



23 300627
2ej
UNIVERSIDAD LA SALLE

Escuela de Química
Incorporada a la U.N.A.M.

**DETERMINACION CUANTITATIVA DE ONCE
MINERALES CATIONICOS ESENCIALES EN
POLLOS DE ENGORDA QUE MANIFIESTAN
EL SINDROME ASCITICO**

TESIS PROFESIONAL
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO
P R E S E N T A :
MARIA MARCELA RODRIGUEZ VELEZ



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

1. INTRODUCCION.....	1
2. OBJETIVOS.....	3
3. GENERALIDADES.....	4
3.1. SINDROME ASCITICO.....	4
3.1.1 SIGNOS CLINICOS	
3.1.2 ANATOMIA PATOLOGICA	
3.1.3 ETIOLOGIA	
3.1.4 INCIDENCIA	
3.2. MINERALES ESENCIALES	
3.2.1 CLASIFICACION DE MINERALES	
3.2.2 RELACION ENTRE PROPIEDADES FISICOQUIMICAS DE LOS MINERALES Y SU ACTIVIDAD BIOLOGICA	
3.2.3 ELEMENTOS CATIONICOS ESENCIALES	
3.2.4 METABOLISMO MINERAL	
3.2.5 REQUERIMIENTOS DE MINERALES ESENCIALES PARA POLLOS DE ENGORDA	
3.2.6 NIVELES MAXIMOS TOLERABLES DE ONCE MINERALES CATIONICOS ESENCIALES PARA POLLOS DE ENGORDA	
3.2.7 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES ANATOMICAS QUE SE PRESENTAN DURANTE LA DEFICIENCIA O TOXICIDAD DE ALGUNOS MINERALES ESENCIALES	
3.2.9 PRINCIPALES METODOS DE PREPARACION DE LA MUESTRA PARA DETERMINAR MINERALES POR ESPECTROFOTOMETRIA DE ABSORCION ATOMICA	
4. MATERIAL Y METODOS.....	33
4.1 DISEÑO DEL MUESTREO.....	33
4.2 MATERIAL.....	33
4.3 PREPARACION DE LAS MUESTRAS.....	34
4.3.1 PREPARACION FISICA	
4.3.2 PREPARACION QUIMICA (OXIDACION VIA HUMEDA)	
4.4 DETERMINACION CUANTITATIVA DE LOS ELEMENTOS CATIONICOS ESENCIALES.....	35
4.5 INTERPRETACION ESTADISTICA.....	35
5. RESULTADOS.....	37
6. DISCUSION DE RESULTADOS.....	48

7. CONCLUSIONES.....	54
8. RECOMENDACIONES.....	56
9. GLOSARIO.....	57
10. BILIOGRAFIA.....	60

1. INTRODUCCION

A medida que se desarrolla la explotación avícola para alcanzar niveles industriales, se han observado anomalías nutricionales y manifestaciones patológicas, propiciadas por altas poblaciones de aves y por la intensificación de los métodos de producción.

El Síndrome Ascítico o Edema del Pollo de Engorda es un ejemplo característico de este tipo de manifestaciones, en las que su etiología y fisiopatología, y por lo tanto su prevención o cura son en gran manera desconocidos por los avicultores. Es un síndrome que se ha presentado en la avicultura nacional, sobre todo en grandes explotaciones de pollo de engorda, desde hace por lo menos quince años (60).

Su incidencia es variable, a veces mas bien baja, en otras suele alcanzar proporciones epidémicas porque afecta a gran cantidad de animales, está íntimamente ligada al consumo de determinados alimentos, ya que en ocasiones los animales de una misma granja que reciben dos o más alimentos, aunque estén alojados en una misma caseta separados únicamente por una malla de alambre, los que consumen una marca X son los afectados, mientras los que reciben de otro alimento permanecen totalmente sanos.

Las pérdidas ocasionadas por la ascitis son considerables, y dependen del porcentaje de animales involucrados, mortalidad, edad de los mismos, entre otras. Una parvada afectada además de las pérdidas por mortalidad, tendrá conversiones alimenticias muy bajas, pigmentación pobre y deconisos considerables en el rastro; es también necesario tener en mente la predisposición a otros problemas patológicos a los cuales queda sujeta la parvada involucrada, ya que los animales ascíticos son pasto de enfermedades respiratorias y digestivas, entre otras (19).

Por regla general, la ascítis tiene su mayor incidencia en parvadas próximas al mercado (entre la quinta y novena semana de vida). Dados los costos altos de producción, ello representa pérdidas muy elevadas para el avicultor. Si se evaluara lo que este problema significa económicamente tan sólo en el Valle de México, seguramente arrojaría pérdidas de muchos millones de pesos.

Dado que esta condición es causada, probablemente, por la mayoría de los alimentos existentes en el mercado, se ha convertido en un problema de primera magnitud y sobrepasa en importancia económica a cualquiera de las enfermedades avícolas existentes en el Valle de México (18).

A pesar de todo lo expuesto, no se ha determinado aún con precisión el agente causal, y por lo mismo, tampoco se han tomado medidas apropiadas para la prevención y control de este síndrome.

Si a esto se añade el hecho, de que en la actualidad se ha encontrado un balance de minerales inadecuado en la mayoría de los alimentos destinados al pollo de engorda (49), se puede pensar en la posible intervención de los minerales en el síndrome ascítico, ya sea en su etiología, prevención o control, dado que el estado nutricional de un animal afecta la resistencia a la enfermedad y la enfermedad altera el consumo de alimento (37).

Por tales antecedentes sería importante la determinación cuantitativa de elementos catiónicos esenciales en el alimento balanceado, agua de bebida, y en hígado, músculo esquelético, corazón, riñones, bazo y heces de pollos sanos y de los que presentan ascítis, para evaluar la alteración posible de minerales durante la manifestación de este síndrome. La elección de estos órganos se debe a que en mayor o menor grado sufren la patología consecuente del síndrome ascítico, y porque los órganos en general se pueden tomar como un índice adecuado para determinar el grado de mineralización del animal.

2. OBJETIVOS

- Cuantificar los niveles de sodio, potasio, calcio, magnesio, hierro, cinc, cobre, manganeso, cobalto, molibdeno y selenio, en el alimento y agua de bebida consumidos por los pollos de engorda de una misma parvada.

- Cuantificar los niveles de dichos elementos catiónicos esenciales en hígado, corazón, riñones, bazo, músculo esquelético y contenido intestinal, provenientes de pollos de engorda en buen estado de salud y de los que manifiestan el síndrome ascítico.

- Establecer una interrelación de los niveles de los minerales cuantificados en aves que presentan ascítis con las aves sanas, el alimento y el agua de bebida.

3. GENERALIDADES

3.1 SINDROME ASCITICO

La ascitis es una forma de edema en la que los líquidos se acumulan en la cavidad peritoneal. Los factores más importantes que determinan la producción de edema son (19):

- 1.- Las variaciones de la permeabilidad de la pared capilar.
- 2.- El aumento de la presión sanguínea (presión hidrostática).
- 3.- La disminución de la presión oncótica del plasma.

3.1.1 SIGNOS CLINICOS

Los signos clínicos que se consideran más frecuentes durante el padecimiento ascítico son: Plumas erizadas, apatía, cianosis de cabeza y patas, abultamiento del abdomen, caminar lento con las patas abiertas, disnea, que se acentúa cuando el pollo corre, diarrea de color verde opaco y de consistencia yesosa, impactación de las plumas de la cloaca.

Cuando se maneja el pollo para algunas prácticas de rutina, la mortalidad aumenta considerablemente porque las aves afectadas mueren por asfixia. Debido a que el líquido ascítico presiona los sacos aéreos abdominales e impide la respiración por un lado y por otro, porque hay deficiencia circulatoria.

La enfermedad es de carácter crónico, las aves enfermas no se recuperan (40).

3.1.2 ANATOMIA PATOLOGICA

Las lesiones anatómicas son de tal manera espectaculares que sobrepasan en severidad y variedad a las de otros procesos patogénicos del pollo de engorda conocidos hasta la fecha (19).

Este síndrome altera muy diversos órganos y tejidos, tales como:

1.- HIGADO: este órgano se encuentra aumentado de tamaño, edematoso con superficies onduladas y zonas de color pálido por degeneración de grasa, necrosis, zonas de hemorragias internas, sus bordes pueden perderse por lo que adquieren un ligero aspecto esférico. Suele observarse la ruptura de vasos hepáticos que inundan de sangre las cavidades del hígado.

La vesícula biliar está distendida por la bilis acuosa de poca densidad de color verde claro.

2.- RÍÑONES: ambos se encuentran aumentados de tamaño, con hemorragias masivas que afectan total o parcialmente los lóbulos, pueden alternar con zonas de necrosis renal. Estos pierden totalmente su estructura y dan origen a masas deformes, frágiles y sanguinolentas.

3.-CORAZON: éste se encuentra redondeado y flácido, aumenta varias veces de tamaño. El líquido pericárdico incrementa su volumen lo que provoca la subsecuente distensión del pericardio.

La sangre del corazón como la contenida en la mayoría de las vísceras, permanece sin coagular durante cierto tiempo después de que acontece la -- muerte de las aves.

4.-MUSCULO ESQUELETICO: este tejido presenta hemorragias superficiales o profundas en capa, hematomas en la región cervical, pectoral y muslos.

5.-DERMIS: aquí las hemorragias son cutáneas y subcutáneas, el acúmulo de líquido seroso que se organiza y forma verdaderos coágulos de fibrina es abundante, sobre éstos flotan los órganos de las cavidades torácica y abdominal.

6.-PROVENTRICULO: presenta intensa congestión, fácil desprendimiento de mucosa y submucosa, las hemorragias y ulceraciones masivas son frecuentes.

7.-MOLLEJA: se encuentra erosionada, hemorrágica, a veces se perfora en su unión al proventrículo y el epitelio se desprende fácilmente.

8.-INTESTINOS: se observan tumefactos e inflamados; al penetrar la luz intestinal desde el duodeno a la cloaca se encuentran hemorragias masivas por lo que se convierte en un tubo sanguinolento.

9.-BAZO: este órgano se ve hemorrágico, necrosado y reducido de tamaño.

10.-BOLSA DE FABRICIO: cuando se inspecciona se presenta hemorrágica y reducida de tamaño.

11.-TESTICULOS Y OVARIO: sufren de congestión y atrofia, además presentan hemorragias en sus distintos planos anatómicos.

12.-MEDULA OSEA: este tejido presenta apariencia acuosa y de color rosa pálido.

3.1.3 ETIOLOGIA

Difícilmente se podría pensar en nuestro país, que un proceso patológico tan complejo, de signos y lesiones tan variados tanto en su incidencia como en su severidad, sea de una etiología simple.

Dentro de la complejidad de la etiología de la ascítis se pueden observar tres factores comunes preponderantes: Nutricionales, tóxicos y climatológicos (59).

1.- FACTORES NUTRICIONALES

Se ha observado una disminución en la incidencia de ascítis en parvadas afectadas, cuando se administra hierro, manganeso, cobre, cromo y cloruro de tiamina, lo que hace pensar que una deficiencia de tales nutrientes en la dieta administrada comúnmente puede involucrarse con la aparición del síndrome en las aves (38).

Así mismo, se considera un paliativo efectivo la administración de vitamina E y selenio, por tener efecto sinérgico mutuo en el mantenimiento de la integridad funcional de las membranas intracelulares, motivo de importancia

básica en todas las células del organismo animal (18, 51, 52).

Las hipoproteinemias influyen para un desarrollo positivo del edema a-
vlar (60).

