

11 2 ejempl.



# Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

## “Efecto de Diferentes Niveles de DDT Sobre la Ganancia de Peso, Consumo de Alimento, Acumulación y Peso de Organos Linfoides de Pollos de Engorda”

### TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el título de:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P r e s e n t a :

**Margarito Francisco Arizmendi Hernández**

Asesores: M.V.Z. Angel Mosqueda T.

M.V.Z. René Rosiles M.

México, D. F.

1981



TESIS ENTREGADA POR  
D. F. S. UNAM



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

R E S U M E N

" EFECTO DE DIFERENTES NIVELES DE DDT  
SOBRE LA GANANCIA DE PESO, CONSUMO-  
DE ALIMENTO, ACUMULACION Y PESO DE-  
ORGANOS LINFOIDES DE POLLOS DE ENGOR  
DA "

MARGARITO FRANCISCO ARIZMENDI HERNANDEZ

ASESORES: M.V.Z. ANGEL MOSQUEDA TAYLOR

M.V.Z. RENE ROSILES MARTINEZ

Se alimentaron pollos de engorda desde el 10. hasta el 58o. día de edad con dietas suplementadas con diferentes cantidades (5, 10, 15, 20 y 25 ppm) de Dicloro-difenil-tricloro-etano (DDT), no habiéndose registrado diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0.1$ ) en la ganancia de peso corporal, consumo de alimento y peso relativo de órganos linfoides. Al final del experimento se colectaron muestras de músculo, grasa e hígado, lográndose detectar por medio de la técnica de - cromatografía en capa fina la acumulación de 28, 28 y 28 ppm de DDT en la grasa de las aves que recibieron 15, 20 y 25 ppm, respectivamente; en el hígado de las que fueron alimenta--das con 10, 15, 20 y 25 ppm, se identificaron 7, 28 y 28 ppm,

respectivamente. En el músculo no se registró la presencia de DDT. Se considera que cuando los pollos consumen dietas contaminadas con cantidades bajas de DDT, como en este caso, pueden sufrir la acumulación de este pesticida en la grasa e hígado sin que su salud o rendimiento se vean afectados, representando, en cambio, un posible problema de salud pública.

## INTRODUCCION

El Diclorodifeniltricloroetano (DDT) fue descubierto por el químico alemán Othman Zeidler en 1874. El suizo Paul Müller en 1939 lo patentó en la empresa de colorantes J. R. Geigy. La constante problemática por intoxicación con este pesticida organoclorado es de suma importancia, debido a su desmedida utilización como insecticida. En la agricultura se usa como un buen gorgojicida y orugicida (7). Las características químicas del veneno permiten explicar su fisiopatología en el hombre, por su afinidad por las grasas (3, 4). La intoxicación por DDT en el hombre puede ser aguda cuando es ingerido o inhalado, y crónica cuando se presenta la contaminación biológica por medio de una cadena permanente de consumo a través de la leche, carne, huevo y verduras, entre otros. En el hombre se han reportado estimativamente de 1 a 7 ppm acumulados en la grasa, y se calcula que cada persona ingiere por día un término de 0.0026 mg/kg. (4). Una dosis de 16 mg/kg. o más, en ocasiones produce convulsiones; dosis altas de 285 mg/kg. ocasiona principalmente vómito (14). En el hombre se ha observado una anemia aplástica y una trombocitopenia (17).

En las ratas se han hecho estudios sobre el comportamiento del DDT y su toxicidad. Street y Blau en 1965 (19) investi

\* ppm = partes por millon

\*\* 1mg/kg. = 1 ppm

garon la intoxicación de almacenamiento por DDT, Metoxicloro y Dieldrin en el tejido adiposo de estos animales. Se formaron tres grupos con cada pesticida, con las siguientes concentraciones en el alimento: DDT- 0, 5 y 50 ppm; Metoxicloro- 0, 50 y 500 ppm y Dieldrin- 0, 1 y 10 ppm. A las 10 semanas se analizaron las muestras del tejido adiposo abdominal. La mayor acumulación de DDT (107 y 489 ppm) en tejido graso se logró cuando se utilizó el DDT en niveles de 5 y 50 ppm respectivamente. Sin embargo, en aquellos grupos a los que no se les adicionó DDT, Metoxicloro y Dieldrin en la dieta se observaron niveles en grasa de 5.2, 0 y 0.3 ppm de estos pesticidas. Además se encontró un metabolito del DDT, el DDE a niveles de 2.2, 13.2 y 53.1 ppm cuando se administró en el alimento 0, 5 y 50 ppm de DDT respectivamente.

