

# CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS DE LOS PULMONES DE POLLOS DE ENGORDE NORMALES Y ASCITICOS Y SU POSIBLE CORRELACION CON OTROS PARAMETROS MORFOFISIOLOGICOS\*

Doris Alvarado Wilches\*\*

Ruth del C. Hinestrosa Guerrero\*\*

Martha M. de Sandino\*\*

Aureliano Hernández\*\*

## RESUMEN

Con el objeto de establecer si existen diferencias entre pollos normales (sin ascitis) y pollos con ascitis hipóxica, mediante la cuantificación de algunas constantes fisiológicas, así como la caracterización de parámetros morfológicos pulmonares, se realizó un estudio clínico patológico en un grupo de 50.000 pollos de engorde de la raza Arbor Acres durante todo el ciclo productivo (42 días).

Los valores de hematocrito y hemoglobina fueron siempre mayores en el grupo de animales asfíticos en comparación con los sanos de la misma edad (p).

El volumen pulmonar se incrementó en todos los grupos al aumentar la edad. Las aves sanas tuvieron un mayor volumen pulmonar en comparación con las asfíticas, pero sin diferencias estadísticamente significativas (p).

En general los machos sanos (MS) presentaron mayores valores de peso corporal en comparación con los asfíticos (MA) de su misma edad (p). Las hembras sanas (HS) también presentaron mayores valores de peso corporal en comparación con las asfíticas (HA) de su misma edad.

Los animales asfíticos presentaron un mayor valor de la relación volumen pulmonar/peso corporal x 100 comparados con los sanos; el tamaño del pulmón expresado como porcentaje del peso corporal, disminuyó a medi-

da que los pollos crecieron, ya que el volumen pulmonar aumenta pero no en igual relación que lo hace el peso corporal, como se pudo corroborar en el presente experimento, donde el volumen pulmonar aumentó en una forma rápida hasta la 2a. edad (24-27 días) y a partir de ésta su crecimiento fue más lento.

El índice cardíaco fue mayor en los animales asfíticos que en los sanos, independientemente de la edad y del sexo, con diferencias estadísticamente significativas (p).

Los pollos sanos presentaron una mayor longitud del tibiotarso y del fémur que los asfíticos, así mismo los pollos sanos mostraron un mayor peso del fémur y del tibiotarso que los asfíticos.

Se encontraron diferencias morfológicas entre los pulmones de pollos sanos comparados con los de pollos asfíticos, así:

hemorragias en la luz de los parabronquios, aumento de la altura del epitelio de los parabronquios y del grosor de la musculatura de la entrada de los atrios, mayor cantidad de nódulos fibrosos, cartilaginosos y mineralizados en animales con ascitis hipóxica.

## INTRODUCCION

Durante la última década la industria avícola ha presentado un significativo desarrollo en Colombia; logrando un crecimiento com-

binado de 131.7%. Los problemas de salud en esta especie han sido parcialmente controlados, gracias a programas de preventión y manejo, sin embargo, el llamado SINDROME DE ASCITIS AVIAR (S.A.A.) se ha constituido en un límite para el desarrollo de la avicultura, con un marcado incremento en su frecuencia anual, de manera que para 1994, el costo de la mortalidad ocasionada por ésta causa se calcula en más de \$4.000 millones de pesos (Rodríguez, 1994).

La presión de selección que se ejerce sobre determinadas características genéticas en la evolución de las distintas estípites de pollo de engorde, aunada al estrés de una explotación intensiva aumenta la presentación de alteraciones de tipo metabólico e incrementa la susceptibilidad a una serie de factores como medio ambiente adverso y prácticas de manejo inadecuadas. El sistema respiratorio del pollo de engorde moderno no ha sido seleccionado por los genetistas paralelamente como se ha seleccionado la musculatura hacia una mejor producción con gran incremento de la cantidad de carne en canal que debe producir el animal, en períodos de tiempo cada vez más cortos; esto se demuestra en los diversos estudios que comparan el crecimiento corporal con el volumen pulmonar en las diferentes etapas de desarrollo del pollo de engorde (Julian, 1993).

La ascitis de origen hipóxico, originada por la baja tensión de

oxígeno en los capilares respiratorios, obliga a los investigadores a determinar parámetros morfológicos que permitan seleccionar individuos resistentes a las condiciones medioambientales y a la presión de selección. En una encuesta realizada en quince compañías de progenitores en Estados Unidos por Bannister en 1989, acerca de cuáles serían los problemas a resolver en el futuro para lograr mayores avances en la evolución del conocimiento, se encontró que el 90% de los encuestados señaló que el mantenimiento de la salud e integridad del sistema cardiopulmonar, así como la adaptabilidad a los estados de tensión deben buscarse en el desarrollo a nuevos índices de selección genética en los próximos diez años. Desde el punto de vista científico el reto será trabajar para lograr identificar los índices fisiológicos más importantes en el funcionamiento de estos dos sistemas (Bannister, 1989).

La presente investigación se diseñó con el objetivo de establecer las posibles diferencias entre pollos normales (sin ascitis) y pollos con ascitis hipóxica, desde el punto de vista de la cuantificación de algunas constantes fisiológicas y la posible correlación entre ellas, así como la caracterización de algunos parámetros morfológicos pulmonares.

## MATERIALES Y METODOS

El estudio se realizó en la granja "San Lorenzo", situada en el municipio de Chía, a 2625

Este trabajo fue financiado por COLCIENCIAS y la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia de la Universidad Naci. Respetivamente, DMV.; DMV., MSc., Profesor Asociado y DMVZ., MSc., PhD. Profesor Titular. Universidad Naci Veterinaria y de Zootecnia.

m.s.n.m. y con una temperatura promedio de 14°C. Se utilizaron 50.000 pollos del cruce comercial Arbor Acres, los cuales se mantuvieron en condiciones de manejo estándar desde el día de nacidos hasta completar todo el ciclo de producción (42 días).

Durante el período experimental, se tomaron de la población, 80 aves de diferentes edades así: entre los 14 a 17 días, 24 a 27, 34 a 37 y 40 a 42 días. En cada edad se utilizaron 20 pollos distribuidos en dos grupos diferentes: un grupo de 10 animales sanos (sin ascitis) y otro de 10 animales ascíticos. En cada uno de los grupos, cinco animales eran hembras y cinco machos.

Para cada animal se describieron las alteraciones macroscópicas que se evidenciaron en la necropsia y se determinaron diez variables distintas: peso corporal, volumen pulmonar, índice cardíaco, hematocrito, hemoglobina, longitud y peso de la tibia y del fémur derechos y comparación de la morfología microscópica pulmonar.

