

243-A-
2e^a

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



**ATLAS DE DEFICIENCIAS E INTOXICACIONES
NUTRICIONALES EN LAS AVES**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
GUSTAVO VICTORIA MORALES

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

1989



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 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.

CONTENIDO

	<u>Página</u>
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
PROCEDIMIENTO.....	4
ANALISIS DE INFORMACION.....	5
LITERATURA CITADA.....	28

RESUMEN

VICTORIA MORALES, GUSTAVO. Atlas de deficiencias e intoxicaciones nutricionales en las aves (bajo la dirección de Carlos López Coello y Pomposo Fernandez Rosas).

Este trabajo es una recopilación de imágenes macroscópicas en diapositivas, de los signos y lesiones características de las entidades patológicas encontradas en aves comerciales, en las que están involucrados los siguientes nutrientes. Vitaminas: A, D, E, K, Timina, Riboflavina, Piridoxina, Cianocobalamina, Biotina, Colina, Acido fólico y Acido pantoténico. Minerales: Calcio, Cobalto, Hierro, Fósforo, Manganeso y Selenio. Aminoácidos: Metionina. Intoxicaciones con: Grasas tóxicas, Micotoxicosis y Sulfas. De estas aves se tomaron fotografías de los signos y lesiones patológicas más características de cada problema, y se hizo una pequeña descripción de las lesiones fotografiadas. Por la gran variedad de signos y lesiones que suponen cada uno de estos padecimientos, y poder ser confundidos, algunos se englobaron como síndromes y se dilucidaron y explicaron las posibles causas por separado. El trabajo original quedará a disposición del Departamento de Producción Animal: Aves de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, como material de apoyo a la docencia a nivel licenciatura y posgrado.

INTRODUCCION

Durante las últimas dos o tres décadas han ocurrido grandes avances en la nutrición animal, particularmente en la avicultura, donde se han investigado básicamente los requerimientos, deficiencias e intoxicaciones de los diferentes nutrientes.

El avicultor debido a la presión económica, tiende a disminuir los costos de producción de carne y huevo para cada una de las diferentes estirpes de aves, y en ocasiones provoca que se utilicen ingredientes o fórmulas alimenticias que no reúnen las normas de calidad propias, por lo que cada día es más frecuente encontrar en las explotaciones comerciales problemas de origen nutricional.

Los casos en que se presentan problemas nutricionales tienen un origen único o múltiple, en este último caso se dificulta su diagnóstico.

En deficiencias particulares y severas, las manifestaciones clínicas son características, pero lo más común es la presencia de problemas múltiples y superficiales, con ligeras manifestaciones clínicas que pueden pasar desapercibidas si no se lleva un adecuado control de producción como son: retraso en el crecimiento, mal emplume, baja producción de huevo, baja incubabilidad, pobre conversión alimenticia, apatía en la parvada.

Asimismo, la presencia de signos clínicos de algunos problemas nutricionales dependen del origen, del grado de severidad y el tiempo de consumo de este alimento. De igual forma, otros factores como enfermedades intermitentes, tiempo de alimentación o sobrepoblación entre otras, pueden contribuir a un estado de deficiencia.

Las alteraciones nutricionales pueden deberse a diversos factores, como son: errores al mezclar el alimento, desbalance de nutrientes por un mal cálculo de la dieta, pérdida de potencia de vitaminas, inadecuado manejo o almacenamiento de los ingredientes.

El objetivo de este trabajo es tratar de llenar un vacío, ya que difícilmente se encuentra material didáctico que apoye el diagnóstico de problemas nutricionales, mostrando en una forma condensada las deficiencias e intoxicaciones nutricionales de las aves en imágenes impresas.

La inquietud de realizar una tesis como esta, surgió de la necesidad que existe en el campo de la avicultura nacional, de una publicación en la cual se aborden los signos y las lesiones nutricionales en las aves con imágenes.

Además una publicación con estas características es de gran utilidad para la docencia a nivel licenciatura y posgrado.

