

197
2es.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**CUANTIFICACION Y COMPARACION SERICA DE
PROTEINAS TOTALES, ALBUMINA, LIPIDOS TOTALES,
COLESTEROL, TRIGLICERIDOS, FOSFOLIPIDOS,
GLUCOSA, GAMMA GLUTAMIL TRANSPEPTIDASA,
ASPARTATO AMINOTRANSFERASA, ALANINA
AMINOTRANSFERASA, FOSFATASA ALCALINA Y CALCIO
ENTRE POLLOS CLINICAMENTE SANOS Y CON SINDROME
ASCITICO DE LA LINEA ARBOR ACRES CON SIETE
SEMANAS DE EDAD**

TESIS

**PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**PRESENTADA POR
LUIS OLIVARES SANCHEZ**

ASESORES

**M. C. Dr. PABLO RANGEL SILVA
Biól. M. en C. JOSE LUIS GOMEZ OLIVARES
MVZ. M. en C. CARLOS LOPEZ COELLO**

MEXICO, D.F. MAYO, 1995



FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

UNAM



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**CUANTIFICACION Y COMPARACION SERICA DE
PROTEINAS TOTALES, ALBUMINA, LIPIDOS TOTALES,
COLESTEROL, TRIGLICERIDOS, FOSFOLIPIDOS,
GLUCOSA, GAMMA GLUTAMIL TRANSPEPTIDASA,
ASPARTATO AMINOTRANSFERASA, ALANINA
AMINOTRANSFERASA, FOSFATASA ALCALINA Y CALCIO
ENTRE POLLOS CLINICAMENTE SANOS Y CON
SINDROME ASCITICO DE LA LINEA ARBOR ACRES CON
SIETE SEMANAS DE EDAD**

Tesis presentada ante la
División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

de la

Universidad Nacional Autónoma de México
para la obtención del título de
Médico Veterinario y Zootecnia

por

Luis Olivares Sánchez

Asesores:

M. C. Dr. Pablo Rangel Silva
Biól. M. en C. José Luis Gómez Olivares
MVZ. M. en C. Carlos López Coello

México, D. F.

Mayo, 1995

DEDICATORIA

**Esta tesis se la dedico a todas
aquellas personas que creyeron en mí.**

*** GRACIAS POR SU CONFIANZA ***

AGRADECIMIENTOS

Quiero externar mi más sincero agradecimiento a mis padres LUIS OLIVARES SALDIVAR y MARIA LUISA SANCHEZ GARCIA por darme la más valiosa de las herencias: "la Escuela, el Cariño y el Apoyo" que me han brindado incondicionalmente durante toda mi vida. También les agradezco a mis hermanos por su prudencia hacia mí.

Del mismo modo agradezco a todos mis profesores, desde quien me indicó cómo tomar un lápiz hasta aquel que me enseñó a tomar un bisturí.

En especial le agradezco a PABLO RANGEL SILVA, JOSÉ LUIS GOMEZ OLIVARES, JORGE RONZON LAGUNES, CARLOS LOPEZ COELLO, ERNESTO AVILA GONZALEZ y CAROLINA CAMPOS MUÑIZ por toda la ayuda otorgada para poder concluir esta tesis.

Expreso mi sincera gratitud al CENTRO DE ENSEÑANZA, INVESTIGACION Y EXTENSION EN PRODUCCION AVICOLA, (C.E.I.E.P.A.) de la FMVZ de la UNAM, el haber proporcionado los pollos de engorda utilizados en este trabajo.

Doy las gracias a todas aquellas personas que, de una u otra forma, me apoyaron para terminar esta investigación.

GRACIAS VIDA

Gracias, vida, porque estás conmigo;
por darme un poco de tu tiempo;
por cada amanecer;
por cada momento vivido;
por cada amigo logrado.

Ya me había acostumbrado a tu presencia;
era una rutina, no había riesgo;
sin sentirlo me fui alejando de ti,
y te fui descuidando.

Pero ya no puedo jugar como lo hice;
cuando vi que te ibas y me dejabas,
más me aferré a ti, no dejándote ir.
Te necesito y te quiero tener junto a mí.

Qué tonto fui, cómo no te valoré,
cómo no comprendí que dependía de ti,
que el favor no lo hacía yo, sino tú a mí.

Que si en el tiempo infinito de este mundo
es muy poco lo que te disfruto
no permitas que te desperdicie
en acciones sin un valor profundo.

Hasta ahora entiendo que tú eres la semilla:
yo tengo que ser el agua y la tierra;
cultívatte cada minuto, cada instante
y demostrarte que te quiero.

Gracias, Dios, por prestarme el sueño de la
vida
y dedicarme un poco de tu tiempo.

Luis Olivares Sánchez

CONTENIDO

	<u>Página</u>
RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
MATERIAL Y METODOS.....	11
RESULTADOS	16
DISCUSION	19
LITERATURA CITADA	25
CUADROS	29
FIGURAS	37

RESUMEN

LUIS OLIVARES SANCHEZ. Cuantificación y comparación sérica de Proteínas Totales, Albúmina, Lípidos Totales, Colesterol, Triglicéridos, Fosfolípidos, Glucosa, Gamma Glutamil Transpeptidasa, Aspartato Aminotransferasa, Alanina Aminotransferasa, Fosfatasa Alcalina y Calcio entre pollos clínicamente sanos y con síndrome ascítico de la línea Arbor Acres con siete semanas de edad (bajo la dirección de Pablo Rangel Silva, José Luis Gómez Olivares y Carlos López Coello).

El Síndrome Ascítico (SA) es una enfermedad que, en los pollos, produce alteraciones fisiológicas sobre diversos tejidos y órganos, y con mucha frecuencia, la muerte. Por esto, El SA es considerado una de las enfermedades más importantes que afecta la industria avícola, pues la mortandad varía del 3 hasta el 40%, lo que se traduce en pérdidas elevadas. La serología sobre evolución o tipificación del SA no está aún determinada.

