**REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES DE LAS AVES RAPACES**

Vitaminas

1.-Vitamina A:

Es una vitamina liposoluble que deben ingerir las rapaces en su forma preformada, ya que estos animales son incapaces de transformar los carotenos precursores a formas activas de la vitamina A.

Las fuentes naturales de esta vitamina para las rapaces son los distintos tejidos de sus presas, principalmente el hígado. Una vez ingresada al organismo se utilizará en una serie de funciones, como la formación de los huevos, el desarrollo del esqueleto, el mantenimiento de las mucosas o el empleo como pigmento visual (previa transformación).

Podemos diferenciar dos orígenes de la deficiencia de esta vitamina:

-Hipovitaminosis A primaria: por deficiencia de la vitamina en la dieta. Los niveles mínimos en la dieta deben ser de 2.5-5 UI/g de alimento.

-Hipovitaminosis A secundaria: la deficiencia de la vitamina se debe a otras causas, como problemas intestinales que interfieran con la absorción de la vitamina A (parásitos, tuberculosis digestiva, infecciones bacterianas crónicas,...), problemas hepáticos que interfieran con el almacenamiento y la distribución de la vitamina en el organismo, interacciones de la vitamina A con otros nutrientes (la vitamina E antagoniza la función de la vitamina A), etc.

El proceso seguirá aproximadamente la misma evolución en los diferentes sistemas implicados (epitelio alimentario, respiratorio y urogenital), dependiendo de las reservas de vitamina que contenga el hígado del animal y del momento en que comenzó la carencia (los niveles normales oscilan entre 9.000 y 13.500 &#61549; g):

&#61692; Afección de la capa mucosa de protección de los epitelios: las lesiones existentes en la cavidad oral, faringe y esófago pueden variar desde abscesos localizados formados por varias capas queratinizadas, con un diámetro de unos 0.5 mm, hasta grandes placas hiperqueratósicas, que suelen ocasionar disfagia y anorexia. Se forman membranas mucosas, incrementándose los riesgos de infecciones secundarias debidas a bacterias y hongos (Candida sp. )

&#61692; Hiperqueratosis de la capa epitelial superficial, normalmente en la mucosa oral, salivar, lagrimal y en el epitelio plantar, después evolucionará a metaplasia escamosa (epitelio traqueal, bronquios, siringe, cornetes nasales, túbulos renales y epitelio ureteral). Esta metaplasia escamosa podrá apreciarse cuando prácticamente no existan reservas de vitamina A en el hígado. Se pueden producir pododermatitis ("clavos") en la planta de los pies y en los dedos.

&#61692; Quistes de queratina en glándulas salivares y lagrimales, lengua, coanas, faringe, narinas, senos nasales y espacio periocular, como consecuencia de la metaplasia escamosa. Estos quistes pueden infectarse y transformarse en pústulas y abscesos. La sintomatología clínica general es poco concluyente (anorexia, emaciación, letargia y embolamiento).

&#61692; Estornudos, jadeo, disnea y cambios en las vocalizaciones.

&#61692; Descarga nasal (por infección secundaria) y quistes en las narinas (rinolitos), deformaciones del pico, etc.

&#61692; Xeroftalmia (debida a afección de las glándulas lagrimales), conjuntivitis, bultos perioculares y ceguera nocturna (por déficit de cis-retinal para la producción del pigmento visual rodopsina).

&#61692; Sintomatología de gota visceral o articular (por afección de los epitelios del uréter y de los túbulos renales).

El diagnóstico presuntivo se puede establecer mediante la historia clínica (valoración de la dieta), la sintomatología clínica, la observación de las lesiones y la respuesta al tratamiento.

El diagnóstico definitivo puede obtenerse por biopsia o histopatología de las lesiones y observación del patrón típico. Se puede confirmar mediante el análisis del contenido de vitamina A en el hígado (valores normales: 9.000-13.500 &#61549; g)

El diagnóstico diferencial debe incluir candidiasis y aspergilosis, tricomoniasis y sarna, así como enfermedades víricas producidas por herpesvirus o avipoxvirus. Se considerará la posibilidad de que la causa primaria real sea uno de los procesos mencionados y que la hipovitaminosis A actúe como complicante secundario.