Se realizó una punción en el seno occipital, localizado en la articulación atlantooccipital, de acuerdo con la metodología empleada por Zimmermann, 1985, extrayendo 1 ml. de sangre, la cual fue depositada en tubos de ensayo con EDTA. La determinación de hemoglobina (Hb) se realizó por el método de hemoglobímetro de Spencer y el hematocrito por la técnica de micro-hematocrito, según lo descrito por Benjamin en 1991.

Los animales fueron decapitados y se dejaron desangrar por dos minutos. Para establecer si la causa de ascitis fue hipóxica, se calculó el índice cardíaco así: se extrajo el corazón y se fijó en formaldehído al 10%; luego de la fijación se retiraron los coágulos y la grasa circundante, las aurículas, los grandes vasos y sus válvulas, lo mismo que las válvulas auriculo-ventriculares. La masa ventricular se separó en dos porciones: una formada por el ventrículo izquierdo con el septo interventricular y la otra porción formada por el ventrículo derecho, los cuales una vez luego de ser sometidos a una cuidadosa limpieza fueron pesados para determinar el peso del ventrículo derecho (P.V.D.) y el peso de la

masa ventricular total (M.V.T.); con estos valores se obtuvo para cada animal la relación PVD/MVT X 100 (índice cardíaco), según la técnica descrita por Alexander y Jensen en 1959.

Los pulmones in-situ fueron perfundidos con una solución de glutaraldehido bufferado al 23% con formaldehído al 0.8% bufferado en cacodílato de sodio a un pH de 7.4 por vía endotraqueal a través de una cánula y un embudo situado 25 cm. por encima del cuerpo, manteniendo el animal en posición supina; el fijador se dejó pasar libremente hasta los sacos aéreos dentro de la cavidad corporal, cuando se terminó la fijación, la tráquea fue ligada y los órganos se dejaron in-situ por 20 minutos; luego, fueron removidos los pulmones y sumergidos en formaldehído al 10%, para terminar la fijación del tejido, según metodología descrita por Maina y King, en 1982.

El volumen de los pulmones fijados de cada ave, fue determinado por el método de desplazamiento de agua, según la técnica descrita por Julian en 1989; para cada animal se calculó la relación volumen pulmonar/peso corporal.

Luego de la fijación, los pulmones fueron sometidos al proceso rutinario para la elaboración de micropreparados para microscopía de luz, de acuerdo con la técnica utilizada en el laboratorio de histopatología de la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia. Los micropreparados de pulmones cortados a 5  $\mu$  de espesor y coloreados con hematoxilina-eosina, fueron observados con microscopio de luz; se describió en cada caso la morfología de la estructura pulmonar, reportándose las anomalías o cambios patológicos que se encontraron de acuerdo con la metodología propuesta por Maxwell y Col. en 1990. Se cuantificó la presencia de nódulos pulmonares fibrosos, cartilaginosos, mineralizados y el total de nódulos para cada animal.

El tibiotarso y el fémur fueron medidos y pesados en balanza de precisión, previa disección en la que se los despojó de músculos y tendones.

Los datos no mensurables se describieron literalmente, y los mensurables fueron analizados mediante estadística descriptiva

paramétrica, con procedimientos tales como: media, mediana, desviación estándar y análisis de varianza. Se realizaron estudios de correlación entre las diferentes variables cuantificadas.

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### Hallazgos de Necropsia

Los animales ascíticos presentaron cianosis en la piel, la cresta, barbillas y uñas; estos cambios están en relación directa con el grado de falla cardíaca que se produce en el enfermo como consecuencia de la hipertensión arterial pulmonar ocasionada por hipoxia crónica en los capilares aéreos, este hallazgo coincide con lo reportado por Ganong, 1981 y Huchzermeyer y Col, 1986. Clínicamente los animales ascíticos mostraron severa depresión y tendencia a permanecer quietos, en el abdomen se observó distensión en animales que habían sido afectados por varios días. Algunos mostraron disnea e indiferencia

siendo más marcada en los animales ascíticos de mayor edad, los cuales al ser manipulados murieron súbitamente, la distensión abdominal se debió al líquido ascítico en la cavidad corporal como consecuencia de la severa congestión pasiva hepática, la cual dificultó el flujo sanguíneo en la vena porta, originando la salida del fluido hacia la cavidad; este líquido en algunos casos se observó coagulado depositado sobre órganos viscerales (Figuras 1 y 2), ésta alteración ha sido reportada por varios autores (Cueva y Col, 1970, 1974; Cheville, 1983; Juárez, 1989; Mesa, 1982; Montejano y Col, 1984).

A la necropsia en los animales ascíticos se encontraron piel y tejidos congestionados, las venas dilatadas y prominentes con abundante sangre; algunas aves se encontró el hígado aumentado de tamaño y congestionado, de forma irregular, de aspecto edematoso, con engrosamiento de la cápsula y en otros se observó el

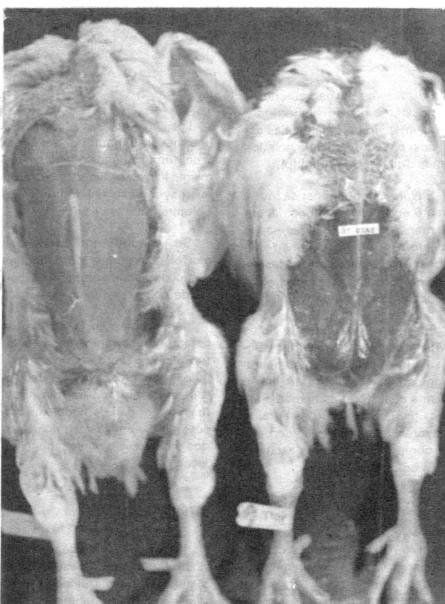


FIGURA 1. Comparación entre el abdomen de un pollo sano (izquierda) y uno ascítico (derecha). Se observa la gran distensión abdominal ocasionada por el acumulo de fluido en la cavidad corporal.



FIGURA 2. Ave ascítica de 42 días. Se observa el material coagulado depositado sobre el hígado.

hígado disminuido de tamaño con bordes marcadamente redondeados (Figura 3); esta congestión pasiva visceral generalizada fue consecuencia de la falla cardíaca derecha, cual ocasiona dificultad en el retorno venoso, acumulándose gran cantidad de sangre venosa en todos los órganos como lo reportan otros investigadores: Alemán y Col., 1990; Alexander y Col., 1959; Banchero, 1987; Bustos, 1977; Ganong, 1981; Hofstad, 1991 y Jubb y Col., 1985.

