J. 2007. Effects of immobilization on the biomechanical properties of the broiler tibia and *gastrocnemius* tendon. *Poultry Science*. 86: 931–936.
- Hae, Y. J., Brooks, R., Hwan, K. Y., Terada, M. and Halper, J. 2003. Proteoglycans in chicken *gastrocnemius* tendons change with exercise. *Archives of Biochemistry and Biophysics*. 412: 279–286.
- Han, J., Liu, Y., Yao, J., Wang, J., Qu, H., Yan, Y., Yue, J., Ding, J., Shi, Z. and Dong, X. 2012. Dietary calcium levels reduce the efficacy of one α -hydroxycholecalciferol in phosphorus-deficient diets of broilers. *Journal of Poultry Science*. 49: 34–38.
- Han, J. C., Wang, Y. L., Qu, H. X., Liang, F., Zhang, J. L., Shi, C. X., Zhang, X. L., Li, L., Xie, Q., Wang, C. L., Yan, Y. Y., Dong, X. S. and Cheng, Y. H. 2011. One α -hydroxycholecalciferol Improves Growth Performance, Tibia Quality, and Meat Color of Broilers Fed Calcium- and Phosphorus-Deficient Diets. *Asian-Australas. J. Anim. Sci.* 25(2): 267–271.
- Haussler, M. R., Zerwekh, J. E., Hesse, R. H., Rizzardo, E., Pechet, M. M. 1973. Biological activity of 1 α -hydroxycholecalciferol, a synthetic analog of the hormonal form of vitamin D₃. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 70 (8): 2248–2252.

- Kestin, S.C., Knowles, G. T., Tinch, A. E. and Gregory, N. G. 1992. Prevalence of leg weakness in broiler chickens and its relationship with genotype. *Veterinary Record*. 131: 190–194.
- Landy, N. and Toghyani, M. 2014. Evaluation the effects of dietary cholecalciferol substitution with 1alpha-hydroxycholecalciferol on performance and tibia parameters in broiler chickens. *International Journal of Poultry Science*. 13 (9): 515–517.
- Leterrier, C. and Nys, Y, 1992. Clinical and anatomical differences in *varus* and *valgus* deformities of chick limbs suggest different aetio- pathogenesis. *Avian Pathology*. 21: 429–442.
- Luo, L. and Huang, J. 1991. Effects of vitamin A and D supplementation on tibial dyschondroplasia in broilers. *Animal Feed Science and Technology*. 34: 21–27.
- Marques, G. A. F. Q., Eiko, M. A., Amaral, D. C. R., Ospina, R. I. C., Picoli, P. K. and Mangili, P. M. 2013. Use of Vitamin D and Its Metabolites in Broiler Chicken Feed on Performance, Bone Parameters and Meat Quality. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*. 26 (3): 408–415.
- Martland, M. F. 1985. Ulcerative dermatitis dm broiler chickens: the effects of wet litter. *Avian pathology*. 14: 353–364.
- NOM-033-ZOO-1995. Norma Oficial Mexicana. Sacrificio humanitario de los animales domésticos y silvestres. Servicio Nacional de Sanidad. Inocuidad y Calidad Agroalimentaria (SENASICA). Secretaria de Agricultura. Ganadería. Desarrollo Rural. Pesca y Alimentación (SAGARPA) 1995. pp.1-17.
- Parkinson, G., Thorp, H. B., Azuolas, J. and Vaiano, S. 1996. Sequential studies of endochondral ossification and serum 1.25-dihydroxycholecalciferol in broiler chickens between one and 21 days of age. *Research in veterinary science*. 60: 173–178.
- Pesti, G. M. and Shivaprasad, H. L. 2010. The influence of excessive levels of 1-hydroxycholecalciferol on the growth and tissue appearance of market weight chickens. *J. Appl. Poult. Res*. 19: 349–353.
- Pines, M., Hasdai, A. and Monsonego-Ornan, E. 2005. Tibial dyschondroplasia—tools. new insights and future prospects. *World's Poultry Science Journal*. 61: 285–297.
- Rennie, J. S. and Whitehead, C. C. 1996. Effectiveness of dietary 25- and 1-hydroxycholecalciferol in combating tibial dyschondroplasia in broiler chickens. *Br. Poult. Sci*. 37: 413–421.
- Ruiz-Feria, C. A., Arroyo-Villegas, J. J., Pro-Martinez, A., Bautista-Ortega, J., Cortes-Cuevas, A., Narciso-Gaytan, C., Hernandez-Cazares, A. and Gallegos-Sanchez, J. 2014. Effects of distance and barriers between resources on bone and tendon strength and productive performance of broiler chickens. *Poultry Science*. 93: 1608–1617.