En el presente trabajo se evaluó la variación en el contenido de algunos componentes lipídicos y proteicos en sueros de pollos con SA. Para esto se utilizaron 60 pollos que fueron clasificados en dos grupos: 30 pollos clínicamente sanos y 30 pollos con SA. Se obtuvo de estos pollos el suero con el cual se realizaron las pruebas específicas para cada componente evaluado.

Los resultados obtenidos mostraron disminución significativa ($P < 0.05$) en el contenido de proteínas totales, albúmina, lípidos totales, colesterol, triglicéridos, fosfolípidos y calcio entre los pollos con SA en relación con el grupo testigo. En cuanto a la actividad enzimática el comportamiento fue variado: los pollos con SA mostraron aumento significativo en aspartato aminotransferasa y gamma glutamil transpeptidasa, pero disminución en la actividad de la fosfatasa alcalina; por su parte, la actividad de la alanina aminotransferasa y el contenido de glucosa no mostraron diferencia significativa ($P > 0.05$) en el suero de pollos con SA respecto de los pollos testigos.

INTRODUCCION

La Avicultura en México

Desde que las gallinas fueron domesticadas hace miles de años en el Lejano Oriente, han servido al hombre para su alimentación. Actualmente, en México y otros países, han sido criadas y utilizadas para el aprovechamiento de la carne y huevo que, además, son alimentos que contienen un alto nivel nutricional para el ser humano y otros animales (7).

Antes de la década del cincuenta, el consumo de carne de pollo en México provenía de la producción rural nacional. En algunos países, se empezó a generar líneas genéticas especializadas de gallinas, con las que se lograba obtener una mayor cantidad de carne en un menor tiempo, así como una mayor capacidad para producir huevo. Asimismo, los avances obtenidos en el desarrollo en las áreas de genética, nutrición y aplicación de nuevos sistemas de manejo en la crianza y producción de aves, junto con el aumento de la población y a la migración hacia las grandes ciudades, provocó que el consumo de pollo se incrementara y apareciera la avicultura de tipo comercial (28, 33, 44).

Con la aplicación de estos sistemas, se logró pasar de los gallineros domésticos familiares a las grandes naves avícolas tecnificadas, donde se puede manejar hasta 15.000 aves en producción intensiva. Hace tres décadas era necesario un ciclo de producción de 12 semanas y que cada pollo consumiera 5 Kg de alimento balanceado, para obtener un peso de 1.5 Kg en canal. Actualmente se necesitan 7 semanas y 4 Kg de alimento para que un pollo alcance ese mismo peso (25, 26, 28).

A nivel mundial, durante 1994, México ocupó el décimo tercer lugar en valores netos de producción de carne de pollo. Sin embargo, su rentabilidad ha disminuido en gran medida debido a los altos costos de producción ocasionados por la elevada mortalidad, debido a problemas específicos, como el **Síndrome Ascítico (SA)**. Esta enfermedad no es endémica de México; también se ha reportado incidencia en otros

países como Alemania, Australia, Bolivia, Brasil, Canadá, Colombia, Cuba, Ecuador, E.U.A., Italia, Perú, Reino Unido y Sudáfrica, entre otros (25, 22).

El Síndrome Ascítico y sus Repercusiones Económicas

El primer informe de esta enfermedad se presentó en 1946 en los Estados Unidos de América; en nuestro país fue descrito por primera vez a mediados de la década del sesenta. Actualmente el SA está considerado como una de las enfermedades más importantes que afectan a la industria avícola. El porcentaje de mortandad es variable, pero se ha llegado a declarar hasta un 40%. En 1984, en México se estimó que las pérdidas por SA ascendieron a cerca de USD\$ 41 millones de dólares, en tanto que en 1993 fueron de aproximadamente USD\$ 19 millones de dólares, lo que hace suponer que para muchos productores representa una de las principales causas de pérdidas económicas (1, 23, 25, 26).

En la actualidad, se ha logrado disminuir su incidencia a través de la aplicación de medidas de bioseguridad, manejo y alimentación, entre las que se puede mencionar la prevención de problemas que afectan al sistema respiratorio y cardiovascular, la restricción alimenticia y el mantenimiento de las condiciones ambientales para lograr una buena ventilación dentro de la caseta (25, 26).

El Síndrome Ascítico y sus Alteraciones Fisiológicas

Antes de iniciar la revisión acerca de las alteraciones producidas por el SA, es necesario hacer la diferencia entre SA y ascitis.

"Ascitis" es un término que no describe una enfermedad, sino una condición patológica, que se caracteriza por la acumulación de líquidos en la cavidad abdominal. En tanto, el SA es una enfermedad con características epidemiológicas, clínicas y anatomopatológicas constantes y que transcurren entre otros síntomas y lesiones con ascitis. Por tanto, la ascitis se puede considerar parte de un síndrome generalizado, como en el caso del SA (25).

La etiología del SA no está totalmente esclarecida, debido en parte a que es un padecimiento de etiología múltiple (39).

La etiología se ha enfocado hacia problemas de hipoxia. Sin embargo, no se excluye totalmente la posibilidad de que la presencia de sustancias extrañas entre los componentes del alimento ejerza influencia para que se presente el SA con mayor facilidad (10, 24, 30, 32, 36).

Existen factores que se consideran determinantes en la incidencia del SA, entre ellos está la altitud de crianza sobre el nivel del mar, el sexo de las aves y la velocidad de crecimiento. En relación a la altitud, se ha observado que arriba de los 1,400 msnm hay una mayor incidencia del SA (lo cual no excluye que a menor altura también se presente, aunque con menor frecuencia). En cuanto a la edad de las aves, entre la tercera y séptima semana de crecimiento es cuando el SA se manifiesta con mayor frecuencia, siendo los machos más susceptibles que las hembras. Por último, las líneas genéticas pesadas son más sensibles que las ligeras (26, 39).

