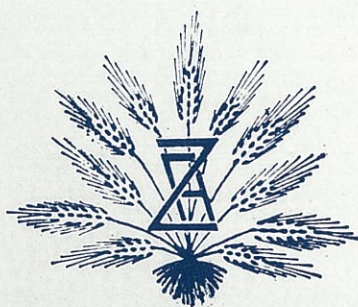


QUADERNI ASSALZOO

CARENZE ALIMENTARI NEI VOLATILI DI ALLEVAMENTO
INTENSIVO, CON PARTICOLARE RIFERIMENTO ALLE
POLLASTRE ED ALLE GALLINE OVAIOLE

GIANCARLO MANDELLI



ASSOCIAZIONE NAZIONALE TRA I PRODUTTORI DI ALIMENTI ZOOTECNICI

CARENZE ALIMENTARI NEI VOLATILI DI ALLEVAMENTO
INTENSIVO, CON PARTICOLARE RIFERIMENTO ALLE
POLLASTRE ED ALLE GALLINE OVAIOLE

GIANCARLO MANDELLI

Giornata di Studio - Bologna, 11 ottobre 1985

Se è vero che i più frequenti e gravi episodi spontanei di carenza alimentare nei volatili sono quelli che colpiscono i giovani polli da carne ed, in via subordinata, i giovani riproduttori pesanti, è vero altresì che non pochi episodi spontanei dello stesso tipo, anche se di solito meno gravi, capitano nelle pollastre e talvolta anche nelle galline per uova da consumo. Si potrebbe dire, anzi, che gli episodi spontanei più insidiosi e difficili da diagnosticare, le cosiddette carenze marginali, nel senso di Scott et al. (1978), sono più frequenti nelle linee leggere che in quelle a rapido sviluppo ed elevato peso corporeo, contraddistinte da fabbisogni elevati e da scarsa tolleranza nei confronti di qualsiasi deficit alimentare. E' vero che le suddette carenze marginali, in particolare quelle di proteine e di aminoacidi essenziali, possono essere in parte compensate da un maggior consumo di alimento, ma questo rappresenta a sua volta un danno perchè: 1) aumenta i costi di produzione; 2) gli animali tendono ad accumulare grasso, mentre il loro peso corporeo può rimanere invariato o anche, talvolta, ridursi. Inoltre, le carenze marginali, se anche non inducono apprezzabili modificazioni cliniche e del benessere, possono tuttavia incidere sulle percentuali di deposizione e sulla qualità delle uova, che sono parametri assai sensibili dello stato di efficienza del gruppo di animali considerato. Per contro, le carenze accentuate di proteine o aminoacidi essenziali provocano gravi disturbi della crescita e difetti di impiumazione nei pulcini, mentre nell'adulto si riscontra calo di peso e progressiva caduta della deposizione. La deficienza selettiva di aminoacidi solforati causa evidenti ritardi nella impiumazione e tendenza al cannibalismo (Ewing, 1963); inoltre aggrava gli effetti di una ipovitaminosi E (inducendo distrofia muscolare nel pulcino, tacchinotto ed anatrocchio). Quella di metionina accentua invece lo svi-

luppo della perosi in pulcini e tacchinotti carenti di vitamina B12 e di colina (Scott et al., 1978).

I grassi risultano essenziali come fonte di energia concentrata e veicolo delle vitamine A, D, E, K (liposolubili). Gli acidi grassi insaturi concorrono al trasporto del colesterolo ed alcuni di essi (linoleico, arachidonico), non sintetizzabili dall'organismo degli animali superiori, sono assai importanti perchè entrano nella composizione delle membrane cellulari e degli organelli citoplasmatici. L'acido arachidonico svolge anche il ruolo di precursore delle prostaglandine (Samuelsson, 1965). Si capisce come la carenza alimentare di lipidi in genere, e di certi composti in particolare, possa avere gravi ripercussioni sull'organismo dei volatili. Gli aspetti negativi più evidenti consistono in un deficiente sviluppo corporeo con steatosi epatica (da mancata mobilizzazione dei grassi del fegato), mentre è segnalata una scarsa resistenza alle infezioni respiratorie (Ross e Adamson, 1961; Marion e Edwards, 1962; Hopkins et al., 1963, 1967, ecc.).