PROCEDIMIENTO

Se buscaron aves comerciales con signos y lesiones clínicas en los que estuvieran involucradas deficiencias o intoxicaciones de los siguientes nutrientes:

Vitaminas: A, D, E, K, Tiamina, Riboflavina, Piridoxina, Cianocobalamina, Biotina, Colina, Acido fólico y Acido pantoténico.

Minerales: Calcio, Cobalto, Hierro, Fósforo, Manganeso y Selenio.

Aminoácidos: Metionina.

Intoxicaciones con: Grasas tóxicas, Micotoxinas y Sulfonamidas.

De estas aves se tomaron fotografías de los signos y lesiones macroscópicas más características de cada problema, y se hizo una pequeña descripción de las lesiones fotografiadas.

Por la gran variedad de signos y lesiones que suponen cada uno de estos padecimientos, y poder ser confundidos, algunos se englobaron como síndromes y se dilucidaron y explicaron las posibles causas por separado.

ANALISIS DE LA INFORMACION

VOMITO NEGRO.

Es una intoxicación en las aves, que se caracteriza por producir un líquido negrozco en la molleja, que sale por el pico del ave cuando se coloca esta con la cabeza hacia abajo. En casos graves este padecimiento produce una baja de peso corporal, mortalidad, despigmentación y disminución en la producción de huevo. Se ha observado en pollos de engorda, gallina de postura y pavos, la edad de presentación va desde los 12 días hasta que las aves son enviadas al rastro.

La mollerosina, es una toxina muy potente que se produce en harinas de pescado ricas en histidina libre procesada a temperaturas elevadas por varias horas (135°C 3 horas, 160°C 1 hora ó 120°C 5 horas). La harina de pescado necesita sobrecalentarse para ocasionar problemas y si contiene niveles de histidina de 1g/kg se debe tener precaución en su proceso; aparentemente la histidina necesita de una fuente protéica como la albúmina de huevo, la caseína de la leche o de proteína aislada de soya; para con la intervención de la histidina descarboxilasa se convierte en ácido urocánico que posteriormente se transforma en histamina. Al reaccionar el radical etilimidazólico de la histidina o histamina con el radical ε-amina de la lisina, se forma la mollerosina, que estimula la secreción de jugo gástrico y favorece la presentación de

úlceras en la molleja. Si la harina de pescado contiene niveles bajos de histidina, a pesar del calentamiento, no se producen efectos tóxicos. La mollerosina es más potente y más agresiva que la histamina para inducir erosiones en la molleja.

Signos clínicos:

En aves jóvenes se observan apatía, palidez general, pérdida del apetito, diarrea oscura (que se debe a la presencia de sangre en el aparato digestivo), deshidratación y despigmentación. El ingluvis de algunas aves se ve oscuro a través de la piel por la presencia de sangre semidigerida procedente de la molleja (Transparencia 1). En aves adultas la producción de huevo baja drásticamente hasta 30% durante una semana, las barbillas y cresta se ven pálidas, se produce una diarrea verde u oscura, y también se ve oscuro el ingluvis a través de la piel.

Lesiones:

Al revisar la parte interna de la molleja se encuentra erosión y necrosis marcada de la capa queratínica de la misma, con hemorragias en la unión con el proventrículo, en donde se forma una úlcera perforante, por donde sale un material sanguinolento a la cavidad peritoneal produciendo la muerte (Transparencias 2 y 3). Se puede llegar a encontrar un líquido negro en cavidad abdominal que es ocasionado por la presencia de esta úlcera perforante en el

lugar donde se unen el proventriculo y la molleja (Transparencia 4 y 5), esta lesión no se presenta en el 100% de los casos de vómito negro, pero si es muy común.

MICOTOXICOSIS.

Las micotoxicosis son un extenso grupo de afecciones ocasionadas por la ingestión de metabolitos tóxicos producidos por hongos. Tiene gran importancia por los daños comprobados que ocasionan al sistema inmunocompetente de las aves, efectos detrimentales de el desarrollo corporal, viabilidad, conversión alimenticia y disminución en la producción de huevo y carne. Desgraciadamente no siempre se logra establecer la importancia de estos problemas por que con frecuencia aparecen como parte de cuadros clinicos complejos, son enmascarados por otras enfermedades o simplemente no se manifiestan suficientemente claro.