La Fisiopatología del Sistema Respiratorio, Hepático y Cardiovascular en Pollos con Síndrome Ascítico

El sistema respiratorio de las aves es muy sensible a la influencia de factores ambientales e infecciosos, además que, anatómicamente, los pulmones de las aves son poco eficientes para el intercambio gaseoso. La barrera aerohemática tisular del gallo doméstico es 28% más gruesa que la del gallo silvestre; esto se puede relacionar con una menor capacidad de difusión de oxígeno de la barrera tisular. Por otra parte, el volumen de los pulmones del gallo doméstico es 20% inferior al del gallo silvestre y la velocidad de desarrollo es menor que el resto del cuerpo, por lo cual, la capacidad de oxigenación puede considerarse insuficiente para la demanda impuesta por el desarrollo muscular de una ave en rápido crecimiento (46).

Asociada con estas características, la presencia de cualquier elemento o causa que provoque hipoxia puede propiciar en los pulmones la acumulación de elementos plasmáticos en la pared capilar y provocar aumento en la permeabilidad de la capa endotelial y, como consecuencia, mayor engrosamiento de la barrera aerohemática, lo

cual dificulta aún más el intercambio gaseoso. Por tanto, ante un problema de hipoxia, se puede inferir, que hay un aumento en el ritmo cardiaco en el ave, ocasionando hipertrofia del ventrículo derecho y disminución en la velocidad de la circulación sanguínea, dando como consecuencia una congestión crónica pasiva (46).

La congestión crónica pasiva en el hígado, provoca una extravasación de líquido que se acumula en cavidad abdominal; este líquido de color amarillo pajizo presenta baja gravedad específica y elevado contenido de proteínas plasmáticas (25, 26). A la presencia de este líquido dentro de la cavidad abdominal se le denomina ascitis.

Otras Alteraciones Producidas por el Síndrome Ascítico

Las lesiones macroscópicas que se observan en los pollos con SA son: congestión generalizada, depósito de fibrina en cavidad abdominal y en la superficie hepática, hígado con bordes redondeados, desprendimiento de la cápsula de Glisson, hidropericardio, corazón redondeado y flácido, nefromegalia y dilatación de la vena cava posterior (31).

Entre las lesiones que a nivel microscópico produce el SA en diversos órganos se encuentran: la congestión del riñón, hemorragias focales, edema intersticial, tubulonefrosis, depósitos de uratos en túbulos renales y en el parénquima. En el miocardio se presentan pérdidas de células del parénquima y en el hígado se observa engrosamiento de las venas centrales, atrofia de los cordones hepáticos y edema intersticial. Los pulmones tienen congestión sanguínea, ligero engrosamiento de las paredes arteriales, dilatación bronquial, hipertrofia notoria del músculo liso parabronquial y pérdida de los capilares pulmonares (18, 19, 25, 26, 49).

La descripción macroscópica y microscópica del SA ha sido detallada por algunos autores y se ha limitado básicamente al estudio de las lesiones provocadas por el SA; los estudios bioquímicos en las aves que padecen SA son escasos, ya que el número de investigadores que se interesen en esta área es limitado.

Los resultados de esta tesis tratan de complementar la comprensión del desarrollo fisiopatológico del SA, siendo por ello importante recapitular los principales aspectos que pueden estar involucrados en el SA.

El estudio serológico de los pollos puede resultar atractivo para la integración del conocimiento fisiopatológico del SA.

Proteínas Plasmáticas

El plasma constituye la porción líquida de la sangre, y contiene en solución un inmenso número de iones y moléculas orgánicas que recorren diversos tejidos del cuerpo (13).

El plasma se coagula al mantener la sangre en reposo, permaneciendo líquido cuando se agrega un anticoagulante. Si se deja coagular la sangre total y se remueve el plasma; al líquido restante se le denomina *siero*. El suero tiene la misma composición que el plasma, excepto que ha sido removido el fibrinógeno y algunos factores de coagulación (13).

Las principales funciones reconocidas de las proteínas plasmáticas son: la conservación de la presión sanguínea, reserva de proteína para la regeneración de los tejidos, amortiguador de pH, transportadores de ácidos grasos, agentes inmunológicos y factores necesarios para la coagulación de la sangre (15, 27).

Durante la presentación del SA, el líquido que se acumula en la cavidad abdominal del pollo es *plasma* que contiene una gran cantidad de material proteico. Este material, es conocido como albúmina; la albúmina es un importante elemento en el plasma pues tiene tareas de suma importancia para el organismo (19).

Albúmina

Es la fracción proteica más grande que hay en el plasma de las aves, y es la encargada de mantener en gran medida la presión oncótica. Por sus características, esta proteína transporta bilirrubina, ácidos grasos, ácido úrico, vitamina-C libre, acetil colina libre, colinesterasa, histamina, triyodotironina, tiroxina, adenosina, así como antibióticos y colorantes. Además, fija el 50% del calcio sanguíneo total y representa una reserva móvil de aminoácidos. Por tanto, algún desbalance en la concentración de esta proteína

da como efecto una alteración en las concentraciones sanguíneas de los compuestos que son transportados por la albúmina (27).

Lípidos

Los lípidos en la sangre de aves son semejantes en cantidad y calidad a los de mamíferos. Estos provienen de la absorción de los lípidos de la dieta, de la síntesis hepática o de la movilización de los depósitos de grasa. Los lípidos de la dieta son absorbidos en el intestino y llegan a la circulación general por la vena porta en forma de lipoproteínas de muy baja densidad.

El hígado es el principal órgano involucrado en la síntesis y almacenamiento de la energía proveniente de los carbohidratos, el almacenamiento de la energía se lleva a cabo en forma de glucógeno.

El glucógeno es un polisacárido, que es degradado en glucosa según las necesidades del organismo. Pero no sólo de los carbohidratos se puede producir glucógeno, pues también se produce a partir de piruvato que se forma a partir del lactato que proviene principalmente del ciclo anaerobio de trabajo muscular y también de la glicerina de los lípidos (27, 42).