Estos investigadores afirman que el efecto residual del DDT se incrementó al administrarse el consumo de Dieldrin debido a la inducción de enzimas microsomales del hígado. Backstrom y Cols en 1964 (1) administraron Dieldrin y DDT marcados con carbono 14 ( $C^{14}$ ) a ratonas preñadas, las que sacrificaron a intervalos de varias horas. La distribución del radioisótopo en el organismo se estudió por medio de autoradiografía corporal. Las concentraciones más altas las encontraron en tejido graso, hígado, intestino, glándula mamaria, y una concentración moderada en cerebro y ovarios. Se observó además que atravesaban la barrera placentaria. Una actividad mo-

derada se observó en hígado y grasa del feto.

En aves se han llevado a cabo investigaciones sobre los efectos tóxicos que produce el DDT, su acumulación en el organismo y los cambios en la producción de huevo u carne. Chang y Stokstand en 1975 (5) administraron a la dieta de codorniz japonesa niveles de 25, 50, 100 y 200 ppm de DDT y DDE. El DDT a 200 ppm produjo una mortalidad alta después de 10 a 12 semanas. A niveles de 100 y 200 ppm de DDT y DDE, respectivamente, había un pequeño aumento en el peso del huevo; en un 5 % de los huevos se apreció disminución de la consistencia del cascarón, con fractura del mismo; además se encontraron residuos de DDT (150 ppm) y DDE (300 ppm) en el huevo, no estando asociados a ningún cambio en el cascarón. Putnam y Cols en 1974 (16) realizaron un estudio sobre la contaminación de 5 pesticidas organoclorados (Dieldrin, Aldrin, Heptacloro, Mirex y DDT) administrados en el alimento y en la cama de pollo de engorda durante 8 semanas. El nivel promedio inferior de los pesticidas usados en el alimento fue de 0.006 ppm, y el nivel alto de 0.0389 ppm; en la cama el nivel bajo de pesticida fue de 0.048 ppm, el nivel alto de 0.289 ppm. En el tejido adiposo abdominal se registraron residuos de estos pesticidas por arriba del nivel máximo permitido en el Edo. de Alabama, U.S.A; estos niveles fueron como sigue: Dieldrin 4.65 ppm, Heptacloro 0.643 ppm, Mirex 0.95 ppm. Para DDT solo se registraron 2.11 ppm en el nivel al to usado en el alimento concentración que no excedió el máximo



permitido, que es de 5.6 ppm. McBlaind y Cols en 1974 (15) in vestigaron en codornices japonesas la acumulación del DDT en el huevo, grasa e hígado. Administraron 9 mg/kg. de peso por día de DDT por vía oral. Los residuos recuperados del cuerpo y en el huevo a los 101 días de edad de las aves fueron: grasa DDT- 1850 ppm, DDE- 350 ppm; hígado DDT- 125 ppm, DDE- 25- ppm; huevo DDT- 115 ppm, DDE- 20 ppm. La producción de huevo, así como el aumento de peso y la consistencia del cascarón no sufrieron alteración durante el experimento. En California, - Kratzer y Cols en 1975 (11) efectuaron un estudio con pavas - que habían cumplido un ciclo de producción y tenían DDT detec table en su grasa; se alimentaron con una dieta baja en ener- gía durante tres semanas y después con una dieta alta en ener- gía. En las primeras tres semanas se observó un aumento en la concentración de DDT en grasa, que disminuyó cuando se le ad- ministró la dieta rica en energía durante las tres semanas fi nales.