E' noto d'altra parte che gli acidi grassi insaturi possono andare incontro a fenomeni di ossidazione (irrancidimento), sia nelle materie prime e nei mangimi finiti, sia nei tessuti degli animali che li ricevono coll'alimento, quando manchi una adeguata protezione da fattori antiossidanti naturali (vitamina E) o sintetici (HBT, HBA, etossichina, ecc.). Non solo gli acidi grassi essenziali ne vengono distrutti, ma la trasformazione dell'intera quota insatura in aldeidi e perossidi incide sulla integrità di altri principi della razione, in particolare sugli aminoacidi e sulle vitamine liposolubili ed anche su qualche vitamina idrosolubile (biotina, B1, B12, acido folico, ecc.).

Le vitamine entrano, invece, come coenzimi,

in molte reazioni metaboliche essenziali per l'organismo. Raramente alla carenza di una di esse fa riscontro una forma morbosa strettamente specifica. Più spesso, vitamine diverse, prese singolarmente od in associazione, causano una stessa malattia carenziale (es. colina, niacina, piridossina, biotina, acido folico e manganese \longrightarrow perosi; acido pantotenico e biotina \longrightarrow dermatosi ecc.). Inoltre, la stessa vitamina, mutando alcuni fattori concorrenti, può provocare sindromi carenziali diverse (vitamina E \longrightarrow diatesi essudativa, distrofia muscolare, encefalomalacia, ingrossamento dei tarsi; vitamina A \longrightarrow disturbi scheletrici e del sistema nervoso, xeroftalmia, cali di deposizione e schiusa, uricosi embrionale, ecc.).

Le più frequenti carenze vitaminiche attualmente rilevabili nei volatili di allevamento sono quelle di vitamina A, D, E, K, B1, B2, B12, acido pantotenico, niacina, biotina e colina (Scott et al., 1978). In molti casi non si tratta di omissione di principi nutritivi nella dieta, ma bensì di inattivazione secondaria che si manifesta nel corso della preparazione o della conservazione delle materie prime e dei mangimi finiti, ovvero entrano in gioco effetti selettivi di distruzione e competizione, o di accresciuto fabbisogno, esercitati da formulazioni sbilanciate, fattori antinutrizionali o sostanze tossiche comunque presenti nei mangimi medesimi (Scott et al., 1976, Quaglio et al., 1981; Piva e Santi, 1984, ecc.). In questi ultimi anni un ruolo patogeno crescente è svolto, anche in Italia, dalle avitaminosi e dalle carenze minerali secondarie dipendenti da fenomeni di maldigestione e/o malassorbimento su base infettiva (Quaglio et al., 1981; Ferrari et al., 1982; Asdrubali et al., 1983; Mandelli et al., 1983, ecc.).

I più significativi dati sulle carenze vitaminiche dei volatili sono riportati nelle tabelle nn. 1 e 2 (da Mandelli e Gallazzi, 1984, modificate).

Per quanto concerne i minerali, questi sono altrettanto importanti degli aminoacidi e delle vitamine nel mantenere la vita, il benessere e la produzione delle specie aviarie. Essi entrano nella composizione dell'osso, non meno che dei tessuti molli dell'organismo. Partecipano al mantenimento della pressione osmotica e sono determinanti per l'equilibrio acido-basico. Esercitano specifici effetti sulla coagulazione del sangue, sulla contrazione muscolare e sulla conducibilità nervosa. Alcuni di essi fungono altresì da costituenti o da attivatori di enzimi (Mn, Fe, Zn, Se). Sono essenziali tra i macroelementi: Ca, P, Mg, K, Na e Cl; tra gli oligoelementi: Mn, I, Fe, Cu, Zn e Se. In epoca recente è stato ipotizzato un ruolo importante per il Mo (Payne, 1976), il Si (Carlise, 1980) ed il Ni (Adam e Pinta, 1982), mentre il F non sembra essenziale per gli uccelli (Scott et al., 1978).

