

# UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



Contribución al Estudio de las Lesiones Histopatológicas  
en Pollos para Abasto, Bebiendo Aguas Duras  
Bacteriológicamente Potables.

## TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO            VETERINARIO            ZOOTECNISTA

P   R   E   S   E   N   T   A

CARLOS ARTURO RIZO RODRIGUEZ

GUADALAJARA, JAL., 1980.

## CONTENIDO

	PAG.
INTRODUCCION	1
MATERIAL Y METODOS	5
RESULTADOS	13
DISCUSION	24
CONCLUSIONES	26
SUMARIO	27
BIBLIOGRAFIA	28
APENDICE	31

A MIS PADRES CON CARIÑO:

ING. JOSE Z. RIZO P.

SRA. MA. ESTHER RODRIGUEZ DE RIZO.

A MIS HERMANOS:

JOSE ADOLFO

MARTHA ELENA

ANA MARIA

SALVADOR EDUARDO

TERESITA DE JESUS.

A MIS CUÑADOS:

Ma. EUGENIA

ENRIQUE

BEATRIZ

LUIS

**A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS:**

**JOSE DE JESUS MENDOZA G.  
FERNANDO HIDALGO VEGA  
FERNANDO CALDERON CHACON  
DANIEL GALINDO PRECIADO  
GONZALO GARCIA ARTHUR  
RODRIGO GONZALEZ VELAZQUEZ  
LUIS VALENCIA JAIME  
MARIO MORTOLA VAZQUEZ  
LUIS ZURITA SANCHEZ  
JOSE MOLINA  
GUSTAVO CORONA CUELLAR**

CON TODO CARIÑO A MI TIA:  
JOVITA RIZO.

AL SR. M.V.Z. OCTAVIO RIVERA MARTINEZ  
CON MI ADMIRACION Y AGRADECIMIENTO  
POR SU AYUDA DESINTERESADA QUE ME  
BRINDO AL ASESORARME EN EL DESA-  
RROLLO DEL PRESENTE TRABAJO.

A TODOS MIS MAESTROS  
Y MUY EN ESPECIAL A:  
M.V.Z. CARLOS B. FIGUEROA DURAN  
M.V.Z. ENRIQUE LOPEZ PAZARON  
M.V.Z. EDUARDO NEVAREZ SALAS  
M.V.Z. JAIME ARANDA VELASCO

A MI JURADO:  
M.V.Z. GUIFRE MURIA I. ROURET  
O.F.B. ROSA ELENA VALDEZ M.  
M.V.Z. JUAN ANTONIO GONZALEZ M.  
M.V.Z. JOSE RAMON FELIX GASTELUM  
M.V.Z. JUAN MERCADO AGREDANO

## INTRODUCCION

El presente trabajo trata de demostrar, que las lesiones microscópicas observadas en riñón, bazo, hígado e intestino de pollos para abasto, son causadas por el consumo constante de aguas duras, durante un período de 8 semanas de explotación.

Debido a que el método químico para la determinación de la dureza del agua nos señaló la presencia de cantidades excesivas de calcio y magnesio (pH 7.3), se procederá a considerar los antecedentes fisiopatológicos de las sobredosis de estos dos elementos:

### 1.- Sobredosis de Calcio:

La capacidad de adaptarse a diferentes disponibilidades de sales minerales, especialmente a las del calcio, depende sobre todo en las aves, de la duración e intensidad del racionamiento erróneo. Por lo general, los animales de escasos rendimientos son más resistentes que aquellos otros que, por exhibir producciones máximas, también tienen un intenso metabolismo. (Bowes, D. N. 1959).

Reportes obtenidos por la Universidad de Cornell nos demuestran que la alimentación con más de 2.5% de calcio durante el período de la 8a. semana en adelante da lugar a una incidencia de Nefrosis. (Kass, E. H., 1965).

Para el reparto del calcio en el organismo son esenciales las siguientes etapas: absorción del Ca en el canal intestinal, depósito en el esqueleto, movilización de este depósito y excreción por el tracto gastrointestinal o riñones. El índice de absorción es por lo general bastante constante, dependiendo por añadidura en determinado grado de la cantidad de calcio utilizable aportado con la dieta. El porcentaje de la cantidad absorbida aumenta y disminuye con la oferta. Al sobrepasarse las necesidades en más del 10% puede compensarse el exceso de ingestión con la correspondiente disminución del índice de absorción, inhibiéndose el

transporte activo de Ca a través de la mucosa intestinal. (Kimberg y Col. 1961).

La oferta todavía superior de Ca no puede ya ser amortiguada con una limitación de la absorción, como sucede con el hierro ingresado en cantidades excesivas con la ración, el cual se inmoviliza con ayuda de proteínas fijadoras. El calcio penetra en el torrente sanguíneo y eleva la concentración de iones  $Ca^{++}$ . Como consecuencia, se ve interrumpida la función del paratiroides, aumentando el índice de excreción.

La sobredosis de Ca intensa y mantenida durante largo tiempo daba lugar a una continuada y alta excreción de P (fósforo) (Hibbs, J. W., and H. R. Conrad 1966).

En los pollos para abasto en rápido crecimiento se observa ya a partir del 1.20/o de Ca en la ración un retraso del crecimiento y con ello un mal poder de conversión del alimento (recomendable: del 0.8 al 0.90/o de Ca). Los pollos mayores toleran el 1.50/o de Ca en la ración, y las gallinas jóvenes dosis todavía mayores. Sin embargo, si el alimento contiene el 30/o de Ca, se aprecian lesiones renales y elevada mortalidad. (Jubb, R. V. F. and P. C. Kennedy, 1963).

Las lesiones provocadas en pollos para abasto a partir de la ingestión de aguas duras produce una enteritis catarral que a la vez aumenta el peristaltismo y esto trae como consecuencia heces blandas o acuosas sobre todo en aves jóvenes (6 a 7 semanas) según Monlux y Runnells, 1968.

Hasta el presente no se ha conseguido aclarar con detalle las causas de la intolerancia de aportes muy elevados de Ca. Conocida es la disminución del funcionalismo de la glándula paratiroides. También se han observado estados moderados de hipertiroidismo en los que, entre otras cosas, estaba aumentada la excreción de Ca por intestino y riñones. (Bielljer, H. V., and C. W. Turnes, 1959)

## 2.- Sobredosis de Magnesio:

Se sabe poco todavía del gobierno de la distribución del magnesio en el organismo. De la excreción de este elemento se encargan en parte hormonas de la corteza adrenal, puesto que después de la extirpación de las glándulas adrenales a ratas, conejos, gatos y perros se observa una elevación del nivel de Mg en sangre, disminuyendo la excreción de dicho elemento por los riñones. (Bird, F. H., 1949). A la inversa, la hiperfunción de la corteza adrenal, como la observada en las aves, provoca el descenso del nivel de Mg en sangre, con elevada excreción renal, hasta alcanzarse un balance negativo de Mg (Rook, J. A. F. and J. E. Storry, 1962). (Van Reen, R. and P. B. Pearson, 1953).