2.- FACTORES TOXICOLÓGICOS.

Como causas del síndrome ascítico con razón tóxica se incluyen las
intoxicaciones provocadas por diversos compuestos organoclorados (18), bi-
fenilos policlorados (36), intoxicaciones por derivados del ácido crecili-
co por consumir semilla de Crotalaria expectabilis (2), por la ingesta de
grasas tóxicas (8), y por la acción de micotoxinas como aflatoxinas y o-
cratoxinas (10, 24, 30). Respecto a la intoxicación por cloruro de sodio
los autores se hayan en discrepancia, unos a favor de que la sal es un a-
gente etiológico de la ascítis (1, 32, 40), otros en contra de este postu-
lado (50).

3.- FACTORES CLIMATOLÓGICOS

Es por demás conocido el hecho de que condiciones climatológicas como
las bajas temperaturas de los meses de invierno y las altitudes mayores de
los 1300 metros sobre el nivel del mar, son factores que agravan la inci-
dencia del edema de una manera muy considerable (48, 60).

3.1.4 INCIDENCIA

En la manifestación del síndrome ascítico se observa una tendencia
ascendente en su incidencia ya que hace aproximadamente 15 años la mortali-
dad debida a la ascítis correspondía tan sólo a un 3% , hoy en día, la mor-
talidad por esta causa alcanza hasta un 25 a 40% de la mortalidad total en
una parvada (18, 19).

3.2 MINERALES ESENCIALES

Los minerales se consideran como nutrientes indispensables ya que el organismo no los sintetiza, intervienen en importantes funciones biológicas de éste. Muchos minerales actúan como cofactores de complejos enzimáticos; otros sirven de medio para el control de la presión osmótica de fluidos celulares o bien forman parte constitutiva de algunas macromoléculas, - entre otras funciones (29).

Un mineral puede considerarse como esencial si satisface las siguientes condiciones (58):

- 1.-Estar presente invariablemente, en cada animal en concentraciones similares.
- 2.-Seguir una secuencia cuantitativa semejante en los diferentes tejidos del organismo.
- 3.- Observar signos claros de deficiencia al encontrarse cantidades insuficientes del mineral en la dieta.
- 4.- Lograr la prevención o eliminación de los signos de deficiencia, mediante la adición en la dieta del elemento en cuestión.

Debido a que los minerales desempeñan papeles muy diferentes y se requieren en formas y concentraciones distintas, es preciso establecer una clasificación adecuada de los elementos para poder considerarlos más ordenadamente.

3.2.1 CLASIFICACION DE MINERALES

Existen dos criterios principales para la clasificación de minerales presentes en animales superiores (cuadros 1 y 2) (5g).

1.-Clasificación basada en el contenido total de minerales en el organismo, como se ilustra en el Cuadro 1.

Cuadro 1

CONTENIDO PROMEDIO DE MINERALES EN ANIMALES DOMESTICOS

Contenido	Concentración (% peso corporal)	Elementos	Clasificación
$n.10^0$	1-9	Ca	
$n.10^{-1}$	0.1-0.9	P, K, Na, S, Cl	Macroelementos
$n.10^{-2}$	0.01-0.09	Mg	
$n.10^{-3}$	0.001-0.009	Fe, Zn, F, Mo, Cu, Sr	
$n.10^{-4}$	0.0001-0.0009	Br, Si, Cs, I, Mn, Al, Pb	Microelementos
$n.10^{-5}$	0.00001-0.00009	Cd, B, Rb	
$n.10^{-6}$ o menor	0.000001-0.000009	Se, Co, V, Cr, As, Ni, Li, Ba, Ti, Ag, Sn, Be, Ga, Hg, Sc, Zr, Bi, Sb, U, Th, Rh	Elementos Traza

Cuadro 2

CLASIFICACION DE MINERALES POR SU FUNCION BIOLOGICA

Esenciales		Probablemente Esenciales	Función Incierta		Tóxicos
Calcio	Azufre	Flúor	Litio	Antimonio	Plomo
Fósforo	Magnesio	Sílice	Berilio	Cesio	Mercurio
Potasio	Hierro	Titanio	Boro	Bario	Cadmio
Cloro	Cobre	Vanadio	Escandio	Estaño	
Sodio	Cobalto	Cromo	Aluminio	Bismuto	
Cinc	Manganeso	Níquel	Galio	Radio	
Molibdeno	Yodo	Arsénico	Germanio	Torio	
Selenio		Bromo	Rubidio	Uranio	
		Estroncio	Circonio	Plata	

(20, 47)

3.2.2 RELACION ENTRE PROPIEDADES FISICOQUIMICAS DE LOS MINERALES Y SU ACTIVIDAD BIOLOGICA

La relación se establece entre la actividad biológica e incidencia de los elementos y sus características cuánticas.

Si se conocen la configuración electrónica, los orbitales vacíos y la orientación de los espines, se pueden predecir las propiedades fisicoquímicas de un elemento y algunas de las actividades biológicas (tendencia a formar complejos, antagonismos y sinergismos, entre otras) (58).

En la Figura 1 se representa un Sistema Periódico de Bioelementos, adaptado para establecer más fácilmente las posibles relaciones entre las características cuánticas y las propiedades biológicas de los elementos.

Estos elementos se distribuyen de acuerdo a la manera en que se ocupan los electrones en los subniveles s, p, d, cada uno con propiedades y características particulares, como se explica a continuación (44,58):

SUBGRUPO s

En los elementos del subgrupo s están incluidos los átomos mono y divalentes.

En el grupo IA se localizan el sodio y el potasio, metales que son muy solubles y tienen un bajo potencial de ionización. Son los principales cationes de los fluidos extracelular (Na^+) e intracelular (K^+), que se-distribuyen en todo el organismo.

En el grupo IIA están presentes el magnesio, el calcio y el estroncio, los cuales participan en la formación de tejido conectivo, se encuentran en el organismo en forma iónica (Mg^{++} , Ca^{++} , Sr^{++}).

Figura 1. SISTEMA PERIODICO DE BIOLLEMENTOS

Subnivel		s		d								p							
Grupo		1A	2A	3B	4B	5B	6B	7B	8B	1B	2B	3A	4A	5A	6A	7A			
Periodo	1	1s																	
	2	2s, 2p	Zi	Be								B	C	N	O	F			
	3	3s, 3p	Na	Mg								Al	Si	P	S	Cl			
	4	4s, 3d, 4p	K	Ca	Sc	Ti	V	Cr	Mn	Fe	Co	Ni	Cu	Zn	Ga	Ge	As	Se	Br
	5	5s, 4d, 5p	Rb	Sr	Y	Zr	Nb					Ag	Cd	In	Sb				
	6	6s, (4f), 5d, 6p	Cs	Ba								Hg		Pb	Bi				
	7	7s, (5f), 6d	Ra																

Actínidos: Th, U



Organogénicos



Minerales biogénicos



Probablemente esenciales



Elementos cuya función es incierta

Cuando los elementos de este subgrupo se encuentran hidratados, su radio iónico aumenta en relación a su radio cristalográfico, lo que significa que su capacidad de solvatación es muy elevada y por lo tanto, se incrementa su tendencia a distribuirse y actuar en forma iónica por todo el organismo.

SUBGRUPO d

La función bioquímica de los minerales de este subgrupo, es formar quelatos biológicamente activos, porque al tener los orbitales del 8 al 18 vacíos adquieren una fuerte tendencia a acomplejarse, estos elementos también participan en la estructura de coenzimas y activan en forma iónica los sistemas enzimáticos.

El cinc y el cadmio tienen propiedades especiales dentro de este subgrupo, como la de no poseer una valencia variable, por lo que no forman compuestos con un subnivel d vacío. Se consideran algunas veces, fuera de los elementos de transición porque su disponibilidad a formar complejos es pobre.

SUBGRUPO p

En el subgrupo p están comprendidos los grupos V, VI y VII A, entre otros. Las propiedades químicas de la mayoría de los elementos de estos grupos hacen que se clasifiquen típicamente como no metales: Fósforo, azufre y halógenos, o como metaloides en el caso del selenio y del arsénico.

Estos minerales participan en la formación de tejidos, tanto de soporte como blandos, juegan un papel importante en procesos energéticos y son parte de compuestos orgánicos complejos con importante actividad biológica.

Sin embargo, debe considerarse que no es posible definir la naturaleza de la acción biológica de un elemento dado de una manera precisa e inequívoca, debido a que se ha observado por ejemplo, que elementos con caracterís-

ticas químicas semejantes, de los que se espera una similitud de acción, desarrollan funciones biológicas antagónicas, lo cual indica que no es factible, en la mayoría de los casos, un intercambio o equivalencia biológica entre elementos (20).

3.2.2.1 SINERGISMO Y ANTAGONISMO

Con base en sus propiedades fisicoquímicas los minerales manifiestan una tendencia alta a interactuar entre sí y con otras sustancias, sean o no nutrientes (4,47).

Dicha interacción puede tener efectos sinérgicos o antagónicos en el organismo, y se puede desarrollar en el tracto digestivo cuando se realiza la digestión o durante los metabolismos tisular o celular.

El conocimiento de estos efectos ayuda a prevenir interacciones indeseables y con ellas, la aparición de la llamada insuficiencia mineral secundaria (37).

Se entiende por elementos sinérgicos, aquellos que acrecentan mutuamente su absorción en el tracto digestivo o que cumplen su función metabólica a nivel tisular o celular en ayuda conjunta.

A) En el tracto digestivo el efecto sinérgico mineral se puede resumir en tres mecanismos principales:

- 1.- Interacción directa entre minerales.
- 2.- Interacción en el proceso de fosforilación en la pared intestinal.
- 3.- Interacción indirecta mediante la estimulación del crecimiento y la actividad de la microflora del intestino.

B) A nivel del metabolismo tisular y celular el efecto sinérgico mineral incluye cuatro mecanismos:

- 1.- Interacción directa entre elementos en los procesos estructurales.
- 2.- Participación simultánea de minerales en el centro activo de una enzima.

3.- Activación de sistemas enzimáticos e intensificación de los procesos de síntesis que requieren la presencia de otros minerales.

4.- Activación de las funciones de los órganos endócrinos y de su efecto sobre el metabolismo de otros minerales.

Los elementos antagonísticos son aquellos que inhiben su absorción mutua en el tracto digestivo y provocan efectos opuestos en cualquier función bioquímica del organismo.

A) Existen varios mecanismos a considerar en la inhibición mineral a nivel de tracto digestivo:

1.- Una reacción química simple entre minerales.

2.- Adsorción en la superficie de partículas coloidales.

3.- Un efecto inhibitorio de iones con función antimetabólica en la fosforilación oxidativa y en la actividad enzimática.

4.- Competencia entre iones que actúan como acarreadores de sustancias en la pared intestinal.

B) En el metabolismo tisular y celular los minerales se encuentran presentes en forma de iones generalmente, con los siguientes mecanismos de interacción antagonística:

1.- Interacción directa, simple o compleja, de iones inorgánicos.

2.- Competencia entre iones por los sitios activos de sistemas enzimáticos.

3.- Competencia por el enlace de la sustancia acarreadora en la sangre.

4.- Activación de sistemas enzimáticos de función opuesta.

5.- Efectos antagonísticos de diferentes iones en una misma enzima.

6.- Reducción del efecto tóxico de los metales pesados por elementos bióticos.

Estas interacciones antagonicas son resultado de la similitud fisico-quimica, la tendencia a formar complejos y el grado de afinidad a reaccionar con algunas biosustancias.