En México, los problemas de aves causados por micotoxi- nas, pesticidas y otros tóxicos no identificados se empiezan a considerar importantes por sospecharse que su presentación sea frecuente, habiéndose señalado que el alimento es la fuen te contaminante principalmente. Estudillo en 1975 (8) reportó un caso clínico de intoxicación en pollon de engorda de 4 a 7 semanas de edad en el Valle de México, con signos de cianosis de cresta, depresión, postración, ataxia y ascitis; a la -----

necropsia observó hemorragias, agrandamiento y deformación -- del hígado, bazo atrofiado, riñones congestionados y aumentados de volúmen, hipertrofia cardiaca y médula ósea hemorrágica. Analizó el alimento y las vísceras de estos pollos, encontrando residuos de pesticidas organoclorados (DDT, Dieldrin, Lindano, Heptacloro y Clordano) en concentraciones que variaban de 0.3 hasta más de 50 ppm. Los pesticidas organofosforados determinados fueron: Malatión, Paratión, Glutatión y Asodrin, a concentraciones de 0.1 a 33.6 ppm. Este mismo -- autor en 1976 (9) trató de reproducir el cuadro clínico de intoxicación utilizando 50 pollos de engorda de 5 semanas de edad, adicionando en su alimento 3 pesticidas organoclorados: DDT 20 ppm; Clordano 20 ppm y Dieldrin 20 ppm. Al quinto día de alimentarlos ad libitum observó parálisis y mortalidad del 32 %, a la necropsia encontró hemorragias musculares, congestión intestinal, necrosis hepatorenal y ascitis. A los 11 días habían muerto el 97 % de los animales que recibieron el -- tratamiento.

Toda esta serie de antecedentes ha despertado la inquietud por conocer más sobre los efectos de los pesticidas organoclorados en pollos. Por esta razón se desarrolló el presente trabajo cuyos objetivos son: a) valorar el efecto del DDT sobre la ganancia de peso, consumo de alimento y conversión; b) medir el grado de acumulación del DDT en los tejidos hepático, graso y muscular de las aves alimentadas con --

dietas contaminadas con diferentes niveles: c) determinar si este organoclorado produce algún cambio en el peso de los órganos linfoides (hazo, bolsa de Fabricio y timo).

## MATERIAL Y METODOS

1.- Aves Utilizadas y Tipo de Alojamiento. Para este experimento se utilizaron 360 pollos de engorda de un día de edad comprados a una casa comercial; se instalaron en la granja Experimental Avícola y Bioterio de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, alojandose en baterías eléctricas durante 28 días; posteriormente se instalaron sobre el piso en condiciones comunes de granja, con una densidad de 10 pollos por m<sup>2</sup> hasta los 58 días de edad, tiempo que duró el experimento.

2.- DDT. Se usó al 97% de pureza.

3.- Control Toxicológico del Alimento y Mezclado del DDT. El alimento usado fue de tipo comercial, y antes de administrarse a las aves se analizó por medio de cromatografía en capafina (19) con el objeto de averiguar si contenía algún pesticida organoclorado o micotoxinas.

El alimento y el DDT se mezclaron formando 5 grupos, - como sigue:

Grupo A. CONTROL- Alimento sin DDT.

Grupo B. Alimento conteniendo 5 ppm de DDT.

Grupo C. Alimento conteniendo 10 ppm de DDT.

Grupo D. Alimento conteniendo 15 ppm de DDT.

Grupo E. Alimento conteniendo 20 ppm de DDT.

Grupo F. Alimento conteniendo 25 ppm de DDT.

Numero de aves por grupo: 60

Posteriormente se muestreó cada lote de alimento analizándose por medio de cromatografía en capa fina para corroborar la adición de DDT.

4.- Consumo de Alimento y Peso del Pollo. El alimento se pesó cada 4 días a partir del primer día y se administró durante 58 días para obtener el consumo de alimento.

Las aves fueron pesadas individualmente cada semana tomando 10 aves por grupo al azar.