Es indudable que existe dentro de ciertos límites la posibilidad de compensar el exceso o la falta de ingestión de Mg por medio de la absorción y excreción. No se sabe cuales son en detalle los límites de esto, pero deben ser bastante estrechos en la falta de Mg, debido a carecer el organismo de reservas. (Almquist, H. J., 1942). Los conocimientos hasta el presente imperfectos, deben completarse en parte estudiando la participación de otras sustancias, en especial el calcio y el fósforo, a los que se atribuye una influencia de variable intensidad sobre el metabolismo del Mg. Por último, debe destacarse la falta de un número suficiente de investigaciones al respecto. (Barrter, F. C., 1964) (Larvor, O., A. Girard and M. Brochart, 1964).

La administración en el alimento (agua) de cantidades de Mg superiores a las necesarias provoca inapetencia y graves diarreas. En los casos de mayor gravedad se registra por último la atonía del canal gastrointestinal, lo que a veces provoca la muerte del animal. (Rook, J. A. F., and J. E. Storry, 1962).

De acuerdo con las experiencias, obtenidas al efectuar nuestro trabajo, esos síntomas se presentan en los pollos consumidores de aguas duras, probablemente por presentarse el Mg en forma  $MgCl_2$  (sal soluble), puesto que el Mg consumido en forma de  $MgCO_3$  no provoca nin-



gún trastorno metabólico en las aves. (Sporri, H. and H. Stunzi, 1969).

En pollos se aprecian en ocasiones manifestaciones de raquitismo como consecuencia de sobredosis de Mg se atribuyen a que con las dosis elevadas de  $Mg^{++}$  se inhibe la absorción intestinal de  $Ca^{++}$  provocándose un aumento de la excreción de calcio endógeno. Este último efecto se considera consecuencia directa del elevado nivel de  $Ca^{++}$  en el suero debido a la alta concentración de  $Mg^{++}$ . La concentración de  $Mg^{++}$  en sangre se halla directamente relacionada con la excreción de calcio. Sin embargo, este efecto puede reducirse considerablemente administrando cantidades de P suficientes o ligeramente por encima de las necesidades. Se desconocen todavía los detalles de las relaciones funcionales correspondientes. (Sporri, H. and H. Stunzi, 1969). (Thomas, J. W., 1959).

## **MATERIAL Y METODOS**

**MATERIAL:**

Formol al 10<sup>o</sup>/o  
Alcohol 50<sup>o</sup>/o hasta 100<sup>o</sup>/o  
Xilol  
Parafina  
Colorantes: Hematoxilina y Eosina  
Alcohol ácido  
Agua carbonatada  
Porta-objetos  
Cubreobjetos  
Histoquinete  
Microtomo  
Estufa Bacteriológica  
Estufa de baño María  
Fascos de 250 ml.  
Microscopio.

## MATERIAL PARA LA DETERMINACION DE LA DUREZA

### REACTIVOS:

Reactivo de la dureza de agua E.D.T.A. o. 01 N  
Indicador negro de ericromo  
Indicador purpurato de amonio  
Solución de hidróxido de sodio 1N  
Agua destilada.

### MATERIAL DE CRISTAL PARA LA DETERMINACION DE LA DUREZA:

Bureta de banda azul de 50 ml.  
10 Matraces Erlenmeyer de 125 ml.  
4 Vasos de precipitado de 80 ml.  
Pipetas de 5, 10, 50 ml.  
Frasco de vidrio de 1,000 ml.

### MATERIAL DE CRISTAL PARA DETERMINAR LA POTABILIDAD DE AGUA:

Cajas de Petri estériles  
Tubos de ensaye  
Pipetas de 1, 4, 10 ml.  
Asa de punta redonda.  
Porta objetos.

### MEDIOS DE CULTIVO PARA DETERMINAR LA POTABILIDAD DEL AGUA:

50 ml. de medio verde brillante  
Placas de agar diferencial E.M.V. Maconkey o endo.  
Caldo lactosado a concentración normal.  
Agar nutritivo estéril.  
Caldo lactosado a doble concentración.  
Citrato, urea, Sim. T.S.I.



ESTADO DE  
CUBA  
MINISTERIO DE  
CIENCIA Y  
TÉCNICA

**SUBSTANCIA QUIMICA PARA POTABILIZAR EL AGUA PURA:**

Hipoclorito de sodio al 12.5<sup>o</sup>/o

**OTROS MATERIALES USADOS:**

Estufa de incubación.

Autoclave

Mechero Bunsen

Soporte universal

Microscopio

**MATERIALES PARA LA PRUEBA BIOLOGICA:**

108 pollitos de un día de nacidos de raza Vantres cross.

2 Focos de infrarrojos de 250 watts.

4 Comedores tubulares de 5 Kg. c/u.

6 Bebederos de galón cada uno

2 Rodetes de cartón

Alimento tipo comercial (La Hacienda, S. A.)

Cama (Viruta de madera de pino)

Báscula de 8 Kgs.

Agua dura

Agua blanda

Vacuna contra la enfermedad del New Castle

**METODO QUIMICO PARA DETERMINACION DE  
LA DUREZA DEL AGUA****DETERMINACION DE LA DUREZA TOTAL: (Calcio y Magnesio)**

A 50 ml. de nuestra agua, se le agrega un poco de indicador negro de Ericromo se titula con una solución de 0.01 N de E.D.T.A., hasta obtener un viraje de rojo azul.

La titulación no debe exceder de 5 minutos ya que existe la posibilidad de que los iones de calcio y magnesio, sufran hidrólisis y se precipiten dando lugar a resultados inferiores.

**CALCULOS:**

$$\text{P.P.M. H} = \text{ca co}_3 = \frac{\text{ml. cons. de E.D.T.A.} \times 1000}{\text{volumen de la muestra}}$$

**DETERMINACION DE LA DUREZA DE CALCIO:**

A 50 ml. de muestra, se agregan 2 ml. de una solución de hidróxido de sodio IN, con esto se logra un pH entre 12 y 13, se agrega un poco de indicador purpurado de amonio en cantidad suficiente para producir un color rosa transparente titular lentamente con agitación continua hasta obtener un viraje color violeta.

