

## SUSCEPTIBILIDAD A LA HIPOXIA HIPOBÁRICA EN UNA ESTIRPE COMERCIAL DE POLLOS DE ENGORDE

L.C. Monroy<sup>1</sup>, A. Hernández<sup>1\*</sup>

*Artículo recibido: 15 de mayo de 2013; aprobado: 9 de septiembre de 2013*

### RESUMEN

La hipertensión arterial pulmonar (HAP) inducida por la hipoxia hipobárica genera grandes pérdidas económicas en la industria de la carne de pollo. Los pollos Cobb 500 criados bajo condiciones de hipoxia hipobárica (2.638 m de altitud) y temperatura controlada, tuvieron una disminución notable de peso corporal en comparación con los animales criados bajo normoxia relativa (310 m de altitud). Al día 42 de edad la mortalidad acumulada fue de 35,2% en machos y 53,8% en hembras, de la cual, 90,6% en machos y 96,4% en hembras se atribuyó a HAP. Al día 33 de edad, 64% de los pollos desarrollaron HAP (índice cardiaco > 25), 32% presentó ascitis y 82% hidropericardio solamente. Se encontró mayor mortalidad entre la tercera y quinta semanas. Se concluye que la ascitis puede o no estar presente en animales enfermos y que el hidropericardio por sí solo se asocia con la presencia de HAP. El tiempo de exposición a hipoxia hipobárica no influye en la forma de presentación, ni afecta la manifestación de la HAP, mientras que la susceptibilidad a la muerte por HAP se debe a un factor individual de adaptación. Por tanto, es factible que el grado de susceptibilidad individual determine los límites entre la compensación de la hipoxia, el desarrollo de la HAP (cuadro agudo o crónico) y la muerte de los animales. El 36% de los pollos expuestos a hipoxia hipobárica tuvieron un buen desempeño productivo; estos pollos resistentes deberían ser objeto de programas de selección genética.

**Palabras clave:** hipoxia, hipertensión arterial pulmonar, pollos de engorde, susceptibilidad.

## SUSCEPTIBILITY TO HYPOBARIC HYPOXIA IN A COMMERCIAL STRAIN OF BROILER CHICKENS

### ABSTRACT

The pulmonary arterial hypertension syndrome (PAH) in broilers due to hypobaric hypoxia generates big economic losses. We studied the effect of exposure to hypobaric hypoxia (2,638 m above sea level) in PAH development in Cobb 500 broilers maintained under controlled temperature conditions. These broilers had lower corporal weight than those raised under relative normoxic conditions (310 m above sea level). At 42 days of age the accumulative mortality was 35.2% in males and 53.8% in females; of these values, 90.6% in males and 96.4% in females were due to PAH. At 33 days of age,

<sup>1</sup> Departamento de Salud Animal, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional de Colombia, sede Bogotá. Cr. 45 nro. 26-85, Bogotá (Colombia).

\* Autor para correspondencia: ahernandezv@unal.edu.co

64% of broilers developed PAH (mass cardiac index values > 25), 32% had developed ascites, and 82% only hydropericardium. Higher mortality was encountered between the weeks three and five of age. Ascites may or may be not present in affected chickens and hydropericardium alone is related to PAH. PAH may occur at any age, and cardiac index values are not time dependent. Susceptibility to develop PAH is an individual factor related to poor genetic adaptation. Therefore, individual susceptibility determines the possibilities to compensate the effects of hypoxia, the PAH characteristics, as related to its duration. The 36% of chickens exposed to hypobaric hypoxia had a good productive performance; these resistant animals should be the target in programs for genetic selection.

**Key words:** hypoxia, pulmonary arterial hypertension, broilers chickens, susceptibility.

## INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial pulmonar (HAP) es una enfermedad que afecta a los pollos de engorde, la cual se caracteriza por una vasoconstricción superior a los límites fisiológicos y por la remodelación vascular de las arteriolas y las arterias pulmonares para compensar la hipoxia crónica en los capilares aéreos y/o por las bajas temperaturas ambientales.

La HAP en pollos de engorde es un problema económico serio; Maxwell y Robertson (1997), reportaron la presentación de HAP en 18 países de cuatro continentes y afecta al 4,7% de los pollos del todo el mundo. Guo *et al.* (2007) plantearon que la HAP era responsable del 25% de la mortalidad total en los lotes de pollos de engorde. Arce (1998) reporta que en 1995 el 70% del total de las explotaciones de pollo de engorde de México, es decir unos 630 millones de aves, se localizaban en zonas altas y que se reportaba una mortalidad de 3% a causa de esta enfermedad. En Estados Unidos se registraron mortalidades en las aves del 2 a 5%, con pérdidas cercanas a 100 millones de dólares anuales (Bottje y Wideman 1995).

La causa de este síndrome es la hipoxia debida a la baja tensión de oxígeno atmosférico (Burton y Smith 1967). Los pollos

de engorde son muy sensibles a desarrollar HAP por la hipoxia hipobárica. La HAP se presenta principalmente en las explotaciones comerciales situadas a una altura superior a los 1.300 m.s.n.m. (Arce 1998; Marín 1980). La temperatura ambiental también es un factor desencadenante de HAP en pollos de engorde susceptibles (Daneshyar *et al.* 2009; Hernández 1984; Pan *et al.* 2005; Rengifo 1979).

Gonzales *et al.* (1998), en un experimento realizado en Brasil durante el invierno, reportaron una mortalidad acumulada entre el 5,1 y el 12,96% a los 42 días en algunas estirpes de pollos de engorde de rápido crecimiento (Cobb 500, Ross, Arbor Acres, Hubbard-Peterson); mientras que en pollos Label Rouge (marca registrada de las aves de corral nativas conocidas como 'cuello desnudo') fue del 1,85%; además, hallaron que más del 50% de esta mortalidad fue consecuencia de HAP, por lo cual es claro que la susceptibilidad genética, por estirpe e individualmente, es un factor determinante de la ocurrencia de la enfermedad (Hernández 1982; Huchzermeyer *et al.* 1988; Moreno 1984).