5.- Vacunación. Todas las aves se vacunaron contra la enfermedad de Newcastle (ENC) con una vacuna comercial a los 10 y 21 días de edad por vía ocular y a los 38 por aerosol.

El virus vacunal fue titulado por el método de Karber - (6).

6.- Colección de Muestras para la Prueba de Cromatografía en Capa Fina. A las 5 y 8 semanas se separaron 5 aves por grupo y se les practicó la necropsia. De cada ave se colectaron por separado tejido hepático, grasa y músculo, y las muestras de cada tejido se mezclaron para ser trabajadas como una sola muestra con réplica. Estos tejidos se enviaron a la sección de Toxicología (Dpto. de Patología) F.M.V.Z., UNAM, donde se realizó la cuantificación del DDT a partir de estos tejidos.

El tejido graso se procesó según la técnica descrita por Makinney y Cols (13), y los tejidos hepático y muscular por -

el método descrito por Stahr (19).

7.- Peso de los Organos Linfoides. A los 58 días de edad se tomaron 5 aves por grupo, las cuales antes de practicarles el exámen postmortem fueron pesadas individualmente. Durante la necropsia se separaron y pesaron los órganos (bazo, timo y --bolsa de Fabricio) con el fin de obtener la relación entre el peso corporal y cada uno de los respectivos órganos:

$$\text{peso relativo } \frac{\text{peso del órgano}}{\text{peso corporal}}$$

8.- Registros. Durante el tiempo que duró el experimento se registraron la mortandad, el estado de salud de las aves, los signos, y las lesiones a la necropsia.

9.- Los resultados referentes a consumo de alimento, ganancia de peso corporal y peso relativo de los organos linfoides se evaluaron estadísticamente por medio del análisis de varianza (18).

## RESULTADOS

1.- Control Toxicológico del Alimento y Mezclado del DDT. El alimento resultó negativo a la presencia de DDT, Dieldrin y Heptacloro, así como de aflatoxinas B<sub>1</sub> y B<sub>2</sub>.

En la prueba de cromatografía en placa fina efectuada con los extractos de alimento tratado con DDT a niveles de 5, 10, 15, 20 y 25 ppm, y con el estandar (DDT Q.P.) se observaron manchas con un valor idéntico al esperado en todos los casos. El alimento del grupo control resultó negativo.

2.- Peso del Pollo. En los cuadros 1 y 2 se muestran el consumo de alimento y ganancia de peso corporal, observándose que las diferencias entre los grupos fueron mínimas. El grupo de aves que recibió 25 ppm presentó una ligera ganancia de peso, habiendo igualmente consumido una mayor cantidad de alimento. Al compararse estadísticamente los datos de peso corporal y consumo de pienso, las diferencias no fueron significativas ( $p < 0.1$ ).

Conversión alimenticia. La conversión obtenida para cada grupo fue como sigue:

Grupo CONTROL-----	2.51
Grupo 5 ppm -----	2.66
Grupo 10 ppm -----	2.88
Grupo 15 ppm -----	2.60

Grupo 20 ppm ----- 2.50

Grupo 25 ppm ----- 2.58

3.- Análisis Toxicológico de las muestras por la prueba de --  
Cromatografía en capa fina. Los resultados se resumen en los  
cuadros 3 y 4.



Cuadro No. 1. Consumo individual promedio expresado en gramos de alimento.

DIAS	GRUPOS					
	CONTROL	5 ppm	10 ppm	15 ppm	20 ppm	25 ppm
4	28	26	27	24	26	27
8	122	98	102	105	114	117
12	241	204	182	217	226	240
16	342	304	277	312	313	339
20	522	463	457	482	488	526
24	674	611	609	637	634	684
28	867	819	799	795	830	859
32	1379	1325	1307	1312	1374	1445
36	1531	1519	1599	1496	1516	1541
40	2483	2494	2478	2503	2409	2566
44	2776	2857	2861	2845	2894	2927
48	2976	3099	2998	3045	3094	3126
52	3651	3834	3087	3803	3804	3876
56	3966	4164	4178	4166	4032	4194
59	4241	4327	4473	4301	4332	4884

Cuadro No. 2. Peso promedio semanal expresado en gramos de los grupos de aves tratadas con DDT.