NOTA: Usar un testigo en ambas pruebas.

$$\text{P.P.M. G.p. ca co}_3 = \frac{\text{ml. consumidas de E.D.T.A.} \times 1000}{\text{volumen de la muestra}}$$

**CALCULO PARA DUREZA DE MAGNESIO.**

$$\text{P.p.m. H.T. ca co}_3 = \text{H.M.G. ca co}_3$$

Conversión a dureza iónica:

$$\text{P.p.m. calcio} = \text{p.p.m. Gp. ca co}_3 \times \frac{\text{ca}}{\text{ca}} \text{ co}_3$$

La muestra fué tomada del municipio de Jalostotitlán, Jal., y las pruebas de dureza del agua se efectuaron en el Departamento de Bioquímica de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Guadalajara, dándonos el resultado siguiente:

P.p.m. de calcio  
360

P.p.m. de magnesio  
42

El agua dura que se utilizó sólo se determinaron sales de calcio y magnesio, su pH 7.3.

El método para potabilizar el agua dura se llevó a cabo en el Departamento de Bacteriología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Guadalajara.

### **METODOS BACTERIOLOGICOS PARA POTABILIZAR EL AGUA:**

El agua dura fué sometida a una prueba cualitativa y cuantitativa y a una más cuantitativa.

En la prueba cuantitativa se sembró en agar nutritivo dando como resultado en la caja No.1 600 colonias y disminuyendo paulatinamente en las 4 cajas siguientes.

Esta agua fué considerada Bacteriológicamente potable ya que el límite es de 250,000 Colonias por ml. de agua.

En esta misma prueba se hizo siembra directa del agua problema en tergitol 7 y endo agar. Se incubó a  $37.5^{\circ}\text{C}$ . durante 24 horas y se procedió a hacer la lectura de los medios: encontramos colonias color azúl que son las que no fermentan la lactosa y el endo agar, las colonias fueron incoloras.

En vista de lo siguiente, se procedió a inocular medios selectivos con dichas colonias, se incubó a  $37.5^{\circ}\text{C}$ . durante 24 horas y se procedió a hacer la lectura de los medios selectivos, dándonos como resultado:

### **PSEUDOMONA AUREGINOSA.**

En la técnica del tubo invertida de Durham ó sea (la cualitativa y cuantitativa).

Se incubó a  $37.5^{\circ}\text{C}$ , y durante 24 horas se hizo la lectura: no hubo presencia de gas en ninguno de los tubos, pero sí turbidez. Esto nos indicó que el agua tenía bacilos coliformes.

Después de obtener el resultado bacteriológico se procedió al tratamiento químico, por el cual se hizo una dilución de hipoclorito de sodio al 12.50/o se diluyeron 5 ml. de hipoclorito de sodio en un litro de agua destilada logrando así una concentración de 10 p.p.m. de hipoclorito de sodio por litro de agua.

De esta solución se agregaron 2 ml. por litro de agua de uso.

Pasando 12 horas de haber agregado el hipoclorito de sodio ya diluído se hicieron pruebas bacteriológicas para comprobar su potabilidad y el resultado fué negativo.

Una vez obtenida el agua dura potable desde el punto de vista bacteriológico, procedimos a hacer la prueba biológica de la manera siguiente:

- 1.- Se hicieron 2 grupos de 54 pollitos cada grupo, los cuales se escogieron al azar.
- 2.- Se colocaron 2 rodetes de cartón, uno en el grupo testigo (agua blanda) y el otro al grupo experimental (agua dura).
- 3.- Cada rodete tenía una lámpara de infrarrojos de 250 watts, una cama viruta de pino de 10 cm. de espesor, un comedero tubular de 2 Kgs. y 2 bebederos de galón. El diámetro del rodete era de 1 metro, la distancia del foco al lomo de los pollitos era de 60 cm.

Al recibir los pollitos se les puso agua y alimento comercial (La Hacienda, S. A.).

Al finalizar la primera semana se quitaron los rodetes y se fueron agregando bebederos y comederos de acuerdo a las necesidades. La lámpara se fué subiendo 5 cm. por semana y a las 4 semanas se retiraron substituyéndola por focos de 40 watts. Sólo para iluminar en las noches.

Se calculó un metro cuadrado para cada 10 pollos. Los pollitos solo se vacunaron contra la enfermedad de New Castle, cepa la sota de virus vivo intraocular (virgen).



## **METODO HISTOLOGICO:**

Primero se procede a la fijación del tejido, colocándolo en formol, después se procede a la deshidratación del tejido que consiste en hacer pases del tejido en recipientes que contienen alcohol desde 50°, 60°, 70° hasta llegar a alcohol absoluto. Luego pasa a un recipiente con xilol y otro con benzeno, esto es con el fin de aclarar el tejido. Una vez hecho esto se pasa a hacer la inclusión en parafina del tejido. Hasta este paso, se lleva a cabo en el histoquinete.

Como siguiente paso se procede a hacer los cortes en el microtomo, enseguida se monta el tejido en el portaobjetos y se procede a la tinción con hematoxilina y eosina, se coloca el cubre objetos y se hace su observación al microscopio.

Esta prueba biológica se realizó en el Departamento de histopatología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnia de la Universidad de Guadalajara.

## RESULTADOS

Basándose en el estudio histopatológico realizado en el Laboratorio de Histopatología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia dependiente de la Universidad de Guadalajara.

Encontramos alteraciones celulares que van desde lesiones reversibles a cambios tan marcados que comprometen seriamente la integridad de la célula, llevándola por procesos necróticos o degenerativos que se manifiestan de diversas formas.