El síndrome de HAP se puede presentar en cualquier edad, pero hay mayor ocurrencia en la tercera y cuarta semanas, lo cual fue reportado para las estirpes Arbor Acres y Hubbard (Hernández 1982; López-

Coello *et al.* 1982; Moreno y Hernández 1996).

El porcentaje de mortalidad por HAP es variable: en Colombia se reportó un 8% (Hernández 1982) y en México hasta 35% (López-Coello *et al.* 1982). En 1994, varios autores hallaron una mortalidad acumulada entre 15 y 35,6% (Anthony *et al.* 1994; Balog *et al.* 1994). Guzmán (2005) realizó experimentos en dos estirpes comerciales de pollos de engorde alojadas con control de temperatura a 2.638 m.s.n.m. y encontró un porcentaje de mortalidad de 17,08% y 15,37% para las estirpes Cobb 500 y Ross 308; igualmente, evaluó los dos grupos en las mismas condiciones pero sin control de la temperatura y observó un incremento en la mortalidad de 23,87% y 26,12%, respectivamente. Areiza *et al.* (2011) informaron una mortalidad asociada con HAP del 9,18% al día 24 de edad en un grupo de machos de la estirpe Cobb criados a 2.638 m.s.n.m. Así mismo, Vásquez y Hernández (2012), encontraron en la estirpe Cobb 500 una mortalidad entre 18,92 y 38,8%. Sin embargo, en ninguno de los trabajos recientes mencionados se consideró el ciclo de engorde completo.

La estirpe comercial Cobb 500 es una línea genética muy utilizada en la producción de carne de pollo en Colombia y a nivel mundial; no obstante, se desconoce la incidencia de HAP durante un ciclo de engorde completo en condiciones de hipoxia hipobárica. Bajo estas condiciones, todavía falta información acerca del impacto económico.

Es evidente que la susceptibilidad a desarrollar HAP de origen hipóxico y/o por exposición a bajas temperaturas en las estirpes usadas actualmente es alta (Hernández y Roldán 2009; Vásquez y Hernández 2012; Areiza *et al.* 2011; Pakdel *et al.* 2005; Pan *et al.* 2005).

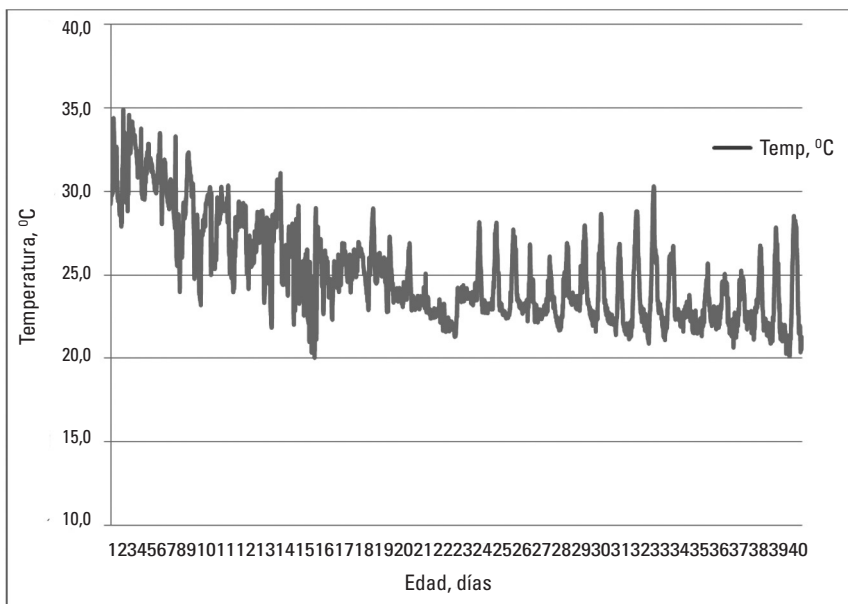
El presente trabajo buscó determinar el efecto del tiempo de la exposición a hipoxia hipobárica sobre la incidencia de HAP en la estirpe comercial de pollos de engorde Cobb 500 a los 33 días de edad y durante el ciclo de producción completo.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se utilizaron 350 pollos de engorde, 106 hembras y 245 machos, escogidos al azar de la estirpe genética comercial Cobb 500, procedentes de la misma planta de incubación ubicada a 300 m.s.n.m. Todas las aves se mantuvieron bajo condiciones normales de producción y la alimentación siguió la recomendación de las tablas de consumo de la estirpe comercial. En el lote 1 se garantizó que la temperatura fuera superior a 20°C mediante un sistema de calefacción automático que se programó a 32°C los primeros dos días; posteriormente se redujo 2°C cada dos días y, a partir del octavo día de edad se fijó en 25°C (Figura 1); por su parte, en el lote 2 se programó la temperatura durante la primera semana de manera similar al lote 1 y, a partir del noveno día, el promedio fue de 27°C. Los pollos fueron divididos aleatoriamente, según la altitud de crianza, de la siguiente manera:

**Lote 1:** 250 pollos, 106 hembras y 145 machos, mantenidos bajo condiciones de hipoxia hipobárica natural a 2.638 m.s.n.m. (presión barométrica, PB: 560 mm Hg; presión parcial de oxígeno, PO<sub>2</sub>: 117 mm Hg; PO<sub>2</sub> inspirado: 105 mm Hg). Edificio Avícola de la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia de la Universidad Nacional de Colombia (Bogotá, Colombia).

**Lote 2:** 100 machos bajo normoxia relativa a 310 m.s.n.m. (PB: 749 mm Hg; PO<sub>2</sub>: 153 mm Hg; PO<sub>2</sub> inspirado: 141 mm Hg). Granja experimental (Nilo, Colombia).