SEMANA DE EDAD	GRUPOS					
	CONTROL	5 ppm	10 ppm	15 ppm	20 ppm	25 ppm
24 hs.	45	43	41	46	44	40
1 <sup>a</sup>	101	80	93	97	100	93
2 <sup>a</sup>	193	163	170	175	184	174
3 <sup>a</sup>	316	274	278	297	303	322
4 <sup>a</sup>	585	566	568	588	551	604
5 <sup>a</sup>	812	785	755	805	769	793
6 <sup>a</sup>	1077	1061	1059	1044	1068	1088
7 <sup>a</sup>	1384	1398	1374	1378	1330	1413
8 <sup>a</sup>	1689	1621	1551	1687	1736	1890

**Cuadro No. 3. Acumulación del DDT (ppm) en los tejidos del pollo a las 5 semanas de edad.**

<u>Grupo</u>	<u>* Tejidos</u>		
	H	G	M
Control	0	0	0
5 ppm	0	0	0
10 ppm	7	0	0
15 ppm	14	14	0
20 ppm	28	28	0
25 ppm	28	28	0

\* H.- Hígado

G.- Grasa

M.- Musculo

**Cuadro No. 4. Acumulación del DDT (ppm) en los tejidos del pollo a las 8 semanas de edad.**

<u>Grupo</u>	<u>* Tejidos</u>		
	H	G	M
Control	0	0	0
5 ppm	0	0	0
10 ppm	7	0	0
15 ppm	28	28	0
20 ppm	28	28	0
25 ppm	28	28	0

4.- Peso de los Organos Linfoides. En el cuadro No. 5 se expresa el peso relativo del timo, bazo y bolsa de Fabricio, -- apreciándose alguna diferencias entre los grupos.

Los pesos relativos individuales logrados a los 58 días de edad se muestran en el cuadro No. 5.

Cuadro No. 5. Peso relativo del timo, bazo y bolsa de Fabricio a los 58 días de edad.

GRUPO	ORGANOS						Peso promedio de las aves expresado en gramos
	TIMO	** %	BAZO	** %	BOLSA	** %	
CONTROL	11.0	0.72	3.0	0.19	1.8	0.12	1536
5 ppm	11.0	0.72	2.6	0.17	1.7	0.11	1538
10 ppm	7.0	0.48	2.1	0.14	1.7	0.12	1450
15 ppm	8.0	0.55	2.4	0.16	1.5	0.10	1448
20 ppm	8.0	0.52	2.6	0.17	1.5	0.10	1536
25 ppm	9.0	0.56	2.0	0.12	2.2	0.14	1594

\*\* peso en gramos

\*\*\* porcentaje correspondiente al peso relativo

Comparando estadísticamente las diferencias de los --- porcentajes se demostró que estas no fueron significativas - (p<0.1).

5.- Inspección Clínica de las Aves y Resultados de la Necropsia. No se observaron signos ni muertes que pudieran asociarse a la administración de DDT durante el tiempo que duró el experimento. A la necropsia ningún grupo presentó cambios patológicos.

En la Tabla No. 1 se sintetizan los resultados finales -- concernientes al peso promedio de las aves, consumo de alimento, conversión alimenticia, peso relativo de los órganos linfoides y recuperación tisular del DDT.

Tabla No. 1. Resultados promedios de las diversas mediciones efectuadas en las aves a los 58 días de edad.