Colesterol

El colesterol es un elemento constituyente primordial de las membranas celulares. Participa como precursor de las hormonas esteroideas y de los ácidos biliares, que son empleados en los procesos digestivos. El colesterol puede entrar en el organismo en forma exógena por el alimento o en forma endógena al ser producido por algunos órganos del mismo cuerpo como son el hígado, testículos y ovarios, entre otros (47).

Triglicéridos

Son lípidos conformados por un alcohol (glicerol) y tres ácidos grasos, que varían en la longitud de la cadena hidrocarbonada y presencia de enlaces dobles. Los triglicéridos son la forma estructural en que se almacena la energía en los animales y por

tanto, son los lípidos más abundantes, aún cuando no son componentes de las membranas biológicas (47).

Fosfolípidos

También llamados fosfoacilgliceroles, están compuestos por glicerol, dos cadenas de ácidos grasos, fosfato y un grupo polar, que determina el nombre del fosfolípido. Son los constituyentes primordiales de la estructura básica de las membranas biológicas. Existen otros componentes de la membrana, como son los esfingolípidos (serina y ácido graso). Por otro lado, dada su característica anfipática, les permite participar en la conformación de la envoltura de las lipoproteínas y quilomicrones (41).

Otra función que cumplen los fosfolípidos, es mediante algunos productos de su degradación que actúan como mensajeros secundarios en procesos de transducción de información a través de membrana (27).

Glucosa

Los carbohidratos de la dieta son en su mayoría polímeros de las hexosas, donde las más importantes son la galactosa, la fructosa y la glucosa. El principal producto de la digestión de los carbohidratos y el principal glucósido circulante es la glucosa (20).

Calcio

El calcio es indispensable para la formación, conservación y reparación de los huesos, influye en la excitabilidad de los músculos tanto esquelético como cardiaco. Este elemento es requerido para el funcionamiento adecuado de muchas enzimas, incluyendo la que interviene en la coagulación de la sangre y conservación de la permeabilidad fisiológica de las membranas celulares (27).

Aspartato Aminotransferasa (AST o TGO)

Esta enzima está involucrada en el catabolismo de los aminoácidos: cataliza la transferencia de un grupo amino (NH_2) de un α -aminoácido a un ácido α -cetónico,

formándose un nuevo aminoácido y un nuevo cetoácido. Cuando se encuentra el aspartato con el α -cetoglutarato junto con la aspartato aminotransferasa, entonces el aspartato convierte estos dos elementos en α -cetoglutarato y ácido aspártico (27).

Un aumento considerable en la cantidad de TGO en el suero indica un daño a nivel hepatocelular, aunque la actividad más elevada de AST en el pollo y en el ganso se da en el músculo cardíaco (20).

Los órganos donde se sintetiza esta enzima son: corazón, hígado, músculo estriado, riñón y páncreas (27).

Alanina Aminotransferasa (ALT o TGP)

Esta enzima, al igual que la AST, participa en el catabolismo de los aminoácidos ya que transfiere el grupo amino (NH_2) dando un nuevo aminoácido. Si están presentes el ácido glutámico y el ácido pirúvico, al actuar la aspartato aminotransferasa da como resultado el ácido α -cetoglutarico y la alanina (27).

Los órganos donde se sintetiza esta enzima son: hígado, riñón, corazón, músculo estriado y páncreas (27).

Gamma Glutamil Transpeptidasa (GGT)

El empleo de la determinación de GGT como prueba diagnóstica en las aves permitió conocer si hay daño a nivel hepático. Los pollos jóvenes con lesión del sistema hepatobiliar y del páncreas muestran elevación de la GGT en suero. Esta enzima, presente en la membrana plasmática, transfiere el carbono terminal del ácido glutámico de un péptido a otro ó a los L-aminoácidos. Por lo tanto, la GGT se encuentra aumentada principalmente ante un daño de tipo hepático (20).

La GGT se encuentra principalmente en el hígado, riñón y páncreas (20).

Fosfatasa Alcalina (FA)

La FA actúa en los ésteres de fosfato orgánico convirtiéndolos en fosfatos inorgánicos. La actividad de esta enzima se realiza con un pH de 10, siendo por ello que recibe el nombre de alcalina. La fosfatasa alcalina también puede actuar como transferasa, uniendo el fosfato inorgánico liberando a un aceptor conveniente (27).

La enzima esta relacionada con la actividad intestinal y ósea; en esta última actividad, las cifras de FA se pueden elevar en el suero dado por una osteomielitis, hiperparatiroidismo secundario y en el crecimiento somático, pero también es un buen indicador en las lesiones hepáticas (27).

La FA es una enzima que se encuentra en los osteoblastos, hepatocitos, así como en intestino, riñón y placenta (27).

HIPOTESIS

Dado que el SA en las aves es una enfermedad que altera la función de diversos órganos (corazón, pulmón, hígado y riñón) se puede esperar encontrar diferencias entre aves clínicamente sanas y con SA mediante ensayos bioquímicos como: el contenido sérico de proteínas totales, albúmina, lípidos totales, colesterol, triglicéridos, fosfolípidos, glucosa, calcio y la actividad de las enzimas: alanina aminotransferasa, aspartato aminotransferasa, gamma glutamil transpeptidasa y fosfatasa alcalina, en pollos de la línea Arbor Acres de siete semanas de edad.

OBJETIVO

Cuantificar en el suero de pollos de la línea Arbor Acres de siete semanas de edad que padecieron SA y clínicamente sanos el contenido de: proteínas totales, albúmina, lípidos totales, colesterol, triglicéridos, fosfolípidos, glucosa, calcio y la actividad de las enzimas: alanina aminotransferasa, aspartato aminotransferasa, gamma glutamil transpeptidasa y fosfatasa alcalina mediante técnicas espectrofotométricas.