Durante su vida y reproducción, ciertos géneros y especies de hongos forman sustancias tóxicas, las que reciben distintos nombres de acuerdo al hongo que las produce.

En la actualidad se sabe que existen más de 120 especies de hongos productores de toxinas, de las cuales las que tienen mayor importancia son:

MICOTOXINA	AGENTE PRODUCTOR
Aflatoxina B1, B2, G1, G2* y otras más (B1 es la más importante).	<u>Aspergillus flavus</u> principalmente **
Ocratoxina	<u>Aspergillus ochraceus</u> (principalmente, además de otros) y algunas especies de <u>Penicillium</u> .
Toxina T-2, Zearalenona y Tricoteneceas	<u>Fusarium tricinatum</u> y otras especies.
Tremortina A	<u>Penicillium pollitans</u>
Citrinina	<u>Penicillium citrinum</u>

* Las aflatoxinas -B- producen fluorescencia azul (del inglés Blue) y las G fluorescencia verde (del inglés Green), de ahí sus iniciales.

** Otras especies de Aspergillus, Penicillium y Rhizopus también se han identificado como productoras de aflatoxinas.

Dependiendo de numerosas circunstancias, el cuadro clínico patológico va de moderado a grave con una amplia variedad de manifestaciones. En general se considera que cuando son ingeridas elevadas cantidades de micotoxinas en un corto tiempo, el padecimiento cursará de un modo agudo, mientras que cantidades más bajas consumidas por periodos largos conducirán a un curso crónico.

Signos clínicos:

Los signos clínicos y las lesiones encontradas varían considerablemente de acuerdo a la especie de ave, la edad, la cantidad de toxina ingerida y el tiempo que dura la ingestión.

Las manifestaciones clínicas en una aflatoxicosis aguda en pollos de engorda son de depresión, ataxia y muerte en unos cuantos días después de ser ingerida la toxina. En la intoxicación crónica se presenta disminución del crecimiento y un aspecto anémico.

La presentación clínica más comúnmente observada consiste en depresión, aumento en la mortandad y visible baja en la ganancia de peso (Transparencia 6). También se ha observado una relación directa entre la cantidad de aflatoxinas ingeridas, con el aumento de hematomas subcutáneos y el porcentaje de decomisos en los rastros.

Entre las lesiones que produce la aflatoxicosis se encuentran: el hígado aumentado de volumen con una consistencia blanda, color rojo grisáceo y petequias o equimosis subcapsulares, también puede tener puntos característicos de color gris. Hay disminución del tamaño corporal, aumento del tamaño del bazo y páncreas, atrofia de la bolsa de Fabricio, riñones aumentados de volumen y de color amarillo pálido o bien de color rojo oscuro (Transparencia 7) . Se llegan a notar cambios de un síndrome anémico hemorrágico con hipoplasia o aplasia de la médula ósea, la cual puede estar pálida y con pérdida de la textura, o bien de franco color amarillo; paralelamente a estos cambios se notarán hemorragias en los muslos (Transparencia 8), masas pectorales (Transparencia 9), submucosa del proventrículo e intestino delgado

(Transparencia 10), presencia de cuábulos en la cámara anterior del globo ocular y por debajo de la piel. En casos muy agudos también pueden encontrarse hemorragias en órganos internos (Transparencias 11 y 12).

En aves adultas hay una reducción del tamaño del huevo y del vitelo. La baja producción de huevo se debe a que las aflatoxinas lesionan el hígado alterando el transporte lipídico, deprimiendo la síntesis de ácidos grasos y la síntesis protéica. Esta disfunción hepática provoca un aumento del contenido de lípidos en la célula hepática y por consiguiente una baja en los lípidos plasmáticos producidos en el hígado, que son precursores de los lípidos y las proteínas del vitelo. La producción de huevo no baja en forma tan rápida como los lípidos y proteínas plasmáticas, y las ponedoras aparentemente compensan esta baja produciendo huevos y vitelos pequeños. Concomitante a esto hay una disminución del consumo de alimento, huevos con cascarrón de mala calidad y con aumento del número de manchas de sangre.

INTOXICACION POR SULFONAMIDAS.