El número de efectos sinérgicos encontrados es mucho menor al de los antagonicos, debido a que estos últimos son de fácil determinación experimental y en la práctica provocan signos típicos de desbalance mineral (89, 58).

En la Figura 2 se esquematizan los elementos que tienen efectos sinérgicos y antagonicos durante el proceso de absorción en el tracto digestivo.

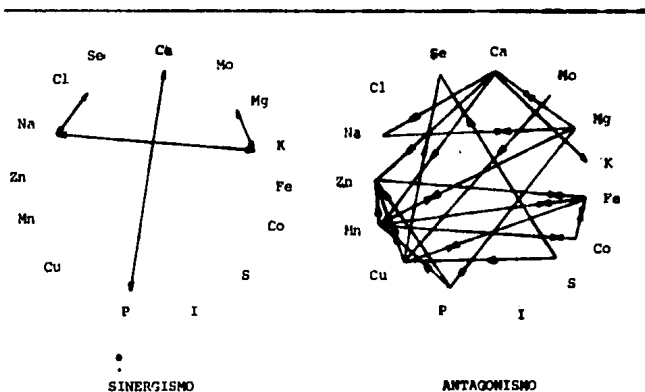


Figura 2

INTERACCIONES ENTRE ELEMENTOS ESENCIALES DURANTE
EL MECANISMO DE ABSORCION EN EL TRACTO DIGESTIVO
(58)

Las interacciones entre minerales, tanto sinérgicas como antagónicas, que se desarrollan durante el metabolismo de los elementos esenciales se representa en la Figura 3

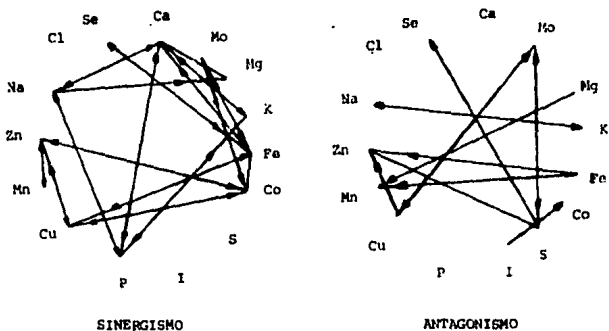


Figura 3

INTERACCIONES ENTRE ELEMENTOS ESENCIALES DURANTE
LOS METABOLISMOS CELULAR Y TISULAR (58)

Los minerales también interactúan con otras sustancias tales como proteínas, lípidos, hidratos de carbono, antibióticos, alcaloides, compuestos formadores de complejos, entre otros, que para ejercer su influencia sobre la absorción y utilización de los elementos dependen de su concentración y composición en la dieta (23, 26, 52, 58).

3.2.4 METABOLISMO MINERAL

El requerimiento de minerales esenciales en las aves tiene importancia especial debido a que éstas poseen una energía elevada de crecimiento, velocidad de metabolismo y, en su caso, una función reproductora muy acelerada.

Durante las primeras nueve semanas de crecimiento postembrionario, el peso de los pollos de engorda se incrementa de 30 a 40 veces. Semejantes tasas de crecimiento no se visualizan en otros animales domésticos, por muy temprana que sea su época de madurez.

Además debe tomarse en cuenta que la absorción de minerales en el organismo animal puede presentar problemas ya que en muchas ocasiones estos elementos se encuentran en forma de complejos químicos que no son aprovechados por el ejemplar.

Estas características biológicas influyen los procesos del metabolismo mineral, y pueden observarse a través de todo el período de la ontogenesis (58).

3.2.4.1 ABSORCIÓN

A continuación se muestra la forma química de mayor absorción, el sitio y mecanismo de absorción de algunas minerales catiónicos esenciales.

Cuadro 3

FORMA QUÍMICA, SITIO Y MECANISMO DE ABSORCIÓN DE ONCE MINERALES CATIÓNICOS ESENCIALES

MINERAL	FORMA QUÍMICA	SITIO ABSORCIÓN INTESTINAL	MECANISMO
Sodio	Na^+	Tracto intestinal	Transporte Activo
Potasio	K^+	Tracto intestinal	Difusión Pasiva
Calcio	Ca^+ CaCl_2	Proventrículo, duodeno y yeyuno.	Transporte Activo
Magnesio	Mg^{2+} MgCl_2	Duodeno e ileon	Transporte Activo
Hierro	Fe^{2+} Compuesto hém., citratos, ascorbato	Duodeno y yeyuno	Transporte Activo del hierro Absorción del hém
Cinc	Zn^{2+} Quelatos	Proventrículo y - Tracto intestinal	En-Albúmina (Hipopéptosis)
Cobre	Cu^{2+} Quelatos	Proventrículo y duodeno	Transporte Activo
Manganeso	Mn^{3+}	Intestino delgado	Desconocido
Molibdeno	Mo^{6+} MoO_4^{2-} $(\text{MoO}_4)^{2-}$	Tracto intestinal	Desconocido
Selenio	Se^{4+} $(\text{SeO}_3)^{2-}$ Se-cistina	Tracto intestinal	Desconocido
Cobalto	Co^{2+}	Proventrículo,	Transporte Activo del hierro Vitamina B_{12} -Gastrin o proteína.

1.2.4.2 PAPEL FISIOLÓGICO

En el Cuadro 4 se ejemplifica el lugar de depósito en el organismo, la función biológica y el mecanismo de homeostasis de algunos elementos catiónicos esenciales en pollos de engorda.

Cuadro 4

LUGAR DE DEPÓSITO, FUNCIONES BIOLÓGICAS Y MECANISMO DE HOMEOSTASIS DE CIERTOS MINERALES CATIÓNICOS ESENCIALES

Mineral	Depósito	Funciones Biológicas	Homeostasis
Sodio	Flujos intercelulares, tejido conectivo, piel y bazo	-Mantener presión osmótica y equilibrio ácido-base en flujos intercelulares -Regular presión sanguínea -Regular potenciales de excitación nerviosa y muscular	Reabsorción renal aldosterona, desoxicorticosterona y hormona antidiurética
Potasio	Tejidos en general	-Regular permeabilidad celular de nutrientes -Participar en síntesis de proteínas -Auxiliar de la hemoglobina en el transporte de O_2 y CO_2	Acción secundaria de aldosterona y desoxi corticosterona
Calcio	Huesos, dientes, glóbulos y tejidos blancos	-Mantener balance electrofítico -Activar contracción de fibras musculares -Activar proceso coagulación, en los primeros pasos de la coagulación	Reabsorción renal, calcitonina, PTH y vitamina D_3
Magnesio	Huesos, dientes y tejidos musculares	-Participar con cofactor en el metabolismo celular -Activar proceso fosforilación oxidativa -Contraparte del calcio en el sistema neuromuscular	Reabsorción renal, PTH, aldosterona Calcitonina (P)

Hierro	Hígado, bazo, médula ósea, mucosa intestinal	<ul style="list-style-type: none"> -Intervenir en la degradación de peróxidos -Transportar oxígeno mediante los compuestos hem -Portar electrones en enzimas que no contienen grupo hem 	<p>Apo ferritina</p> <p>Retención-excreción</p>
Cinc	Hígado, bazo, riñones y huesos	<ul style="list-style-type: none"> -Cooperar indirectamente en la síntesis de la porfirina -Intensificar el efecto hormonal de la insulina -Participar en la digestión de proteínas 	Retención-excreción
Cobre	Hígado, riñones, bazo, médula ósea, páncreas	<ul style="list-style-type: none"> -Transportador de electrones y H_2O_2 -Formar parte de las enzimas que funcionan como dismutases del peróxido -Contribuir en la pigmentación y queratinización de plumas y pelos 	Retención-excreción
Manganeso	Hígado, riñones, páncreas y médula ósea	<ul style="list-style-type: none"> -Participar en los procesos reductores de la fosforilación oxidativa -Tener efecto lipotrópico específico -Condicionar respiración del tejido óseo 	Retención-excreción
Niobio	Hígado, riñones, tejido óseo	<ul style="list-style-type: none"> -Intervenir en la oxidación de purinas -Intervenir en el metabolismo de grasas -Acarreador de electrones en las flavinas 	Retención-excreción
Selenio	Riñones, hígado, páncreas y bazo	<ul style="list-style-type: none"> -Antioxidante celular junto con la vitamina E -Mantener estructura de proteínas y péptidos -Cooperar en procesos de deshidrogenación lítica 	Retención-excreción
Cobalto	Riñones, hígado, médula ósea, bazo	<ul style="list-style-type: none"> -Intervenir en la hematopoyesis -Actuar como coenzima en la transmetilación y en el transporte de oxígeno 	Retención-excreción

3.2.4.3. EXCRECIÓN

En el cuadro 5 se presentan las formas químicas principales en las que un elemento es excretado, las vías comunes y la tasa de excreción aproximada de algunos de los minerales catiónicos esenciales, en pollos de engorde.

Cuadro 5
FORMA QUÍMICA, VÍA Y TASA DE EXCRECIÓN DE ONCE MINERALES CATIÓNICOS ESENCIALES

Mineral	Forma Química	Vía	Excreción (%)
Sodio	Na^+	Orina Heces	98 2
Potasio	K^+ , fosfatos, sulfatos y acetos	Orina Heces	84 15
Calcio	Ca^{2+} , fosfatos, citratos, clary sac, compuestos biliares, fitatos oxalatos y jabones	Orina Heces	17 75
Magnesio	Mg^{2+} , fosfatos, cloruros, fitatos, oxalatos y bilis	Orina Heces Sudor	35 65 10
Hierro	Ferritina y bilirrubina	Orina Heces Piel	2 96 4
Cinc	Complejos Zn-aminoácidos, biliares y gástricos	Orina Heces Piel	3 94 3
Cobre	Compuestos biliares	Orina Heces Sudor	1 90 5
Manganeso	Compuestos biliares	Orina Heces Sudor	1 98 1
Molibdeno	Molibdatos, complejo Cu-Mo, compuestos biliares	Orina Heces Sudor	50 40 10
Selenio	Tri y dimetil seleniuro	Orina Heces Sudor	75 20 5
Cobalto	Co^{2+} , vitamina B ₁₂ , compuestos biliales, complejo Co-histamina	Orina Heces Piel	66 33 1

3.2.5 REQUERIMIENTO DE ONCE MINERALES ESENCIALES PARA POLLOS DE ENGORDA

Por requerimiento se entiende la cantidad mínima necesaria de un nutriente para que el organismo viviente se desarrolle adecuadamente, sin manifestar reacciones de carencia o toxicidad involucrados con dicho nutriente.

En el Cuadro 6 se indican los requerimientos de algunos minerales esenciales durante el período de la ontogenesis de los pollos de engorda.

Cuadro 6

*REQUERIMIENTO DE ONCE MINERALES ESENCIALES PARA POLLOS DE ENGORDA (0-8 semanas) (43).

Mineral	Tiempo (semanas)	
	1-6	6-8
Calcio (%)	0.9	0.8
Potasio (%)	0.35	0.3
Sodio (%)	0.15	0.15
Magnesio (mg)	600	600
Hierro (mg)	80	80
Cinc (mg)	40	40
Cobre (mg)	8	9
Manganeso (mg)	60	60
Molibdeno (mg)	0.2	0.2
Selenio (mg)	0.15	0.15
Cobalto (mg)	0.15	0.15

*Porcentaje o cantidad por kilogramo de alimento

3.2.6 NIVELES MAXIMOS TOLERABLES DE ONCE MINERALES CATIONICOS ESENCIALES PARA POLLO DE ENGORDA

En el Cuadro 7 se presenta información relativa a los niveles máximos tolerables de algunos minerales esenciales.