SIAP. Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera 2014. Población Ave para carne 2005-2014. URL: <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/165994/avecarn.pdf>.

University of Nebraska-Lincoln. 1991. Manual of Procedures. Nonruminant Nutrition Research. Department of Animal Science. pp. 1-126.

Vázquez-García, J. C. y Pérez-Padilla, R. 2000. Valores gasométricos estimados para las principales poblaciones y sitios a mayor altitud en México. Rev. Inst. Nal. Enf. Resp. Mex. 13 (1): 6-13.

Weeks, C. A., Danbury, T. D., Davies, H. C., Hunt, P. and Kestin, S. C. 2000. The behaviour of broiler chickens and its modification by lameness. Applied Animal Behaviour Science. 67: 111-125.

Williams, B., Solomon, S., Waddington, D., Thorp, B. and Farquharson, C. 2000. Skeletal development in the meat-type chicken. Br. Poult. Sci. 41: 141-149.

Whitehead, C. C. 1997. Dyschondroplasia in poultry. Proceedings of the Nutrition Society. 56: 957-966.

1.8 APÉNDICE

Cuadro A. Característica de la tibia de pollos de engorda alimentados con diferentes concentraciones de colecalciferol y 1- α (OH)D₃.

Fuente de vitamina D		Peso	Ruptura	Longitud	Ancho
D ₃ *	1- α (OH)D ₃	(g)	(N)	(cm)	(mm)
UI/kg				Día 42	
T1= 4000	+	0	15.63 ^a	338.22 ^a	10.35 ^a
T2= 2400	+	5 [#]	15.00 ^a	280.78 ^a	10.31 ^a
T3= 2400	+	0	16.05 ^a	324.02 ^a	10.35 ^a
EE		0.42	16.42	0.05	0.18
				Día 49	
T1= 4000	+	0	19.35 ^a	339.05 ^a	11.23 ^a
T2= 2400	+	5 [#]	18.43 ^a	320.52 ^a	11.16 ^{ab}
T3= 2400	+	0	18.03 ^a	342.30 ^a	11.01 ^b
EE		0.38	11.66	0.06	0.11

Medias de tratamientos con letras iguales no son diferentes ($p < 0.05$). EE=Error estándar. T1= 4000 UI D₃/kg de alimento; T2= 2400 UI D₃ + [#]5 μ g de 1- α (OH)D₃ equivalente a 1600 UI D₃/kg de alimento y T3= 2400 UI D₃/kg de alimento. Cada valor es la media de 30 observaciones. *Colecalciferol; 1- α (OH)D₃=1-alpha hidroxicolecalciferol (Vitamin Derivatives, Inc., Athens, GA USA).

Cuadro B. Característica del tendón *gastrocnemius* de pollos de engorda alimentados con diferentes concentraciones de colecalciferol y 1- α (OH)D₃.