I dati più significativi delle carenze minerali dei volatili sono riportati nelle tabelle nn. 3 e 4 (da Mandelli e Gallazzi, 1984, modificate).

Per quanto concerne la deposizione e le funzioni riproduttive, è certo che le vitamine A, B1 ed E hanno una ben definita influenza sullo sviluppo dell'ovaio (Hinshaw e Lloyd 1934, Asmundson e Kratzer 1952 ecc.). Parimenti documentata è la funzione dell'acido folico e della vitamina B12 sullo sviluppo dell'ovidotto (Kline, 1985, Kline e Dorfman 1951), mentre è decisamente scontato il ruolo del Calcio, Fosforo e Vitamina D3 nella formazione del guscio dell'uovo (Riddel 1975a).

La tabella n. 5, elaborata sulla base dei lavori di Issanchou et al. (1981), Bar e Hurvitz (1984), Mandelli e Gallazzi (1984), Raine (1984), Sauveur (1980) ed altri, riassume in termini schematici gli effetti delle diverse carenze alimentari sulla deposizione e sulle caratteristiche dell'uovo da consumo, in comparazione con gli effetti di altri fattori (età, razza, temperatura ambiente, assunzione di particolari alimenti e farmaci, intossicazioni, infezioni).

Rimane da aggiungere qualche notizia riguardante l'acqua di bevanda. Questa dev'essere esente da contaminazioni batteriche pericolose e da sostanze chimiche nocive, nonché disponibile in quantità adeguata (250-300 cc al giorno per gallina in deposizione). A temperature ambientali elevate il consumo di acqua può raddoppiare od anche triplicare. Si tenga presente che una protratta restrizione nella disponibilità di acqua è causa di gravi e persistenti cali di deposizione e può addirittura avviare fenomeni di muta anticipata.

CONSIDERAZIONI

Le attuali conoscenze di fisiologia della nutrizione e di tecnologia mangimistica non sono sufficienti ad impedire il ripetersi di episodi carenziali nell'allevamento intensivo dei volatili. I progressi compiuti hanno consentito la messa a punto di programmi alimentari e di razioni opportunamente diversificate, che sono perfettamente idonei a sostenere gli alti livelli produttivi attualmente raggiunti, ma tale miglioramento è stato in parte vanificato da molteplici circstanze negative contemporaneamente affiorate.

Queste sono individuabili, per quanto concerne gli animali allevati ed il loro ambiente, nella sele

zione genetica molto spinta e prevalentemente orientata alla ricerca di risultati record (Landers, 1980, Riddel, 1981; Pierson e Hester, 1982, ecc.), nel conseguente aumento dei fabbisogni nutritivi (Summers et al., 1978; Riddel, 1981, ecc.) talora aggravato dalla comparsa di linee genetiche predisposte allo sviluppo di tare organiche (Leach e Nesheim, 1972; Riddel, 1976; Sheridan et al., 1978, ecc.), nella accentuazione delle cosiddette tecnologie dure di allevamento (Riddel, 1976; Haye e Simmons, 1978; Pierson e Hester, 1982, ecc.), nella crescente esposizione dei volatili a fattori patogeni specifici ed aspecifici, che ne minano l'efficienza fisiologica, specie per quanto concerne assunzione, digestione ed assimilazione dell'alimento (Kouwenhoven et al., 1978 a, b; Vertommen et al., 1980, a, b; Page et al. 1982; Bracewell e Wyeth, 1981; van der Heide, 1982; Ferrari et al., 1982, ecc.). Vi concorrono, d'altra parte, i problemi inerenti la catena produttiva/distributiva delle materie prime alimentari, l'alto grado di eterogeneità e di deperibilità che le stesse talora presentano, l'eccessivo numero di mangimifici operanti in certi ambienti territoriali, errori umani e tecnici nella preparazione ed utilizzazione dei mangimi, la difficoltà dei relativi controlli (Riddel, 1981; Yang et al., 1973), l'incidenza di fattori anti-nutrizionali (Quaglio et al., 1981; Piva e Santi, 1983, ecc.), tossici (Hamilton et al., 1974; Köhler et al., 1978; Riddel, 1975 b, 1981) e metabolici, talvolta noti, talaltra non ancora adeguatamente conosciuti.