En todas las aves ascíticas se presentó hidropéricardio, el corazón se observó flácido, aumentado de tamaño y con marcadís dilatación ventricular derecha que fue más evidente en la medida que se incrementó la edad de los animales estudiados (Figura 4); ésta dilatación se produce como consecuencia de la incapacidad del corazón para mantener una adecuada función en condiciones de hipertensión arterial pulmonar ocasionada por la hipoxia crónica de los capilares aéreos, este hallazgo ha sido

reportado por varios investigadores: Bernal y Col., 1984; Huchzermeyer y Col., 1988; Jubb y Col., 1985; Hernández, 1985 y Julián y Col., 1987, 1989.

#### Morfología Microscópica Pulmonar

Los pulmones tanto de aves sanas como de las aves ascíticas se encontraron muy congestidos; ésta característica de los pulmones aviares es normal, dado que son órganos muy vascularizados como lo han descrito. Banks, 1992; Domínguez y Col., 1991; Hofstad, 1991.

En los pulmones de las aves ascíticas se evidenció hemorragia en parabronquios, con un marcado engrosamiento de la capa muscular de la entrada de los atrios, así como cambios a nivel del epitelio parabronquial, el cuál se encontró simple cúbico y en algunos casos estratificado, en comparación con los pulmones de las aves sanas en los cuales el epitelio fue simple plano (Figuras 5, 6 y 7), estos cambios han sido reporta-

dos por autores como Domínguez y Col., 1991; Julián, 1993; Maxwell y Col., 1986a, 1986b, 1989, 1990; Wilson y Col., 1988.

En algunos de los cortes tomados de animales enfermos se encontró un incremento en el número de macrófagos y heterófilos. Las arteriolas de los pulmones de los animales ascíticos presentaron una hipertrofia e hiperplasia de las células de la capa media y adventicia (Figura 8), éste cambio está asociado con una modificación morfológica del lecho vascular pulmonar inducida por la hipoxia ambiental en los capilares aéreos en forma crónica, que ha sido reportada por varios investigadores, así: en 1990, Maxwell y Col., encontraron éste cambio vascular en pollos ascíticos, en comparación con pollos normales; en 1980, Useche y Col., evidenciaron la presencia de cambios morfológicos en la capa muscular de las pequeñas arteriolas pulmonares en pollos de en-

gorde sometidos a una altitud de 2.638 m.s.n.m., la cual les ocasiona un estado de hipoxia ambiental crónica con la consecuente hipoxia en los capilares aéreos.

Se observaron nódulos pulmonares en aves sanas y ascíticas, siendo mayor el número en las últimas. Se encontraron tres tipos de nódulos: los cartilaginosos que se localizaron en el intersticio de los pulmones y frecuentemente se encontraron fibroblastos rodeándolos; los nódulos fibrosos tuvieron una ubicación muy variable encontrándose espaciados en el parénquima y en la región atrial del parabronquio, estos nódulos fueron de diferente tamaño y en algunos se observó el cambio de fibroso a cartilaginoso. Los nódulos mineralizados se localizaron en el parénquima y en la pared del parabronquio, con una mineralización desde central hasta completa (Figuras 9, 10, 11 y 12), como lo reporta Maxwell, 1988.

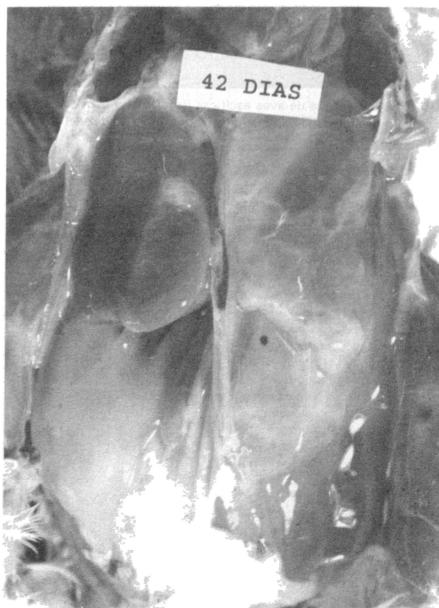


FIGURA 3. Ave ascítica de 42 días con marcada disminución del tamaño del hígado, el cual presenta bordes completamente redondeados. El acúmulo de líquido ascítico es evidente observándose semicoagulado depositado sobre sus vísceras.

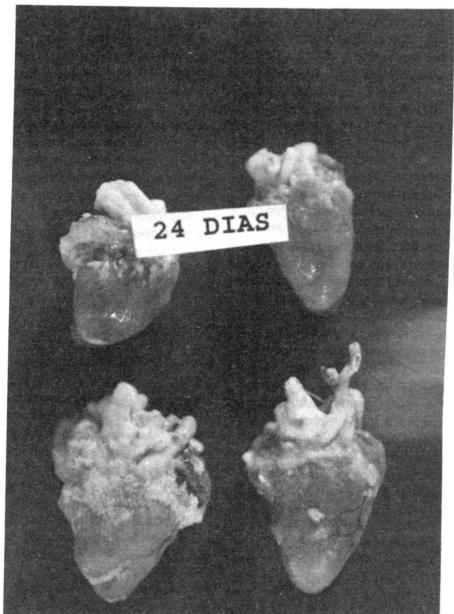


FIGURA 4. Corazones de aves ascíticas (izquierda) y aves sanas (derecha) de 24 días de edad con marcada dilatación y flacidez del ventrículo derecho en los ascíticos.

La presencia de un mayor número de nódulos pulmonares en las aves ascíticas fue evidente en el presente trabajo, teniendo cada tipo de nódulo características particulares de presentación, el tipo de nódulo que con mayor frecuencia se halló en este estudio fue el fibroso; este hallazgo concuerda con lo reportado por Maxwell en 1988 y Maxwell y Col. en 1990, trabajos que aseguran que en los animales sometidos a hipoxia se estimula la síntesis de colágeno, razón por la cual se producirá una fibroplasia en los pulmones, presentándose un cambio hacia nódulos cartilaginosos y mineralizados hasta finalmente formas óseas, relacionando éste cambio con la edad; lo anterior explicaría porque en las primeras edades no se presentaron nódulos mineralizados, como tampoco se reportaron nódulos óseos en las últimas edades, ya que se necesitaría más tiempo para que se desarrollaran.

En las cuatro edades estudiadas se observó cómo los pollos

ascíticos presentaron un número mayor de nódulos fibrosos en comparación con los sanos, con diferencias altamente significativas en todas las edades entre MS Y MA y en las dos últimas edades para las HS y HA. Las hembras presentaron un mayor número de nódulos fibrosos en la primera edad y en las sanas de la segunda edad, comparadas con los machos; en las otras edades, los machos tuvieron un mayor número de nódulos fibrosos, pero sin diferencias significativas.

Los animales ascíticos en todas las edades estudiadas presentaron un número mayor de nódulos cartilaginosos que los sanos, pero no hubo diferencia altamente significativa (p), los machos presentaron más cantidad de nódulos cartilaginosos que las hembras sin diferencias estadísticamente significativas (p).