La sulfonamidas constituyen un gran grupo de drogas sintéticas, de amplio espectro antibacteriano que abarcan la mayoría de los gérmenes Gram positivos y Gram negativos. Su acción es bacteriostática interfiriendo con la utilización del ácido para-aminobenzoico (paba) por parte de las bacterias, y por lo tanto interrumpiendo su multiplicación. El margen de seguridad es muy estrecho y no deben darse

niveles mayores de 0.10% en el alimento y 0.05% en el agua. Los signos clínicos que se observan en la intoxicación por sulfonamidas son: depresión, palidez e ictericia, pérdida de peso y un aumento en el tiempo de protrombina.

Las lesiones de una intoxicación con sulfonamidas, son las que se presentan en el síndrome anémico-hemorrágico: hay presencia de petequias, equimosis y sufusiones bajo la piel (Transparencia 13), masas musculares (Transparencia 14), órganos internos, cresta, párpados, barbillas y cámara anterior del ojo. La médula ósea está de color rosado en intoxicaciones leves o amarilla en casos graves debido a una hipoplasia o aplasia del tejido mielóide respectivamente. También es común encontrar petequias y equimosis en la submucosa intestinal, proventrículo y molleja, y grandes coágulos de sangre en los ciegos (Transparencia 15). El hígado está de color ocre, aumentado de volumen con numerosas áreas hemorrágicas y focos necróticos, la piel, el bazo, los riñones, los pulmones, el hígado, el corazón, algunas masas musculares contienen pequeños nódulos de color gris, dentro de los cuales se encuentran las sulfas cristalizadas (Transparencias 16 y 17).

PEROSIS.

La perosis es un síndrome principalmente de aves jóvenes que se caracteriza por la deformidad anatómica de la articulación tibiotarsiana, en ella se observa engrosamiento de la articulación (Transparencia 18), la epifisis distal de

la tibia gira sobre su propio eje (Transparencia 19) y hay un deslizamiento del tendón del músculo gastrocnemio, el cuál se sale de los cóndilos de la tibia (Transparencia 20 y 21).

La perosis puede producirse por la deficiencia de cualquiera de los siguientes elementos: manganeso (necesario también para la síntesis de ácidos grasos, síntesis de mucopolisacaridos, metabolismo normal de los huesos y formación del cascarón); cobalto y vitamina B 12 juntos (solo cuando la dieta tiene niveles bajos de colina o metionina como donadores de grupos metilo); piridoxina (requerida en las enzimas responsables de los procesos de transaminación, descarboxilación, descomposición de los aminoácidos y metabolismo de grasas y carbihidratos); colina (presente en la acetil colina de las terminaciones nerviosas del sistema parasimpático, además de aportar grupos metilo en la formación de metionina apartir de homocistina y de creatinina apartir del ácido guanidoacético); biotina (interviene en la gluconeogénesis, en la incorporación de aminoácidos a las proteínas, y en la biosíntesis de ácidos grasos y proteínas); ácido fólico (toma parte en los sistemas enzimáticos relacionados con el metabolismo del carbono y actúa también en la síntesis de purinas y grupos metilo de metabolitos importantes como la colina, metionina y tiamina); ácido pantoténico (componente de la coenzima A, la cual actúa en el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas, interviniendo en la acetilación de la colina,

formación de citratos oxidación de ácidos grasos entre otros). De la lista anterior, los factores involucrados más frecuentemente en los casos de perosis son el manganeso y la colina, los demás solo intervienen ocasionalmente. La perosis esta relacionada principalmente con aves de raza pesada, sobrepoblación, empleo de pisos de alambre o rejillas de madera, raciones con alto contenido mineral o dietas basadas en maíz sin suplementos adecuados.

La aves pueden sufrir perosis desde la vida embrionaria, por alimentar a las reproductoras con una dieta carente de vitamina B 12 (Transparencia 22 y 23).

Signos clínicos:

La primera evidencia del padecimiento es cuando empieza a ocurrir una mal posición de una o ambas piernas, con una desviación lateral que impide al ave apoyarse sobre la planta del pie al caminar, teniendo que hacerlo sobre los tarsos (Transparencia 24), cuando la deformidad es bilateral el ave termina por postrarse, imposibilitada para comer y beber por lo que muere.