GRUPO	Peso corporal promedio (g.)	Consumo de Alimento (g.)	Conversion	Relacion del peso orgs./peso corp.			Recuperacion del DDT (ppm)		
				T	B.F	B	G	H	M
CONTROL	1689	4241	2.51	0.72	0.12	0.19	0	0	0
5 ppm	1621	4327	2.66	0.72	0.11	0.17	0	0	0
10 ppm	1551	4473	2.88	0.48	0.12	0.14	0	7	0
15 ppm	1687	4391	2.60	0.55	0.10	0.16	28	28	0
20 ppm	1736	4332	2.49	0.52	0.10	0.17	28	28	0
25 ppm	1890	4884	2.58	0.56	0.14	0.12	28	28	0

T= Timo

B= Bazo

G= Grasa

M= Músculo

B.F.= Bolsa de Fabricio

H= Hígado

## DISCUSION

Los resultados del estudio actual revelaron que, si bien se apreciaron ciertas diferencias en el consumo de alimento y ganancia de peso, éstas no fueron estadísticamente significativas ( $p < 0.1$ ). El grupo de aves tratadas con 25 ppm de DDT fue el que mostró un mayor consumo de alimento peso, lo que pudiera deberse a la presencia de un desbalance de la proporción machos/hembras, lo que no fue determinado en este trabajo.

Hurst y Cols (1974) al administrar 5, 10 y 500 ppm de DDT a codornices durante 4 semanas no observaron cambios en el aumento del peso corporal, encontrándose en cambio un aumento significativo del hígado después de dos meses de suministrar dosis altas de este compuesto.

Lillie y Cols (1972) experimentaron el DDT y el DDE en la dieta de gallinas White Leghorn, logrando que las aves que recibieron DDT a niveles de 5, 25 y 500 ppm presentaran un aumento significativo en la ganancia de peso de las aves. Tal hecho no se apreció en este experimento, y solo se observó que los pollos tratados con 25 ppm de DDT lograron un peso mayor al final del experimento, que no fue significativo ( $p < 0.1$ ). Bernardes (1979) administró 50 y 100 ppm de DDT en el alimento de pollitos White Leghorn encontrando una baja significativa ( $p < 0.05$ ) de peso después de los 22 días de tratamiento.

La recuperación de DDT en el presente trabajo a partir de hígado y grasa confirma la propiedad acumulativa del DDT.

McBlain y Lewin (1974) lograron recuperar la molécula de DDT a partir de hígado, grasa y huevo administrando a codornices japonesas 9 mg/kg. de peso corporal diariamente, durante 101 días.

Putnam y Cols (1974) administraron DDT en el alimento y cama de pollo de engorda durante 8 semanas a niveles "altos" de 0.0389 y "bajos" de 0.006 ppm, obteniendo dicho pesticida solo a partir de grasa de aves que recibieron la dosis "alta". En el presente experimento únicamente se logró recuperar DDT del hígado y grasa de aves que recibieron más de 10 ppm.

La técnica de cromatografía en capa fina no es tan sensible como la técnica de cromatografía de gases, por lo que los resultados toxicológicos de este estudio deben considerarse como cualitativos y semicuantitativos.

Se apreciaron algunas diferencias en el peso relativo -- del timo y bazo, no siendo significativas ( $p < 0.1$ ), lo que está de acuerdo con Bernardes (1979), quien tampoco encontró diferencias significativas en el aumento o disminución del bazo, timo y bolsa de Fabricio cuando administró en el alimento 50- y 100 ppm de DDT.



## CONCLUSIONES

1.- Los resultados del presente trabajo confirman la propiedad acumulativa del DDT en tejidos aviáres, como se comprobó al recuperarse dicho pesticida de la grasa e hígado de pollos alimentados con raciones conteniendo diferentes concentraciones del mismo.