En las 3 últimas edades estudiadas, los animales ascíticos presentaron un mayor número de nódulos mineralizados en comparación con los sanos, con diferencias estadísticamente significativas a partir de la 3a. edad. En la 1a. edad, no se encontraron nódulos mineralizados. Comparando los hallazgos entre sexos solo se encontraron diferencias significativas entre hembras y machos de la 3a. edad, en donde los machos

presentaron un número mayor de nódulos mineralizados.

Aunque en todas las edades estudiadas los animales ascíticos presentaron mayor cantidad de nódulos pulmonares que los sanos, sólo en las 2 últimas edades se encontraron diferencias significativas (p).

Sobre la forma como se originan estos nódulos hay varias teorías, entre ellas: la que sostiene que la inhalación de partículas de dietas que contienen harina de hueso originarían tales nódulos (Maxwell, 1988); otros sin embargo contradicen esta hipótesis, ya que no se observa una reacción a ningún cuerpo extraño tendiente a su remoción (Wight y Col., 1985).

Wight y Col. en 1985 reportaron una variación en la presentación de nódulos en diferentes líneas de aves, lo que indicaría que la condición es genética, asociada con factores externos, y que se presenta con mayor frecuencia en pollos con un potencial de crecimiento rápido.

Julian en 1983, citado por Wight y Col., 1985 y Maxwell, 1988, plantea la teoría que partículas de cartílago metástasis provenientes de una discondroplastia de huesos largos o por la formación de células embriona-

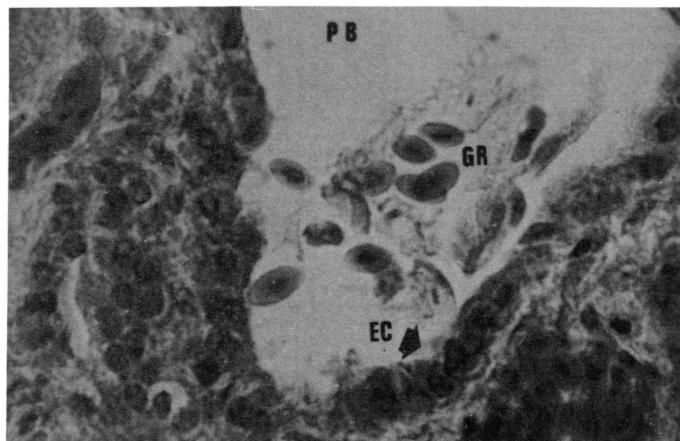


FIGURA 5. Parabronquio de ave ascítica con presencia de glóbulos rojos (GR) en la luz del parabronquio (PB) igualmente, el epitelio se aprecia cilíndrico (EC) y no plano como en las aves sanas.

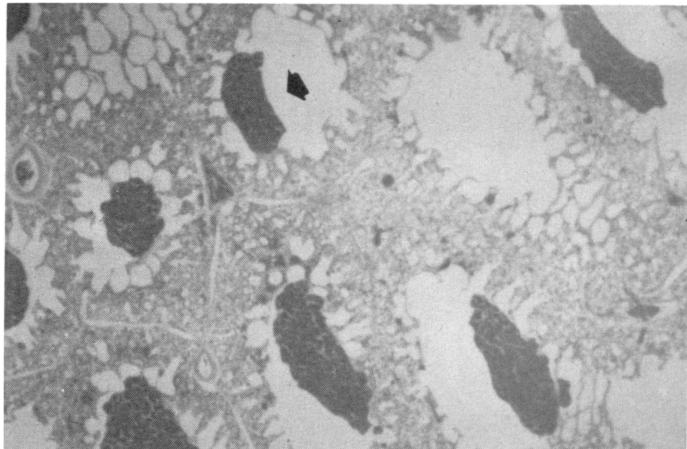


FIGURA 6. Pulmón de ave ascítica. Se observa la hemorragia (flecha) en la luz de los parabronquios.

rias de cartílago, que entran en la circulación por la epífisis del hueso y atrapados en el pulmón originan los nódulos.

Otros autores sugieren que son originados por una inducción embrionológica anormal de cartílago o de células germinales mesenquimatosas que pudieron disociarse del bronquio (Maxwell, 1988).

En mamíferos han sido reportados nódulos pulmonares en diversas condiciones patológicas (Maxwell, 1988; Wight y Col., 1985).

#### Parámetros Hemáticos

##### Hematocrito

Los valores de hematocrito con excepción de los encontrados en la 1a. edad, fueron siempre mayores en el grupo de animales ascíticos en comparación con los pollos sanos de la misma edad, siendo esta diferencia altamente significativa (*p*). Este hallazgo ha sido reportado por otros investigadores, quienes reportan un mayor valor en machos para este parámetro fisiológico en comparación con las hembras (Alemán y Col., 1990; Bustos, 1977; Cárdenas, 1982).

El hecho de no encontrar diferencias estadísticamente significativas entre los animales sanos

y ascíticos de la 1a. edad, hace suponer que es necesario que las aves tengan un período de exposición mayor de 17 días para que se presenten los cambios en el hematocrito.

Los valores mayores en el hematocrito de los (MA) desde la 2a. edad, corroboran el hecho que son más susceptibles a las condiciones hipóxicas, ya que desarrollan más rápidamente variaciones

que las hembras (Hernández, 1982).

Al comparar los valores del hematocrito obtenidos en el presente experimento en pollos Arbor Acres a 2625 m.s.n.m., con los resultados reportados por otros autores, se encontró que no existen datos sobre los valores de este parámetro en aves de 14-17 días. En la 2a. edad (24-27 días) se obtuvieron valores similares a

los datos reportados por Maxwell y Col. en 1986. En la 3a. edad (34-37 días) para pollos sanos, tanto hembras como machos, se encontraron valores similares a los reportados por de Sandines en 1984; los (MA) tienen un valor mayor que los reportados en otros estudios como el realizado por Maxwell y Col. en 1990. En la última edad (40-42 días) los valores de hematocrito de los animales ascíticos concuerdan con los reportados por Cárdenas en 1982; los datos para los animales sanos fueron ligeramente mayores que los reportados por Cárdenas en 1982 para aves localizadas en la misma altura (2638 m.s.n.m.).

Hasta el momento no existen estudios sistemáticos que muestren los cambios del hematocrito a través de la edad de los pollos de engorde en animales sanos ni en ascíticos; los trabajos realizados por los diversos autores han sido de tipo puntual, estableciendo valores en un sola edad o en limitados rangos de edad, pero nunca a través de todo el ciclo productivo (Cárdenas, 1982; Maxwell y Col., 1986a, 1986b y 1990).