Lesiones:

La articulación tibiotarsiana de la extremidad afectada está engrosada y a la necropsia se aprecia que el tendón del músculo gastrocnemio ha salido de su tróclea para deslizarse lateralmente, lo que produce la desviación lateral de la pierna (Transparencias 25 y 26).

SINDROME ASCITICO.

El llamado síndrome ascítico es un problema de etiología indefinida (seguramente múltiple). Se ha sospechado durante mucho tiempo del alimento y el efecto de la altura como causas primarias, sin embargo existen grandes dificultades para determinar exactamente el origen de esta enfermedad. Recientemente se ha asociado con problemas de hipertensión pulmonar como causa primaria de la enfermedad.

Los agentes causales que se han asociado a este síndrome son:

- compuestos tóxicos de las grasas
- intoxicación por nitrofuranos
- intoxicación por bifenilos policlorinados
- intoxicación por sal
- origen tóxico no identificado
- aflatoxinas
- contaminación con hexano
- ingestión de semillas de la planta Crotalaria spectabilis
- ingestión de heliotrina y lasocarpina
- intoxicación con creosota
- insecticidas y pesticidas

- compuestos mercuriales
- hipoxia ambiental
- mal de altura
- hipoxia crónica
- control inadecuado de temperaturas
- hipoproteinemia
- defectos cardiacos congénitos

Signos:

Depresión de las aves, las cuales se mueven con dificultad; diarrea, plumaje erizado y opaco, palidez y cianosis de la cresta, barbillas y mucosas; disnea, marcha erecta (posición de pingüino), retraso del desarrollo y muerte súbita de las aves afectadas (Transparencia 27).

Las aves muertas comunmente están en buen estado de carnes, o por lo menos parecen tener un peso adecuado, aunque parte importante de dicho peso corresponde al líquido acumulado en la cavidad abdominal.

Lesiones:

El hallazgo más característico es la presencia de 50 a 500 ml de un fluido amarino en la cavidad abdominal que en algunas ocasiones contiene coágulos de fibrina, en el ave se nota la presencia de este líquido por una distensión

abdominal muy marcada (Transparencia 28 y 29). Además se puede observar edema subcutáneo en el pecho, abdomen y piernas; hidropericardio ; en los casos agudos hay hepatomegalia con zonas más oscuras en la superficie hepática; en los casos crónicos el hígado muestra un color rojo grisáceo o bronceado, esta reducido de tamaño, con superficie irregular y a veces hemorrágico, firme al tacto y con bordes redondeados (Transparencia 30); la vesícula biliar puede estar repleta de bilis poco densa; existe congestión o palidez y aumento de tamaño del riñón ; edema y congestión pulmonar; corazón flácido y aumentado hasta 5 veces su tamaño normal. Es notable la hipertrofia cardíaca derecha (Transparencia 31); además hay falta de coagulación sanguínea; congestión y cianosis muscular y orgánica generalizada. .

RAQUITISMO.

El raquitismo se caracteriza por un conjunto de signos y lesiones que se presentan en aves jóvenes, puede ser causado por una deficiencia de calcio, fósforo y o vitamina D3, o bien por un desbalance en la cantidad de calcio y fósforo en la dieta .

Los signos clásicos de aves con raquitismo son :

Incapacidad para mantenerse de pie, generalmente tiene las extremidades inferiores abiertas totalmente con el abdomen pegado al suelo. Al tratar de caminar lo hacen

arrastrándose (Transparencia 32). Cuando la afección principia los individuos tienden a sentarse sobre los tarsos. Al hacer presión sobre el maxilar superior hacia un lado u otro, este no presenta resistencia, doblándose. Razón por la cual este padecimiento se conoce como "Enfermedad del pico de hule" (Transparencia 33).