Se puede entender como nivel máximo tolerable a la concentración límite a la que un mineral aún no presenta efectos adversos sobre el desarrollo normal del animal, si se sobrepasa dicho límite es posible que el organismo comience a mostrar signos clínicos de toxicidad.

La toxicidad de un elemento se ve influenciada por la naturaleza del compuesto en que está presente el mineral y por la composición general de la dieta, particularmente con respecto al contenido de otros elementos minerales.

Cuadro 7

NIVELES MAXIMOS TOLERABLES DE ONCE MINERALES ESENCIALES PARA POLLOS DE ENGORDA

Mineral	Concentración*
Calcio (%)	--
Potasio (%)	3.0
Sodio (%)	2.0
Magnesio (%)	0.3
Hierro (mg)	1600.0
Cinc (mg)	1000.0
Manganeso (mg)	1000.0
Cobre (mg)	300.0
Molibdeno (mg)	150.0
Cobalto (mg)	4.0
Selenio (mg)	4.0

*Porcentaje o cantidad por kilogramo de alimento (99, 42)

3.2.7 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES ANATOMICAS QUE SE PRESENTAN DURANTE LA DEFICIENCIA O LA TOXICIDAD DE ALGUNOS MINERALES ESENCIALES

Cuando la ingesta de minerales es inadecuada, ya sea inferior o superior a las necesidades normales del animal, se desencadenan una serie de de signos clínicos y lesiones anatómicas que ponen de manifiesto la importancia de mantener un balance adecuado de minerales en la dieta de animales en general, y en este caso particular en el alimento de pollos de engorda.

1. SODIO

Deficiencia: Crecimiento lento, canibalismo (27).

Toxicidad: Sed extrema, micción intensa, heces líquidas, edema, vómitos, cianosis de membranas mucosas, respiración irregular, muerte (38).

2. POTASIO

Deficiencia: Crecimiento retardado, muerte (12).

Toxicidad: Deficiencia en el desarrollo, anorexia, ataxia, deficiencias cardíacas, plumas erizadas (17).

3. CALCIO

Deficiencia: Raquitismo, crecimiento retardado, deformación de costillas, huesos quebradizos, arqueado de columna, cojera, parálisis, osteoporosis (38).

Toxicidad: Inapetencia, decremento de peso, muerte (20).

4. MAGNESIO

Deficiencia: Crecimiento alejargado, irritabilidad neuromuscular, convulsiones hasta llegar a estado comatoso, muerte (13).

Toxicidad: Debilidad muscular, sedación nauseas, confusión, parálisis, lesiones oseas, hipotensión, parálisis respiratoria, muerte (28)

5. HIERRO

Deficiencia: Anemia hipocrómica microcítica, depigmentación de plumas y carne, médula ósea hiperplástica (20).

Toxicidad: Crónica.- Reducción de la ingesta de alimento, de la velocidad de crecimiento y de la conversión alimenticia.
Aguda.- Anorexia, oliguria, diarrea, hipotermia, acidosis metabólica, muerte (20).

6. CINC

Deficiencia: Crecimiento retardado, desarrollo anormal del plumaje hasta caída del mismo, engordamiento y acortamiento de los huesos largos (58).

Toxicidad: Crónica.- No se ha detectado toxicosis crónica por cinc (31).
Aguda.- Decremento de la ganancia de peso, diarrea, pesadez, anemia (17).

7. COBRE

Deficiencia: Anemia hipocrómica microcítica, deformidad de huesos, decoloración de carnes, aneurisma de la aorta, fragilidad de huesos (38).

Toxicidad: Crónica.- Pérdida de apetito, sed intensa, apatía, incremento del ritmo cardíaco y de la respiración, disnea, espasmos, distrofia muscular, signos clínicos de deficiencia de molibdeno.
Aguda.- Nauseas, dolor abdominal, convulsiones, parálisis, colapso y muerte (38)

9. MOLIBDENO

DEFICIENCIA: Depresión del crecimiento, incremento de la mortalidad, excreción de xantina (31)

TOXICIDAD: Diarrea intensa, pérdida de peso, emaciación, anemia, rigidez, manifestaciones de deficiencia de cobre (38).

10. COBALTO

DEFICIENCIA: Apatía, pérdida de peso, anemia, debilidad y muerte (17).

TOXICIDAD: Crónica.-Decremento de la ingesta, anemia, debilidad.
Aguda.-Policitemia, anorexia, arqueo de columna, incoordinación, temblores musculares (58).

11. SELENIO

DEFICIENCIA: Diátesis Exudativa, crecimiento retardado, fibrosis pancreática, distrofia muscular, muerte (58).

TOXICIDAD: Crónica.-Pesadez, apatía, caída de plumas, cirrosis hepática, distrofia cardíaca.
Aguda.-Ceguera, dolor abdominal, parálisis, fallas respiratorias, anorexia, plumas enrolladas, nerviosismo, retraso en la madurez sexual (15).

3.2.8. CONTENIDO DE MINERALES ESENCIALES EN INGREDIENTES DESTINADOS PARA LA ALIMENTACION DE POLLOS DE ENGORDA

A continuación se presenta un cuadro comparativo del contenido promedio de algunos minerales esenciales en varios de los ingredientes que se emplean para la alimentación de las aves domésticas.

Cuadro 8

INGREDIENTES Y SU COMPOSICION DE MINERALES CATIONICOS ESENCIALES

Ingrediente	Base seca %	Concentración Mineral								
		Na %	K %	Ca %	Mg %	Pb ppm	Zn ppm	Cu ppm	Mn ppm	Se ppm
Sorgo	89	0.04	0.32	0.28	0.13	40	14	19.0	13.6	-
Trigo	89	0.04	0.40	0.05	0.10	40	28	7.0	24.0	0.06
Pasta de Soya	90	0.03	2.02	0.27	-	-	45	15.0	43.0	0.10
Gluten de Maíz 41	91	0.07	0.03	0.23	0.05	400	20	28.3	8.9	1.00
Harina de pescado	95	1.10	1.00	5.40	0.27	80	64	6.4	9.8	1.71
Harina de Sangre	94	0.32	0.09	0.5%	0.16	2020	-	9.7	5.1	0.01
Harina de Pluma	93	0.71	0.31	0.33	0.20	760	54	7.0	21.0	0.84
Levadura de Cerveza	93	0.07	1.70	0.12	0.21	1200	39	13.0	5.0	1.00
Salvado de Arroz	91	0.07	1.73	0.07	0.95	190	30	13.0	324.5	-
Roca Fosfórica	97	0.15	0.30	17.50	0.35	17000	90	64.0	31.0	-

Como se observa en el Cuadro 8 el contenido de minerales en los diversos alimentos, destinados al consumo del pollo de engorda, varía según el tipo de materia prima de que se trate. Cuando el elemento se encuentra en cantidades menores de las que requiere el animal, es necesario adicionar sustancias que satisfacen el nivel mínimo requerido del mineral en la dieta.

En seguida se indican algunas materias auxiliares en la suplementación de minerales.

1.- SODIO

En general los alimentos de origen vegetal poseen concentraciones muy bajas de sodio. En contraste los alimentos de origen animal, harinas de hueso, sangre y pescado contienen gran cantidad de este mineral.

El volumen de sodio que debe ser añadido en la dieta para aves depende de la relación entre proporción del alimento vegetal y animal (20,3P).

2.- POTASIO

La mayoría de los alimentos de origen vegetal son ricos en potasio y dentro de éstos, los forrajes contienen mayor cantidad que los cereales.

Cuando se adiciona un suplemento de potasio regularmente se emplean bicarbonatos, cloruros y sulfatos de potasio (12,3B).

3.- CALCIO

En los alimentos vegetales el contenido de calcio es muy variable. Existen varias fuentes adicionales del mineral, las más comunes son: carbonatos, sulfatos, cloruros y fosfatos de calcio, harina de hueso, roca fosfórica el contenido de calcio en los tres últimos ingredientes estriba entre el 16 y 38% (20,43).

4.- MAGNESIO

Por lo regular los concentrados alimenticios contienen niveles mayores de magnesio que los forrajes. El óxido de magnesio, por su biodisponibilidad

elevada, es el suplemento más empleado para incrementar el contenido del mineral en la dieta (38, 42).

5.- HIERRO

Incorporar hierro al alimento puede resultar innecesario, a menos que la dieta contenga grandes cantidades de harina de semilla de algodón (harinolina). Las harinas de carne y pescado, al igual que la alfalfa contienen niveles elevados de hierro (20, 33, 43).

6.- CINCO

Si se requiere satisfacer las necesidades de cinc en la dieta para aves, debe tomarse en cuenta la proporción de alimentos vegetales y animales presente en ésta. Carbonatos y sulfatos de cinc son los suplementos más comunes de este mineral (21, 43).

7.- COBRE

El cobre es un elemento esencial en las plantas por lo tanto, su concentración en los alimentos de origen vegetal es adecuado y generalmente no es necesario suplementarlo, si a pesar de esto se requiere adicionar cobre se pueden añadir sulfatos, carbonatos u óxidos del mineral (14, 56).

8.- MANGANESO

En orden decreciente en cuanto a contenido de manganeso se pueden mencionar los siguientes cereales: Maíz, sorgo, cebada, avena. Las semillas contienen concentraciones considerables del elemento sin embargo, el proceso de refinamiento elimina la mayor parte de éste. Al agregar la cascarilla de las semillas es posible recuperar un porcentaje elevado de manganeso perdido. Cuando la dieta es deficiente en el mineral se añaden sulfatos, carbonatos, óxidos y cloruros de manganeso (21, 43).

9.- MOLIBDENO

El contenido de molibdeno en los vegetales es un reflejo de la concentra

ción del mineral en las tierras donde se encuentran éstos (21,43)

10.- SELENIO

Las fuentes vegetales contienen selenio (seleniomietionina) que se asimila con facilidad, en comparación con el selenio de origen animal. El selenio que proviene de productos marinos posee una biodisponibilidad menor, por el contenido elevado de mercurio presente en este tipo de organismos (5,21,33).

11.- COBALTO

La concentración de cobalto varía ampliamente en los vegetales, menor generalmente de 0.1 ppm en base seca.

Harinas de variedades marinas, de hueso y carne son muy ricas en cobalto, las fuentes de suplementación más usadas son óxidos, sulfatos y cloruros de cobalto (20,33).

4. MATERIAL Y METODOS

4.1 DISEÑO DEL MUESTREO

El muestreo de los animales se llevó a cabo en una granja avícola del Estado de México, situada a una altitud de 2200 metros sobre el nivel del mar, donde se ha reportado una incidencia elevada de ascítis sobre todo en los meses de invierno (noviembre-abril).

La parvada constó inicialmente de 7500 pollos de engorda de la raza Hubbard, mantenida en condiciones ambientales recomendadas como óptimas (11, 35) con administración de agua y alimento ad libitum.

Se desarrolló un muestreo aleatorio simple, durante las cinco últimas semanas de vida de la parvada (5 a 9 semanas de edad), en cada semana se tomaron 5 pollos sanos, 5 que manifestaban el síndrome ascítico, 5 muestras de alimento y un número respectivo de muestras de agua. El número total de muestras fue de 25 en cada caso mencionado. En ninguna ocasión se sexaron los animales.

Dado que el muestreo fue aleatorio, cada una de las muestras tuvo la misma probabilidad de ser incluida en el estudio, por lo que éstas se consideraron representativas de la población (53).