Fuente de vitamina D		Peso	Ruptura	Longitud	Ancho	
D ₃ [*]	1- α (OH)D ₃	(g)	(N)	(cm)	(mm)	
UI/kg	μ g/kg	Día 42				
T1= 4000	+	0	1.33 ^a	165.55 ^a	9.75 ^a	11.30 ^a
T2= 2400	+	5 [#]	1.23 ^a	192.50 ^a	9.35 ^b	11.36 ^a
T3= 2400	+	0	1.31 ^a	178.65 ^a	9.33 ^b	11.28 ^a
EE			0.03	8.40	0.09	0.14
Día 49						
T1= 4000	+	0	1.68 ^a	168.87 ^a	9.88 ^a	11.05 ^a
T2= 2400	+	5 [#]	1.68 ^a	148.95 ^a	10.11 ^a	11.08 ^a
T3= 2400	+	0	1.81 ^a	147.20 ^a	10.03 ^a	11.01 ^a
EE			0.04	8.09	0.12	0.17

Medias de tratamientos con letras iguales no son diferentes ($p < 0.05$). EE=Error estándar. T1= 4000 UI D₃/kg de alimento; T2= 2400 UI D₃ + [#]5 μ g de 1- α (OH)D₃ equivalente a 1600 UI D₃/kg de alimento y T3= 2400 UI D₃/kg de alimento. Cada valor es la media de 30 observaciones. *Colecalciferol; 1- α (OH)D₃=1-alpha hidroxicolecalciferol (Vitamin Derivatives, Inc., Athens, GA USA).

Cuadro C. Contenido de calcio y fósforo en tibia en pollos de engorda alimentados con diferentes concentraciones de colecalciferol y 1- α (OH)D₃.

Fuente de vitamina D		Calcio	Fósforo	
D ₃ [*]	1- α (OH)D ₃			
UI/kg	μ g/kg	(%)		
Día 42				
T1= 4000	+	0	16.28	7.93
T2= 2400	+	5 [#]	17.55	7.47
T3= 2400	+	0	16.94	8.05
EE			0.56	0.21
Día 49				
T1= 4000	+	0	16.96	7.71
T2= 2400	+	5 [#]	16.86	7.93
T3= 2400	+	0	16.36	8.07
EE			0.31	0.12

Medias de tratamientos con letras iguales no son diferentes ($p < 0.05$). EE=Error estándar. T1= 4000 UI D₃/kg de alimento; T2= 2400 UI D₃ + [#]5 μ g de 1- α (OH)D₃ equivalente a 1600 UI D₃/kg de alimento y T3= 2400 UI D₃/kg de alimento. Cada valor es la media de 30 observaciones. *Colecalciferol; 1- α (OH)D₃=1-alpha hidroxicolecalciferol (Vitamin Derivatives, Inc., Athens, GA USA).

Cuadro D. Peso al sacrificio, de la canal y de diferentes cortes en pollos de engorda alimentados con diferentes concentraciones de colecalciferol y 1- α (OH)D₃.

Fuente de vitamina D		Peso antes del sacrificio	Peso del pollo sin plumas	Peso de la pechuga	Peso de muslo + pierna + tarso	Peso del huacal con alas, hígado y molleja	
D ₃ [*]	1- α (OH)D ₃	g					
UI/kg	μ g/kg	Día 42					
T1= 4000	+	0	2869.33	2579.83	798.17	744.33	911.67
T2= 2400	+	5 [#]	2799.33	2533.83	752.17	700.83	937.83
T3= 2400	+	0	2893.67	2623.17	785.00	714.33	963.83
EE			36.00	32.07	12.85	13.22	15.13
Día 49							
T1= 4000	+	0	3569.33	3234.17	946.17	887.17	1248.33
T2= 2400	+	5 [#]	3510.83	3179.50	937.00	876.33	1220.00
T3= 2400	+	0	3425.83	3102.67	923.50	855.33	1176.33
EE			56.07	55.39	17.28	20.36	22.50

Medias de tratamientos con letras iguales no son diferentes ($p < 0.05$). EE=Error estándar. T1= 4000 UI D₃/kg de alimento; T2= 2400 UI D₃ + [#]5 μ g de 1- α (OH)D₃ equivalente a 1600 UI D₃/kg de alimento y T3= 2400 UI D₃/kg de alimento. Cada valor es la media de 30 observaciones. *Colecalciferol; 1- α (OH)D₃=1-alpha hidroxicolecalciferol (Vitamin Derivatives, Inc., Athens, GA USA).