Al el examen postmortem se puede observar reblandecimiento de los huesos largos, los cuales no crujen al doblarlos con fuerza, sino que se doblan sin romperse (Transparencia 34 y 35). El hueso de la quilla (esternón) puede llegar a presentar una deformación en forma de "S itálica" (Transparencia 36). Otra lesión frecuente es la curvatura anormal de las costillas y la inflamación de la unión costocondral, la cual se conoce como "rosario raquitico" (Transparencia 37 y 38). Al hacer un corte longitudinal de un hueso largo (por ejemplo el femur) se puede ver claramente que la línea de osificación se encuentra engrosada y sus límites con la zona cortical del hueso son irregulares.

En casos crónicos en aves adultas la deficiencia de calcio o fósforo produce huevos con cascarón delgado, rugoso o quebradizo, reblandecimiento de los huesos y puede haber aumento de volumen de las glándulas paratiroides debido a una hiperplasia de las células por un gran aumento en la producción de hormona paratiroidea (Transparencia 39).

VITAMINA A.

Esta vitamina es necesaria para las funciones químicas de la visión. Mantiene la integridad de los tejidos epiteliales mucosos. Interviene en el desarrollo testicular, en la espermatogénesis y en la producción normal de huevo. Actúa en la regulación de la permeabilidad de las membranas celulares, en la síntesis de corticosteroides. Regula la presión del líquido cefalorraquídeo. Estimula la síntesis de ARN y ADN ayudando a la diferenciación del tipo celular, e interviene en el desarrollo óseo.

Signos de deficiencia:

Los signos clínicos que se presentan en una hipovitaminosis son: retraso en el crecimiento, somnolencia debilidad de piernas, incoordinación, ataxia, erizamiento de plumas, despigmentación, palidez, poliuria, estornudo, disnea, lacrimación y acumulación de exudado mucopurulento entre la conjuntiva ocular y palpebral lo que produce xeroftalmia purulenta y queratitis ulcerativa (Transparencias 40 y 41).

Lesiones:

A la necropsia se encuentran pústulas blanquecinas de menos de 1 mm de diámetro en el esófago (Transparencia 42), puede haber exudado caseoso en la hendidura palatina (Transparencia 43) proventriculo ligeramente engrosado por la retención de cierto material blanco lechoso en las

cisternas glandulares de la mucosa, los riñones están pálidos, aumentados de volumen y los uréteres llenos de uratos (Transparencia 44 y 45); en los pollitos recién nacidos con deficiencia de esta vitamina, la bolsa de fabricio se encuentra llena de exudado caseoso, y pueden presentar retención de saco vitelino. La mayoría de estas lesiones se deben a una metaplasia escamosa de los epitelios estratificados, por ser las células más sensibles a la carencia de vitamina A.

VITAMINA E.

Esta vitamina tiene diversas funciones metabólicas tales como: antioxidante biológico, interviene en la respiración normal de los tejidos, en las reacciones normales de fosforilación, en el metabolismo de ácidos aminados, en la síntesis de ácido ascórbico, en la síntesis de uboquinona, en el metabolismo normal de ácidos aminados sulfurados y por último favorece la inmunogénesis.

Hay tres cuadros clínico-patológicos relacionados con deficiencia de vitamina E y otros nutrientes los cuales son:

Encefalomalacia:

Es producida por la carencia de vitamina E, un antioxidante sintético o ambos, concomitante con excesiva cantidad de ácidos grasos poliinsaturados (AGP). Es característica de aves jóvenes. La progenie de gallinas

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

reproductoras alimentadas con una dieta baja en vitamina E presentara facilmente esta afección.

Signos clinicos:

Hay una postración repentina, algunos pollos se encuentran con los miembros inferiores abiertos, pudiendose observar opistótono, epistótono, torticolis y parálisis, lo que al fin ocasiona la muerte por inanición y deshidratación.

Lesiones:

Se circunscriben a cerebelo, médula oblonga y mesencéfalo. El cerebelo está edematoso, húmedo y hay pérdida de sus estriaciones. En casos graves hay una congestión y hemorragias, se encuentra reblandecido y con un aspecto gelatinoso (Transparencia 46). En algunas ocasiones no se encuentran lesiones macroscópicas aparentes.

Distofia muscular o miopatía nutricional:

Esta entidad patológica se presenta por la administración de una dieta carente de vitamina E, y amino ácidos sulfurados (especialmente cistina) aunado a la presencia de AGP (ácidos grasos poliinsaturados).