**FIGURA 1.** Temperatura ambiental expresada en grados Celsius (°C) del galpón a 2.638 m.s.n.m.

En los dos lotes se realizó seguimiento diario de la mortalidad y un pesaje semanal, y se escogió al azar un grupo de machos a los cuales se les practicó la eutanasia a los 33 días de edad mediante dislocación cervical, método físico que produce depresión directa del sistema nervioso central y que ha sido aprobado por la Asociación Americana de Médicos Veterinarios (*American Veterinary Medical Association*, JAVMA, por sus siglas en inglés) (Beaver, 2001). El criterio para incluir las aves en el experimento fue que los animales estuvieran clínicamente sanos. Tanto a los pollos que murieron durante el experimento, como a aquellos sacrificados, se les hizo necropsia. Con el objetivo de evaluar la presentación de HAP en cada lote se calculó el índice cardiaco (IC) en fresco, según el procedimiento establecido por Alexander y Jensen (1959): peso del ventrículo derecho (PVD) dividido por el

peso de la masa ventricular total (MVT) multiplicado por 100. Adicionalmente, el hidropericardio se evaluó de manera subjetiva estimando el volumen de contenido líquido en el saco pericárdico en tres categorías: leve, moderado y severo.

De esta manera se obtuvieron tres grupos experimentales según la altitud (m.s.n.m.) y la presentación de HAP (Tabla 1); teniendo en cuenta el IC, las aves se clasificaron de la siguiente forma: pollos de engorde sanos (IC inferior a 25%), pollos de engorde con hipertensión pulmonar (IC superior a 26%), según los datos obtenidos previamente para la estirpe Cobb 500 en Bogotá (Areiza *et al.* 2011; Vásquez y Hernández 2012).

La hipótesis nula fue que los resultados de los hallazgos a la necropsia, el IC, el peso de las aves y la mortalidad resultaran iguales en los grupos experimentales; la hipótesis alterna fue que al menos un tra-

**TABLA 1.** Grupos experimentales según la altitud de crianza y la presentación de HAP.

	Lote 1 - Zona alta Hipoxia hipobárica		Lote 2 - Zona baja Normoxia relativa*
Número de aves	250		100
Grupo experimental	A	B	C
Índice cardiaco (IC)	> 26	< 25	< 25

A: Aves expuestas a hipoxia hipobárica (altura) enfermas.

B: Aves expuestas a hipoxia hipobárica (altura) sanas.

C: Aves expuestas a normoxia relativa (baja altitud) sanas.

\* En el grupo de aves expuestas a normoxia relativa en baja altitud no hubo mortalidad, ni aves enfermas con HAP.

tamiento obtuviera resultados diferentes. El análisis se realizó mediante un modelo completamente al azar y se demostró que se cumplieron con los supuestos de homogeneidad del material experimental; también que el error experimental es una variable aleatoria independiente con distribución normal, media cero y homogeneidad de varianzas mediante la prueba de Levene. Cuando no se cumplió la homogeneidad de varianzas se realizó ANOVA mediante la prueba de Welch, la cual es robusta a la heterogeneidad de varianzas; cuando la prueba F o Welch resultó ser significativa se hizo una comparación múltiple de medias de Scheffe, que también es robusta a homogeneidad o heterogeneidad de varianzas. Igualmente se llevaron a cabo pruebas de correlación de Pearson para estimar el grado de asociación entre las variables cuantitativas (Kutner *et al.* 2005). Para declarar diferencias estadísticas, el nivel de significancia tuvo que ser menor de 0,01 ( $p < 0,01$ ). El análisis de los datos se hizo usando el IBM® SPSS® Predictive Analytics Software and Solutions, versión 17.

## RESULTADOS

Para garantizar la validez de los resultados del modelo experimental se comprobaron sus supuestos, para lo cual se utilizaron

pollos de engorde de la misma estirpe comercial y planta de incubación con el fin de tener material experimental homogéneo. Los pollos se dividieron de manera aleatoria, tanto en la granja bajo condiciones de hipoxia hipobárica, como en la explotación bajo normoxia relativa, y de esta forma se determinó que el error experimental es una variable aleatoria independiente. La media es igual a cero porque la varianza de las variables-respuesta se descompuso por el método de los mínimos cuadrados.

En la Tabla 2 para el factor 'altura' y en la Tabla 3 para el factor 'grupo experimental', se resumen los resultados de los supuestos del modelo en términos de homogeneidad de varianzas y normalidad del error, P(W); también se presenta el coeficiente de determinación ( $R^2$ ) y la probabilidad del análisis de varianza para la hipótesis nula (Sig ANOVA).

La distribución normal del error experimental para el factor 'altura', solamente la cumple la variable 'IC' ( $p > 0,01$ ) y para el factor 'grupo experimental' la cumple la variable 'IC' ( $p > 0,01$ ); sin embargo, la anomalía del error no invalida los resultados de la prueba F.

De acuerdo con los resultados del supuesto de homogeneidad de varianzas para el error experimental, en la variable 'peso

**TABLA 2.** Resumen del modelo completamente al azar para el factor 'altura'.

Variable	R <sup>2</sup>	Prueba Levene	P(W)	Sig ANOVA
Peso	0,027	0,1558	0,0002	0,171 <sup>(1)</sup>
Índice cardiaco (IC)	0,379	0,0002	0,2639	0 <sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup> Probabilidad de la prueba F del ANOVA.

<sup>(2)</sup> Probabilidad de la prueba Welch del ANOVA.

**TABLA 3.** Resumen del modelo completamente al azar para el factor 'grupo experimental'.

Variable	R <sup>2</sup>	Prueba Levene	P(W)	Sig ANOVA
Peso	0,073	0,117	0,0012	0,079 <sup>(1)</sup>
Índice cardiaco	0,783	0,0175 <sup>(2)</sup>	0,5161 <sup>(2)</sup>	0 <sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup> Probabilidad de la prueba F del ANOVA.

<sup>(2)</sup> Variable transformada a Log 10.