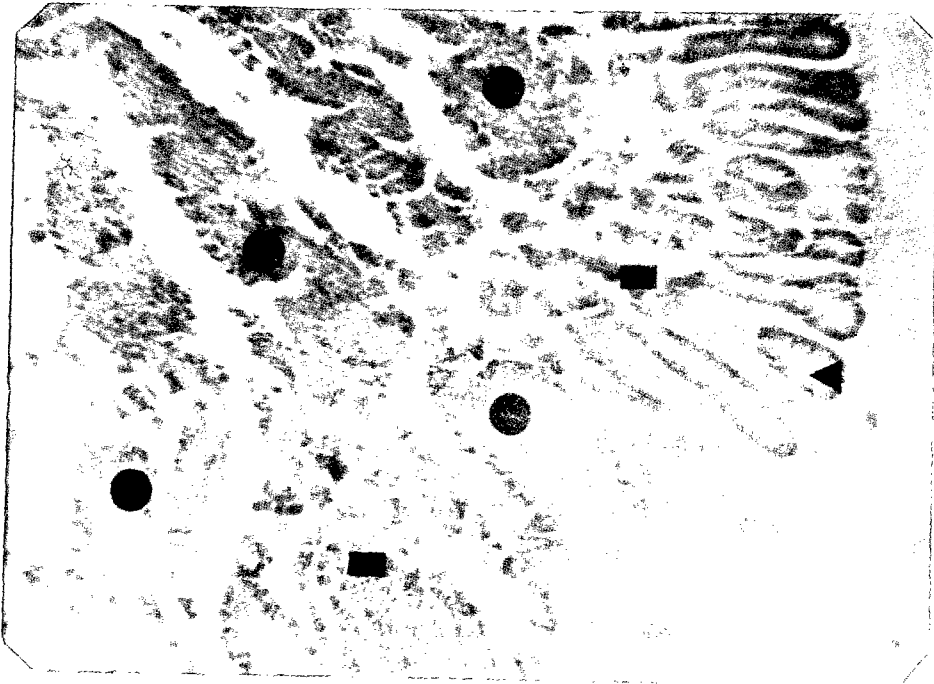


FIGURA No. 1

Corte de Intestino Delgado a 125 X

- 1.- Necrosis Coagulativa.
- 2.- Denudación de Vellosidades.
- ▶ 3.- Incipientes Degeneración Mucosa.

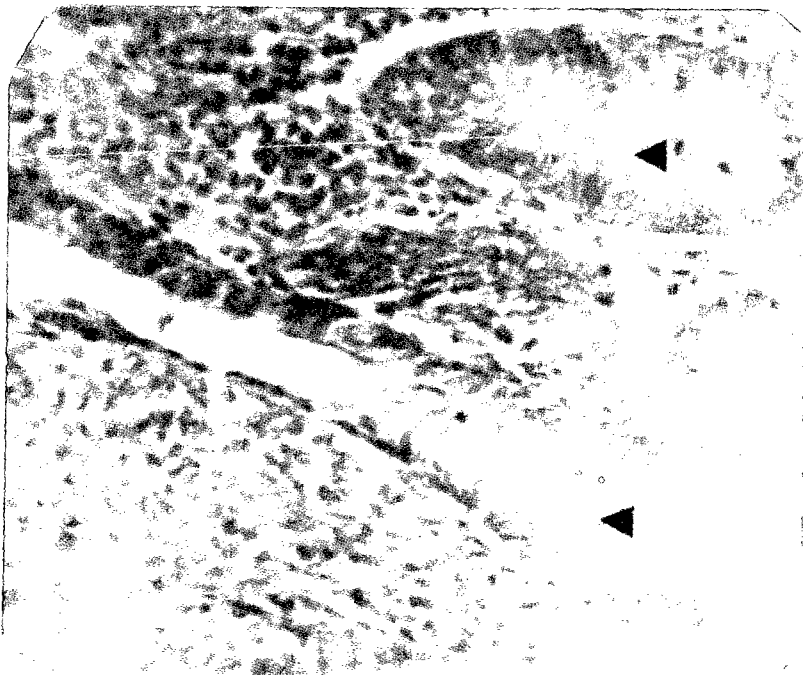


FIGURA No. 2

Corte de Intestino Delgado a 500 X

▶ 1.- Degeneración Mucosa.

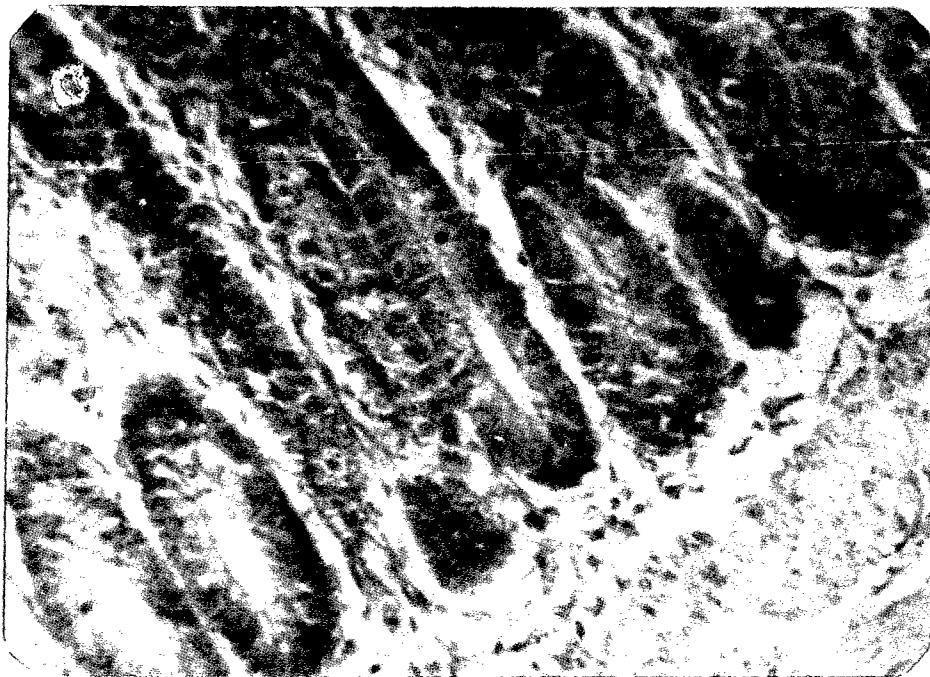


FIGURA No. 3

Corte de Intestino Delgado a 500X  
Obsérvese en este corte la Ausencia de Lesiones