MATERIAL Y METODOS

En este trabajo se emplearon 30 pollos de siete semanas de edad que presentaron un cuadro de SA y 30 pollos clínicamente sanos de la línea Arbor Acres. Estos pollos se obtuvieron del CENTRO DE ENSEÑANZA, INVESTIGACION Y EXTENSION EN PRODUCCION AVICOLA (C.E.I.E.P.A.) de la FMVZ de la UNAM. Este centro está localizado a una altitud de 2,250 msnm entre los paralelos 19° 15' latitud oeste; el clima es templado húmedo y el lugar registra una precipitación pluvial anual de 747 mm (40).

El procesamiento, desarrollo y análisis de las muestras se llevó a cabo en el DEPARTAMENTO DE CIENCIAS DE LA SALUD de la UNIVERSIDAD AUTONOMA METROPOLITANA UNIDAD IZTAPALAPA, en el INSTITUTO DE FISILOGIA CELULAR de la UNAM y en el DEPARTAMENTO DE PRODUCCION ANIMAL: AVES, de la FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA de la UNAM.

Obtención de Muestras

Por cada pollo se obtuvieron aproximadamente 10 ml de sangre completa por punción de la vena humeral o cubital cutánea. La sangre fue depositada en un tubo de ensayo, que se dejó inclinado por una hora a temperatura ambiente. Posteriormente, el coágulo formado y adherido a las paredes del tubo fue removido con una pajilla de madera y el suero se transfirió a un segundo tubo de ensayo que se sometió a centrifugación a 3,500 rpm durante 20 minutos. Finalmente, el suero obtenido se depositó en tubos eppendorf, que fueron identificados y guardados a -70°C hasta el momento de realizar los análisis.

Determinación del Contenido de Proteínas Totales

El contenido de proteínas totales séricas se determinó mediante el método de ROJIN, *et. al.* Para esto, se colocaron 50 μ l de suero o solución estándar en un tubo de ensayo. Después se añadieron 3.5 ml de una solución conteniendo EDTA/Cu 13 mM,

NaOH 875 mM y Lauryl sulfato de sodio 0.5%; se incubó la solución a 37°C durante 30 minutos y posteriormente se leyó la absorbencia a 540 nm (38).

Determinación del Contenido de Albúmina

La cuantificación de albúmina, se siguió por el procedimiento propuesto por ROJIN, *et. al.* Se tomaron 10 μ l de suero o estándar y se añadieron 3.5 ml de Bromo cresolsulfon-ftaleína en polioxietilen lauril éter, la mezcla se dejó incubar a temperatura ambiente por 10 minutos, luego, la absorbencia fue leída a 625 nm (37).

Cuantificación de Lípidos Totales

Para determinar el contenido sérico de estos compuestos se siguió el método sugerido por FOLCH *et. al.* Se tomaron 20 μ l de suero o estándar y se les añadió 1 ml de ácido sulfúrico 97%. Estas mezclas se pusieron en baño a 37°C durante 10 minutos, y se dejó enfriar en baño de agua fría. Posteriormente, se tomaron 100 μ l de la mezcla y se adicionaron 2.5 ml de solución reveladora conteniendo ácido fosfórico 11.9 M/l y vainillina 8 mM/l. Después se leyó la absorbencia a 510 nm de longitud de onda (12).

Determinación del Contenido de Colesterol

Se llevó a cabo por el método descrito por DITTMER *et. al.* A 20 μ l de suero o estándar, se añadió 1 ml de anhídrido acético 6.22 M/l en ácido acético 99%, y se incubó la mezcla durante 10 minutos a 25°C. Después, se añadieron 100 μ l de ácido sulfúrico 97%. La solución resultante se colocó en baño de agua a 20°C y se leyó la absorbencia a 610 nm (9).

Cuantificación de Triglicéridos

Se realizó por el método descrito por CHRISTIE. Se colocó en tubos de ensayo 20 μ l de suero o estándar. Posteriormente se adicionó 50 μ l de una solución que contenía lipasa 5000 U. Se mezcló la solución y se incubó 10 minutos en baño de agua a 37°C. Después se añadió 0.5 ml de ácido peryódico 4 M/l en ácido sulfúrico 0.1 M/l y se

volvió a incubar en las mismas condiciones. Pasados 10 minutos, se adicionó 3.0 ml de reactivo de color conteniendo 2.4 pentanodiona en Tris-HCl 0.5 M, pH 8.7. La solución se incubó en baño de agua a 37°C durante 20 minutos, se dejó enfriar y se leyó la absorbencia a la longitud de onda de 410 nm (8).

Cuantificación de Fosfolípidos

Los fosfoacilgliceroles fueron determinados mediante el método propuesto por DITTMER *et. al.* Se tomó 20 μ l de suero o estándar y se adicionó 1 ml de molibdato de amonio 0.230 M/l en ácido sulfúrico 1 M/l; se mezcló la solución por agitación suave y se incubó a 37°C durante 2 minutos. A continuación se añadió 1 ml de ácido ascórbico 5.6 mM, se agitó y se agregó 1 ml de una solución que contenía arsenito de sodio 120 mM/l en citrato de sodio 50 mM/l, se combinó por inversión y se siguió incubando a 37°C. Finalmente, la absorbencia fue medida a 640 nm de longitud de onda (9).

Cuantificación de Glucosa

Se efectuó por el método sugerido por WASKO *et. al.* Se colocó en tubos de ensayo, 20 μ l de suero o estándar y se añadió 2.0 ml de solución compuesta por glucosa oxidasa 1000 U/ml, peroxidasa 120 U/ml, 4-aminofenazona 25 mM/l y fenol 55 mM/l. Esta solución se incubó durante 10 minutos en baño María a 37°C. Enseguida se leyó la absorbencia en espectrofotómetro a 505 nm (48).

Cuantificación de Calcio

La determinación de este elemento sérico se efectuó por el procedimiento sugerido por HORNEN. En tubos de ensayo lavados con agua desionizada, se colocó 50 μ l de solución de Cresolftain complexona 3.7 mM/l y se añadió 3.5 ml de mezcla conteniendo aminometil propanol 0.2 M/l en metanol al 35% a pH 11.0. Posteriormente, se mezcló y leyó la absorbencia a 570 nm; después de esto se agregó 20 μ l de suero o estándar, volviéndose a agitar suavemente y finalmente se leyó a los 10 minutos a la misma longitud de onda (16).