##### Hemoglobina

Los animales ascíticos presentaron mayores valores en comparación con los pollos sanos de su misma edad y sexo, con diferen-

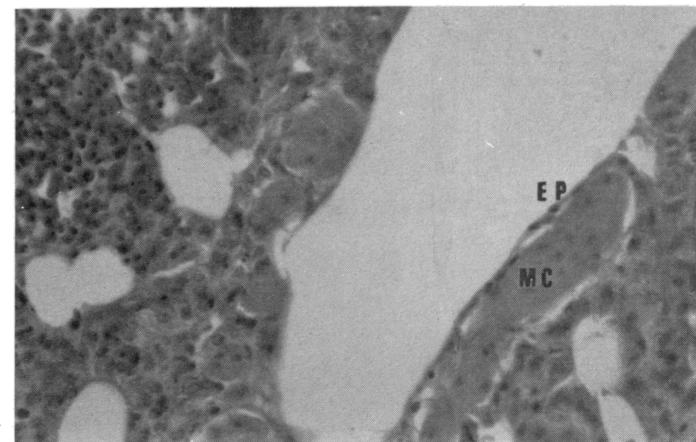


FIGURA 7. Parabronquio de ave sana, se observa el epitelio plano (EP) y una delgada capa muscular (MC).

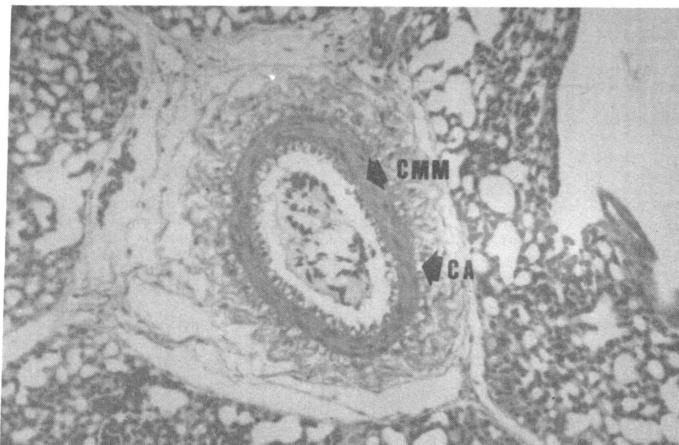


FIGURA 8. Arteriola pulmonar de un animal ascítico. Se observa el gran grosor de la capa media muscular (CMM), y el aumento de tamaño de la capa adventicia (CA).

cias estadísticamente significativas (p).

Los valores promedio de hemoglobina encontrados en el presente estudio son mayores que los reportados por otros investigadores a alturas similares (Cárdenas, 1982; Sandino, 1984).

El aumento en la cantidad de hemoglobina y del hematocrito en animales ascíticos ha sido reportado por varios autores y se presenta como consecuencia del estímulo eritropoyético que produce la baja tensión de oxígeno ambiental, en capilares aéreos, que determina un aumento de la eritropoyetina renal, la cual estimula en la médula ósea la producción de glóbulos rojos; los animales que enferman de ascitis hipóxica parecen ser especialmente sensibles a este estímulo incrementando grandemente la producción de glóbulos rojos (Banchero, 1987; Maxwell y Col., 1986a; Sandino, 1984).

Existen reportes acerca de una mayor producción de eritropoyetina en machos en comparación con las hembras de su misma edad; esta mayor producción se ha explicado por el efecto eritropoyético que ejercen los andrógenos (Banchero, 1987; Sandino, 1984). En el presente trabajo a pesar de encontrar mayores valores en machos en comparación

con las hembras, las diferencias no fueron estadísticamente significativas (p).

#### Analisis de Volumen Pulmonar

El volumen pulmonar aumentó en todos los grupos con la edad. Las aves sanas tuvieron un mayor valor del volumen pulmonar en comparación con las ascíticas (p).

El mayor volumen pulmonar de las aves sanas podría explicar la resistencia que tales animales muestran a las condiciones de hipoxia ambiental crónica, puesto que una mayor superficie pulmonar facilitaría un mejor intercambio que supliría la hipoxia en capilares aéreos, disminuyendo las posibilidades de desarrollar hiper-

tensión arterial pulmonar y por consiguiente la posterior insuficiencia cardíaca derecha.

Entre sexos, tanto en el grupo de aves sanas como en el de ascíticas, a partir de la 2a. edad (24-27 días) se encontró un mayor volumen pulmonar en los machos en comparación con las hembras, siendo las diferencias significativas (p), estos hallazgos corroboran lo reportado por López y Col. en 1985, según lo cual los machos crecen más rápidamente y su mayor tasa metabólica implica un mayor consumo de oxígeno que las hembras de su misma edad; sin embargo, en pollos muy jóvenes (14-17 días) las hembras tuvieron un mayor volumen pulmonar en comparación con los machos, lo cual estaría en concordancia con lo reportado por varios autores que durante los primeros días de vida, las hembras tienen un mayor desarrollo corporal que los machos (Waldroup y Col., 1993).

#### Peso Corporal

En general las aves sanas presentaron mayores valores de peso corporal en comparación con las ascíticas de su misma edad (p).

Por sexos, tanto en el grupo de aves sanas como en el de ascíticas, los machos presentaron un mayor peso corporal que las hem-

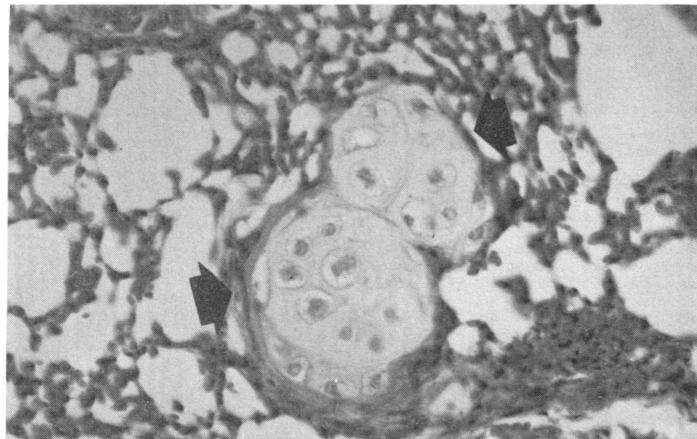


FIGURA 9. Pulmón de ave ascítica, mostrando 2 nódulos cartilaginosos (flechas) localizados en el parénquima pulmonar.