Come è già stato accennato e come si può intuire dalla surriferita elencazione, accanto ad episodi carenziali di semplice interpretazione, la pratica odierna fornisce episodi di estrema complessità, nei quali il giuoco eziopatogenetico e quello delle responsabilità, ammesso che ve ne siano, si sottraggono ad una

facile definizione.

Ciò premesso, le sindromi carenziali (primarie e secondarie) riscontrabili negli attuali allevamenti intensivi sono in genere plurifattoriali ed in particolare riferibili a:

- difetti di crescita e di produzione (carenze proteiche, lipidiche, vitaminiche e minerali);
- alterazioni scheletriche (rachitismo, perosi, osteocondrodistrofie, ingrossamento dei tarsi, degenerazione della testa del femore, TS'65, paralisi da gabbia ecc.);
- alterazioni della cute e del tessuto adiposo (diatesi essudativa e sue complicanze, steatiti, ecc.);
- alterazioni del sistema nervoso centrale e periferico (encefalomalacia, avitaminosi B2, ecc.);
- alterazioni della impiumazione (aminoacidi solforati, vitamine del gruppo B, elementi oligominerali, ecc.);
- alterazioni del tessuto muscolare (distrofie da carenza di vitamina E/Selenio/aminoacidi solforati).

Per quanto concerne, in particolare, le polle e le galline ovaiole, si rileva che: 1) le carenze giovanili possono lasciare esiti manifesti (tare scheletriche e dello sviluppo) od occulti (inadeguato sviluppo dell'ovaio e dell'ovidotto), capaci di riflettersi negativamente sul benessere e sull'attività produttiva dell'adulto; 2) anche carenze di grado lieve, cosiddette marginali, possono incidere sensibilmente sulla percentuale di deposizione e sulla qualità delle uova.

Si può concludere affermando che le sindromi carenziali sono un capitolo estremamente complesso e difficile della Patologia aviaria e che delle corrispon-

menti malattie, e loro interrelazioni, sappiamo ancora relativamente poco; ma dobbiamo anche dire che, essendo le stesse malattie una costante dell'avicoltura odierna e certamente anche di quella del prossimo futuro, è necessario impegnarsi intensamente per migliorare, sul piano sperimentale e pratico, le nostre conoscenze sull'argomento, operando con un forte spirito di collaborazione interdisciplinare.

TABELLA 1 - Deficienze di vitamine liposolubili

Tipo	Attività fisiologica	Fabbisogno giornaliero	Fattori inattivanti	Fenomeni carenziali	Osservazioni
A	Trofismo epiteliale e del tessuto osseo	8.000-10.000 U.I./Kg alimento	Ossidazione, specialmente in presenza di Fe e Cu; nitrati	Disturbi della crescita e nervosi; cheratosi congiuntivale e delle vie respiratorie e digerenti prossimi; cali di deposizione, schiusa e vitalità di pulcini e tacchinotti; uricosi embrionale/neonatale	Può essere stabilizzata anche nelle preparazioni commerciali
D ₃	Assorbimento enterico e riassorbimento renale di Ca; fissazione del Ca nel tessuto osseo ed altri tessuti	1.000-2.000 U.I./Kg alimento	Come sopra	Rachitismo ipocalcémico di pulcini e tacchinotti; cali deposizione; decalcificazione guscio uova; osteoporosi adulti	Solo in parte sintetizzata a livello cutaneo
E	Antiossidante, protegge le membrane cellulari ed i capillari, favorisce la fertilità e l'embrionesi	10-30 U.I./Kg alimento	Libera, si ossida facilmente, specialmente in ambiente alcalino	Encefalomalacia (in eccesso di acidi grassi insaturi); diatesi essudativa (se è carente anche il Se); distrofia muscolare (pulcino, anatrocchilo) o del cuore e ventriglio (tacchinotto), se è carente anche cistina; ingrossamento tarsi e incurvamento zampe tacchinotto (se carente anche Zn, Colina, Niacina, ecc.)	Come acetato od estere è stabile
K	Sintesi epatica della protrombina e di altri fattori della coagulazione	2-3 mg/Kg alimento	Ossidazione in ambiente alcalino, decompone da luce solare	Sindrome emorragica ed anemia aplastica, mortalità embrionaria con lesioni emorragiche	I trattamenti sulfamidici aumentano incidenza e gravità della sindrome