Actividad Enzimática

Aspartato Aminotransferasa o

Glutámico Oxalacético Transaminasa (AST o TGO)

En la determinación de la actividad de la AST o TGO se siguió el método descrito por REITMAN *et. al.* Para esto, se empleó L-Aspartato 240 mM/l, NADH 0.18 mM/l, Malato deshidrogenasa 420 U/l, Lactato deshidrogenasa 600 U/l, 2- α cetoglutarato 12 mM/l disueltos en amortiguador de Tris-HCl 80 mM, pH 7.8. De esta solución se utilizó 1 ml y se adicionaron 10 μ l de suero, que se mezclaron y después de 30 segundos se registró la absorbencia inicial a 340 nm y volviéndose a leer a los 1, 2 y 3 minutos posteriores a la primera lectura (35).

Alanina Aminotransferasa o

Glutámico Pirúvico Transaminasa (ALT o TGP)

La actividad de la ALT o TGP, se llevó a cabo mediante el método que desarrollaron REITMAN *et. al.* La concentración de sustrato fue L-alanina 500 mM/l, adicionado de NADH 0.18 mM/l, Lactato deshidrogenasa 1,200 U/l, 2- α cetoglutarato 15 mM/l disueltos en amortiguador Tris-HCl 100 mM/l, pH 7.5. De esta mezcla se empleó 1 ml y se adicionaron 20 μ l de suero, se agitó por inversión y, después de 30 segundos, se leyó la absorbencia inicial a 340 nm de longitud de onda. Esta lectura se volvió a registrar a los 1, 2 y 3 minutos a partir de la primera lectura (35).

Gamma Glutamil Transpeptidasa (GGT)

Para la actividad sérica de la GGT se siguió el procedimiento propuesto por SZCZEKLIK *et. al.* Se empleó una solución que tenía una concentración de 12 μ M de gamma-glutamil p-nitroanilida, glicilglicina 60 mM/l en amortiguador Tris 0.1 M pH 8.2. De esta mezcla, se tomó 1 ml que se preincubó durante 3 minutos y luego se añadió 20 μ l de suero, se agitó y se leyó la absorbencia a los minutos 1,2 y 3 (45).

Fosfatasa Alcalina (FA)

La actividad de la FA se determinó según BESSEY *et. al.* El sustrato fue p-nitrofenil fosfato 0.5 mmol/l, Mg^{2+} en solución amortiguadora de glicina 5.50 mM/l, pH 10.5. Se tomó 1 ml de la solución con el sustrato, se preincubó durante 3 minutos hasta equilibrar la temperatura y de inmediato se añadió la muestra para incubar a 25°C por 30 minutos. Más tarde se agregó 5 ml de NaOH 20 mM/l y se leyó la absorbencia a 405 nm (3).

La prueba estadística que se utilizó para el análisis de los datos fue "t de Student".

RESULTADOS

El contenido de proteínas totales en el suero de pollos con SA y sanos o testigos se muestra en el **Cuadro 1**. En aquellos que padecieron SA, los valores oscilaron entre 17.50 y 39.40 mg/ml; en tanto, los pollos testigo mostraron un intervalo de 27.90 a 40.70 mg/ml. Como se muestran en la **Figura 1** al comparar los promedios, se encontró un valor significativamente menor en pollos con SA en relación a los pollos testigos ($t = 6.44$ gl 58 P < 0.001).

El **Cuadro 1** muestra las concentraciones de albúmina en suero. En los pollos con SA esta proteína varió desde 5.40 hasta 16.70 mg/ml, mientras que en los pollos testigos sus valores estuvieron entre 13.40 y 21.20 mg/ml. En relación al promedio obtenido, este fue menor en los pollos que padecieron SA que en los pollos clínicamente sanos ($t = 10.17$ gl 58 P < 0.001) (**Figura 2**).

En relación al contenido lipídico en suero, primero se cuantificó el contenido total y posteriormente los componentes principales; colesterol, triglicéridos y fosfolípidos.

El contenido de lípidos totales obtenido en el suero de pollos se muestra en el **Cuadro 2**. En los pollos con SA el contenido fue como *mínimo* de 0.45 y *máximo* de 6.10 mg/ml; el intervalo en los pollos testigos fue de 2.98 a 5.82 mg/ml. Cuando se compararon los promedios obtenidos, se observó que los pollos con SA mostraron menor contenido de lípidos totales ($t = 3.12$ gl 58 P < 0.003) (**Figura 3**).

En el **Cuadro 2**, se presentan los valores obtenidos para el contenido de colesterol sérico. Como se puede observar, los pollos con SA mostraron valores desde 0.49 hasta 1.60 mg/ml, mientras que en los pollos sanos, el valor *mínimo* que se encontró fue 1.10 y el *máximo* 2.12 mg/ml. En la **Figura 4**, se pueden ver que el contenido promedio en pollos con SA fue menor estadísticamente al encontrado en los pollos testigos ($t = 5.39$ gl 58 P < 0.001).

En el caso de los triglicéridos, como se puede ver en el **Cuadro 3**, los pollos con SA presentaron, como valor *mínimo* 0.06 y *máximo* 1.24 mg/ml; en tanto, en el grupo testigo, el contenido *mínimo* fue 0.14 y 3.11 mg/ml. Cuando fueron comparados los promedios se encontró diferencia significativa entre ambos grupos de pollos, ($t = 5.58$ gl 58 P < 0.001) siendo menor el contenido de triglicéridos en pollos con SA (**Figura 5**).