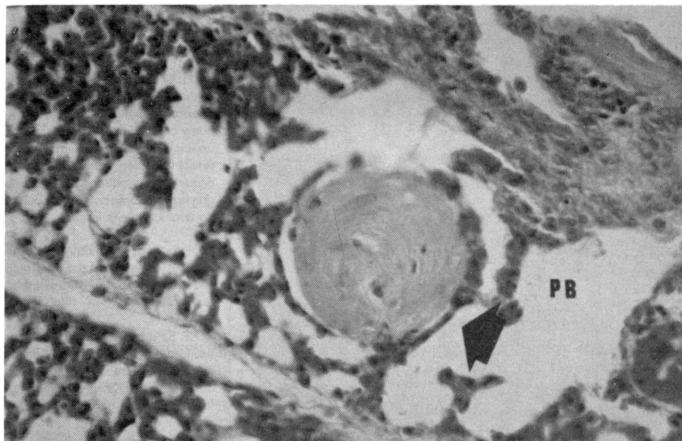


FIGURA 10. Pulmón de ave ascítica, presencia de un nódulo fibrosos (flecha) en el parénquima pulmonar, cercano a un parabronquio (PB).

bras, sin diferencias significativas, exceptuando las (HS) de la primera edad, con diferencias altamente significativas. Estos hallazgos están en concordancia con lo reportado por Waldroup y Col., 1993 y el mayor peso corporal encontrado en las hembras de 14-17 días se explicaría por el hecho reportado que durante las primeras semanas de vida de los pollos, las hembras presentan un mayor desarrollo corporal comparadas con los machos.

#### Relación Volumen Pulmonar/Peso Corporal x 100

El comportamiento general fue de una mayor relación PV/PC X 100 en los animales ascíticos comparado con los sanos, excepto en los machos de la 2a. edad, en donde fueron mayores los datos de los ascíticos, y en los de la 3a. edad donde los valores fueron iguales; todas estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (p). Al comparar machos con hembras solo presentaron diferencias significativas los ascíticos de la 1a. edad.

El tamaño del pulmón como porcentaje del peso corporal disminuye a medida que los pollos crecen, debido a que el volumen pulmonar aumenta, pero no en la misma relación que lo hace el peso corporal, como se pudo corroborar en el presente experi-

mento, donde el volumen pulmonar aumentó en una forma rápida hasta la 2a. edad y a partir de ésta, su crecimiento es más lento. Este hallazgo está en concordancia con lo reportado por otros autores (Julián, 1989; Timmwood y Col., 1987). Este comportamiento se observa en las tres primeras edades, tanto para animales sanos como ascíticos, en la última

edad, los animales ascíticos presentaron un incremento en la relación VP/PCX100, esto fue debido probablemente a que el peso corporal no aumenta de forma tan rápida como en los sanos.

#### Indice Cardíaco

El valor del índice cardíaco fue mayor en los animales ascíticos

que en los sanos, independientemente de la edad y del sexo, con diferencias estadísticamente significativas. Se obtuvieron diferencias altamente significativas al comparar animales por sexo en los grupos de aves sanas de la 1a., la 3a. y la 4a. edad.

Al comparar los promedios del índice cardíaco obtenidos en el presente experimento en pollos Arbor Acres, criados a 2625 m.s.n.m. se encontró que concuerdan con los valores reportados por otros autores (Alemán y Col., 1990; Hernández, 1985; Sandino, 1984). Los valores para los animales ascíticos son mayores, debido a que hay una dilatación del ventrículo derecho y a la hipertrofia que se produce cuando hay aumento en la carga de trabajo (Hofstad, 1991; Julián, 1989).

Ploog en 1982, observó que los andrógenos tenían efectos magnificantes sobre la respuesta ventricular derecha en aves a 3.300 m.s.n.m., presentando los machos una mayor presión arterial pulmonar e hipertrofia cardíaca derecha en comparación con las hembras.

#### Longitud y Peso del Tibí

Los pollos sanos presentaron una mayor longitud que los ascíticos, aunque solo se evidencia-



FIGURA 11. Pulmón de ave ascítica, presencia de 2 nódulos mineralizados (flechas) localizados en el parénquima pulmonar.

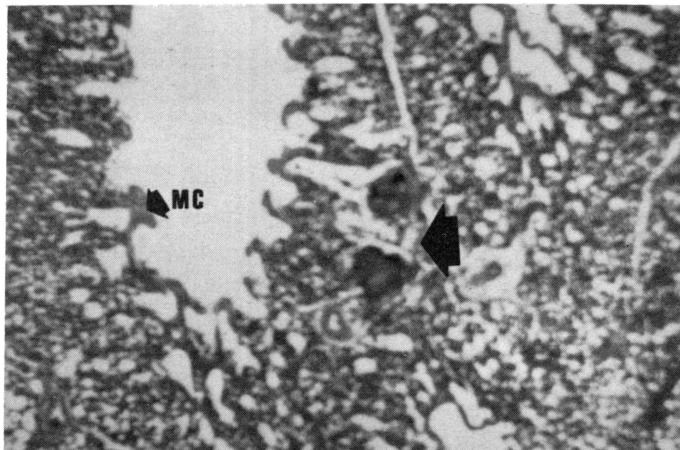


FIGURA 12. Pulmón de ave ascítica. Presencia de 2 nódulos mineralizados (flecha) marcada congestión vascular del parénquima pulmonar y engrosamiento de los músculos de los parabronquios (MC) en la entrada de los atrios.

ron diferencias estadísticamente significativas en los machos de la 2a. edad y en todos los animales de la 3a. y 4a. edad (p).

Por sexo, las (HS) de la 1a. edad, las ascíticas de la 2a. edad y 4a. edad obtuvieron una longitud mayor que los machos, pero las diferencias no fueron estadísticamente significativas; en los grupos restantes, se presentó una mayor longitud de los machos en comparación con las hembras, aunque las diferencias solamente fueron estadísticamente significativas en la 1a. edad para los ascíticos y en la 2a. edad para las aves sanas (p).

Los pollos sanos presentaron mayor peso del tibiotarso que los ascíticos, con diferencias altamente significativas para los machos de la 2a. edad y para todos los animales de la 3a. y 4a. edad (p).

En este trabajo no se encontró una concordancia entre el peso y la longitud del tibiotarso, ya que al aumentar la longitud (cm) no necesariamente hay un mayor peso del hueso; sobre este aspecto, no hay reportes que permitan explicar este hecho.

#### Longitud y Peso del Fémur

Los pollos sanos presentaron una mayor longitud del fémur que los ascíticos con diferencias sig-

nificativas estadísticamente para los machos de la 2a. edad y toda la 3a. edad.

Las (HA) de la 1a. y las sanas y ascíticas de la 4a. edad presentaron una longitud mayor que los machos de su mismo grupo pero sin diferencias estadísticamente significativas. En los grupos restantes los machos mostraron mayor longitud que las hembras con diferencias significativas en los animales sanos de la 1a. edad y los ascíticos de la 3a. edad.