Signos clinicos:

Se nota una ligera incoordinación, dificultad en los movimientos, las aves afectadas se posan sobre los tarsos,

algunos individuos presentan disnea. A la palpación se descubren las masas musculares muy calientes, duras y con evidencia de dolor al presionarlas.

Lesiones:

Son variables, en una forma benigna se encuentran estrias blanquecinas en músculos pectorales, estas abarcan varias fibras musculares o bien los músculos completos. En casos agudos y severos hay un exudado subcutáneo, el músculo se encuentra congestionado, aumentado de volumen y con hemorragias.

Diatesis exudativa.

Se produce por la carencia de vitamina E, selenio o ambos. Es un trastorno circulatorio que produce infiltración serocongestiva o serohemorrágica en el tejido celular subcutáneo de las partes declive del cuerpo como la cara interna de las alas, el espacio intermandibular, región pectoral y región abdominal (Transparencia 47).

Signos clínicos:

Depresión, hipotermia, ligera distensión abdominal, a través de la piel se puede notar un color verde azulado característico (Transparencia 48). El líquido subcutáneo es un trasudado que se presenta debido a los daños producidos por los peróxidos sobre la pared capilar.

Lesiones:

Al separarse la piel se encuentra líquido azul-verde, viscoso, con aspecto gelatinoso (Transparencias 49 y 50). El color es debido a hemorragias, lisis de eritrocitos y liberación de pigmentos hemáticos (Transparencia 51).

No se cura ni previene con antioxidantes sintéticos o aminoácidos sulfurados.

VITAMINA K.

Funciones metabólicas: la vitamina k es necesaria para la producción de 6 proteínas plasmáticas, 4 de las cuales intervienen en la cascada de la coagulación. Estos son los factores II o protrombina, factor VII o proconvertina, factor IX o componente de la tromboplastina plasmática y el factor X protromboquinasa o factor Stuart.

El único signo clínico aparente en una hipovitaminosis es una anemia muy marcada (Transparencia 52). La lesión principal se circunscribe a un prolongado tiempo de coagulación lo que hace que el ave muera por hemorragia profusa a partir de cualquier herida. En deficiencias marginales se observan hemorragias equimóticas y sufusionales en el subcutis, masas musculares, alas y cavidad abdominal o intraperitoneales (Transparencia 53 y 54). En el intestino se observan numerosas equimosis y en la luz de los ciegos cuábulos sanguíneos, también se observan cuábulos en las cámaras del globo ocular. La cresta y

barbillas estan cianóticas y anémicas y la médula osea se encuentra hipoplásica o aplásica, dependiendo de la gravedad de la deficiencia.

TIAMINA.

La función de la tiamina es llevar a cabo la transferencia del aldehído activo en el metabolismo de la glucosa.

Los signos de una deficiencia de tiamina son: baja de peso, anorexia severa, erizamiento de plumas, debilidad e incoordinación. Conforme la deficiencia progresa, se observa una parálisis de los músculos extensores de las alas piernas y cuello, por lo que se presenta la posición clásica en los pollitos afectados de "viendo a las estrellas" (Transparencia 55).

Al examen postmortem no se encuentran cambios patológicos aparentes.

RIBOFLAVINA.

Forma parte de compuestos que almacenan gran cantidad de energía como el Flavin adenina dinucleótido FAD y el FADH. Es esencial para el metabolismo de los aminoácidos; ayuda en el catabolismo de estos eliminando el nitrógeno de estos para hacerlos disponibles como energía. Forma parte del grupo prostético de varias enzimas como la citocromo reductasa, xantina oxidasa, D-aminoácido oxidasa e

histaminasa, todas estas enzimas están vitalmente asociadas con la respiración celular.

Signos clínicos:

Cuando los pollos son alimentados con dietas bajas en vitamina B₂ su crecimiento es lento, y padecen una emaciación progresiva. El apetito es normal. Los pollos no caminan, solo cuando se les asusta y es frecuente que caminen sobre los tarsos y apoyados en las alas. Se ven atrofiados los músculos de las piernas por lo que se produce un torcimiento de los dedos. Además la piel suele estar reseca y escamosa (Transparencia 56).