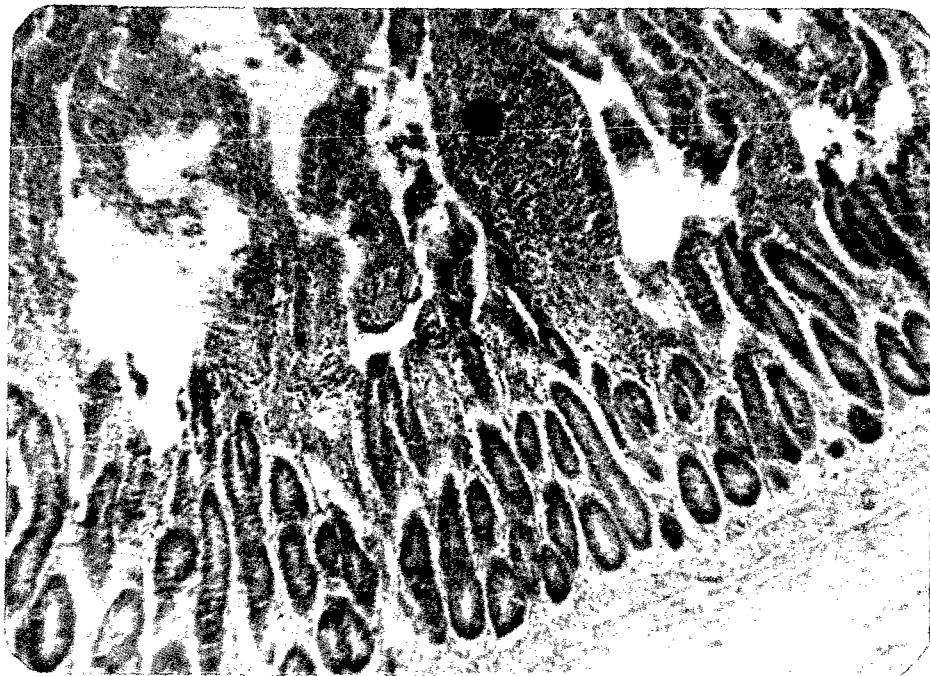


FIGURA No. 4

- Corte de Intestino Delgado a 125 X  
Infiltración de Células Mononucleares

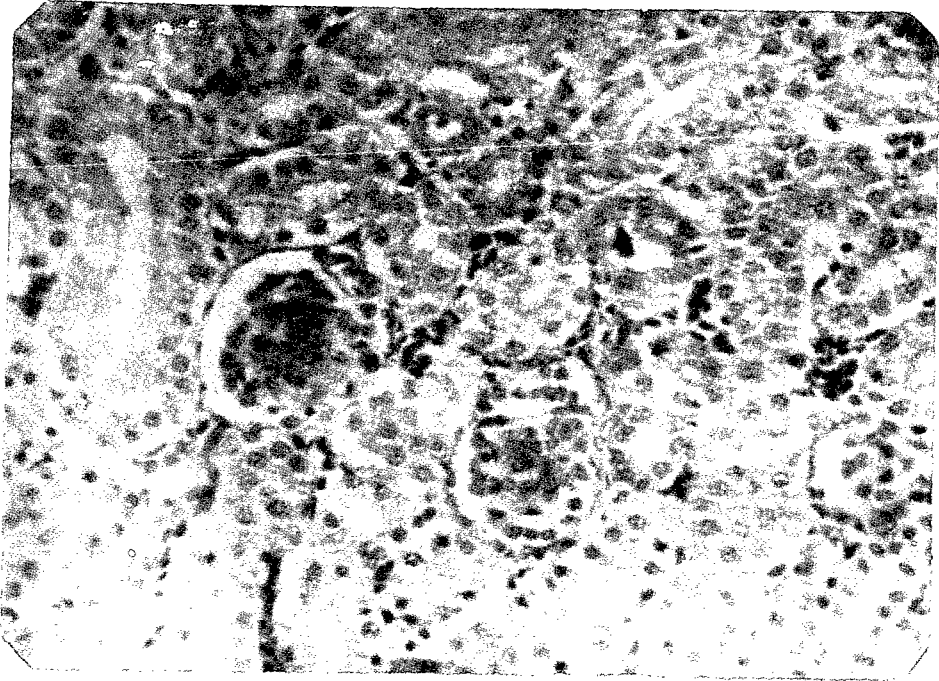
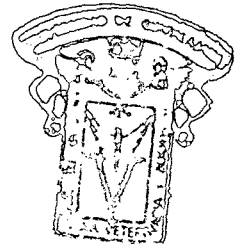


FIGURA No. 5

Corte de riñón a 500 X  
Riñón Normal de un Ave sometida al  
Consumo de Aguas Blandas (testigo)



UNIVERSIDAD DE  
CIENFUEGOS

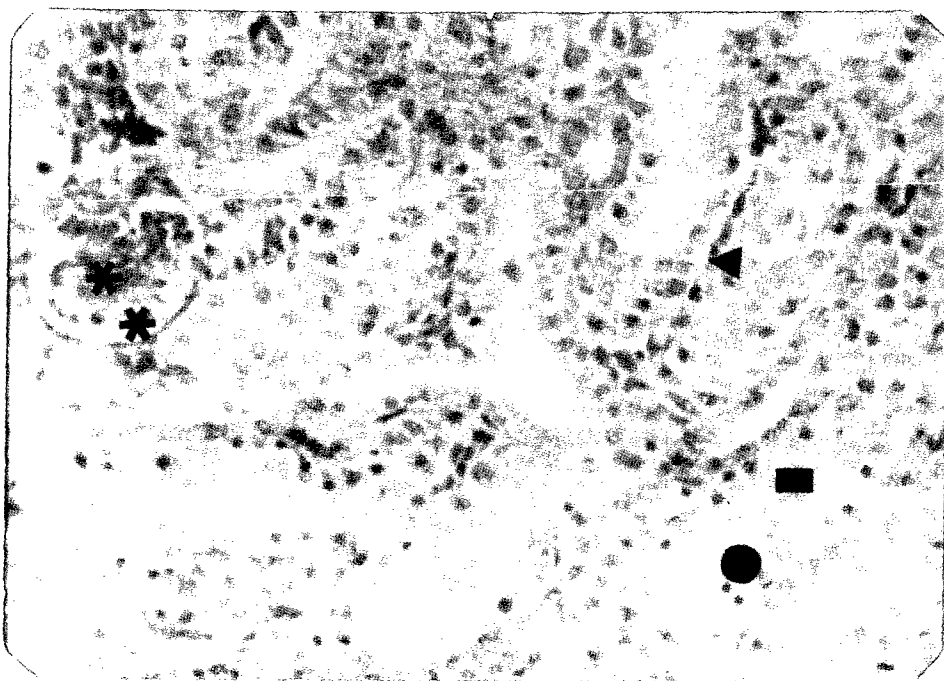


FIGURA No. 6

Corte de riñón a 500 X de un Ave Experimental (Agua Dura)

- \* 1.- Celularidad Glomerular.
- ▶ 2.- Pérdida de Control Celular
- 3.- Picnosis
- 4.- Luz disminuida