TABELLA 2 - Deficienze di vitamine idrosolubili

Tipo	Attività fisiologica	Fabbisogno giornaliero	Fattori inattivanti	Fenomeni carenziali	Osservazioni
B ₁	Coenzima decarbossilasi, transchetolasi, carbolligasi. Interviene nella stimolazione nervosa periferica	2-3 mg/Kg alimento	Ossidaz. in amb. alcal. e neutro, spec. in presenza di Cu. Tiaminasi	Paralisi mm. flessori gambe/ali/collo (attegg. "star gazing"), ipotermia; atrofia mucose gastro-enteriche e pancreas	Amprolium alle alte dosi riduce assorbim. duodenale B ₁
B ₂	Coenzima citocromo-reduttasi, diaforasi, xantino-ossidasi ecc. Interv. nella respiraz. cellulare	5-6 mg/Kg alimento	Agenti riducenti e soluz. acal, spec. alla luce	"Curle toe paralysis" ed alteraz. apparato gastroenterico e pancreas nel pulcino e tacchinotto; steatosi epatica e calo deposiz. pollo adulto; mortalità embrionaria (embrioni edamatosi)	-
Acido pantotemico	Componente coenz. A, partecipa metabol. zuccheri, proteine e grassi	10-12 mg/Kg alimento	Ambiente acido e alcalino	Dermatite crosfosa, "stunted chick", stomatiti, ingluviti, steatosi epatica, alterazioni gastroenteriche e pancreatiche come sopra; atrofia organi linfatici; cali schiusa; edemi/emorragie sottocutanea embrione	Frequenti le carenze associate con biotina
Biotina	Coenzima carbossilasi e decarbossilasi	0,1-0,2 mg/Kg alimento	Ossidazione, presenza avidina dell'albume	Dermatite e "fatty liver and kidney syndrome" nel pulcino; cali schiusa, embrioni condrodistrofici, perosi ed atassia congenita; perosi tacchinotto	Frequenti le carenze assoc. con ac. pantotenico; il frumento è assai carente di biotina
Niacina	Componente NAD e coenz. deidrogenasi, partecipa metabol. zuccheri, proteine e grassi	30-60 mg/Kg alimento	Stabile	Ingress. tarsi e incurvam. zampe pulcini e anatroccoli (nei tacchinotti interv. anche carenza vit. E e Zn); alteraz. apparato digerente come B ₁ , B ₂ e ac.pantotenico; scarsa implantazione	Triptofano e piridossina possono in parte vicariare niacina

(segue tabella 2)

Tipo	Attività fisiologia	Fabbisogno giornaliero	Fattori inattivanti	Fenomeni carenziali	Osservazioni
Piridossina (B ₆)	Coenz. transaminasi e decarbossilasi; partecipa sintesi Emc	3-5 mg/Kg alimento	Stabile	Disturbi crescita, perosi e crampi nel pulcino; cali peso, deposiz. (e schiusa) negli adulti	Il suo fabbisogno aumenta colla % di proteina della dieta
Acido folico	Sintesi basi azotate ed acidi nucleici	0,5-1,5 mg/Kg alimento	Acidi, ossidanti, riducenti, luce solare, tracce minerali	Disturbi crescita e impiumagione, perosi, anemia ed agranulocitosi; scarso sviluppo ovidotico; uova "pipped" e condrodistrofia embrionaria; paralisi cervicale tacchinotto	Può essere in parte vicariato nella sua azione antiperotica dalla colina
B ₁₂	Sintesi ac. nucleici e metili. Interviene nel metab. di zuccheri e grassi	0,007-0,012 mg/Kg di alimento	Press'a poco come acido folico	Disturbi crescita e perosi nel pulcino; scarso sviluppo ovidotico nelle pollastre; uova piccole e schiusa ridotta; mortalità embrionaria tardiva con nanismo, edemi, emorragie, perosi e steatosi epatica	Carenze colina, metionina e betaina aggravano quella di B ₁₂
Colina	Presente nell'acetilcolina e nei fosfolipidi; ossidata a betaina è metilante	1-2 gr/Kg alimento	Stabile	Disturbi crescita, perosi nel pulcino, steatosi epatica nell'adulto	Parzialmente sintetizzabile nell'organismo del pollo