Cuadro E. Efecto de la edad en peso al sacrificio, de la canal y de diferentes cortes en pollos alimentados con diferentes concentraciones de colecalciferol y 1- α (OH)D₃.

Edad	Peso antes del sacrificio	Peso del pollo sin plumas	Peso de la pechuga	Peso de muslo + pierna + tarso	Peso del huacal con alas, hígado y molleja
(d)	(g)				
Día 42	2854.11 ^b	2578.94 ^b	778.44 ^b	719.83 ^b	937.78 ^b
Día 49	3502.00 ^a	3172.11 ^a	935.56 ^a	872.94 ^a	1214.89 ^a
EE	27.20	26.13	8.79	9.91	11.07

Medias de tratamientos con letras iguales no son diferentes ($p < 0.05$). Cada valor es la media de 90 observaciones. EE=Error estándar

Cuadro F. Efecto de la interacción tratamiento x edad en peso de la canal de pollos alimentados con diferentes concentraciones de colecalciferol y 1- α (OH)D₃.

Edad	Fuente de vitamina D			Peso del huacal con alas, hígado y molleja
	D ₃ [*]		1- α (OH)D ₃	
(d)	UI/kg		μ g/kg	(g)
42	T1= 4000	+	0	911.67 ^b
	T2= 2400	+	5 [#]	937.83 ^b
	T3= 2400	+	0	963.83 ^b
49	T1= 4000	+	0	1248.33 ^a
	T2= 2400	+	5 [#]	1220.00 ^a
	T3= 2400	+	0	1176.33 ^a
EE				19.17

Medias de tratamientos con letras iguales no son diferentes ($p < 0.05$). EE=Error estándar. No hay diferencia significativa por efecto de interacción tratamiento vs edad en peso antes del sacrificio, peso de pollo sin plumas, peso de la pechuga y peso de muslo + pierna +tazo ($p < 0.05$). T1= 4000 UI D₃/kg de alimento; T2= 2400 UI D₃ + [#]5 μ g de 1- α (OH)D₃ equivalente a 1600 UI D₃/kg de alimento y T3= 2400 UI D₃/kg de alimento. Cada valor es la media de 30 observaciones. Colecalciferol; 1- α (OH)D₃=1-alpha hidroxicolecalciferol (Vitamin Derivatives, Inc., Athens, GA USA).

Cuadro G. Color de la piel en la pechuga en pollos alimentados con diferentes concentraciones de colecalciferol y 1- α (OH)D₃.

Fuente de vitamina D			Luminosidad	Enrojecimiento	Amarillamiento
D ₃ [*]		1- α (OH)D ₃	L [*]	a [*]	b [*]
UI/kg		μ g/kg		Día 32	
T1= 4000	+	0	64.931	4.464	20.395
T2= 2400	+	5 [#]	62.537	3.654	19.876
T3= 2400	+	0	64.179	3.996	20.672
EE			1.33	0.37	0.73
				Día 41	
T1= 4000	+	0	66.951	2.406	23.656
T2= 2400	+	5 [#]	66.348	2.280	21.711
T3= 2400	+	0	66.638	2.641	23.249
EE			0.40	0.32	0.69
				Día 49	
T1= 4000	+	0	64.408	2.653	20.880
T2= 2400	+	5 [#]	64.783	2.572	19.251
T3= 2400	+	0	64.992	3.221	21.359
EE			0.48	0.36	0.63

Medias de tratamientos con letras iguales no son diferentes ($p < 0.05$). EE=Error estándar. T1= 4000 UI D₃/kg de alimento; T2= 2400 UI D₃ + [#]5 μ g de 1- α (OH)D₃ equivalente a 1600 UI D₃/kg

de alimento y T3= 2400 UI D₃/kg de alimento. Cada valor es la media de 30 observaciones. *Colecalciferol; 1- α (OH)D₃=1-alpha hidroxicolecalciferol (Vitamin Derivatives, Inc., Athens, GA USA).