Se observó un mayor peso del fémur en animales sanos que en los ascíticos con diferencias estadísticamente significativas en los machos de la 2a. edad y hembras y machos de las 2 últimas edades.

Las hembras de la 1a. edad tuvieron un mayor peso en comparación con los machos con diferencias estadísticamente significativas entre los animales sanos de este grupo. A partir de la 2a. edad los machos obtuvieron un mayor peso del fémur que las hembras, estadísticamente diferentes entre machos y hembras sanos de la 2a. edad y entre los ascíticos de la 3a. edad (p).

Los animales sanos presentaron un mayor valor en los pesos y longitudes del tibiotarso y el fémur, esto seguramente fue debido al hecho que en las aves asci-

ticas se retrasa su crecimiento corporal a medida que se desarrolla la falla ventricular derecha y por tanto su crecimiento óseo será menor, como lo han reportado algunos investigadores (Cárdenas, 1982; Julián, 1988; Martínez y Col., 1993; Wilson y Col., 1985).

En este estudio se observó que las hembras en los primeros días de vida presentan un mayor desarrollo esquelético que los machos de la misma edad, este hallazgo está en concordancia con el mayor peso corporal observado en las hembras que durante los primeros días de vida.

#### Análisis de Correlación

Se observaron correlaciones tanto positivas como negativas con un nivel de significancia del 5% para las diferentes variables estudiadas en los distintos grupos de edad. Se obtuvieron correlaciones significativas en las (HA) de las cuatro edades entre peso corporal -peso del tibiotarso y en los (MS) a partir de la 2a. edad entre peso corporal- longitud del tibiotarso. En las demás correlaciones no se presentó un comportamiento homogéneo en todas las edades.

#### CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

En este trabajo se estudió por primera vez la dinámica del crecimiento en pollos de engorde sanos y con ascitis hipóxica, durante un ciclo productivo completo, la posible relación entre el desarrollo esquelético y pulmonar, lo mismo que la morfología pulmonar pudieron concluir lo siguiente:

1. Los animales sanos tuvieron una mayor longitud del tibiotarso y del fémur en comparación con los ascíticos.
2. Se presentó un mayor valor promedio del peso corporal de los animales sanos en comparación con los ascíticos; probablemente la insuficiencia cardíaca inhibe el crecimiento corporal.
3. El crecimiento corporal no fue directamente proporcional al desarrollo pulmonar, esto se encontró tanto en aves sanas como ascíticas, pero fue más marcado en los pollos ascíticos, contribuyendo a una deficiencia en la capacidad de oxigenación.
4. El volumen pulmonar de las aves ascíticas fue menor que el de las sanas, lo cual puede amplificar el síndrome hipóxico, al no permitir una respuesta de eficiente oxigenación.
5. El número de nódulos pulmonares fue mayor en los animales ascíticos, los cuales puede constituir una evidencia del daño pulmonar ocasionado por la hipoxia a la que es sometido el pollo.
6. Se comprobó que existe una relación directa entre un índice cardíaco alto y la presencia de ascitis hipóxica, constituyéndose este parámetro en un buen indicador que permite evidenciar la ascitis de origen hipóxico.
7. En los individuos que desarrollan ascitis, la hemoglobina y el hematocrito tuvieron un incremento altamente significativo en comparación con las aves sanas.
8. En la selección genética de las líneas de pollo de engorde, se debe buscar, alta capacidad pulmonar y cardiovacular, como un paso de importancia para racionalizar la problemática de la ascitis hipóxica en nuestro país.

Se recomienda realizar estudios a baja altitud, con diferentes razas y dietas para evaluar la relación que pudiese existir entre estos factores y la presencia de nódulos pulmonares.

#### AGRADECIMIENTOS

El presente estudio hace parte del proyecto de investigación "Caracterización morfofisiológica de la hipertensión pulmonar en pollos de engorde y normas de

manejo alimenticio y microambiental" financiado por COLCIENCIAS.

Los autores agradecen la invaluable colaboración de los doctores RODOLFO MONTOYA Y LUZ

MARINA MENDEZ, al facilitar las aves utilizadas en este estudio, y a todas las personas que de una u otra forma contribuyeron para que este trabajo se desarrollara.