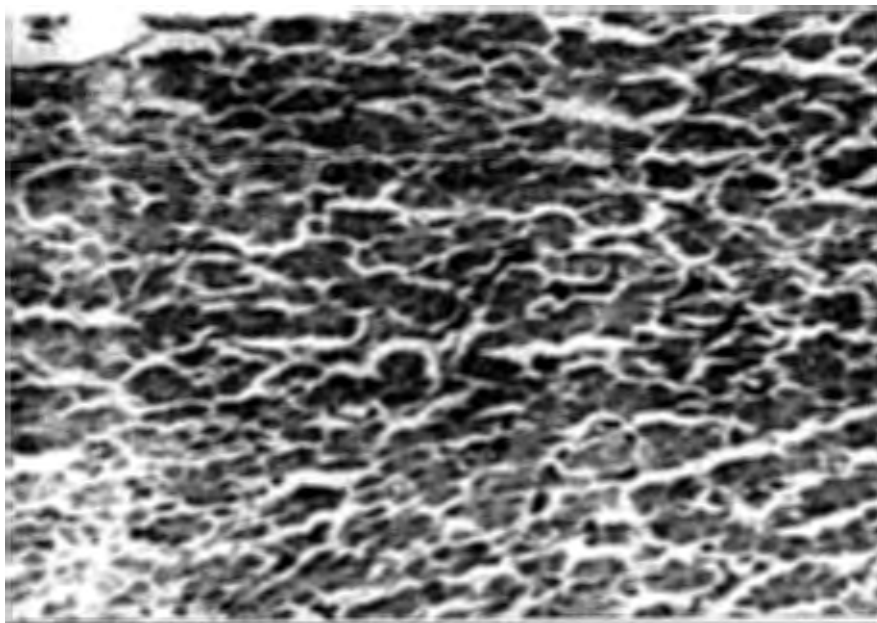


FIGURA No. 7

Corte de Hígado a 500 X

Esta fotografía corresponde a un órgano de ave testigo (agua blanca). Como se puede apreciar las estructuras son normales.

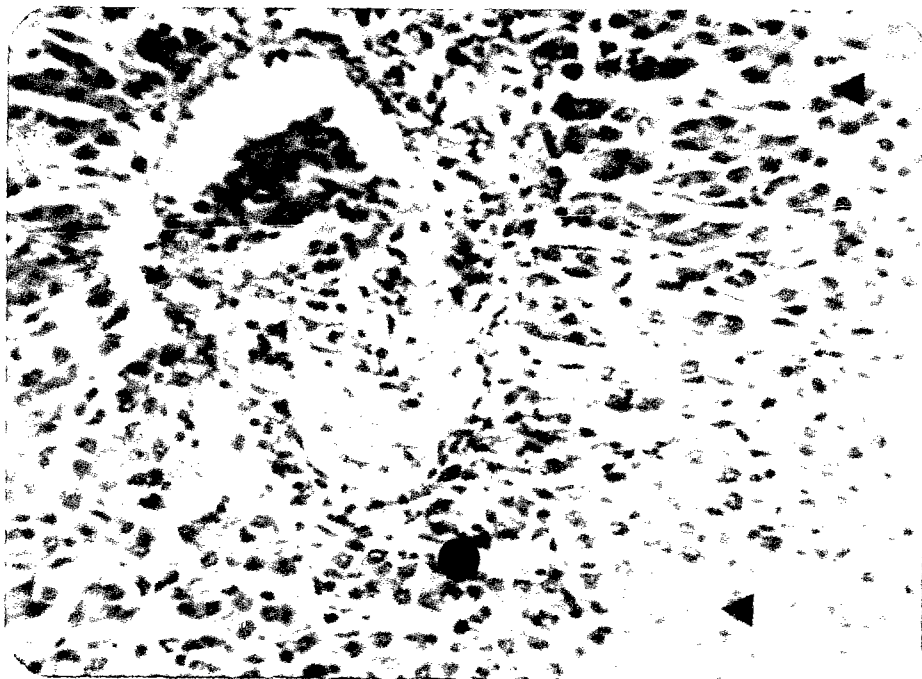


FIGURA No. 8

Corte de Hígado a 500 X

- 1.- Necrosis.
- ▶ 2.- Picnosis y pérdida del Control Celular.

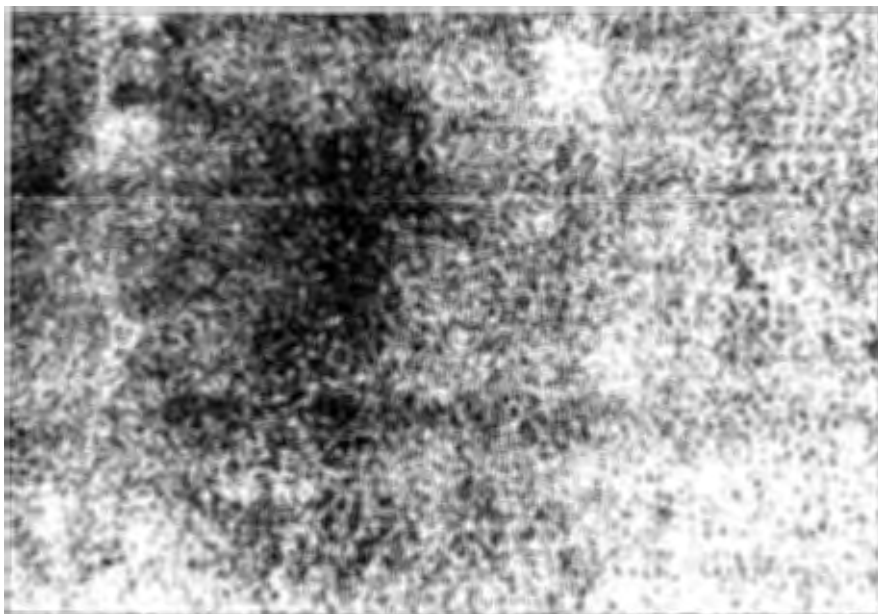


FIGURA No. 9

Corte de Bazo a 125 X

Bazo Normal de Ave Testigo (Agua Blanda)