El tratamiento se realizará teniendo en cuenta dos puntos:

&#61692; Terapia preventiva: el requerimiento mínimo diario de vitamina A debe ser de 2.5-5 UI/g de alimento. Si en la dieta del animal no se llega a esta cantidad, deberá considerarse la utilización de suplementos. El mejor alimento para prevenir estas deficiencias de vitamina A serían las presas enteras, aunque el hígado, la yema de huevo, los pollitos de un día o el aceite de hígado de bacalao son suplementos excelentes.

&#61692; Terapia curativa: administración de vitamina A (IM o VO, según el estado de gravedad en que se encuentre el paciente) a dosis de 5-50 UI/g/día durante 2-4 semanas.

&#61692; Terapia de soporte: los quistes pueden requerir escisión y vaciado quirúrgico bajo anestesia; puede ser necesario el tratamiento antibiótico o antifúngico para controlar las infecciones secundarias. Debemos asimismo, asegurar el estado general del paciente (hidratación, peso,...).

2.-Complejo B:

Las vitaminas del grupo B son vitaminas hidrosolubles que no pueden ser sintetizadas por las aves y que se almacenan en muy escaso grado, lo que conlleva que los animales deban ingerirlas en cada comida que realizan.

Estas vitaminas intervienen como coenzimas en diversos procesos metabólicos. Por tanto, en caso de deficiencias, la sintomatología variará dependiendo de la vitamina que se encuentre deficitaria. En general, el diagnóstico es difícil y la hipovitaminosis suele quedar oculta por alguna complicación secundaria (bacterias, virus, etc.).

Existe una sintomatología nerviosa asociada a las deficiencias de estas vitaminas del grupo B:

&#61692; -Paresia y parálisis de la extremidades posteriores, como consecuencia de deficiencia en tiamina (se piensa que también debe existir deficiencia de otras vitaminas del grupo). La deficiencia de tiamina también va a provocar cuadros de incoordinación y temblores.

&#61692; -Parálisis de los dedos: los dedos aparecen mal situados y con malos apoyos. Se suele relacionar con deficiencias en riboflavina.

&#61692; -Perosis: consiste en la dislocación del tendón del músculo gastrocnemio, lo que ocasiona cojeras y deformaciones de la extremidad afectada. Se asocia a deficiencias en riboflavina, ácido pantoténico, niacina, biotina, colina y ácido fólico.

&#61692; -Retrasos y problemas relacionados con el crecimiento del animal (mala calidad del plumaje, anemias y dermatitis): se suelen relacionar con deficiencias de ácido fólico, ácido pantoténico y niacina.

2.1.-Deficiencia de vitamina B1 (tiamina):

Algunos pescados pueden contener tiaminasa, una enzima que desdobla la tiamina, impidiendo su absorción. Por ello, las deficiencias suelen observarse en aves alimentadas con estos tipos de pescado. También se han citado casos de deficiencia de tiamina en halcones peregrinos alimentados únicamente con pollitos de un día.

Los signos clínicos de deficiencia incluyen pérdida progresiva de peso, aunque el apetito se conserva, balanceos de la cabeza, opistótonos y convulsiones y ataxia. Pueden aparecer infecciones de tipo secundario como la aspergilosis.

El diagnóstico se basa en la respuesta a la administración oral o parenteral de tiamina.

El tratamiento indicado sería administrar tiamina a razón de 0.25-0.5 mg/Kg/día, así como la corrección de la dieta. Deberían existir unos 50 mg de tiamina por cada 200-250 g de alimento que coma el animal.

2.2.-Deficiencia de vitamina B2 (riboflavina):

Las deficiencias en riboflavina se han diagnosticado fundamentalmente en individuos jóvenes de águila real.

Los signos clínicos incluyen emaciación, atrofia y parálisis de las extremidades posteriores, así como agarrotamiento de los dedos.

El tratamiento con complejos B produce una respuesta positiva en unas 6 horas y los animales pueden volver a situarse en su percha y andar normalmente tras 18 horas, aproximadamente.

Podría producirse la muerte del animal por infecciones secundarias debidas a Aspergillus fumigatus.