El contenido de fosfolípidos se presenta en el **Cuadro 3**. Los pollos con SA mostraron valores que oscilaron desde 0.33 hasta 1.44 mg/ml; en tanto que, los pollos testigos mostraron valores con un *mínimo* de 0.47 y 1.77 mg/ml como el punto más alto. Al realizar la prueba de **t de Student** entre los promedios de cada grupo se encontró en pollos con SA disminución significativa en el contenido de fosfolípidos ($t = 2.74$ gl 58 P < 0.008) (**Figura 6**).

Parte del estado metabólico de los pollos se evaluó con el contenido de glucosa. La variación en el contenido de hexosas se muestra en el **Cuadro 4**. Los valores en pollos con SA, el *mínimo* fue 0.04 mg/ml y 2.51 mg/ml como *máximo*, mientras en el grupo de pollos testigo los valores oscilaron desde 0.08 hasta 2.71 mg/ml. Cuando se compararon ambos promedios, como se puede observar en la **Figura 7**, los pollos con SA mostraron un contenido de glucosa sérica similar al de los pollos testigos ($t = 1.88$ gl 58 P > 0.064).

Actividad Enzimática

En cuanto a la actividad de enzimas citosólicas como la Transaminasa Glutámico Oxalacética o Aspartato Aminotransferasa (AST o TGO), los resultados se muestran en el **Cuadro 5**, donde se observa que en los pollos que padecieron SA, la actividad varió desde 14.44 hasta 170.00 mU/ml, mientras en pollos sanos los valores fluctuaron desde 14.07 hasta 49.25 mU/ml. Las actividades promedio obtenidas fueron comparadas, como se muestra en la **Figura 8**, los pollos con SA mostraron mayor actividad en relación a los pollos testigos ($t = 2.20$ gl 58 P < 0.031).

La actividad de la enzima Alanina Aminotransferasa o Transaminasa Glutámico Pirúvica (ALT o TGP), son presentados en el **Cuadro 5**, teniendo en los pollos con SA un intervalo desde 2.96 hasta 225.16 mU/ml, mientras en los pollos testigos, los valores

oscilaron desde 1.85 hasta 51.48 mU/ml. Al comparar, los promedios de ambos grupos, no se encontró diferencia entre ellos ($t = 0.84$ gl 58 $P > 0.401$) (**Figura 9**).

En el **Cuadro 6** se muestra la actividad sérica de la Gamma Glutamil Transpeptidasa (GGT). Los valores estimados en pollos con SA variaron desde 4.04 como valor *mínimo*, hasta 60.60 mU/ml como *máximo*. En tanto, en pollos sanos, la actividad fluctuó desde 4.84 hasta 24.24 mU/ml. La prueba estadística de t de Student mostró que hay mayor actividad en suero de pollos con SA que en pollos testigos ($t = 3.92$ gl 58 $P < 0.002$) (**Figura 10**).

Por último, en el caso de la Fosfatasa Alcalina (FA), la actividad registrada se presenta en el **Cuadro 6**, donde se observa que en pollos con SA, la actividad varió desde 33.60 hasta 490.40 mU/ml. Mientras que en pollos sanos, la actividad *mínima* estimada fue 157.20 y la *máxima* 539.80 mU/ml. La actividad promedio de FA para ambos grupos de pollos, se presenta en la **Figura 11**, donde se observa que en el suero de pollos con SA se mostró una actividad significativamente menor en relación a los pollos sanos ($t = 5.31$ gl 58 $P < 0.001$).

Una vez establecida la actividad de FA se decidió estimar el contenido de calcio. Los valores obtenidos se muestran en el **Cuadro 7**. En los pollos que padecieron SA las concentraciones fluctuaron desde 6.10 hasta 9.88 $\mu\text{g/ml}$. En tanto, los valores estimados en pollos sanos variaron desde 7.60 hasta 11.49 $\mu\text{g/ml}$. En la **Figura 12** se muestra que el contenido de calcio sérico en pollos con SA es menor al observado en el suero de los pollos clínicamente sanos ($t = 2.19$ gl 58 $P < 0.003$).

DISCUSION

Los resultados obtenidos indican que las aves presentan baja concentración de proteínas plasmáticas en comparación con los mamíferos. La disminución en la concentración de proteínas totales en los sueros de pollos que padecieron el SA (**Figura 1**), puede ser debido a que durante el desarrollo del SA se presenta una atrofia de los cordones hepáticos, pudiendo provocar alteraciones en el metabolismo proteico del hepatocito (18, 19, 43).

Un segundo factor que participa en esta respuesta es la congestión crónica pasiva que se observa en la patogenia del SA: se induce la transvasculación de proteínas plasmáticas hacia la cavidad abdominal y esto deriva en un aumento de la concentración de proteínas en el líquido ascítico (**Cuadro 1**) y una disminución de las proteínas totales en el suero (24).

Los resultados obtenidos en este trabajo concuerdan con los descritos por CARDENAS *et. al.*, en la sabana de Bogotá, donde las concentraciones promedio de proteínas totales en pollos clínicamente sanos fue de 51 ± 6.0 mg/ml, mientras que en este estudio fue de 33.20 ± 6.44 mg/ml (6).

En estudios realizados en México por BAEZ, en pollos de siete semanas de edad, se encontró en las aves con SA un contenido de proteínas plasmáticas de 22 ± 5 mg/ml, siendo similares a los valores encontrados en este estudio que fueron de 25.44 ± 6.50 mg/ml (2, 6).

La albúmina representa el 50% de las proteínas totales en el suero de pollos. Por su proporción sérica, la albúmina actúa como proteína de reserva en tiempos de subalimentación, debido a que normalmente es acarreadora de muchos nutrientes, incluyendo elementos minerales, vitaminas, ácidos grasos y hormonas tiroideas (10, 29).

Respecto a la baja concentración en el contenido de albúmina encontrada en los pollos con SA, esta es reflejo de la disminución de proteínas totales; esta reducción se

debe al mismo proceso de extravascularización de fluidos durante la congestión crónica pasiva. Asociado con lo anterior, se considera que la baja de albúmina sérica observada en pollos con SA puede ser en parte responsable de la generación de la ascitis, ya que es la encargada de la regulación de la presión coloidal osmótica, que ayuda a mantener el volumen y pH sanguíneo (11, 50).