4.2 MATERIAL

Espectrofotómetro de Absorción Atómica Perkin-Elmer modelo 2380

Horno de grafito Perkin-Elmer modelo 2380

Lámparas de cátodo hueco para sodio, potasio, calcio, magnesio, hierro, cobre, cinc, manganeso, cobalto, selenio y molibdeno, Perkin-Elmer Intensitron.

Balanza analítica Mettler modelo B. Estufa Mermert modelo MD

Material de vidrio y acero inoxidable afín al laboratorio.

4.3 PREPARACION DE LAS MUESTRAS

4.3.1 PREPARACION FISICA

a) Los animales sanos y ascíticos colectados, se sacrificaron vía inhalación de cloroformo, las muestras extraídas en forma integral fueron: hígado, corazón, riñones, músculo esquelético de la extremidad inferior izquierda, así como la parte terminal del intestino grueso para obtener las heces de los especímenes.

b) Para eliminar el exceso de sangre, grasa material extraño, las muestras de los animales se enjuagaron con agua desionizada. Después de esto podían o no haber sido congeladas en bolsas de polietileno a -10°C por tiempo indefinido.

c) Posteriormente, se maceraron con mortero porcelanizado. A partir de este punto todo el material empleado fue de acero inoxidable para evitar contaminación mineral.

d) Se deshidrataron las muestras durante 20 hrs a 100°C .

e) Se pulverizaron con mortero porcelanizado.

f) se pesó 1 gramo de muestra (base seca) para continuar con la preparación química.

La preparación física de heces fecales excluyó los pasos a, b y c, el alimento y el agua no requirieron de esta adecuación física (47).

4.3.2 PREPARACION QUIMICA. (OXIDACION VIA HUMEDA)

a) A 1 g de muestra (base seca) se le agregó 10 ml de HNO_3 y se dejó en reposo durante 10 hrs., esto con el fin de evitar efervescencia violenta y pérdida de muestra al aplicar calor.

b) Se agregaron 10 ml más a la mezcla y se calentó a ebullición.

c) Se evaporó en ebullición hasta un volumen de 3 ml, se agregaron con mucha PRECAUCION 3 ml de HClO_4 (70%).

d) Se continuó la ebullición hasta que la mezcla adquirió una aparien-

cia translúcida (materia orgánica oxidada), y desprendió vapores blancos de ácido perclórico.

De lo contrario se agregaron 10 ml más de HNO_3 hasta observar el decoloramiento de la solución.

e) Se dejó enfriar.

f) Se procedió al aforo a 10 ml

4.4 DETERMINACION CUANTITATIVA DE LOS ELEMENTOS

La determinación cuantitativa de los elementos minerales con el Espectrofotómetro de Absorción Atómica, implicó condiciones particulares de longitud de onda, energía eléctrica y soluciones estándares, adecuadas para la lectura de cada elemento en especial (ver cuadro 9) (3, 6).

4.5 INTERPRETACION ESTADISTICA

La interpretación estadística se estructuró de la siguiente manera: semanalmente los resultados de los cinco pollos ascíticos se compararon contra los obtenidos en los cinco pollos sanos; la comparación se efectuó únicamente contra el mismo tipo de muestra, para cada mineral respectivamente.

Para conocer si las medias obtenidas para cada mineral en cada muestra, presentan una diferencia real y no casual entre la población de pollos sanos y con síndrome ascítico, se aplicó un análisis de variancia con un nivel de significancia de ($P < 0.05$).

Cuadro 9

CONDICIONES ESTANDARES PARA CUANTIFICAR ELEMENTOS POR
ESPECTROFOTOMETRIA DE ABSORCION ATOMICA (6)

Elemento	(nm)	Apertura	Gases de Plasma	Sensibilidad (Checar)
Na	589.0	0.4	A-Ac	30.0
K	7.665	1.4	A-Ac	2.0 a) b)
Ca	422.7	0.7	A-Ac	4.0
Hg	285.2	0.7	A-Ac	0.3 a)
Zn	213.9	0.7	A-AC	1.0 a)
Fe	248.3	0.2	A-Ac	5.0 a)
Cu	324.8	0.7	A-Ac	4.0 a)
Mn	279.5	0.2	A-Ac	2.5 a)
Co	240.7	0.2	A-Ac	7.0 a)
Mo	313.3	0.7	N-Ac	30.0
Se	196.0	2.0	A-AC	30.0 a)

- a) Uso de lá perla de impacto aumenta sensibilidad 2x
b) Adición 0.1% cloruro de lantano aumenta sensibilidad

A = aire
Ac = Acetileno
N = nitrógeno

5. RESULTADOS

Los resultados indicados en los cuadros 10 y 11 presentan la concentración promedio de cationes esenciales en el alimento y agua de bebida respectivamente.

Los cuadros 12 a 17 expresan la media aritmética de los cinco valores de concentración de cada mineral, tanto de animales sanos como ascíticos, en una determinada semana para una muestra dada.

El cuadro 18 resume el porcentaje de pollos ascíticos cuyo contenido de algunos minerales esenciales es significativamente diferente respecto a los sanos, durante las últimas cinco semanas de vida (quinta a novena semanas de edad).

Cuadro 10

CONTENIDO PROMEDIO DE ELEMENTOS MINERALES ESENCIALES
EN ALIMENTO PARA POLLO DE ENGORDA
DE LA QUINTA A LA NOVENA SEMANA DE EDAD DE LA PARVADA

Tiempo (semanas)	Concentración mg/Kg										
	Na	K	Ca	Mg	Zn	Fe	Cu	Mn	Co	Ni	Se
Valor ** Requerido	1500	3000	8000	600	40	80	8	60	0.15	0.20	0.15
5	3000	6100	16000	1780	nd	150	13	52	1.60	1.90	nd
6	3100	6400	13000	2030	nd	190	10	55	1.6	2.30	nd
7	3700	6600	14000	1770	nd	230	11	53	1.7	1.5	nd
8	3500	6300	15000	1750	nd	180	12	51	1.6	2.7	nd
9	1300	6300	13000	1800	nd	170	16	52	1.3	1.0	nd

* = base húmeda

** = (43)

n = 5 muestras/semana

nd = No detectable

Cuadro 11

CONCENTRACION PROMEDIO DE ALGUNOS MINERALES CATIONICOS
 EN EL AGUA DE BEBIDA DE POLLOS DE ENGORDA, DE LA QUINTA
 A LA NOVENA SEMANA DE EDAD DE LA PARVADA

Tiempo (semanas)	Concentración mg/g										
	Na	K	Ca	Mg	Zn	Fe	Cu	Mn	Co	Ni	Se
5	0.030	0.006	0.005	0.040	nd	0.0001	nd	nd	nd	nd	nd
6	0.026	0.006	0.005	0.040	nd	0.0003	nd	nd	nd	nd	nd
7	0.027	0.006	0.005	0.040	nd	0.0003	nd	nd	nd	nd	nd
8	0.025	0.005	0.005	0.030	nd	0.0009	nd	nd	nd	nd	nd
9	0.027	0.005	0.005	0.050	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd

nd = no detectable

n = 5 muestras /semana

Cuadro 12

CONCENTRACION PROMEDIO DE ALGUNOS MINERALES ESENCIALES
EN HIGADO DE POLLOS SANOS Y CON SINDROME ASCITICO
DE LA QUINTA A LA NOVENA SEMANA DE EDAD

Tiempo (semanas)	Concentración* mg/g											
	Na	K	Ca	Mg	Zn	Fe	Cu	Mn	Co	Mo	Se	
5	S	5.5	8.0	0.3	1.0	nd	0.53	0.021	0.0108	0.0021	0.0007	nd
	A	6.0	8.0	0.3	0.9	nd	0.12	0.012	0.0050	0.0038	0.0019	nd
6	S	5.0	10.0	0.2	1.0	nd	0.36	0.013	0.0090	0.0022	0.0016	nd
	A	6.0	8.0	0.3	0.8	nd	0.19	0.016	0.0050	0.0031	0.0013	nd
7	S	5.0	7.0	0.3	0.9	nd	0.24	0.013	0.0076	0.0035	0.0022	nd
	A	6.5	6.0	0.4	0.6	nd	0.18	0.016	0.0044	0.0037	0.0012	nd
8	S	11.0	10.0	0.7	1.0	nd	0.47	0.013	0.0054	0.0027	0.0019	nd
	A	9.0	6.5	0.7	0.7	nd	0.28	0.013	0.0043	0.0049	0.0018	nd
9	S	10.0	9.5	0.6	1.0	nd	0.53	0.010	0.0062	0.0035	0.0019	nd
	A	8.0	6.5	0.6	0.8	nd	0.28	0.013	0.0053	0.003	0.0017	nd

S = Pollos sanos

A = Pollos con síndrome ascítico

* = Base seca

nd = No detectable

n = 5 muestras/semana

Cuadro 13

CONCENTRACION PROMEDIO DE ALGUNOS MINERALES ESENCIALES
EN MUSCULO ESQUELETICO DE POLLOS SANOS Y CON SINDROME ASCITICO
DE LA QUINTA A LA NOVENA SEMANA DE EDAD

Tiempo (semanas)		Concentración* mg/g										
		Na	K	Ca	Mg	Zn	Fe	Cu	Mn	Co	Mo	Se
5	S	3.0	8.5	0.4	1.0	nd	0.18	0.008	0.0028	0.0032	nd	nd
	A	4.0	11.0	0.4	1.0	nd	0.11	0.005	0.0015	0.0038	nd	nd
6	S	3.0	10.0	0.2	1.0	nd	0.14	0.006	0.0016	0.0030	nd	nd
	A	5.0	8.5	0.2	0.9	nd	0.11	0.005	0.0018	0.0035	nd	nd
7	S	4.0	8.0	0.3	1.3	nd	0.16	0.004	0.0015	0.0040	nd	nd
	A	5.0	4.5	0.3	0.9	nd	0.13	0.005	0.0019	0.0036	nd	nd
8	S	7.0	10.0	0.5	1.1	nd	0.26	0.004	0.0011	0.0056	nd	nd
	A	7.5	8.5	0.5	0.9	nd	0.13	0.005	0.0025	0.0055	nd	nd
9	S	8.0	10.0	0.6	1.5	nd	0.28	0.004	0.0014	0.0059	nd	nd
	A	7.0	6.5	0.6	1.0	nd	0.16	0.006	0.0014	0.0059	nd	nd

S = Pollos sanos

A = Pollos con síndrome ascítico

* = Base seca

n = 5 muestras/semana

Cuadro 14

CONCENTRACION PROMEDIO DE ALGUNOS MINERALES ESENCIALES
 EN CORAZON DE POLLOS SANOS Y POLLOS CON ASCITIS
 DE LA QUINTA A LA NOVENA SEMANA DE EDAD

Tiempo (semanas)		Concentración ^a mg/g										
		Na	K	Ca	Nj	Zn	Fe	Cu	Mn	Co	Mo	Se
5	S	9.0	10.0	0.5	1.2	nd	0.15	0.016	0.0027	0.0056	nd	nd
	A	7.0	11.0	0.4	1.0	nd	0.29	0.012	0.0031	0.0053	nd	nd
6	S	6.0	11.0	0.4	1.1	nd	0.19	0.011	0.0029	0.0040	nd	nd
	A	7.0	10.0	0.6	0.7	nd	0.20	0.015	0.0031	0.0054	nd	nd
7	S	6.5	7.5	0.4	1.0	nd	0.15	0.017	0.0023	0.0039	nd	nd
	A	8.0	7.0	0.5	0.7	nd	0.29	0.015	0.0019	0.0036	nd	nd
8	S	6.5	7.5	0.4	1.0	nd	0.15	0.017	0.0023	0.0039	nd	nd
	A	8.0	7.0	0.5	0.7	nd	0.29	0.015	0.0019	0.0036	nd	nd
9	S	10.0	10.0	0.5	1.1	nd	0.25	0.016	0.0031	0.0027	nd	nd
	A	10.0	9.0	0.6	0.8	nd	0.47	0.016	0.0025	0.0020	nd	nd
	S	9.5	10.0	0.6	1.4	nd	0.29	0.019	0.0032	0.0028	nd	nd
	A	7.5	7.5	0.6	0.9	nd	0.41	0.015	0.0020	0.0022	nd	nd