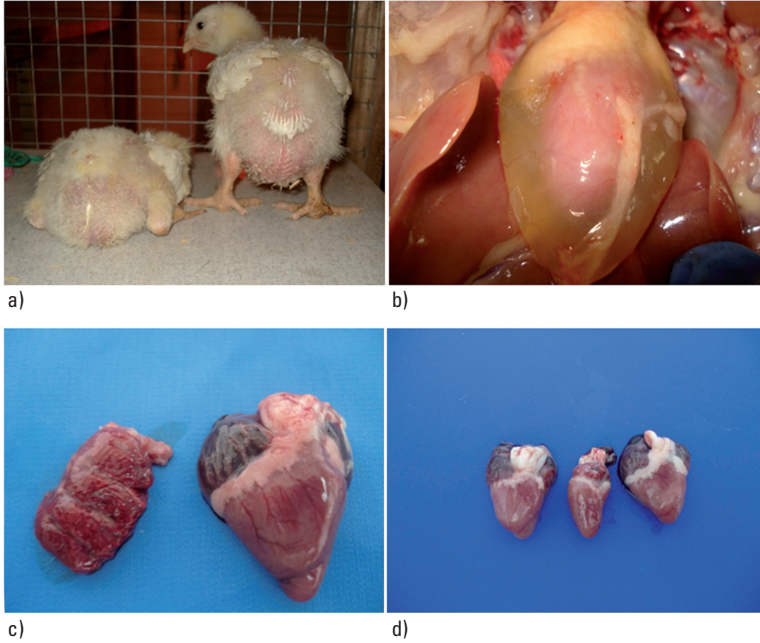
corporal' –que cumple con la homogeneidad de varianza–, el anova se realizó con la prueba F, en tanto que la variable 'IC en altura' –que presentó heterogeneidad de varianza ( $P = 0,0002$ )–, el ANOVA se realizó con la prueba de Welch. En los factores 'altura' y 'grupo experimental' la hipótesis nula resulta no significativa para la variable 'peso', pero en la variable 'IC' se acepta la hipótesis alterna ( $p < 0,01$ ). En cuanto al R<sup>2</sup>, en este estudio es muy bajo para la variable 'peso' en los dos factores, mientras la variable 'IC' tiene R<sup>2</sup> medio en el factor 'altura' y muy alto en el factor 'grupo experimental'.

Los pollos de engorde mantenidos en la altura que padecían de HAP presentaron depresión, plumas erizadas, cianosis de crestas y barbillas, abdomen pendulante e incluso algunos presentaron muerte súbita sin signos clínicos; en la necropsia se observó hidropericardio y ascitis en diferentes grados de severidad, su contenido era de consistencia líquida y también como gel; los músculos de la pechuga, el hígado y el riñón presentaban congestión

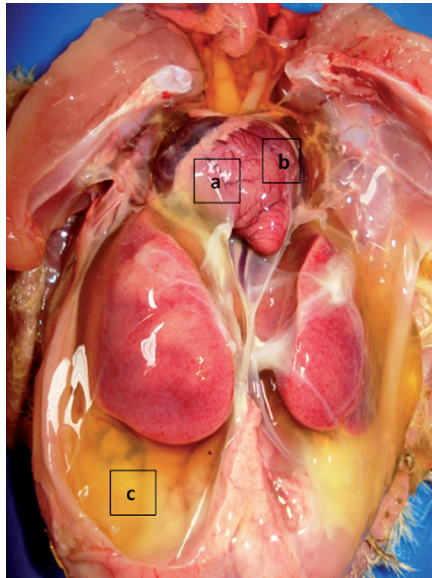
generalizada, los pulmones mostraron congestión severa, el corazón exhibía forma redondeada y dilatación cardiaca derecha (Figuras 2 y 3).

Los pollos mantenidos bajo condiciones de normoxia relativa tuvieron una mortalidad general acumulada del 1%; en las aves sacrificadas el día 33 no hubo lesiones compatibles con HAP, ni con otra patología, mientras el rango de IC osciló entre 14,8 y 20,5.

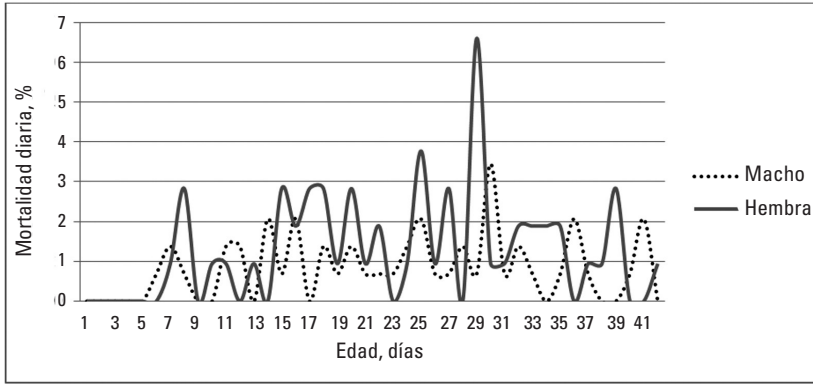
Por su parte, en las aves mantenidas bajo condiciones de hipoxia hipobárica se encontraron signos compatibles con HAP. En la altura, la mortalidad general (por HAP y otras causas) apareció a partir del día sexto; la mortalidad acumulada al día 42 de edad fue de 35,2% en los machos y de 53,8% en las hembras (Figura 4); la HAP fue la responsable del 90,6% de la mortalidad general en los machos y en las hembras del 96,4%. Adicionalmente, la mortalidad de las hembras tiene una correlación de Pearson  $r = 0,482$  ( $p = 0,273$ ) con la ganancia de peso la cual es no significativa, pero se muestra una



**FIGURA 2.** Hallazgos macroscópicos en pollos enfermos por HAP: a) Depresión, postración y aumento de tamaño en el abdomen. b) Hidropericardio severo. c) Pulmón de color rojizo (congestión pulmonar), cardiomegalia, aurículas y vasos sanguíneos pletóricos, dilatación cardíaca derecha. d) Cardiomegalia, dilatación cardíaca derecha, corazón normal.