TABELLA 3 - Deficienze di macroelementi minerali

Tipo	Attività fisiologica	Fabbisogno giornaliero	Fenomeni carenziali	Osservazioni
Ca	Metabolismo osso, formaz. gusci uova, coagulaz. sangue, equilibr. acido/basico	0,8-3,2% nell'alimento	Rachitismo ipocalcémico nel pulcino, tacchinotto ecc. (epifisi ingrossate, ossa molli); calo deposizione e gusci uova decalcificati nell'adulto	Assorbim. Ca ridotto da ac. fitico. Utilizz. Ca condizionata dal rapporto Ca/P e dalla disponibilità di vit. D ₃
P	Metabolismo proteine, zuccheri, grassi ed osso, Formaz. gusci uova, equilibrio acido-basico	0,4-0,6% nell'alimento	Rachitismo ipofosfatemico nel pulcino, tacchinotto ecc. (ossa molli senza ingrossam. epifisario); calo deposizione senza decalcificazione gusci uova nell'adulto. La osteoporosi da gabbia ("cage layer fatigue") si colloca probabilmente in questo ambito	La carenza di P è influenzata dal rapporto Ca/P e dalla disponibilità di vit. D ₃
Mg	Metabolismo zuccheri ed osso. Attivaz. sistemi enzimatici	0,05-0,06% nell'alimento	Rallentata crescita, sonnolenza alternata a convulsioni nei pulcini e tacchinotti	-
Na	Metabolismo idrico-salino. Regolazione pH e pressione osmotica	0,15% nell'alimento	Rallentamento od arresto crescita, mortalità elevata nel pulcino e tacchinotto	-
Cl	Come sopra	0,15% nell'alimento	Come sopra, in più sintomi nervosi eccitativi (spasmi)	
K	Come sopra, in più contrazioni tessuto muscolare	0,4-0,6% nell'alimento	Debolezza muscolare e disturbi cardio-respiratori, talvolta atassia nei pulcini; calo deposizione e gusci uova sottili negli adulti	-

TABELLA 4 - Deficienze di oligoelementi minerali

Tipo	Attività fisiologica	Fabbisogno giornaliero	Fenomeni carenziali	Osservazioni
Mn	Componente e attivatore enzimati, influenza il metabolismo osseo e dei tess. connettivi.	30-60 ppm nell'alimento	Porosi ed altre osteo-condrodistrofie ("twisted leg", "T.S.-65") nel pulcino, tacchinotto e faraonchino; cali deposizione, uova con gusci sottili e diminuzione schiusa negli adulti; embrioni edematosi e condrodistrofici	Assorbim. Mn è ridotto da alte concentrazioni di Ca e proteine so-ja. Eccesso farina di colza e mais ammuflito pericolosi per perosi e "twisted leg"
I	Entra nella composizione dell'ormone tiroideo	0,3-0,5 ppm nell'alimento	Crescita diminuita e struma tiroideo nei pulcini; cali schiusa, nanismo embrionario	-
Fe	Sintesi emoglobina, costituzione citocromi, perossidasi e talasi	40-65 ppm nell'alimento	Anemia microcitica ipocromica, scolorimento del piumaggio	Il suo assorbimento è ridotto dall'ac. fitico (71)
Cu	Sintesi Emoglobina	4-10 ppm nell'alimento	Anemia microcitica ipocromica, scolorimento del piumaggio, lievi alterazioni scheletriche, aneurismi aorta, "round heart disease"	Antagonizzato dal Molibdeno, il suo assorbimento è ridotto dalle alte concentrazioni delle proteine della soja
Zn	Costituente anidraasi carbonica e altri enzimi	35-70 ppm nell'alimento	Disturbi crescita e impiumazione, tarsi ingrossati e dermatosi podale nei pulcini e tacchinotti; gravi malformazioni embrionarie. Aumento fosfatasi alcaline nel sangue	Assorbimento Zn è ridotto dalle alte concentrazioni di Ca e proteine soja
Se	Costituente glutazione perossidasi	0,1-0,2 ppm nell'alimento	Disturbi crescita e impiumazione, fibrosi e atrofia pancreas; diatesi essudativa pulcino; miodistrofia ventriglio e cuore tacchinotto; miodistrofia generalizzata anatroccolo	Ha azione di mutuo risparmio con la vit. E