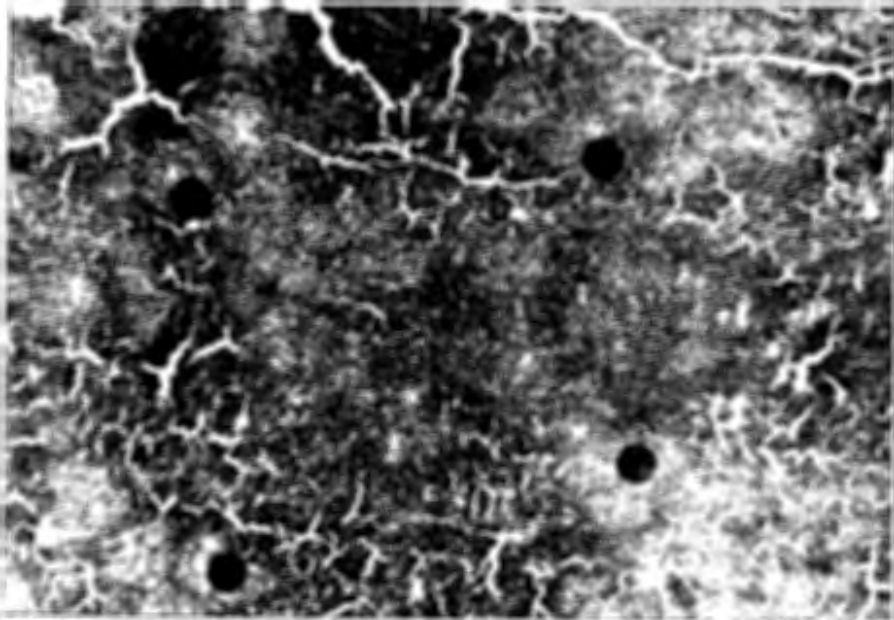


FIGURA No. 10

Corte de Bazo a 125 X

● Nótese la hiperplasia de nódulos linfoides correspondientes a un ave experimental (agua dura).

## DISCUSION

El presente trabajo acusa evidencias bastante concluyentes que nos muestran de una manera palpable las lesiones producidas por el consumo de aguas duras.

- A) En intestino; necrosis coagulativas, denudación de vellosidades, invasión de células mononucleares e incipiente de degeneración mucosa.
- B) En riñón; picnosis, celularidad glomerular y disminución de la luz del túbulo renal.
- C) En hígado; necrosis de los hepatocitos, picnosis y pérdida del contorno celular.

Por lo tanto las lesiones marcadamente positivas, en lo que se refiere a necrosis y degeneraciones celulares; en INTESTINO, RIÑÓN e HIGADO de las aves que consumieron aguas duras bacteriológicamente potables, nos convence de la importancia que tiene el hecho de que no se suministren aguas duras a las explotaciones avícolas, puesto que trasciende al plano económico, como se puede demostrar en las aves que se sometieron a esta prueba, dejan ver una disminución en la ganancia de peso hasta de un 30/o (4).

Entre las lesiones más graves que se presentaron encontramos: necrosis de tipo coagulativo localizada en el epitelio del intestino delgado, ocasionando desprendimiento o demudación de las vellosidades intestinales. Además encontramos degeneración mucosa en las glándulas intestinales (Glándulas de Lieberkum) Fig. 1 y Fig. 2.

Las lesiones se manifestaron en algunos casos por la infiltración de células mononucleares hasta los tejidos lesionados, tal como se observa en la Figura No. 4. Así como hiperplasia de las células que delatan en diferentes órganos, véase Fig. 9.

Durante el proceso de este trabajo, pudimos apreciar que los órganos más seriamente dañados fueron aquellos que intervienen en los procesos de asimilación, degradación y excreción como son: intestinos, hígado y riñón. Las alteraciones observadas en bazo, son solamente el reflejo de los daños sufridos por los órganos antes mencionados, ya que sus células actúan como una línea de defensa cuando se presentan desórdenes celulares a cualquier nivel. Los procesos degenerativos y necróticos alcanzaron a las células renales en las que se pudo observar muerte franca de la célula de los túbulos renales según nos muestra la Fig. 6. Además se notan núcleos picnóticos, pérdida del contorno celular y alteraciones que involucran a los glomérulos.

Son notorias las lesiones observadas en los órganos de las aves expuestas al agua dura en comparación con las de las aves testigo. En las imágenes o figuras 7 y 8 nos permite comparar las células del hígado de una ave testigo con el de una ave prueba. La Fig. 8 nos muestra signos de picnosis y pérdida del contorno celular en los hepatocitos afectados. Mientras que la figura 7 nos deja ver células (Hígado) sanas. Esto mismo hace la Fig. 5 en la que encontramos una imagen de un riñón sano de ave testigo.

Las lesiones son por sí solas concluyentes a los resultados obtenidos de las pruebas de las aguas duras realizadas con el fin de determinar las lesiones histopatológicas.

## CONCLUSIONES

El presente trabajo nos demuestra que el consumo diario de aguas duras ocasiona en los pollos para abasto lesiones en órganos vitales.

A) Encontramos alteraciones celulares que van desde lesiones reversibles a cambios tan marcados que comprometen seriamente la integridad de la célula, llevándola por procesos necróticos o degenerativos que se manifiestan de diversas maneras:

1.- Riñón.- a) Picnosis; b) Celularidad Glomerular; c) Disminución de la luz del túbulo renal.

2.- Hígado.- a) Necrosis de los hepatocitos; b) Picnosis y pérdida del contorno celular.

3.- Intestino.- a) Necrosis por irrigación en la mucosa; b) Invasión de células mononucleares.

B) Tomando en cuenta los resultados obtenidos, resulta interesante repetir pruebas a grupos mayores de aves para determinar la importancia que reviste el consumo de aguas duras en las explotaciones avícolas. La aplicación de los conocimientos obtenidos con la enfermedad experimental a los padecimientos espontáneos resulta en extremo problemática, tanto en el aspecto histopatológico como en el de los mecanismos patógenos, complicándose aún más la cuestión porque las conclusiones sacadas en este trabajo sólo pueden aplicarse con grandes reservas en virtud de las limitaciones naturales de nuestro estudio.

## SUMARIO

El trabajo que se expone en la presente tiene por objeto demostrar que el consumo diario de aguas duras ocasiona en los pollos para abasto lesiones en órganos vitales.

El trabajo se realizó con 108 pollitos de los cuales 54 fueron testigos (agua blanda) y 54 experimentales (aguas duras).

El agua se potabilizó con hipoclorito de sodio.

La dureza del agua fué:

P.P.M. de Ca 360

P.P.M. de Mg. 42

con un pH. 7.3

Las aves consumieron alimento comercial durante las 8 semanas, el agua se les proporcionaba diariamente a cada uno de los grupos.

A la 8va. semana se sacrificaron las aves y las pruebas histopatológicas se realizaron en esta Facultad arrojando los resultados siguientes:

Aves sanas órganos vitales sanos.  
Aves experimentales órganos estudiados con; necrosis, pérdida del contorno celular en hígado, celularidad, disminución de la luz de los túbulos renales, picnosis en riñón y necrosis y denudación de vellosidades en intestinos.