Cuadro H. Efecto de la edad en el color de la piel en la pechuga en pollos alimentados con diferentes concentraciones de colecalciferol y 1- α (OH)D₃.

Edad (d)	Luminosidad L*	Enrojecimiento a*	Amarillamiento b*
32	65.43 ^a	4.04 ^a	20.31 ^b
41	64.56 ^a	2.44 ^b	22.87 ^a
49	65.27 ^a	2.82 ^b	20.50 ^b
EE	0.49	0.20	0.40

Medias de tratamientos con letras iguales no son diferentes (p<0.05). Cada valor es la media de 90 observaciones. EE=Error estándar.

Cuadro I. Color en la canal en pollos de 42 días de edad alimentados con diferentes concentraciones de colecalciferol y 1- α (OH)D₃.

Fuente de vitamina D		Luminosidad	Enrojecimiento	Amarillamiento	
D ₃ *	1- α (OH)D ₃	L*	a*	b*	
UI/kg	μ g/kg		Piel pechuga		
T1= 4000	+	0	67.379 ^a	1.744 ^a	43.129 ^a
T2= 2400	+	5 [#]	66.315 ^a	2.292 ^a	41.163 ^a
T3= 2400	+	0	62.887 ^b	1.119 ^a	40.108 ^a
EE			0.76	0.69	0.88
			Musculo de la pechuga		
T1= 4000	+	0	50.479 ^a	0.226 ^a	14.633 ^a
T2= 2400	+	5 [#]	49.699 ^a	0.550 ^a	15.526 ^a
T3= 2400	+	0	51.050 ^a	0.623 ^a	17.031 ^a
EE			0.62	0.24	0.70
			Muslo izquierdo		
T1= 4000	+	0	54.049 ^a	2.941 ^b	18.009 ^a
T2= 2400	+	5 [#]	51.584 ^b	3.763 ^a	17.603 ^a
T3= 2400	+	0	52.678 ^{ab}	2.988 ^b	17.960 ^a
EE			0.63	0.20	0.54

Medias de tratamientos con letras iguales no son diferentes (p<0.05). EE=Error estándar. T1= 4000 UI D₃/kg de alimento; T2= 2400 UI D₃ + [#]5 μ g de 1- α (OH)D₃ equivalente a 1600 UI D₃/kg de alimento y T3= 2400 UI D₃/kg de alimento. Cada valor es la media de 30 observaciones. *Colecalciferol; 1- α (OH)D₃=1-alpha hidroxicolecalciferol (Vitamin Derivatives, Inc., Athens, GA USA).

Cuadro J. Color en la canal en pollos de 49 días de edad alimentados con diferentes concentraciones de colecalciferol y 1- α (OH)D₃.

Fuente de vitamina D		Luminosidad	Enrojecimiento	Amarillamiento	
D ₃ *	1- α (OH)D ₃	L*	a*	b*	
UI/kg	μ g/kg		Piel pechuga		
T1= 4000	+	0	59.399 ^a	3.204 ^a	38.660 ^a
T2= 2400	+	5 [#]	59.616 ^a	3.933 ^a	37.691 ^a
T3= 2400	+	0	59.630 ^a	3.449 ^a	38.717 ^a
EE			0.47	0.67	0.71
				Musculo de la pechuga	
T1= 4000	+	0	51.878 ^a	0.040 ^a	13.614 ^a
T2= 2400	+	5 [#]	52.031 ^a	0.201 ^a	13.853 ^a
T3= 2400	+	0	51.342 ^a	-0.417 ^a	15.129 ^a
EE			0.57	0.19	0.42
				Muslo izquierdo	
T1= 4000	+	0	55.311 ^a	2.925 ^b	14.569 ^b
T2= 2400	+	5 [#]	54.123 ^a	2.755 ^b	13.885 ^b
T3= 2400	+	0	55.652 ^a	3.960 ^a	18.803 ^a
EE			0.64	0.27	0.83