TABELLA 5 - Alterazioni della deposizione e della qualità delle uova per fattori carenziali o per altre cause

CALI DEPOSIZIONE	età avanzata carenza proteine, grassi, acqua, vitamine (A, D ₃ , E, B ₂ , B ₆ , B ₁₂ , ac. folico), minerali (Ca, P, NaCl, K) ed oligoelementi (Mn) varie malattie (spec. infezioni virali) ed intossicazioni
UOVA PICCOLE	età giovane, razze e linee di piccola taglia carenza proteine, grassi e vitamine (ac. folico) presenza ac. tannico ed ureasi nel mangime
UOVA DEFORMI	varie malattie, spec. infezioni virali (es. IB, EDS'76)
DEPIGMENTAZIONE GUSCIO	varie malattie, spec. infezioni virali (es. IB, NDV, EDS'76), ma anche malattie parassitarie; trattamento con nicarbazina
SPESSORE E CONSISTENZA GUSCIO RIDOTTI	età avanzata, temperature ambiente elevate carenza di Ca e vit. D ₃ ; eccesso P; varie malattie, spec. infez. virali (es. EDS'76) presenza di DDT e di Arasan nel mangime
ALBUME FLUIDO	età avanzata; alcune mal. inf. (spec. IB); Arasan nel mangime
COLORAZIONI ALBUME	rosa (panello di cotone), gialla (alcuni imidazolici)
ALTERAZIONE TUORLO (volume e colore)	carenza carotenoidi ed eccesso di vit. A, nonchè carenza grassi e vit. E nel mangime colore verdastro: ghiande e crucifere; colore brunastro: pannello cotone, ripetuti alti dosaggi piperazina
ODORI E SAPORI SGRADREVOLI	"di pesce" (trimetilamina): certe farine di pesce; pannello colza oltre il 5%
INCLUSIONI (macchie di sangue e di carne)	predisposizione genetica nelle ovaiole rosse, specie se di età avanzata o dopo muta; carenza di vit. A, K e Cl

BIBLIOGRAFIA

- 1) ADAM J., PINTA M. (1982) - Bull. Acad. Vétér. France, 55:67;
- 2) ASDRUBALI G., COLETTI M., TACCONI G., AMICO V., ZUC CACCIA D. (1983) - Riv. Avicoltura 52 (9):47.
- 3) ASMUNDSON V.S., KRATZER F.H. (1952) - Poul. Sci., 31:71.
- 4) BAR A., HURWITZ S. (1984) - Poultry Sci. 63:1975.
- 5) BRACEWELL C.D., WYETH P.J. (1981) - Vet. Rec., 109:64.
- 6) CARLISE E.M. (1980) - J. Nutr. 110:1046.
- 7) FERRARI A., BARALEG., BECCARIA E., GUARDA F., MICHE LETTO B., POZZI L. (1982) - Clin. Vet. 105:29.
- 8) HAMILTON P.B., TUNG H.T., WYATT R.D., DONALDSON W.E. (1974) - Poul. Sci. 53:871.
- 9) HAYE U., SIMMONS P.C.M. (1978) - Brit. Poul. Sci., 19:549.
- 10) HINSHAW W.R., LLOYD W.E. (1934) - Cit. da Scott et al. (1978).
- 11) HOPKINS D.T., WITTER R.L., NESHEIM M.C. (1963) - Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 114:82.
- 12) HOPKINS D.T., NESHEIM M.C. (1967) - Poul. Sci., 46:872.
- 13) ISSANCHON S., COLAS B., SAUVEUR B. (1981) - Les Chaiers de l'ENS. BANA 3:54.
- 14) KLINE I.T. (1955) - Endocrinology 57:120.
- 15) KLINE I.T., DORFMAN R.I. (1951) - Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 76:203.
- 16) KOEHLER H., HUTTNER B., VIELITZ E., KAHLAN D.I.,