S = Pollo sano
 A = Pollo con síndrome ascítico
^a = Base seca
 nd = no detectable
 n = 5 muestras/semana

Cuadro 15

CONCENTRACION PROMEDIO DE ALGUNOS MINERALES ESENCIALES
 EN RIÑONES DE POLLOS SANOS Y CON SINDROME ASCITICO
 DE LA QUINTA A LA NOVENA SEMANA DE EDAD

Tiempo (semanas)	Concentración [*] mg/g											
	Na	K	Ca	Mg	Zn	Fe	Cu	Mn	Co	Mo	Se	
5	S	9.0	9.0	0.4	0.9	nd	0.20	0.018	0.0128	0.0032	0.0014	nd
	A	7.0	10.0	0.4	0.9	nd	0.19	0.008	0.0066	0.0042	0.0014	nd
6	S	6.5	6.0	0.2	0.9	nd	0.17	0.011	0.0080	0.0032	0.0013	nd
	A	7.0	7.0	0.4	0.9	nd	0.20	0.010	0.0056	0.0035	0.0018	nd
7	S	7.0	5.5	0.3	0.9	nd	0.16	0.011	0.0058	0.0036	0.0016	nd
	A	6.0	5.5	0.5	0.8	nd	0.26	0.010	0.0073	0.0040	0.0014	nd
8	S	12.0	10.0	0.5	1.0	nd	0.32	0.011	0.0068	0.0025	0.0019	nd
	A	9.0	8.0	0.7	0.9	nd	0.26	0.009	0.0063	0.0027	0.0017	nd
9	S	9.5	9.0	0.6	1.0	nd	0.42	0.010	0.0066	0.0030	0.0018	nd
	A	8.5	10.0	0.6	0.9	nd	0.28	0.009	0.0061	0.0031	0.0019	nd

S = Pollos sanos

A = Pollos con síndrome ascítico

* = Base seca

nd = No detectable

n = 5 muestras/semana

Cuadro 16

CONCENTRACION PROMEDIO DE ALGUNOS MINERALES ESENCIALES
 EN BAZO DE POLLOS SANOS Y CON SINDROME ASCITICO
 DE LA QUINTA A LA NOVENA SEMANA DE EDAD

Tiempo (semanas)	Concentración ^a mg/g											
	Na	K	Ca	Mg	Zn	Fe	Cu	Mn	Co	Mo	Se	
5	S	10.0	8.0	0.4	1.0	nd	1.32	0.0066	0.0047	0.0081	nd	nd
	A	5.5	7.5	0.6	1.5	nd	1.38	0.0094	0.0050	0.0088	nd	nd
6	S	7.5	7.5	0.5	1.0	nd	1.39	0.0063	0.0030	0.0081	nd	nd
	A	5.5	5.0	0.7	1.5	nd	1.16	0.0086	0.0038	0.0083	nd	nd
7	S	9.0	10.0	0.5	1.0	nd	1.29	0.0064	0.0032	0.0092	nd	nd
	A	9.0	9.0	0.5	1.0	nd	1.25	0.0109	0.0039	0.0103	nd	nd
8	S	8.0	10.0	0.4	0.9	nd	1.57	0.0050	0.0037	0.0091	nd	nd
	A	10.0	9.0	0.5	1.0	nd	1.64	0.0080	0.0036	0.0123	nd	nd
9	S	11.0	10.0	0.5	1.0	nd	1.67	0.0056	0.0033	0.0120	nd	nd
	A	11.0	9.5	0.5	1.0	nd	1.76	0.0084	0.0039	0.0145	nd	nd

S = Pollos sanos
 A = Pollos con síndrome ascítico
^a = Base seca
 nd = no detectable
 n = 5 muestras/semana

Cuadro 17

CONCENTRACION PROMEDIO DE ALGUNOS MINERALES ESENCIALES
EN HECES DE POLLOS SANOS Y POLLOS CON ASCITIS
DE LA QUINTA A LA NOVENA SEMANA DE EDAD

Tiempo (semanas)	Concentración * mg/g											
	Na	K	Ca	Mg	Zn	Fe	Cu	Mn	Co	Mo	Se	
5	S	7.0	18.0	24.0	2.5	nd	0.20	0.34	0.155	0.023	nd	nd
	A	7.0	16.0	15.5	4.5	nd	0.33	0.18	0.490	0.025	nd	nd
6	S	6.5	12.0	16.5	3.0	nd	0.30	0.26	0.355	0.022	nd	nd
	A	9.5	12.0	18.0	5.5	nd	0.38	0.17	0.470	0.018	nd	nd
7	S	7.0	10.0	16.0	2.5	nd	0.40	0.19	0.165	0.019	nd	nd
	A	15.0	15.5	25.5	4.0	nd	0.45	0.15	0.550	0.016	nd	nd
8	S	15.0	13.0	28.0	5.0	nd	0.68	0.13	0.155	0.018	nd	nd
	A	17.0	17.0	26.5	8.0	nd	0.56	0.15	0.320	0.013	nd	nd
9	S	15.0	16.0	26.0	6.0	nd	0.63	0.23	0.290	0.022	nd	nd
	A	17.0	17.0	23.5	7.0	nd	0.57	0.23	0.635	0.017	nd	nd

S = Pollos sanos

A = Pollos con síndrome ascítico

* = Base seca

N = 5 muestras/semana

Cuadro 18

PORCENTAJE DE POLLOS ASCITICOS CUYO CONTENIDO DE ALGUNOS CATIONES ESENCIALES ES SIGNIFICATIVAMENTE DIFERENTE RESPECTO A LOS SANOS, DURANTE LAS CINCO ULTIMAS SEMANAS DE VIDA DE LA PARVADA

Muestra	% Casos Síndrome Ascítico										
	Na	K	Ca	Mg	Zn	Fe	Cu	Mn	Co	Mo	Se
Hígado	40a	60b	0	60b	nd	80b	80a	60b	20	20	nd
Músculo Esquelético	60a	100b	20	80b	nd	60b	60a	20	20	nd	nd
Corazón	20	40	0	40	nd	60a	40	20	20	nd	nd
Riñones	40	0	0	40	nd	60b	40	60b	0	20	nd
Bazo	20	0	0	20	nd	40	60a	20	20	nd	nd
Heces	20	0	20	60a	nd	0	40	80a	20	nd	nd

nd = no detectable

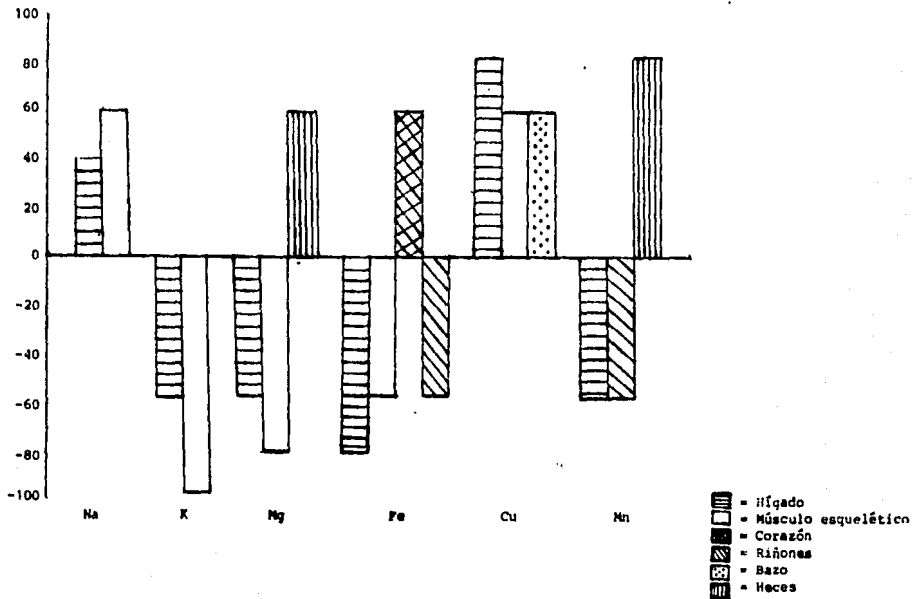
Concentración del mineral en las aves ascíticas en relación a las aves sanas

a = mayor

b = menor

Figura 4

PORCENTAJE DE POLLOS ASCITICOS CUYO CONTENIDO DE ALGUNOS CATIONES ESENCIALES ES SIGNIFICATIVAMENTE DIFERENTE RESPECTO A LOS SANOS, DURANTE LAS CINCO ULTIMAS SEMANAS DE VIDA DE LA PARVADA



6. DISCUSION DE RESULTADOS

Se toman como parámetro base los valores obtenidos (base seca) en los pollos sanos; contra éstos se comparan los resultados de los pollos que manifiestan síndrome ascítico.

Para efectos de discusión sólo se toman en consideración aquellos casos cuya diferencia estadística sea significativa (P 0.05) en 60 o en mayor porcentaje de casos estudiados.

Se procede a discutir primeramente los resultados en las muestras orgánicas y después en el alimento y agua de bebida.

Hígado

En el hígado, el calcio no manifiesta diferencia significativa alguna, el cobalto, molibdeno y sodio varían en el 40 o menor porcentaje de casos.

La concentración disminuída de magnesio y potasio en el 60% de los casos pueda reflejarse en lo siguiente: una baja concentración de magnesio en el hígado puede reducir el aporte de energía metabólica al presentarse en concentraciones insuficientes para asociarse con la molécula de ATP necesaria para el transporte activo en contra de un gradiente de concentración, por ello este mecanismo se convierte en difusión pasiva a favor de dicho gradiente, lo que provoca cambios perceptibles en el contenido de potasio y de sodio intracelular (29).

Las concentraciones de hierro y manganeso se ven disminuídas y la de cobre aumentada, al compararlas con los sanos, esta variación de minerales podría afectar las siguientes circunstancias:

Se reduce la cantidad de hierro disponible como reserva en forma de ferritina y hemosiderina (22).

Se limita la velocidad de respiración celular al no haber suficiente hierro para los citocromos b_1 , c, c_1 , a y a_3 para realizar los cambios re-

versibles de valencias Fe(II)-Fe(III) durante los ciclos catalíticos de estas enzimas (31). Esto puede explicar de cierta manera, la anoxia tisular - manifestada en los pollos con SA por cianosis de cabeza y patas (19).

Disminuye la actividad de la enzima superóxido dismutasa en el hígado al reducirse la cantidad de sus cofactores Fe^{++} y Mn^{++} . Ello puede ocasionar el acúmulo de sustancias tóxicas en extremo, provenientes de la reducción enzimática de oxígeno, como son el ión superóxido y el peróxido de hidrógeno. La vitamina E es un agente sinergista de la acción protectora de la superóxido dismutasa y de la catalasa, esto se puede relacionar con la función paleativa de esta vitamina durante la manifestación del síndrome ascítico (52).