**FIGURA 3.** Hallazgos característicos de HAP en la necropsia: a) Hidropericardio. b) Dilatación cardíaca derecha. c) Ascitis.



**FIGURA 4.** Porcentaje de mortalidad diaria de la hembra y del macho en las aves expuestas a hipoxia hipobárica.

tendencia a presentar mayor mortalidad en las semanas 3, 4 y 5 (Figura 5).

A los 33 días de edad los machos se pesaron al azar, en la zona baja (310 m.s.n.m.) el peso corporal tuvo un promedio de  $1.968 \pm 186$  g con un coeficiente de variación ( $n = 22$ ;  $CV = 9,4\%$ ), mientras en la altura (2.638 m.s.n.m.) el peso promedio al día 33 fue de  $1.830 \pm 298$  g ( $n = 50$ ;  $CV = 16,2\%$ ). Entre los dos lotes no se encontraron diferencias estadísticas significativas ( $p = 0,91$ ) pero si hubo una disminución notable del peso y menor uniformidad en el grupo de altura (Figura 6).

En los machos mantenidos en hipoxia hipobárica y sacrificados al día 33 ( $n = 50$ ), el 64% desarrolló HAP ( $IC > 25$ ), el 33% presentó ascitis en diferente grado de seve-

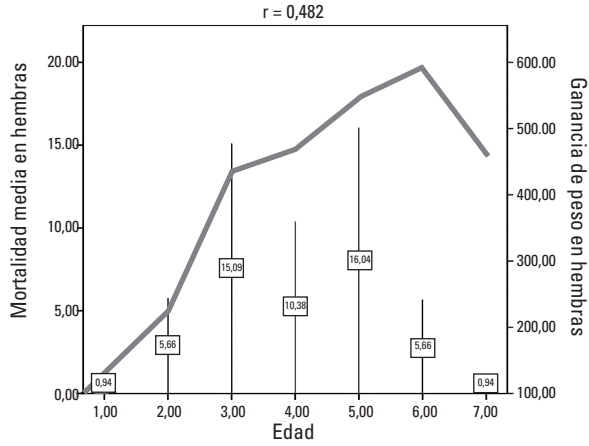
ridad y el 82% evidenció hidropericardio; se observó que el grado de severidad del contenido líquido del saco pericárdico en el momento de la necropsia evaluado subjetivamente (ausente, leve, moderado y severo) era mayor a medida que aumentaba el IC (Figura 7). Se observó que los pollos que presentaron ascitis de gravedad moderada o severa siempre tuvieron  $IC > 25$ ; también se encontraron pollos que no presentaron ascitis pero tenían  $IC > 25$  (Tabla 4).

Al analizar el valor del IC de los pollos muertos (mortalidad espontánea) en la altura durante el experimento se observó que no hubo ninguna relación entre el IC y la edad de muerte espontánea, correlación de Pearson  $r = -0,064$  ( $p = 0,649$ ) (Figura 8). Además, los valores del IC fueron de

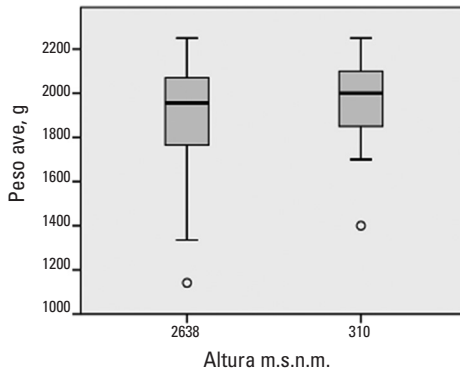
**TABLA 4.** Valores del índice cardiaco según el grado de severidad de ascitis en pollos con HAP criados en altura.

Índice cardiaco	Ascitis			
	Ausente	Leve	Moderada	Severa
n	32	4	4	8
Media	21,6	31	36,2	39,1
Desviación típica	7,2	8,2	2,9	4,8

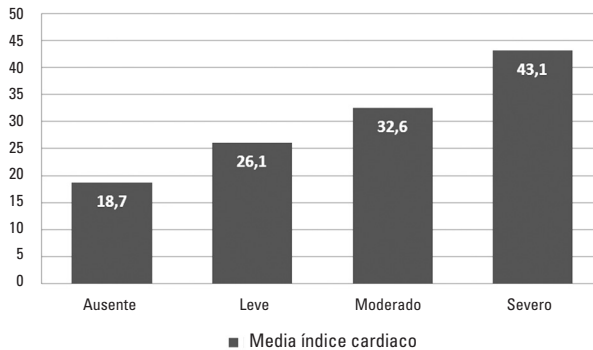




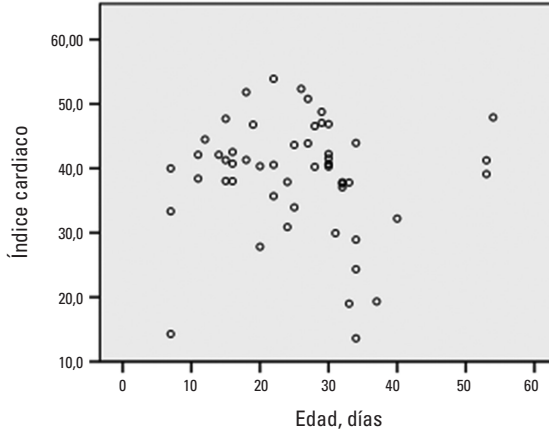
**FIGURA 5.** Relación entre la tasa de mortalidad relativa y la ganancia de peso semanal en las hembras bajo condiciones de hipoxia hipobárica.



