

DEFICIENCIA DE TIAMINA EN POLLONAS

CONOCIMIENTOS

La tiamina, también conocida como vitamina B1, es una vitamina esencial involucrada en el suministro de energía metabólica y muy importante para el crecimiento y desarrollo normal de las aves. Si bien los casos de deficiencia de tiamina son poco frecuentes, es importante reconocer los signos clínicos y resolver el problema rápidamente para evitar la mortalidad. La deficiencia es causada por tres rutas principales: falta en la dieta, inhibición de la absorción de tiamina o destrucción de la molécula de tiamina. La falta en la dieta generalmente ocurre por la falta total de la vitamina en la premezcla o por no añadirla a la ración. La inhibición de la absorción de tiamina puede ocurrir por una enfermedad intestinal, toxicidad por amprolio o micotoxinas. La destrucción de la molécula puede ocurrir a partir de las enzimas tiaminas presentes en la harina de pescado de mala calidad (3,6).

Muchos problemas relacionados con el proceso de la molienda del alimento pueden conducir a la deficiencia de tiamina. El almacenamiento inadecuado de la premezcla en relación con la temperatura, la humedad, la duración del almacenamiento y el empaquetado son las causas más comunes. Si no se incluye la tiamina en la premezcla o si se lleva a cabo un procedimiento incorrecto en la mezcla esto también puede contribuir a las deficiencias. Cuando hay sospechas del origen vitamínico, el primer paso a tomar es la evaluación del proceso de la molienda del alimento.

El amprolium es un coccidiostato que se utiliza comúnmente para tratar la coccidiosis activa. El amprolium es muy similar en estructura a la tiamina y puede excluir competitivamente la absorción de la vitamina del tracto intestinal. Además, se sabe que el amprolium bloquea la fosforilación de la vitamina que se requiere para una función adecuada (4).

La disponibilidad de tiamina se ve afectada al descomponer la molécula de vitamina B1 debido a las enzimas tiaminas presentes de forma natural. La harina de pescado de mala calidad puede contener altos niveles de aminos (compuestos potencialmente cáusticos derivados del nitrógeno) y/o tiaminasas (3). La alta concentración de amina en el alimento a menudo afecta el revestimiento de la molleja, causando erosiones y comúnmente es una indicación de la presencia de harina de pescado de mala calidad. Se puede justificar una investigación de la fuente de harina de pescado cuando se presentan signos de erosión de la molleja que generalmente ocurren antes de que se desarrollen los signos clínicos de deficiencia de tiamina. La harina de pescado pueden variar mucho en su concentración de tiamina, y los ingredientes crudos deben analizarse antes de incluirlos como fuente de proteínas en la dieta.

SIGNOS CLÍNICOS

En pollitos y aves adultas, los signos clínicos de deficiencia de tiamina tardan en desarrollarse aproximadamente seis semanas y representan un problema crónico. En los pollitos, la aparición de signos clínicos es más rápida debido a la baja transferencia de tiamina de la gallina reproductora.

Los huevos derivados de reproductores alimentados con bajos niveles de tiamina tendrán niveles de tiamina comprometidos. Esto dará como resultado una alta mortalidad embrionaria a los 18 días y de los nacimientos subsecuentes. Los pollitos sobrevivientes tendrán niveles de tiamina comprometidos lo cual generalmente resulta en polineuritis demostrando una parálisis muscular que causa las patas extendidas y la retracción de la cabeza(1,5).

En las pollitas mayores, los primeros signos de deficiencia de tiamina se presentan como una disminución en el consumo de alimento, letargia y temblores en la cabeza (6). A medida que la afección empeora, una polineuritis causa paresia, que progresa a una posible parálisis del ave (fig. 1-3).

Debido a la asociación con el suministro de alimento, la manifestación de deficiencia de tiamina tiende a ocurrir en toda la granja en lugar de en un solo galpón. La morbilidad puede variar mucho según el nivel y la cronicidad, pero se ha observado que supera el 60%. El hambre y la deshidratación son secuelas de parálisis y el nivel de mortalidad relacionado con el sacrificio es significativo. La deficiencia de tiamina generalmente es un diagnóstico de exclusión.



Figura 1. Estado de deficiencia en un gran número de aves en etapa tardía.



Figura 2. Ave afectada mostrando las patas dobladas (parresia).



Figura 3. Ave afectada con parálisis total.

Los principales diagnósticos diferenciales para abordarlo incluyen la enfermedad de Marek, la influenza, la enfermedad de Newcastle, la toxicidad por monensina (ionóforo), la neuropatía periférica y otras deficiencias vitamínicas, incluyendo la riboflavina.

NECROPSIA

La necropsia de aves sacrificadas o de la mortalidad son poco productivas, sin mostrar lesiones macroscópicas específicas. Las aves severamente impactadas muestran signos de hambre y deshidratación. La histopatología puede mostrar la degeneración de las células que recubren las criptas duodenales de Lieberkühn, con dilatación y llenado de las criptas con restos celulares y células necróticas, y la vacuolación de las células acinares pancreáticas con formación de cuerpo hialino (2).