El incremento en la concentración de cobre en este órgano podría explicarse porque al ser éste un elemento que tiene una influencia positiva o sinérgica en el metabolismo del hierro tiende a balancear en cierta manera el efecto negativo del decremento de hierro, además es aquí uno de los principales sitios de depósito de cobre (20).

Músculo Esquelético.

En el músculo, el calcio y el manganeso presentan variabilidad en menos del 40% de los casos. En cambio el magnesio, potasio y sodio resultan con una diferencia significativa muy notoria. La interacción que existe entre estos tres minerales puede afectarse de la misma manera en que fue explicada en el caso del hígado, y alterar los mismos mecanismos bioquímicos en el músculo. Sin embargo en ésta ocasión existe un cambio más drástico, el magnesio y potasio disminuyen en el 80 y 100% de los casos respectivamente, el sodio aumenta su concentración en un 60%. Esto puede propiciar una escasez de energía más aguda al disminuir tanto el magnesio que originara la imposición de un transporte pasivo más estable y una diferencia más marcada en

la relación potasio/sodio intracelular (29).

El hierro disminuye y el cobre aumenta, ambos en el 60% de los casos, posiblemente presente el mismo comportamiento metabólico que en el caso --- del hígado, aunque el número de casos que presentan diferencia significativa es menor porque el animal con ascítis se encuentra apático y postrado (12), ello disminuye el consumo de oxígeno celular necesario para la contracción muscular normal (22).

Corazón.

En esta muestra el único elemento que presenta una variación significativa en el 60% de los casos estudiados es el hierro, el resto de los minerales no varían estadísticamente en más del 40%, inclusive el calcio mantiene una concentración constante (0%) en todos los casos.

El aumento en la concentración de hierro podría estar dado porque la velocidad de consumo de oxígeno por el músculo cardíaco aumenta cuando éste es sometido a un trabajo mayor, tal es el caso de los pollos ascíticos en los que hay una sobrecarga brusca de volumen sanguíneo y un esfuerzo prolongado por mantener la circulación periférica normal, por lo tanto la velocidad de respiración celular se incrementa y provoca la elevación de la concentración de enzimas de la cadena respiratoria, las que necesitan hierro como cofactor (22).

Riñones

En los riñones solamente el hierro y manganeso muestran cambio significativo en el 60% de los casos, el potasio, calcio, magnesio, y cobalto no presentan variación alguna, el sodio presenta cambio en menos del 40% del total de casos analizados.

El hierro y manganeso disminuyen respecto al estándar, esto pudiera in-

interpretarse de la siguiente manera: los riñones son órganos en los que una de sus principales funciones es la excreción de productos terminales del metabolismo. En los pollos que padecen el síndrome ascítico el acúmulo de líquidos en la cavidad peritoneal podría aminorar según la severidad del edema, el volumen de orina que debiera de ser eliminada a través de los riñones, por lo que el gran consumo de oxígeno celular requerido para el funcionamiento normal de estos órganos, desciende, ello se refleja en el empobrecimiento de hierro y manganeso al no requerirse tan intensamente la presencia de enzimas que promuevan la respiración celular.

Bazo

En el bazo la concentración de cobre aumenta significativamente en un 60% de las determinaciones, ello pudiera explicarse por la ligera tendencia del mineral a elevar su concentración en el organismo ascítico, y dado que el bazo es uno de los principales órganos de depósito del cobre la concentración del mineral almacenado asciende consecuentemente (58).

Heces

Los dos únicos elementos que muestran variación significativa en las heces de las aves ascíticas son el magnesio y manganeso, con una diferencia en el 60 y 80% del total de casos analizados respectivamente.

El aumento de concentración de ambos minerales en las muestras fecales podría estar provocado por alguna de las siguientes circunstancias: una absorción intestinal inadecuada de estos dos elementos ya que ejercen un efecto antagónico mutuo, o bien un descenso endógeno acelerado debido a la atrofia que sufren los órganos de almacenamiento de estos minerales (hígado, músculo, riñón) (19).

El resto de los minerales no presentan variación significativa en más del 40% de los casos, esto no asegura que la homeostasis de estos elementos se encuentre equilibrada, sino que muy probablemente haya un desplazamiento de varios de los iones hacia el líquido ascítico.

Alimento y agua de bebida.

En el alimento la concentración de minerales catiónicos esenciales se encuentra al doble del nivel mínimo requerido, con excepción del manganeso. Esto es una condición peligrosa dado que el exceso de minerales en la dieta no implica un desarrollo más adecuado, sino al contrario provoca una serie de desbalances metabólicos anteriormente mencionados.

Por lo tanto es posible considerar la intervención de los minerales en el síndrome ascítico, cuando éstos se encuentran en exceso en el alimento.

Sin embargo para poder establecer una relación más directa minerales-síndrome ascítico es necesario considerar que la cuantificación de minerales por espectrofotometría de absorción atómica no indica la forma química de los minerales presentes en la dieta, por lo tanto no se puede definir estrictamente qué cantidad de mineral es verdaderamente biodisponible para el animal. Además de tomar en cuenta la presencia de factores antagonicos o sinérgicos que podrían alterar la biodisponibilidad de los elementos y disminuir el metabolismo de éstos en el organismo animal.

No se encontraron concentraciones elevadas de minerales en el agua destinada para bebida de las aves de engorda, que pudieran significar un factor determinante en la aportación inadecuada de elementos minerales para el animal.

Del total de minerales a cuantificar sólo se detectaron nueve, ya que los resultados para el cinc no poseyeron homogeneidad alguna, aún para los valores leídos en una misma muestra, es probable que éstas se hayan contaminado al ser almacenadas en bolsas de polietileno, las cuales contienen una cantidad considerable de cinc (59).

En lo que respecta al selenio la sensibilidad mínima del aparato de absorción atómica (0.55 ppm) (6), no fue suficiente para detectar los niveles del mineral en las diferentes muestras, tanto de origen animal, como en el alimento y agua.

7. CONCLUSIONES

Al comparar los resultados obtenidos de los pollos de engorda sanos contra los que manifestaron síndrome ascítico, se concluye lo siguiente sobre éstos últimos.

Aunque se observa un incremento en la concentración de sodio y un decremento en la concentración de potasio a niveles hepático y muscular, más acentuados en éste último, no existe tal desbalance en el resto de las muestras estudiadas, ello sugiere alguna anomalía en el sistema de transporte activo celular causado posiblemente por la disminución en la concentración de magnesio, más que por una intoxicación con cloruro de sodio (40).

Esta observación coincide con los resultados de estudios hematológicos realizados con anterioridad (7), en pollos con síndrome ascítico, en los que no se observa cambio en la concentración de sodio y sólo un aumento ligero en la concentración de potasio en el suero sanguíneo (7).

El desajuste mineral al descender la concentración de hierro y manganeso, y aumentar la de cobre en varias muestras, propone una disfunción en el mecanismo de respiración celular al no poseer la concentración adecuada de cofactores en las enzimas citocromos necesarias para la respiración celular, ello pudiera ser origen de la cianosis tisular que se observa en los animales que padecen ascítis (19).

De igual manera, el decremento de hierro y manganeso en el hígado, minerales constituyentes de las enzimas superóxido dismutasa y catalasa, pudiera provocar el aumento en la concentración de sustancias tóxicas (29) como el ión superóxido y el peróxido de hidrógeno. Por esto la función paleativa de la vitamina E en el síndrome ascítico, se explica en cierta manera, ya que ésta es agente sinergista de la acción protectora de la superóxido dismutasa y de la catalasa.

Dado que en el alimento balanceado la concentración de minerales detectados sobrepasa los niveles mínimos requeridos (43), estudios posteriores sobre la influencia de la concentración mineral del alimento en el síndrome ascítico, deben ser enfocados sobre el hierro, magnesio, cobre y manganeso elementos que sufren variación estadísticamente significativa ($P < 0.05$) en mayor número de muestras, y de las muestras analizadas, sobre el hígado y músculo esquelético ya que son las unidades más afectadas en el desbalance mineral interno. Dichos estudios deben considerar factores sinérgicos y antagonísticos, así como de biodisponibilidad de los minerales del alimento sobre la manifestación del síndrome ascítico.

El contenido de cationes esenciales en el agua de bebida no sugiere el desencadenamiento de un desbalance mineral tóxico para el animal.

8. RECOMENDACIONES

Por lo general en la formulación de una dieta para animales es necesario adicionar sustancias que ayuden a cumplir los requerimientos mínimos de minerales que el organismo necesita para un desarrollo adecuado.

Sin embargo hay que tomar en cuenta la concentración de minerales existente en los ingredientes para ajustar la cantidad requerida con fuentes minerales externas. Por ello es importante tener en mente un mejor control de calidad tanto de ingredientes como de producto terminado para evitar al máximo concentraciones altas de minerales en la ingesta de aves, esto redundaría en un menor costo de alimento y en un nivel de minerales mas adecuado a los mínimos requeridos.

9. GLOSARIO

ACIDOSIS METABOLICA. Elevación de la acidez del organismo que no es causada por exceso de bióxido de carbono.

AGUDA. Enfermedad de curso breve y de gravedad, de dolor vivo y penetrante.

ANEMIA HIPOCROMICA MICROCITICA. Disminución de la cantidad de glóbulos rojos y de hemoglobina por unidad de volumen de sangre.

ANEURISMA. Dilatación patológica de los vasos sanguíneos por alteraciones en sus paredes.

ANOREXIA. Sensación de inapetencia.

ANOXIA. Falta de oxígeno en los tejidos.

ANTAGONISTA. Sustancia que provoca un efecto inferior u opuesto en la actividad de otra sustancia.

APATIA. Impasibilidad del ánimo, indiferencia.

ASCITIS. Síndrome patológico que generalmente se manifiesta por edema en el que los líquidos se acumulan en la cavidad peritoneal.

ATROFIA. Disminución de las dimensiones de un organismo, región o tejido, debida a la reducción del número de células y de su volumen.

CIANOSIS. Coloración azulada de la piel causada por exceso de sangre venosa no oxigenada.

CIRROSIS HEPATICA. Sobreproducción de tejido fibroso que destruye muchas células parenquimatosas y causan retracción alrededor de los vasos sanguíneos, por lo que se dificulta la circulación portal a través del hígado.

CLOACA. Parte terminal o conducto al que se vierten los productos del sistema digestivo y urogenital.

CONDILO. Eminencia redondeada en el extremo articular de un hueso.

CONVULSION. Contracciones musculares que sobrevienen en crisis, accesos involuntarios.

CUADRO CLINICO. Suma de signos y síntomas clínicos de una enfermedad.

CRONICO. Enfermedad prolongada, dolencia habitual.

DIARREA. Frecuencia en deposiciones de carácter líquido, evidente tránsito a celerado de los alimentos.

DIATESIS. Predisposición individual, congénita o hereditaria a enfermar a una dolencia determinada.

DISTROFIA MUSCULAR. Atrofia muscular progresiva sin lesión aparente de la médula espinal.

EDEMA. Acumulación de líquido en espacios tisulares.

EMACIACION. Enflaquecimiento extremo debido a un estado patológico.

EPIDEMIA. Aumento brusco del contagio y número de casos de una enfermedad infecciosa.

EROSION. Acción de ciertas sustancias químicas que provocan desgaste y lesiones en la superficie en exposición.

ESPASMO. Contracción involuntaria y persistente de un músculo o grupo de músculos.

ETIOLOGIA. Causa u origen de una enfermedad.

HEMORRAGIA. Pérdida intensa de sangre.

HEMATOMA. Hemorragia interna que se percibe exteriormente como manchas azules por debajo de la piel.