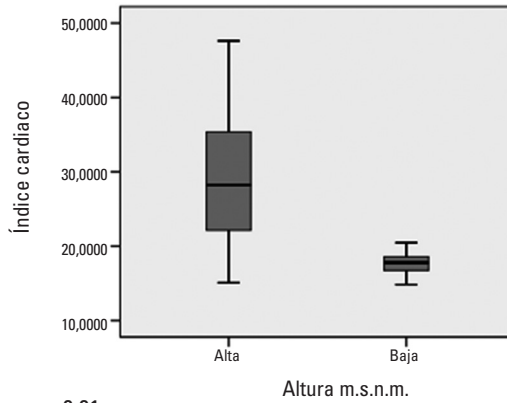
**FIGURA 6.** Peso corporal de las aves a los 33 días de edad según la altitud de crianza (m.s.n.m.).



**FIGURA 7.** Valores del índice cardiaco según el grado de severidad de hidropericardio.



**FIGURA 8.** Relación entre la edad de mortalidad espontánea y el índice cardiaco de los pollos machos.



Diferencia significativa  $p < 0,01$

**FIGURA 9.** Valor del índice cardiaco de aves según la altura de crianza.

**TABLA 5.** Valores del índice cardiaco según el factor ‘grupo experimental’.

Índice cardiaco (IC)	A	B	C
N	19	18	22
Media	37,2 <sup>a</sup>	20,5 <sup>b</sup>	17,6 <sup>b</sup>
Error típico de la media	1,0	0,7	0,3
Desviación típica	4,2	2,8	1,5
Máximo	47,6	24,9	20,5
Mínimo	31,8	15,1	14,8

A: Aves expuestas a hipoxia hipobárica (altura) enfermas.

B: Aves expuestas a hipoxia hipobárica (altura) sanas.

C: Aves expuestas a normoxia relativa (baja altitud) sanas.

<sup>a</sup>, <sup>b</sup>: Indican diferencias significativas ( $p < 0,01$ ).

41,7±7,3 en los machos y de 38,9±8,9 en las hembras.

La hipoxia hipobárica propia de la altura tiene un efecto directo sobre el IC ( $p < 0,01$ ) (Figura 9). En la Tabla 5 se encuentran los valores obtenidos para el IC de pollos sanos y con HAP criados en la altura y en normoxia relativa.

## DISCUSIÓN

En el presente trabajo se ratificó que la hipoxia hipobárica causa HAP en pollos de engorde de la estirpe Cobb 500, al igual que en trabajos similares pero con otras líneas genéticas (Arce 1998; Cueva *et al.* 1974; Hernández 1987; López-Coello *et al.* 1982; Marín 1980; Maxwell *et al.* 1990; Useche *et al.* 1981; Villaseñor y Rivera-Cruz 1980).

Las hembras de pollos de engorde mostraron una mortalidad acumulada del 53,8% de la cual el 96,4% fue debida a HAP y presentaron un IC promedio de 41,7±7,3; por su parte, los machos tuvieron una mortalidad total de 35,2%, el 90,6% por HAP, con un IC de 38,9±8,9. Se puede concluir que las hembras y los machos son muy sensibles a desarrollar la HAP y a morir por esta causa. La mortalidad en el ciclo completo de producción fue muy alta, mayor a la reportada en otras estirpes por Anthony *et al.* (1994), Balog *et al.* (1994), Hernández (1982) y López-Coello *et al.* (1982); ésta también fue superior a lo descrito por Areiza *et al.* (2011), Guzmán (2005) y Vásquez y Hernández (2012) para la estirpe Cobb 500 pero en estudios que no involucraron el ciclo completo de producción. La alta mortalidad como consecuencia de HAP afecta de manera significativa la eficiencia productiva y la rentabilidad en las explotaciones avícolas de altura, hecho antes mencionado por

Arce (1998), Bottje y Wideman (1995) y Guo *et al.* (2007).

La mortalidad se incrementó en la tercera, cuarta y quinta semanas, al igual que en los experimentos de Hernández (1982), López-Coello *et al.* (1982) y Moreno y Hernández (1996). Al mismo tiempo hubo correlación entre la mortalidad y los valores de ganancia de peso semanal ( $r = 0,482$ ), lo cual se puede deber a un mayor requerimiento de oxígeno en las células y en los tejidos implicados en el crecimiento y desarrollo de los pollos de engorde, como previamente fue reportado por Druyan *et al.* (2007). También se encontraron alteraciones en el intercambio gaseoso y el ingreso de oxígeno al organismo debido a la hipoxia hipobárica; este desequilibrio entre la disminución en el suministro y el incremento en la demanda de oxígeno en la etapa de crecimiento es un factor coadyuvante muy importante para la presentación de HAP; sin embargo, la hipoxia y/o las temperaturas menores a 16°C son los factores determinantes de la HAP (Arce 1998; Burton y Smith 1967; Daneshyar *et al.* 2009; Hernández 1984; Marín 1980; Pan *et al.* 2005; Rengifo 1979).

Los pesos obtenidos al día 33 de edad en los pollos expuestos a hipoxia hipobárica exhibieron alta variabilidad (1.830±298, CV= 16,2%), probablemente debido a que algunos animales se encontraban en proceso patológico por HAP que afectó su crecimiento normal y otros estaban sanos con el peso esperado según la edad, lo cual corrobora la importancia de los factores individuales de adaptación. Esto también se explica por la ausencia de relación entre el IC y la edad de muerte espontánea ( $r = -0,064$ ), pues el tiempo de exposición a la hipoxia hipobárica no influye sobre la forma de presentación ni la manifestación de la enfermedad; por consiguiente, la HAP no

tiene una secuencia definida en su desarrollo y puede aparecer en cualquier edad en los pollos de engorde susceptibles, como lo reportaron Hernández y Moreno (2011), Pulido (1996) y Vásquez y Hernández (2012) y se puede deducir que la susceptibilidad a la muerte por causa de HAP se debe a un factor individual, similar a lo planteado por Huchzemeyer *et al.* (1988).