TRATAMIENTO

Cuando se sospecha un diagnóstico de deficiencia de tiamina, se recomienda actuar rápidamente. En granjas con una enfermedad progresiva que muestra parálisis y paresia, es posible administrar a las aves una forma inyectable de tiamina. Si bien no se ha determinado la dosis exacta para la inyección intramuscular de tiamina en aves, se logró una recuperación exitosa de aves paralizadas levemente con una dosis de peso corporal de 5–8 mg / kg. Es poco probable que las aves gravemente afectadas se recuperen debido al hambre y a la deshidratación extrema y por que deben ser sacrificadas de una manera apropiada.

Dado que la tiamina generalmente se considera una preocupación de granjas múltiples, se recomienda que todas las granjas que reciben alimento de la misma fuente proporcionar inmediatamente altas dosis de tiamina en el agua, ya sea solo con tiamina o en combinación con otras vitaminas solubles en agua. Las aves excretan fácilmente el exceso de tiamina a través de la orina o en las heces. Un suplemento excesivo no es preocupante, ya que la dosis tóxica es de 700 veces del nivel requerido. Continúe suplementando tiamina regularmente en el agua hasta que la deficiencia de tiamina se haya determinado y corregido.

Remover el alimento viejo y reemplazarlo con alimento nuevo adecuadamente suplementado también ayudará a asegurar un retorno rápido de tiamina en el lote. Este tratamiento ayudará a que los lotes se recuperen rápidamente. En los casos de deficiencia de tiamina poco después de la postura, debe utilizarse este mismo procedimiento en los lotes de reproductores afectados.

PREVENCIÓN

Los requisitos de tiamina para aves tienen un rango entre 2.2–3.0 mg / kg (2.2–3.0 g/tonelada) en la dieta (Hy-Line, 2019).

Se recomienda un mínimo de 2.2 mg/kg de alimento en la fase de crianza y 2.5 mg /kg de alimento durante el período de postura para las aves comerciales.

Asegúrese que las dietas de los reproductores se complementen adecuadamente con tiamina, proporcionando de 3.0 a 3.5 mg/kg de alimento. Aunque la síntesis microbiana de la tiamina se produce en el intestino, ésta no es una fuente confiable y no se debe depender de esta fuente la formulación del alimento.

Asegúrese de que la tiamina suplementada en la dieta sea de una forma adecuada (generalmente se usa mononitrato de tiamina [98%]) y que se mezcle adecuadamente en una premezcla de vitaminas. La premezcla de vitaminas debe provenir de una fuente confiable y debe proporcionarse a una tasa de inclusión adecuada para reflejar la capacidad del sistema de mezcla de alimento. Mezcle bien la premezcla con otros ingredientes del alimento para asegurar una distribución uniforme de tiamina y de otras vitaminas. No utilice premezclas viejas o almacenadas incorrectamente. La tiamina es particularmente sensible al calor, a minerales traza y un pH alto. Cuando se utiliza el tratamiento térmico, considere añadir una premezcla adicional ya que la tiamina es sensible al procesamiento térmico. Almacene las premezclas en instalaciones frescas y lejos de la luz directa del sol. Cuando sea posible, proporcione vitaminas en una premezcla separada en relación con minerales traza. Mantenga muestras de la premezcla y del alimento terminado para una referencia futura en caso de tener problemas relacionados con la alimentación del lote.

La presencia de micotoxinas y parasitismo también puede contribuir a la deficiencia de tiamina. Minimice los niveles de micotoxinas en el alimento, ya que algunas toxinas basadas en *Fusarium* han sido asociadas con la deficiencia de tiamina. La presencia de endoparásitos como coccidios y helmintos (gusanos) compiten con el huésped por la tiamina; por lo tanto, es importante reducir la susceptibilidad del ave a la infestación de parásitos para prevenir la deficiencia de nutrientes.

REFERENCIAS

1. Charles, O. W., Roland, D. A., & Edwards Jr, H. M. (1972). Thiamine deficiency identification and treatment in commercial turkeys and coturnix quail. *Poultry science*, 51(2), 419-423.
2. Gries, C. L., & Scott, M. L. (1972). The pathology of thiamin, riboflavin, pantothenic acid and niacin deficiencies in the chick. *The Journal of Nutrition*, 102(10), 1269-1285.
3. Karimi, A. (2006). The effects of varying fishmeal inclusion levels on performance of broiler chicks. *Int. J. Poult. Sci*, 5(3), 255-258.
4. McDowell, L. R. (2008). *Vitamins in animal and human nutrition*. John Wiley & Sons.
5. Polin, D., Wynosky, E. R., & Porter, C. C. (1962). Amprolium: V. Studies on Thiamine Deficiency in Laying Chickens and Their Eggs. *The Journal of Nutrition*, 76(1), 59-68.
6. Thiamin. (n.d.). Retrieved May 04, 2020, from https://www.dsm.com/markets/anh/en_US/Compendium/poultry/thiamin.html