- GEDEK B. (1978) - Zbl.f.Vet. Med., 25 B:89.
- 17) KOUWENHOVEN B., VERTOMMEN M.H., van ECK J.H.H. (1978 a) - Vet. Sci. Comm. 2:253.
 - 18) KOUWENHOVEN B., DEVELAAR F.G., van WALSUM J. (1978b) - Avian Path., 7:183.
 - 19) LANDERS T.L. (1980) - N.H. Poult. Health Conf. - Summ. of Proc. April 2-3, pag. 5.
 - 20) LEACH R.M. Jr., NESHEIM M.C. (1972)
 - 21) MANDELLI G., GALLAZZI D. (1984) - Avicoltura 53 (7):15;
 - 22) MANDELLI G., AMODEO G., CACCIAGUERRA A. (1983) - Sindrome da malassorbimento del pollo. Relaz. tenuta alla 85^a Fiera Agric. di Verona, 14 marzo.
 - 23) MARION J.E., EDWARDS H.M.Jr. (1962) - J. Nutr., 77: 23.
 - 24) PAGE R.K., FLETCHER O.J., ROWLAND G.N., GAUDRY D., VILLEGAS P. (1982) - Avian Dis., 26:618.
 - 25) PAYNE C.G. (1976) - Cit. da Riddel (1981).
 - 26) PIERSON F.W., HESTER P.Y. (1982) - Worl'd Poult. Sci., 38:5.
 - 27) PIVA G., SANTI E. (1984) - Valore alimentare e fattori antinutrizionali. "Rivista di Avicoltura" 53 (7):31.
 - 28) QUAGLIO G.L., GOVONI S., MAESTRINI N. (1981) - Riv. Avicoltura, 50 (11):23.
 - 29) RAINE H. (1984) - Poultry World 29 nov., p. 11.
 - 30) RIDDEL C. (1975 a) - Vet. Bull. 45:705.
 - 31) RIDDEL C. (1975 b) - Avian Dis. 19:443.
 - 32) RIDDEL C. (1976) - Poultry Sci. 55:145.

- 33) RIDDEL C. (1981) - Clin. Vet. 104:321.
- 34) ROSS E., ADAMSON I. (1961) - J. Nutr. 24:329.
- 35) SAMUELSSON B. (1965) - J. Am. Chem. Soc. 87:3011.
- 36) SAUVEUR B. (1980) - Le Courrier Avicole 36, n. 778: 20-23.
- 37) SCOTT M.L., OLSON G., KROOK I., BROWN W.R. (1976) - J. Nutr. 41:573.
- 38) SCOTT M.L., AUSTIC R.E., GRIES C.L. (1978) - In "Disease of Poultry" (M.S. Hofstad et al. ed.), Iowa St. Univ., Press, VII Ed.
- 39) SUMMERS J.D., LEESON S., FERGUSON A.E. (1978) - Poultry Sci., 57:491.
- 40) Van der HEIDE L. (1982) - Clin. Vet., 105:3.
- 41) VERTOMMEN M.H., van ECK J.H.H., KOUVENHOVEN B., Van KOL N. (1980 a) - Avian Path. 9:133.
- 42) VERTOMMEN M.H., van der LAAN A., VEENENDAAL-HESSELMAN H. (1980 b) - Avian Path. 9:143.
- 43) YANG H.S., WAIBEL P.E., BRENES J. (1973) - J. Nutr. 103:1187.