2.- A pesar de haberse empleado dosis relativamente altas de DDT no se demostraron cambios en el comportamiento y desarrollo de las aves sometidas a estudio, ni lesiones o alteraciones macroscópicas de los órganos y tejidos examinados macroscópicamente.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Backstrom, J., Benson, E. and Ullberg, S.: Distribution of  $c^{14}$  DDT and  $c^{14}$  Dieldrin in pregnant mice by whole-body autoradiography. *Toxi. Pharmacol.* 7: 90-96 (1964).
- 2.- Bernardes, da S. A.: Efecto de la ingestión del Dicloro--difeniltricloroetano, Dieldrin y Bifenilos Policlorados sobre la producción de lesiones, inmunosupresión y desarrollo corporal en pollos White Leghorn. Tesis presentada para la obtención del Grado de Doctorado en Ciencias Veterinarias. Facultad de Med. Vet. y Zootec., UNAM. México, D.F. (1979).
- 3.- Buck, W., Osweiler, G. D. and Van Gelder, G. A. : Clinical and diagnostic veterinary toxicology. Kendall Hunt Co. -- Iowa (1973).
- 4.- Calabrese, A. I. y Astolfi, A. E. : TOXICOLOGIA. 2<sup>a</sup> Ed., Editorial Kapelusz-Argentina pp. 221-249 (1972).
- 5.- Chang, E. S. and Stokstand, L. R. : Effect of chlorinated hydrocarbons on shell gland carbonic anhydrase and egg shell thickness in Japanese Quail. *Poul. Sci.* 54: 3-10 (1975).
- 6.- Cunningham, C. H. : A Laboratory Guide in Virology 6 th/ed. Burgess. Pub. Co. Minneapolis, Minn. U.S.A. p. 154 (1966).
- 7.- Ductcher, A. R., Jennen, C. O. and Lthouse, P. M. : Introduction to Agricultural Biochemistry. The Pennsylvania --

State Collage. pp. 225-244 (1951).

8.- Estudillo, L. J. : Consideraciones sobre un cuadro de intoxicación de origen multiple en pollo de engorda. Memorias - de la Primera Jornada de Toxicología Aviar. Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícola, A.C.. México. D. F. (1975).

9.- Estudillo, L. J. : Contaminants in feeds injurious to --- poultry: case studies. 25 th. Western Poultry Disease Conference and 10 th. Poultry Health Symposium University of California, Davis, U.S.A., pp. 74-75 (1976).

10.- Hurst, J. G., Newcomer, W. S. and Morrison, J. A. : Some effects of DDT, Toxaphene and Polychlorinated biphenyl on thy roid function in Bobwhite Quail. *Poult. Sci.* 53: 125-133 (19-74).

11.- Kratzer, F. H., Ernest, R. A., Marquez, B. J., Schroeder, P., Brown, C. H. and Peoples, S. A. : The effect of a -- low energy diet on the concetration of DDT in the adipose -- tissue of turkeys. *Poult. Sci.* 55: 365-369 (1975).

12.- Lillie, R. J., Denton, C. A., Cecil, H. C., Bitman, J. - and Fries, G. F. : Effect of o,p- DDT, O,p - DDT and p,p' - DD E on the reproductive performance of caged White Leghorns. - *Poult. Sci.* 51: 122-129 (1972).

13.- Makinney, Chae, K., Gupa, B. N., Moore, J. A. and Goldstein. : Toxicological assessment of hexachlorobiphenyl iso-- mers and 2, 3, 7, 8,-tetrachloro-dibenzofuron in chicks. *Tox.*

Appl. Pharmacol. 36: 65-80 (1976).

14.- Marion, N. G., Gosseline, E. R., Hodge, C. H. and Smith, P. R. : Clinical toxicology of commercial products. Ed. Sanstache. N. Y. State. pp. 82-85 (1960).

15.- McBlain, W. A. and Lewin, V. : Limited accumulation of DDT in egg, fat and livers of Japanese Quail. Poul. Sci. 53: 84-88 (1974).

16.- Putnam, E. M., Brewer, R. N. and Cottier, G. J. : Low level pesticide contamination of soil and feed and its effect on broiler tissue residue. Poul. Sci. 53: 1695-1698 (1974).

17.- Sanches, M., Castanedo, P. J. L. and Garcia, R. : Insecticides and aplastic anemia. New Engl. Med. 269: 1365-1366 -- (1963).

18.- Snedecor, W. G. and Cochram, W. G. : Statistical Methods Iowa University Press. Ames, Iowa (1973).

19.- Stahr, H. M. : Organochlorines and Organophorus Pesticides TLC. Analytical Toxicology Methods Manual. Iowa State - pp. 92-95 (1977).

20.- Street, J. C. and Bland, A. : Insecticide interaction - affection residue accumulation in animal tissues. Tox. Appl. Pharmacol. 8: 497-504 (1965).