Medias de tratamientos con letras iguales no son diferentes ($p < 0.05$). EE=Error estándar. T1= 4000 UI D₃/kg de alimento; T2= 2400 UI D₃ + [#]5 μ g de 1- α (OH)D₃ equivalente a 1600 UI D₃/kg de alimento y T3= 2400 UI D₃/kg de alimento. Cada valor es la media de 30 observaciones. *Colecalciferol; 1- α (OH)D₃=1-alpha hidroxicolecalciferol (Vitamin Derivatives, Inc., Athens, GA USA).

Cuadro K. Efecto de la edad en el color de la canal en pollos alimentados con diferentes concentraciones de colecalciferol y 1- α (OH)D₃.

Edad	Luminosidad	Enrojecimiento	Amarillamiento
(d)	L*	a*	b*
		Piel pechuga	
42	65.53 ^a	1.72 ^b	41.47 ^a
49	59.55 ^b	3.53 ^a	38.36 ^b
EE	0.37	0.39	0.46
		Musculo de la pechuga	
42	50.41 ^b	0.47 ^a	15.73 ^a
49	51.75 ^a	-0.06 ^b	14.20 ^b
EE	0.34	0.12	0.33
		Muslo izquierdo	
42	52.77 ^b	3.23 ^a	17.86 ^a
49	55.03 ^a	3.21 ^a	15.75 ^b
EE	0.37	0.14	0.41

Medias de tratamientos con letras iguales no son diferentes ($p < 0.05$). Cada valor es la media de 90 observaciones. EE=Error estándar.

Cuadro L. Efecto de la interacción tratamiento x edad en color en la canal de pollos alimentados con diferentes concentraciones de colecalciferol y 1- α (OH)D₃.

Edad	Fuente de vitamina D		Luminosidad	Enrojecimiento	Amarillamiento	
	D ₃ [*]		1- α (OH)D ₃	L*	a*	b*
(d)	UI/kg		μ g/kg	Piel pechuga	Muslo izquierdo	
42	T1= 4000	+	0	67.38 ^a	2.94 ^b	18.01 ^a
	T2= 2400	+	5 [#]	66.32 ^a	3.76 ^{ab}	17.60 ^a
	T3= 2400	+	0	62.89 ^b	2.99 ^{ab}	17.96 ^a
49	T1= 4000	+	0	59.40 ^c	2.93 ^b	14.57 ^b
	T2= 2400	+	5 [#]	59.62 ^c	2.76 ^b	13.89 ^b
	T3= 2400	+	0	59.63 ^c	3.96 ^a	18.80 ^a
EE			0.63	0.24	0.70	

Medias de tratamientos con letras iguales no son diferentes ($p < 0.05$). EE=Error estándar. No hubo diferencia significativa por efecto de interacción tratamiento vs edad en L*, a* y b*, de musculo de la pechuga, a* y b* en piel de la pechuga y L* en el muslo izquierdo ($p < 0.05$). T1= 4000 UI D₃/kg de alimento; T2= 2400 UI D₃ + [#]5 μ g de 1- α (OH)D₃ equivalente a 1600 UI D₃/kg de alimento y T3= 2400 UI D₃/kg de alimento. Cada valor es la media de 30 observaciones. *Colecalciferol; 1- α (OH)D₃=1-alpha hidroxicolecalciferol (Vitamin Derivatives, Inc., Athens, GA USA).