HIPOTERMIA. Temperatura corporal más baja de lo normal.

HIPOXIA. Insuficiencia de oxígeno en las células.

INFLAMACION. Complejo de cambios tisulares que se producen en respuesta a un insulto. Edema extracelular local.

INTOXICACION. Estado morbozo caracterizado por alteraciones de los tejidos o de los órganos, provocado por sustancias de origen exógeno o endógeno.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

-59-

LESION. Daño o detrimento corporal ocasionado por una herida, golpe o enfermedad.

MICCION. Proceso por el cual la vejiga urinaria se vacía cuando está llena.

NECROSIS. Muerte celular.

OLIGURIA. Disminución de la cantidad de orina.

ONTOGENESIS. Conjunto de cambios morfológicos, estructurales y fisiológicos que experimenta un individuo desde el inicio de su desarrollo hasta su muerte.

OSTEOPOROSIS. Formación anómala de la matriz orgánica del hueso.

PATOGENIA. Análisis del modo de cómo la causa morbosa ha obrado sobre el organismo.

POLICITEMIA. Espesamiento de la sangre por aumento excesivo del número de glóbulos rojos, por lo que la piel adquiere un color francamente congestivo.

POSTRACION. Sensación de laxitud, decaimiento y depresión.

SINERGISTA. Sustancia que al actuar en conjunto con otra provoca un efecto superior a la suma de las actividades de cada una por separado.

SIGNO CLINICO. Alteración objetiva que se produce como resultado del padecimiento de una enfermedad o de un síndrome.

TOXICO. Sustancia que ejerce una acción nociva sobre el organismo.

TUMEFACCION. Aumento del volumen de una parte del organismo producido por inflamación, tumor o edema.

ULCERA. Aparición de puntos en la mucosa con pérdida de sustancia debida a un proceso necrótico, de escasa o nula tendencia a la cicatrización.

VOMITO. Expulsión violenta de sustancias contenidas en el estómago a través de la cavidad bucal.

10.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Alexander, J.C. 1961. The significance of sodium chloride in diets for hydropericardium assay. Poultr. Sci. 40:1371
- 2.- Allen, J.R. 1963. Crotalaria expectabilis seed in induced cirrhosis in turkeys. Lab. Invest. 12:512-517
- 3.- Analytical Methods for Atomic Absorption Spectrophotometry. Perkin-Elmer, U.S.A.; Perkin-Elmer Co., Jan. 1982
- 4.- Anderson, J.O. 1982. Indispensable Aminoacids in Poultry Nutrition. Feeds. 54:14;31
- 5.- Atlavin, A.B.; Apsite, M.R. 1981. Distribution of radioactive isotope of selenium, ⁷⁵Se, in organs and tissues of chickens Refer. Zhur. 4:58;139
- 6.- Beaty, R. 1978. Concepts, Instrumentation and Techniques in Atomic Absorption Spectrophotometric. U.S.A., Perkin-Elmer Co.
- 7.- Báez, F.J.:Evaluación de Análisis Clínicos del Síndrome Ascítico en Pollos de Engorda criados a diferentes alturas sobre el nivel del mar. Tesis de licenciatura. Fac. Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, D.F. 1983
- 8.- Bettger, W.J. 1981. Extracellular Zn concentrations and water metabolism in chicks. J. Nutr. 111:6;1013-1019
- 9.- Buys, S.B. 1981. Ascities in Broilers. Vet. Rec. 108:12;226
- 10.-Cuca, G.M. 1973. El problema de las aflatoxinas en productos agrícolas y animales. A.P.Y.Z.A. 1:11
- 11.-Charles, D.L. 1980. Environment for Poultry. Vet. Rec. 106:14;307-309

- 12.-Chávez, E. 1979. Potassium Deficiency in Adult Male Chicken. *Poult. Sci.* 58:3;653-658
- 13.-Davis, G.K. 1977. Magnesium in Animal Nutrition. *Feeds.* 49:26;35-36
- 14.-Doyle, J.J. 1978. Toxic and Essential Trace Elements in Meat. -A Review. *J. Anim. Sci.* 47:2;398-414
- 15.- El-Begearmi, M.M. 1982. Dietary Effects on Selenite Toxicity in the Chicks. *Poult. Sci.* 61;4770-4776
- 16.-Elthoamy, M.M.; Takahara, H.; Okamoto, M. 1979. Effects of dietary zinc, iron, and copper concentration on zinc levels in tissues of White Leghorn cockerels. *Fac. Agr. Kyv. Univ.* 24:2/3;65-74
- 17.-Ensminger, M.E. 1978. *Feeds and Nutrition. U.S.A.:* Ensminger Pub. Co.
- 18.-Estudillo, J. 1980. Edema Aviar, Ascítis Ideopática, Enteritis no específica, Síndrome de las Grasas Tóxicas, Lipoidosis Tóxica, Edema de las Alturas, etc., *Avirama* 2:15;10-20
- 19.-Flores, F. 1984. Fisiopatología de la Ascítis. *Avirama* 3:25;4-6
- 20.-Georgievskii, V.I. 1982. Mineral Nutrition of Animals. *Studies in the Agricultural and Food Sciences*. 1st. Ed. Withman, Essex, Great Britain: Mansell Bookbinders Ltd.
- 21.-Georgievskii, V.I. 1982. Standards for Trace Elements in the Diets for Broilers. *Ptitsv.* 5:33-34
- 22.-Guyton, A.C. 1977. *Tratado de Fisiología Médica.* 4 Ed., México, D.F. Méx.: Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V.
- 23.-Fili, C.H. 1979. The effect of dietary protein levels on mineral toxicity in chicks. *J. Nutr.* 109:3;501-507

- 24.-Huff, E.W. 1981 Synergism between aflatoxin and ochratoxin A in broiler chicks. *Poult. Sci.* 60:3;550-551
- 25.-Ivanov, G. 1983. Selenium in some internal organs, muscle and blood of broiler chickens. *Veterinar.* 20:3/4;92-99
- 26.-Jensen, L.S.; Maurice, D.V. 1979. Influence of Sulfur Amino Acids on Copper Toxicity in Chickens. *J. Nutr.* 109;91-97
- 27.-Jensen, L.S. 1977. Effect of dietary copper on cecal contents of broilers. *Poult. Sci.* 56:5;1726
- 28.-Lee, S.R. 1980. Magnesium Toxicity, bone lesions. *Poult. Sci.* 59:11; 2403-2411
- 29.-Lehninger, A.L. 1979. *Biochemistry*. 2nd. Ed., New York, U.S.A.: Van Nostrand Reinhold Co.
- 30.-López, L.C. 1977. Los hongos de las semillas y su relación con las micotoxinas en aves *Rev. I.N.I.A.* 4;67-68
- 31.-Kutsky, R. 1981. *Handbook of Vitamins, Minerals, and Hormones*. 2nd. Ed., New York U.S.A.: Van Nostrand Reinhold Co.
- 32.-MacLachlan, G.K.; Johnston, W.S. 1981 Ascities in Broilers. *Vet. Rec.* 108:3;62
- 33.-Mangal, P.C.; Gulati, N. 1981. Trace elements in animal feed and animal tissues; a correlation study by neutron activation method. *Ind. J. Exp. Bio.* 19:5;414-441
- 34.-Marks, H.L. 1981. Role of Water Regulating Feed Intake and Feed Efficiency of Broilers. *Poult. Sci.* 60:40;698-707

- 35.-Maynard, L.A. 1975. *Nutrición Animal*. 3^o Ed., México, D.F., Méx.: Unión Tipográfica Editorial Hispano-Americana
- 36.-McCune, E.L. Savage, J.E.; O'Dell, B.L. 1962. Hydropericardium and ascities in chickens fed chlorinated hydrocarbon. *Poult. Sci.* 41; 295-299
- 37.-Miller, W.J. 1981. Essential Mineral Elements in the Health and Nutrition of Farm Food Animals. *Cal. Vet.* 35:2,6-11
- 38.-Mineral Tolerance of Domestic Animals: National Academy of Sciences, National Academy Press, U.S.A.
- 39.-Mongin, P.R. 1981. Recent Advances in Dietary Anion-Cation Balance: Applications in Poultry. *Proc. Nutr. Soc.* 40:3;285-294
- 40.-Morrison, W.D.; Ferguson, A.E. 1975. The effects of elevated levels of sodium chloride on Ascities and related problems in turkeys. *Poult. Sci.* 54:1-3;146-153
- 41.-Murray, R.S. 1983. *Teoría y Problemas de Estadística*. México, D.F., Méx.: Libros McGraw-Hill de México S.A. de C.V.
- 42.-Neathery, J.L.; Miller, W.J. 1977. Tolerance Levels, Toxicity of Essential Trace Elements for livestock and poultry. II Swine and Poultry. *Feeds.* 49:38;22,27-28
- 43.-Nutrient Requirements of Domestic Animals No.1. Nutrient Requirements for Poultry 17th. Ed., 1977 National Research Council, Washington, D.C., U.S.A.: National Academy of Sciences Press
- 44.-Partington, J.R. 1972. *Tratado de Química Inorgánica*. México, D.F.: Editorial Porrúa
- 45.-Phuah, C.H.; Hutgalung. R.I. 1980. Effects of Zn, Fe, and Cu supplementations in Cassava-based diets for broilers chickens. *Pertanika* 3:2;71-77

- 46.-Reddy, A.K. 1982. Impact of Nutritional Factors in Toxicological Testing Procedures. Food. Tec. 3:10;104-105
- 47.-Reilly, C. 1980. Metal Contamination of Food. 1st. Ed., London, England: Applied Science Publishers Ltd.
- 48.-Renfijo, J. 1983. Comisión Ascitis. Poliserositis (PS) en pollos parrileros (Bolsa de Agua). Avirama 4:37;23-40
- 49.-Rosiles, R.; Rivas, M.V.; López, R. 1982. Determinación por Absorción Atómica de Cationes Esenciales Extractables y Solubles en Alimento para Aves. Memorias Congreso ANECA? Guadalajara, Jal. México
- 50.-Ross, E. 1979. The effect of water sodium on the chick requirement for dietary sodium. Poul. Sci. 58:3;626-630
- 51.-Sarfati, D. 1984. El selenio como paleativo del Síndrome Ascítico en pollos de engorda. Avirama 3:25;19-28
- 52.-Scott, M.L. 1960. Interrelación del selenio y la vitamina E en la nutrición de las aves. Avirama 2:17;29-31
- 53.-Sommers, W.J. 1981. Estadística para Administración y Economía. México, D.F., Méx.: Harper and Row Pub.
- 54.-Streitwieser, A.; Heathcock, C.H. 1981. Introduction to Organic Chemistry 2nd. Ed., New York, U.S.A.: MacMillan Publishing Co., Inc.
- 55.-Summers, J.D. 1977. Relationships between nutrition and disease. Poul. Dig. 36:427;440-442
- 56.-Swire, P.W. 1980. Ascities in Broilers. Vet. Rec. 107;541
- 57.-Thompson, S.A. 1981. Effects of Dietary Fiber Sources and Tissue Mineral Levels in Chicks. Poul. Sci. 60:4;840-845

- 58.-Underwood, E.J. 1977. Trace Elements in Human and Animal Nutrition. 4th Ed., New York, U.S.A.: Academic Press
- 59.-Ullery, D.E. 1977. Analytical Problems in Evaluating Mineral Concentrations in Animal Tissues. J. Anim. Sci. 44:3;476
- 60.-Villaseñor, J.A.; Rivera Cruz, C. 1980. ¿Qué está pasando con la Ascítis?. Avirama 2:18;34-36