La enfermedad ha recibido varios nombres: “edema aviar”, “ascitis aviar”, “síndrome ascítico del pollo”, “ascitis secundaria a insuficiencia cardíaca”, generalmente por su signo clínico más común, la ascitis; sin embargo, en el presente estudio se encontraron pollos enfermos por HAP con o sin presencia de ascitis, por lo cual se ratifica que esta condición sólo es un signo de HAP y puede estar presente o ausente en la fase aguda de la enfermedad. Por estas razones se confirma que el nombre más apropiado para esta enfermedad es hipertensión arterial pulmonar (HAP) o síndrome de hipertensión pulmonar (SHP).

Por otra parte, en los animales mantenidos bajo hipoxia hipobárica se encontró asociación entre la severidad del hidropericardio y el valor del IC de los pollos evaluados por lo que el hidropericardio se puede convertir en un hallazgo a la necropsia relacionado con la presencia de HAP (Druyan *et al.* 2007). Así mismo, el 36% de las aves expuestas a hipoxia hipobárica se encontraron sanas, con un IC menor a 25 y buen desempeño productivo, las cuales deberían constituir objetivo para la selección genética de pollos de engorde con adaptación a las condiciones de altitud elevada.

## CONCLUSIONES

Se ratifica que la hipoxia hipobárica fue la causa de HAP en pollos de engorde; la ascitis sólo es un signo de HAP y puede estar presente o ausente en la fase aguda de

la enfermedad, mientras el hidropericardio es un hallazgo a la necropsia relacionado de la presencia de HAP. Así mismo, el tiempo de exposición a la hipoxia hipobárica no influye sobre la forma de presentación y no afecta la manifestación de la enfermedad.

Los animales afectados por HAP presentaron sintomatología y lesiones características; además, presentaron altos valores en el índice cardíaco (IC), lo que confirma la utilidad de éste para diagnosticar la HAP.

Los pollos enfermos con HAP, y los que murieron durante el experimento debido a ella, tuvieron valores de IC entre 19,0 y 53,9, lo cual muestra una alta variabilidad; entonces se puede plantear que la presentación de la HAP es diferente en cada individuo, que no hay un orden o secuencia en la manifestación de la enfermedad, dado que el valor del IC no guarda relación con la edad de la muerte del animal. Por tanto, es factible que el grado de susceptibilidad individual determine los límites entre la compensación de la hipoxia, el desarrollo de la HAP (cuadro agudo o crónico) y la muerte de los animales.

En cuanto a los pollos expuestos a la hipoxia hipobárica se pueden dividir en dos grupos, los sanos y los enfermos por HAP, lo que demuestra que hay diferencias individuales en la susceptibilidad o reactividad para el desarrollo de la HAP en pollos de engorde; los primeros deben ser el objetivo para la selección genética de pollos de engorde con adaptación a la altura.

La HAP afecta de manera significativa la eficiencia productiva y la rentabilidad en las explotaciones avícolas que se crían en la altura, aún en condiciones de temperatura controlada.

Dada la aparente importancia económica de la enfermedad, es recomendable que se emprendan estudios tendientes a desarrollar genotipos resistentes a las variables

climáticas propias de las zonas geográficas en donde las condiciones de presión barométrica y de temperatura puedan orientar la respuesta fisiológica hacia la presentación de HAP en individuos susceptibles.

## AGRADECIMIENTOS

A la Dirección de Investigación (DIB) de la sede Bogotá de la Universidad Nacional de Colombia por la financiación del proyecto y a las empresas Colombiana de Incubación (Incubacol) y Pollo Andino Ltda. por su colaboración en la ejecución del proyecto de investigación.

## BIBLIOGRAFÍA

- Alexander AF, Jensen R. 1959. Gross cardiac changes in cattle with high mountain disease and in experimental cattle maintained at high altitudes. *Am J Vet Res.* 20: 680-689.
- Anthony NP, Balog JM, Staudinger FB, Wall CW, Walker RO, Huff WE. 1994. Effect oral urease inhibitor and ceiling fans on ascites in broilers. 1. Environmental variability and incidence of ascites. *Poultry Sci.* 73:801-809.
- Arce MJ. 1998. El efecto del medio ambiente sobre la presencia del síndrome ascítico en el pollo de engorde. *Vet Mex.* 29(3): 221-225.
- Areiza RA, Rivas PC, Hernández A. 2011. A quantitative study of the pulmonary vascular bed and pulmonary weight: body weight ratio in chickens exposed to relative normoxia and chronic hypobaric hypoxia. *J Poultry Sci.* 48(4): 267-274.
- Balog JM, Anthony NB, Wall CW, Walker RO, Rath NC, and Huff WE. 1994. Effect of a urease inhibitor and ceiling fans on ascites in broilers. 2. Blood variables, ascites scores, and body and organ weights. *Poultry Sci.* 73:810-816.
- Beaver, B.V. *et al.* (2001). 2000 Report of the AVMA Panel on Euthanasia. *JAVMA.* 218(5): 669-696.
- Bottje WG, Wideman RF. 1995. Potential role of free radicals in the pathogenesis of pulmonary hypertension syndrome. *Poult Avian Biol Rev.* 6: 211-231.
- Burton RR, Smith AH. 1967. Effect of polycythemia and chronic hypoxia on heart mass in the chicken. *J Appl Physiol.* 22(15): 782-785.
- Cueva S, Sillau H, Valenzuela A, Ploog H. 1974. High altitude induced pulmonary hypertension and right heart failure in broiler chickens. *Res Vet Sci.* 16:370-374.
- Daneshyar M, Kermanshah H, Golian A. 2009. Changes of biochemical parameters and enzyme activities in broiler chickens with cold-induced ascites. *Poult Sci.* 88:106-110
- Druyan S, Shlosberg A, Cahaner A. 2007. Evaluation of growth rate, body weight, heart rate, and blood parameters as potential indicators for selection against susceptibility to the ascites syndrome in young broilers. *Poult Sci.* 86:621-629
- Gonzales E, Buyse J, Sayuri T, Sartori J, Decuyper E. 1998. Metabolic disturbances in male broilers of different strains. 1. Performance, mortality, and right ventricular hypertrophy. *Poult Sci.* 77:1646-1653.
- Guo JL, Zheng QH, Yin QQ, Cheng W, Jiang YB. 2007. Study on mechanism of ascites syndrome of broilers. *Am J Anim Vet Sci.* 2:62-65.
- Guzmán L, 2005. Efectos de la edad, el peso de huevo y estatus tiroideo materno sobre los niveles de hormonas tiroideas, índice cardíaco y crecimiento pre y post eclosión en pollos de engorde sometidos a dos regímenes de alimentación y dos alturas sobre el nivel del mar. [Tesis de Doctorado]. [Bogotá, Colombia] Universidad Nacional de Colombia.
- Hernández A. 1982. Influencia de la altitud, la raza, el nivel energético de la ración y el sexo en la presentación de la ascitis de origen hipóxico en pollos de engorde. *Rev Fac Med Vet Zoot.* 10:39-41.
- Hernández A. 1984. Disminución de la incidencia de la ascitis aviar de origen hipóxico en el incremento de la temperatura en los galpones. En: *Memorias del XIV Congreso Nacional de Medicina Veterinaria y Zootecnia; 1984 octubre 10-14, Cartagena, Colombia.* p. 6.
- Hernández, A. 1987. Ascites in broilers: a review of several studies done in Colombia. *Avian Dis.* 31:658-661.
- Hernández A, Moreno M. (2011). Hypoxic pulmonary arterial hypertension in the chicken