3.-Vitamina D3:

Debe recordarse la importancia de la relación calcio/vitamina D3/luz solar. La vitamina D3 se ingiere de forma inactiva y, gracias a la luz del sol, se activa (1,25-dihidroxicolecalciferol) para poder intervenir en la absorción del calcio a nivel intestinal.

Aquellas rapaces expuestas al sol serán capaces de fabricar su propia vitamina D3 en la glándula uropigea; al acicalarse las plumas estos animales ingerirán esa vitamina activa.

La deficiencia de vitamina D3 se observa frecuentemente en rapaces jóvenes que son cogidas de sus nidos cuando aún están en crecimiento y que se albergan en habitáculos a los que no llega la luz del sol. Además, la dieta de estos animales suelen basarse, generalmente, en carnes magras, corazón, hígado y riñón, sin ningún tipo de suplemento. El resultado último será, por tanto, una absorción insuficiente de calcio a nivel de la luz intestinal.

Este balance negativo del calcio también puede estar producido por dietas eminentemente grasas, ya que se va a ver disminuida la absorción de las vitaminas liposolubles (como la vitamina D3) y se van a producir jabones de calcio insolubles.

Por otro lado, podemos hablar de hiperparatiroidismo secundario de origen nutricional. Se trata de una alteración metabólica conocida vulgarmente como raquitismo en los animales jóvenes y osteomalacia en individuos adultos.

En general, se va a originar por deficiencia de calcio en la dieta, por deficiencia de vitamina D3 o por desequilibrio en la relación calcio/fósforo (se consideraría una ración equilibrada aquélla que contuviera una relación Ca/P de 1.2-1.5/1).

4.-Vitamina E y Selenio:

La vitamina E actúa como antioxidante en las células y membranas, lo cual les da estabilidad, especialmente en lo que se refiere a los músculos, vasos sanguíneos y túbulos seminíferos; además, tiene efecto sinérgico con el selenio, por lo que se considera su deficiencia en conjunto.

En las rapaces, este tipo de deficiencia ocasiona la llamada enfermedad del músculo blanco, que cursa con distrofias musculares y encefalomalacia. El exceso de grasas en la dieta puede interferir con la absorción de esta vitamina, así como el contacto de la vitamina con aceites rancios la destruye.

Se pueden apreciar los siguientes aspectos clínicos:

&#61692; -Encefalomalacia: se observa ataxia, incapacidad para mantenerse en pie y tortícolis por necrosis degenerativa isquémica de células neuronales, desmielinización y edema. Ocurre sólo en aves adultas.

&#61692; -Enfermedad del músculo blanco: se observan bandas claras típicas de este proceso en la musculatura pectoral, corazón y musculatura del proventrículo. Es más frecuente en los animales jóvenes. Puede diagnosticarse mediante bioquímica sanguínea al apreciarse una elevación de la CPK (Creatín-fosfo-quinasa).

El tratamiento indicado se basa, lógicamente, en la administración de vitamina E y selenio (0.1 mg Se/Kg IM 1 vez/semana).

5.-Vitamina K:

La vitamina K es otra de las vitaminas no totalmente sintetizable por las aves (algunas bacterias del tracto digestivo sintetizan pequeñas cantidades de esta vitamina). Su función es intervenir en la formación de la protrombina en el hígado.

La deficiencia primaria de esta vitamina es rara, siendo más frecuente la deficiencia secundaria a tratamiento antibiótico prolongado (inactiva la formación y absorción de esta vitamina), como consecuencia de una hipervitaminosis A (afecta negativamente a la disponibilidad de la vitamina K), o bien, por alimentar a los animales de forma rutinaria con roedores intoxicados con rodenticidas a base de dicumarinas.

Los signos clínicos asociados a esta deficiencia se basan en un incremento del tiempo de coagulación e incluyen hemorragias subcutáneas difusas, heces hemorrágicas, palidez de mucosas y ataxia.

En caso de sospecha de este tipo de deficiencia, se tratará con administración intramuscular de vitamina K a razón de 0.2-2.5 mg/Kg durante dos o tres días y añadir en la dieta diaria unos niveles de vitamina K de 1.75-3.5 mg por Kg de alimento.