## BIBLIOGRAFIA

- ALEMAN, M. A.; PAASCH, L.; MONTAÑO L. La Hipoxia en la patogenia del síndrome ascítico del pollo de engorde. Veterinaria. México. 21(1):23-28, 1990.
- ALEXANDER, A. F.; JENSEN, R. Gross cardiac changes in cattle with high mountain (brisket) disease and in experimental cattle maintained at high altitudes. Ame. J. of Vet. Research. 20(10):680-689, 1959.
- BANCHERO, N. Cardiovascular responses to chronic hypoxia. Ann. Physiol. 49:465-476, 1987.
- BANKS, W. J. Applied Veterinary Histology. Edited by Williams and Wilkins, London. 1992.
- BANNISTER, D. Breeder. Industry solute. Poultry Times. 36(13):15-22, 1989.
- BENJAMIN, M. Veterinary Clinical Pathology. Third Edition. Iowa, USA. The Iowa State University Press Ames, 1991.
- BERNAL, L.; NOGUERA A. I. Estudios morfométricos e histológicos comparativos en el corazón, hígado, adrenales y tiroides en pollos ascíticos y sanos. Tesis de grado, Fac. de Med. Vet. y Zoot. de la U.N. de Col., 1984.
- BUSTOS, F. Estudio de la enfermedad denominada edema aviar. Tesis Magister Scientiae. U.N. de Col.-ICA, 1977.
- CARDENAS D. Hematócrito, hemoglobina, proteinas totales y recuento de glóbulos rojos en pollos normales y ascíticos de Honda y Sabana de Bogotá. Tesis de Grado, Fac. de Med. Vet. y Zoot. de la U.N. de Col., 1982.
- CUEVA, S.; SILLAU, H.; VALENZUELA, A.; PLOOG, H.; CAR- DENAS, W. Hipertensión pulmonar, hipertrofia cardíaca derecha y mal de alturas en pollos parrilleros. Lima, IVITA, Cuarto Boletín Extraordinario 200 p. 1970.
- CUEVA, S.; SILLAU, H.; VALENZUELA, A.; PLOOG, H. High altitude induced pulmonary hypertension and heart failure in broiler chickens. Research in Veterinary Science. 16(6):370-374, 1974.
- CHEVILLE, N. F. Cell Pathology. Second Edition. Iowa, USA. The Iowa State University Press, p. 540-555, 1983.
- DOMINGUEZ, J. P.; PAASCH, L.; BARRIOS, R. Estudio histopatológico y ultraestructural del pulmón del pollo de engorde con síndrome ascítico. Veterinaria México. 22(4):29-33, 1991.
- GANONG, W.I. Review of Medical Physiology. 10a. Edition. Los Altos California. Large Medical Publications, 628p., 1981.
- HERNANDEZ, A. Ascitis aviar de origen hipódico. Estudios en Colombia. Avicultura Profesional. 3(2):54-55, 1985.
- HERNANDEZ, A. Influencia de la altitud, la raza, el nivel energético de la ración y el sexo en la incidencia del edema aviar. Rev. de la Fac. de Med. Vet. y Zoot. de la U.N. de Col. 35(1-2):8-10, 1982.
- HOFSTAD, M. S. Diseases of Poultry. Ninth Edition. Iowa. U.S.A. Edited by M.S. Hofstad. p. 839-841, 1991.
- HUCHZERMAYER, W.; DE RUYCK, A. Pulmonary hypertension syndrome associated with ascites in broilers. The Veterinary Record. 119:94, 1986.
- HUCHZERMAYER, W.; DE RUYCK, A. and VAN ARK, H. Broiler pulmonary hypertension syndrome. III. Commercial broiler strains differ in their susceptibility. Onderstsp. J. Vet. Res. 55:5-9, 1988.
- JUBB, K. and KENNEDY, P. Pathology of the Domestic Animals. Third Edition. New York. Academic Press. Vol. 1, 1985.
- JULIAN R. J. Ascitis en pollos de engorde. Avicultura Profesional. 5(4):149-154, 1988.
- JULIAN R. J. Lung volumes of meat-type chickens. Avian Diseases. 33(1):174-176, 1989.
- JULIAN R. J. Ascitis: están creciendo muy rápido? Industria Avícola. 36(12): 14-20, 1989.
- JULIAN R. J. Ascites in poultry. Avian Pathology. 22:419-454, 1993.
- JULIAN R. J.; FRIARS, G.; FRENCH, H. and QUINTON, M. The relationship of right ventricular hypertrophy, right ventricular failure, and ascites to weight gain in broiler and roaster chickens. Avian Diseases. 31(1): 130-135, 1987.
- JULIAN R. J.; FREZIER, J. A. and GORYON, M. Right ventricular hypertrophy, right ventricular failure and ascites in broiler chickens caused by aminoacidone-induced lung pathology. Avian Pathology. 18:161-174, 1989.
- LOPEZ, C.; ODOM, T. y WIDEMAN, R. Ascitis: una de las causas de mayor mortalidad en el pollo de engorde. Avicultura Profesional. 3(2):49-52, 1985.
- MAIN, J. N. and KING, A. S. The thickness of the avian blood- gas barrier qualitative and quantitative observations. J. Anat. 134(3):553-562, 1982.
- MARTINEZ, H. E.; MENDEZ, C. E.; MATTOOS, J. R.; TRENCHI, H. E.; CAFFARENA, R. M. Síndrome ascítico de pollo parrillero en el Uruguay. Importancia como causa de decomiso en mataderos de aves. Vet. Arg. 10(96):338-395, 1993.
- MAXWELL, M. H. The histology and ultrastructure of ectopic cartilaginous and osseous nodules in the lungs of young broilers with an ascitis syndrome. Avian Pathology. 17:201-219, 1988.
- MAXWELL, M. H.; DOLAN, T. T. and MBUGUA, H. C. An ultrastructural study an ascitic syndrome in young broilers reared at high altitude. Avian Pathology. 18:481-494, 1989.
- MAXWELL, M. H.; ROBERTSON, G. W. and SPENCE, S. Studies on an ascitis syndrome in young broilers I. Haematology and pathology. Avian Pathology. 15:511-524, 1986a.
- MAXWELL, M. H.; ROBERTSON, G. W. and SPENCE, S. Studies on an ascitis syndrome in young broilers II. Ultrastructure. Avian Pathology. 15:525-538, 1986b.
- MAXWELL, M. H.; SPENCE, S.; ROBERTSON G. W. and MITCHELL, M. A. Hematological and morphological responses of broiler chick to hypoxia. Avian Pathology. 19:23-40, 1990.
- MESA, R. Congestión pasiva portal y de la vena cava caudal en pollos de engorde ascíticos. Tesis de Grado, Fac. de Med. Vet. y Zoot. de la U.N. de Col., 1982.

- MONTEJO, J.; LOPEZ, G. Reproducción experimental del síndrome ascítico de origen hipóxico en pollos de engorde a bajas alturas. Tesis de Grado, Fac. de Med. Vet. y Zoot. de la U.N. de Col., 1984.
- PLOOG, H. P. Efecto de la altura en pollos broilers. Ovnoticias. 20(B):48-66, 1982.
- RODRIGUEZ, A. Impacto económico del síndrome ascítico en Colombia. Memorias de Seminario Avances en la Investigación sobre el Síndrome Ascítico. Bogotá, Noviembre de 1994.
- SANDINO, M. M. de. Estudio comparativo de la respuesta hematológica y morfométrica cardiopulmonar a la hipoxia ambiental. Tesis Magister Scientiae. U.N. de Col. ICA, 1984.
- TIMMWOOD, K. I.; HYDE, D. M. and PLOPPER, C. G. Lung growth of the turkey, *Meleagris gallopavo*: I. Morphologic and morphometric description. The American Journal of Anatomy. 178: 144-157, 1987.
- TIMMWOOD, K. I.; HYDE, D. M. and PLOPPER, C. G. Lung growth of the turkey, *Meleagris gallopavo*: II. Comparison of two genetic lines. The American Journal of Anatomy. 178:158-169, 1987.
- USECHE, H.; HERRAN, W. Evaluación morfométrica de la respuesta cardiopulmonar a la altitud en los pollos de engorde. Tesis de Grado, Fac. de Med. Vet. y Zoot. de la U.N. de Col., 1980.
- WALDROUP, P. W.; TIAWELL, N. M. and IZAT, L. The effects of energy and amino acid level on performance and carcass quality of male and broilers grown separately. Poultry science. 39:1513-1521, 1990.
- WIGTH, P. A. L. and DUFF, S. R. I. Ectopic pulmonary cartilage and bone in domestic fowl. Research in Veterinary Science. 39:188-195, 1985.
- WILSON, J. B.; JULIAN R. J. and BARKER, I. K. Lesion of right heart failure and ascites in broiler chickens. Avian Diseases. 32:246-261, 1988.
- ZIMMERMANN, N. G. and DIHLLON, A. S. Blood sampling from venous occipital sinus of birds. Poultry Science. 64: 1859-1862, 1985.

**LOS PROFESORES, ESTUDIANTES  
Y LA ASOCIACION DE EXALUMNOS -AEXVEZUN-**

*Felicitan*

*A LA FACULTAD  
DE MEDICINA VETERINARIA  
DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL*

*con motivo de la celebración de sus  
75 años*