## BIBLIOGRAFIA

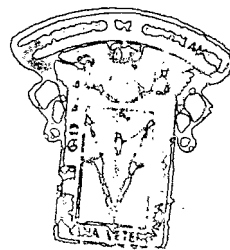
- 1.- Almquist, H.J., 1942: Magnesium Requirement of the Chick. Proc. Soc. Exper. Biol. Med. pp. 49, 544-545.
- 2.- Barrter, F. C., 1964: Disturbances of Phosphor metabolism, in: C. L. Comar and F Bronner, Mineral Metabolism. Vol. II, Part A, pp. 315-399. Acad. Press, New York and London.
- 3.- Bielljer, H. V., and C. W. Turner, 1959: The thyrold-hormone on secretio rate of domestic fowl as determined by ratio jodine-technique..Univ. Of. Miss., Coll. of Agric. Agric. Exp. Stat. Res. Bull. Nr. 622, 1-96.
- 4.- Bird, F. H., 1949: Magnesium deficiency in the chick; I. Clinical and neurpathologic findings, J. Nutr, 39, 13-29.
- 5.- Bowes, D.. N. 1959: Calcifications multiples en los animales domésticos en la Argentina. XVI. Tierarztl. Congre B Madrid 1959, 2, 109.
- 6.- Dom, Peter, Manual de Patología Aviar.- Edit. Acribia (1973), Pág. 239.
- 7.- Ferguson, A. E..(et. al.) 1978: Leg bone abnormalities and histopathology of coged and floor reared broilers fed diets devoid of selected vitamins and minerals. Dep. Clinical Studies, Guelph Univ. Guelph, Ont., Canadá Poultry Science, 1978, 57, 6, 1559 - 1562.
- 8.- Guerrero, Cortez Miguel.- Contribución al Estudio de la Conversión Alimenticia en Pollos para Abasto tomando aguas duras bacteriológicamente potables. Tesis Profesional.

- 9.- Hibbs, J. W., and H. R. Conrad, 1966; *Sumposium: Re-evaluation of nutrient allowances for high producing cows. H. Calcium phosphorus and vitamin D. J. Dairy Sci.* 49 - 243 - 246.
- 10.- Jensen, L. S., Maureice, D. V. and Chang, C. H./*Relationship of Mineral content of drinking water to liver lipid accumulation in laying herus. Dep poultry science, 1977, 56, 1, 260-266.*
- 11.- Jensen, L. S. (et. al.) - 1976: *An Association of hardness of water with incidence of fatty liver sindrome in laying hens poultry science, 1976, 55, 2, 719 - 724.*
- 12.- Jeroch, Heinz, Gerard Flachonsky, *Nutrición de Aves.- Ed. 1978, Pág. 9, 69.*
- 13.- Jubb, K. UF., and P. C. Kennedy, 1963: *Pathology of domestic animals, Vol. 2, Academic Press, New York and London.*
- 14.- Kass, E. H., 1965, *Progress in Pyelonephritis. Davis. Comp. Philadelphia.*
- 15.- Kimberg, D.. V., D. Schachter and H. Schenker, 1961: *Activ transport of calcium by intestine; effects of dietary calcium. Amer. J. Physiol., 200, 1256 - 1262.*
- 16.- Larvor, O., A. Girard and M. Brochart, 1964: *Experimental Magnesium deficiency in calves; 2. Interference with calcium metabolism. Ann. Biol. Anim. Biochim. Biophys 4, 372 - 382.*
- 17.- Monlux, A. W. (et. al.) *Principio de Patología Veterinaria, 1a. Ed. (1968) 54 y 60.*

- 18.- Piccioni, M. Diccionario de Alimentación Animal.- Ed. Acribia, 1a. Ed. Lengua Española.- 164 - 165, 422.
- 19.- Polo Jover, Francisco.- Enfermedades y Parásitos de las Aves Domésticas.- Publicaciones del Ministerio de Agricultura (Madrid) 2a. Edición (1968) p. 66.
- 20.- Rook, J.A.F., and J.E. Storry, 1962: Magnesium in the Nutrition of farm animals. Nutr. Abstr. Rev., 32, 1055 - 1077.
- 21.- Scott, M. L., R. J. Young, M. C. Neshein.- Alimentación de las Aves, Edic. "G". EA, Barcelona.- 1a. Edición en Español (1973) Pág. 264, 280, 296.
- 22.- Sporri, H. and H. Stunzi, 1969: Fisiopatología Veterinaria.- España - Acribia, ISBN 84 200 00086. Págs. 612 - 618.
- 23.- Sturkie P. D. Fisiología Aviar.- Edit. Acribia de la 1a. Ed. Lengua Española (1968) Págs. 55, 236, 243.
- 24.- Thomas, J. W., 1959: Symposium on Mangesium and Agriculture. West Virginia University, p. 131; zit. nach: Rook, J. A. F., and J. E. Storry, 1962: Magnesium in the nutrition of farm animals. Nutr. Abstr. Rev., 32, 1055 - 1077.
- 25.- Van Reen and P. B. Pearson, 1953: Magnesium Deficiency in the chick. J. Ntr. 51, 191 - 203.

## APENDICE (1)

A pesar de que el presente trabajo no tiene el propósito de encontrar diferencias en peso y su relación con el consumo de alimento así como de aguas duras y aguas blandas, nos vemos en la necesidad de incluir, en calidad de complemento como apéndice, la tabla de consumos y ganancias que muestra comparativamente las diferencias en los grupos testigos, agua blanda y experimentales, agua dura.



OFICINA DE  
INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS

**TABLA COMPARATIVA  
"DE CONSUMOS E INCREMENTOS"**

<b>TESTIGOS</b>	<b>DIFERENCIA</b>	<b>EXPERIMENTALES</b>
Agua Blanda		Agua Dura
Consumo de alimento total 208.083 Kg.	10 Kls. 4.8 %	Consumo de alimento total 198.022 Kg.
Consumo de agua total 383.979 Lts.	22.224 Lts. 7.6 %	Consumo de Agua Total 354.755 Lts.
Conversión Alimenticia 2.196	0.003 Kgs. 0.13 %	Conversión alimenticia 2.193
Peso Total Parvada 94.735 Kg.	4.470 Kgs. 4.71 %	Peso total parvada 90.265 Kg.
Peso promedio ave. 8a. semana 1.821 Kg.	0.052 Kgs. 2.85 %	Peso promedio ave 1.769 Kg.
Consumo promedio ave pastura 4.001 Kg.	0.119 Kgs. 2.97 %	Consumo promedio pastura 3.882 Kg.
Consumo promedio ave agua 7,384 Lts.	429 Mlt. 5.8 %	Consumo promedio agua ave 6.955 Lts.

NOTA: Todas las diferencias marcadas en este cuadro, tanto en cantidades, como en porcentajes, son a favor del grupo testigo (agua blanda).