No hay lesiones macroscópicas aparentes.

Al alimentar aves reproductoras con dietas deficientes en riboflavina, se produce un aumento de la mortalidad embrionaria. Los embriones afectados presentan degeneración de los cuerpos de Wolf y marcada degeneración de el plumón (Transparencias 57 y 58).

BIOTINA.

Esta vitamina interviene en la gluconeogénesis, en la biosíntesis de ácidos grasos y proteínas.

Al presentarse una hipovitaminosis en aves en crecimiento se produce anorexia, debilidad en las piernas, retraso en el crecimiento, plumaje quebradizo y opaco, dermatitis en las comisuras del pico y en cojinetes

plantares (Transparencias 59, 60 y 61). La dermatitis empieza en patas y termina en la boca. También se puede presentar perosis y engrosamiento de la articulación tibiotarsiana. No se presentan lesiones patológicas en órganos internos.

ACIDO FOLICO.

Es parte de sistemas enzimáticos que se ocupan del metabolismo del carbón simple. Toma parte en la síntesis de grupos metilo y purinas, es muy importante en el metabolismo de colina metionina y tiamina, por tanto el ácido fólico es necesario para el metabolismo de ácidos nucleicos y formación de nucleoproteínas, requeridas para la multiplicación celular.

La deficiencia de ácido fólico en pollos es caracterizada por pobre crecimiento, mal emplume, anemia y perosis. Es necesario para la pigmentación de las plumas de gallinas Rhode Island rojas y pollos Leghorn negros. Así el ácido fólico, la lisina y el hierro son requeridos para la prevención de acromotriquia en aves de color (Transparencia 62, 63 y 64).

ACIDO PANTOTENICO.

El ácido pantoténico es componente de la Coenzima A, la cual contribuye a que se lleven a cabo numerosas reacciones metabólicas en carbohidratos, proteínas y grasas. Esta vitamina está involucrada en la acetilación de la colina

para la formación de acetil colina, forma parte del citrato, interviene en la oxidación de ácidos grasos y oxidación de cetoácidos (estos últimos resultan de la desaminación de los aminoácidos) y muchas otras funciones.

Signos clínicos:

Los signos clínicos de una deficiencia de ácido pantoténico en pollos es difícil de diferenciar de los que se producen por la deficiencia de biotina, estos son dermatitis, plumaje quebradizo, pobre crecimiento, perosis y mortalidad. Pollitos con deficiencia de ácido pantoténico se caracterizan por un plumaje retardedo y desordenado, están emaciados y presentan costras en las comisuras de la boca, las orillas de los párpados están granulados y una pequeña costra se desarrolla en ellos (Transparencias 52, 53 y 54).

BIBLIOGRAFIA.

1. Antillón, T.A., y López, C.C.: Enfermedades Nutricionales de las Aves. Universidad Nacional Autónoma de México. División de Universidad Abierta. México D.F. 1987.
2. Austic, R.M. and Scott, M.L.: Nutritional deficiency diseases, Diseases of Poultry. Edited by: Hofstad, M.S., 38-65, 8th ed. The Iowa State University Press, Iowa USA, 1984.
3. Bains, R.F.: A manual of poultry diseases. Roche, Switzerland, 1979.
4. Butler, E.J.: Nutritional disorders, Poultry diseases. Edited by: Gordon, R.F. and Jordan, F.T.W., 218-235, Bailliere Tindal, New York, 1982.
5. Coutts, G.S.: Poultry diseases under modern management, 2nd ed. Saiga Publishing Co LTD, England, 1981.
6. Mosqueda, T.A. y Lucio, M.B.: Enfermedades comunes de las aves domésticas. Editado por Mosqueda, T.A. y Lucio, M.B. México D.F. 1985.
7. Scott, M.L., Nesheim, M.C. y Young, R.J.: Alimentación de las aves. 1a. edición. Barcelona 1973.
8. The fertility and Hatchability of the Hen's Egg. Symposium Number Five. Carter, T.C. y Freeman, B.M. eds., 1969.