- model. En: Sulica R, Preston I (eds.). Pulmonary hypertension - from bench research to clinical challenges. ISBN: 978-953-307-835-9. InTech: Open Science – Open Minds [Internet] [citado 2013 febrero]. Disponible en: <http://www.intechopen.com/books/pulmonary-hypertension-frombench-research-to-clinical-challenges/hypoxic-pulmonary-arterial-hypertension-in-the-chicken-model>
19. Hernández A, Roldán L (2009) Incidencia de hipertensión arterial pulmonar en pollos de engorde de una de las dos estirpes de mayor utilización en Colombia. *Rev Colomb Cienc Pec.* 22(3): 560.
  20. Huchzermeyer AM, De Ruyck AMC, Ark V. 1988. Broiler pulmonary hypertension syndrome. III. Commercial broiler strains differ in their susceptibility. *Onderstepoort J Vet Res.* 55:5-9.
  21. Kutner MH, Nachtsheim CJ, Neter J, Li W. 2005. *Applied linear statistical models.* 5th ed. Boston: McGraw-Hill.
  22. López-Coello C, Casas LC, Paasch ML. 1982. Efecto de la altura sobre la presentación del síndrome ascítico. En: *Memorias de la Reunión de Investigación Pecuaria en México.* México DF, 1982, octubre 18-21, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. p. 214-217.
  23. Marín A. 1980. Estudio epidemiológico retrospectivo del edema aviar en Colombia. [Tesis de Maestría]. [Bogotá, Colombia] Universidad Nacional de Colombia-ICA. 56 p.
  24. Maxwell MH, Robertson GW. 1997. World broiler ascites survey. *Poult Int.* 36:16-30.
  25. Maxwell MH, Spence S, Robertson GW, Mitchell MA. 1990. Hematological and morphological responses of broiler chicks to hypoxia. *Avian Pathol.* 19: 23-40.
  26. Moreno MJ. 1984. Variación cardiopulmonar y en los valores de hemoglobina y hematocrito durante la hipoxia en pollos comerciales y criollos. [Tesis de Maestría]. [Bogotá, Colombia] Universidad Nacional de Colombia.
  27. Moreno MJ, Hernández A. 1996. La hipertensión pulmonar en pollos de engorde. Patogénesis, control y perspectivas de investigación. *Revista del CEISA (Centro de Investigación en Salud y Producción Animal).* 3:65-85.
  28. Pakdel A, Van Arendonk JA, Vereijken AL, Bovenhuis H. 2005 Genetic parameters of ascites-related traits in broilers: effect of cold and normal temperature conditions. *Brit Poultry Sci.* 46(1):35-42.
  29. Pan JQ, Tan X, Li JC, Sun WD, Wang XL. 2005. Effects of early feed restriction and cold temperature on lipid peroxidation, pulmonary vascular remodeling and ascites morbidity in broilers under normal and cold temperature. *Brit Poultry Sci.* 46(3):374-381.
  30. Pulido M. 1996. Ascitis aviar de origen hipóxico: evaluación del daño cardíaco mediante la técnica electrocardiográfica y las posibles relaciones con los valores del índice cardíaco, hematocrito y hemoglobina. [Tesis de Maestría]. [Bogotá, Colombia] Universidad Nacional de Colombia.
  31. Rengifo LJ. 1979. Poliserositis en pollos parrilleros (bolsa de agua). En: *Anales del VI Congreso Latinoamericano de Avicultura; 1979 octubre 10-13, Lima (Perú).* Asociación Peruana de Avicultura. p. 32-38.
  32. Useche J, Hernández A, Herrán W. 1981. Morfometría cardiopulmonar en pollos de engorde ascíticos. *Rev Colomb Cienc Pec.* 3(4): 213.
  33. Vásquez IC, Hernández A. 2012. Hipertensión pulmonar en pollos, lapso de exposición a la hipoxia hipobárica y relación peso pulmonar: peso corporal bajo condiciones de temperatura controlada. *Rev Colomb Cienc Pec.* 25:81-89.
  34. Villaseñor JA, Rivera-Cruz E. 1980. ¿Qué está pasando con la ascitis? En: *Resúmenes de la V Convención Anual de ANECA; México DF.* p. 60.

**Citation:**

Monroy LC, Hernández A. 2013. Susceptibilidad a la hipoxia hipobárica en una estirpe comercial de pollos de engorde [Susceptibility to hypobaric hypoxia in a commercial strain of broiler chickens]. *Rev Fac Med Vet Zoot.* 62(2):86-99.