Los lípidos constituyen una amplia variedad de compuestos que difieren en su composición química, por lo que son clasificados en triglicéridos, fosfolípidos, ésteres de colesterol y ácidos grasos libres (41).

Los lípidos circulantes en la sangre son derivados de la absorción intestinal y de la síntesis o movilización de la grasa. Las aves pueden utilizar cantidades apreciables de lípidos, aunque la capacidad de utilización varía entre las especies domésticas. El contenido sérico, también se ve modificado por la edad, sexo y especie (42, 43).

El contenido de lípidos totales en el suero de pollos con SA fue menor al encontrado en los pollos sanos. Esto puede deberse a la lesión hepática caracterizada por una atrofia de los cordones hepáticos, aunado a que durante el avance de este síndrome se puede presentar menor consumo de alimento. Esto provoca que la grasa corporal sea utilizada para cubrir la necesidad de proteger la integridad de tejidos y órganos, especialmente de aquellos que contienen fosfolípidos como una necesidad funcional, esto crea un valor umbral para el contenido de lípidos (42).

Se ha estimado que el 30% de la variación en la concentración de colesterol plasmático en pollos está controlado hereditariamente. La localización y velocidad de síntesis de este lípido, varía dependiendo de la especie, edad y estado nutricional (43).

El colesterol sanguíneo y tisular puede ser alterado por la síntesis endógena y exógena. Los pollos pueden llegar a absorber hasta 50% del colesterol que ingieren y así responden con niveles altos de colesterol sanguíneo (17).

En líneas genéticas de pollos con elevado consumo de oxígeno, se ha observado mayor contenido de colesterol en comparación con líneas genéticas de pollos que consumen menos oxígeno, las cuales muestran menor contenido de colesterol. Por tanto, la disminución observada en el contenido de colesterol en pollos con SA puede estar

debe al mismo proceso de extravascularización de fluidos durante la congestión crónica pasiva. Asociado con lo anterior, se considera que la baja de albúmina sérica observada en pollos con SA puede ser en parte responsable de la generación de la ascitis, ya que es la encargada de la regulación de la presión coloidal osmótica, que ayuda a mantener el volumen y pH sanguíneo (11, 50).

Los lípidos constituyen una amplia variedad de compuestos que difieren en su composición química, por lo que son clasificados en triglicéridos, fosfolípidos, ésteres de colesterol y ácidos grasos libres (41).

Los lípidos circulantes en la sangre son derivados de la absorción intestinal y de la síntesis o movilización de la grasa. Las aves pueden utilizar cantidades apreciables de lípidos, aunque la capacidad de utilización varía entre las especies domésticas. El contenido sérico, también se ve modificado por la edad, sexo y especie (42, 43).

El contenido de lípidos totales en el suero de pollos con SA fue menor al encontrado en los pollos sanos. Esto puede deberse a la lesión hepática caracterizada por una atrofia de los cordones hepáticos, aunado a que durante el avance de este síndrome se puede presentar menor consumo de alimento. Esto provoca que la grasa corporal sea utilizada para cubrir la necesidad de proteger la integridad de tejidos y órganos, especialmente de aquellos que contienen fosfolípidos como una necesidad funcional, esto crea un valor umbral para el contenido de lípidos (42).

Se ha estimado que el 30% de la variación en la concentración de colesterol plasmático en pollos está controlado hereditariamente. La localización y velocidad de síntesis de este lípido, varía dependiendo de la especie, edad y estado nutricional (43).

El colesterol sanguíneo y tisular puede ser alterado por la síntesis endógena y exógena. Los pollos pueden llegar a absorber hasta 50% del colesterol que ingieren y así responden con niveles altos de colesterol sanguíneo (17).

En líneas genéticas de pollos con elevado consumo de oxígeno, se ha observado mayor contenido de colesterol en comparación con líneas genéticas de pollos que consumen menos oxígeno, las cuales muestran menor contenido de colesterol. Por tanto, la disminución observada en el contenido de colesterol en pollos con SA puede estar

relacionada en parte con la nutrición del ave, como se observó en el contenido de proteínas séricas totales (42).

Otra alternativa a este comportamiento es la reducción en la velocidad de las vías de degradación y síntesis del colesterol, ya que ambas dependen de la presencia de acarreadores de protones tales como NAD, NADP y oxígeno. Como en los pollos con SA se genera hipoxia a través de alteraciones cardiopulmonares, el contenido de estos elementos está disminuido (42).

Se ha notado que la capacidad de las aves para almacenar triglicéridos como una fuente alterna de energía es mayor que en otras clases de vertebrados (4).

El contenido de triglicéridos fue menor en los sueros de los pollos que padecieron SA en relación a los pollos sanos. Este comportamiento parece depender de la cirrosis hepática y la nefrosis que se ha informado alteran el contenido basal de los triglicéridos (37, 38).

En cuanto al otro tipo de lípidos como son los fosfoacilgliceroles, los valores menores se encontraron en pollos con SA. Al parecer, este comportamiento puede deberse a que estos pollos presentan mala absorción del alimento y deficiente trabajo por parte del hígado, ya que muestra cirrosis (27).

El contenido de glucosa en suero de los pollos que presentaron SA no fue distinto con respecto al de los pollos sanos. Esto puede deberse a que generalmente los niveles de glucosa plasmática y ganancia de peso corporal en pollos no se ven alterados por la ingesta de glucosa (34, 21).

Asimismo, la privación alimentaria causa la movilización inmediata de carbohidratos hepáticos de reserva para liberar glucosa al plasma y mantener las necesidades metabólicas de los tejidos. En los pollos, la privación alimentaria de corto período no disminuye la utilización de glucosa por unidad de peso corporal, como llega a suceder en los mamíferos (5).

Se ha observado en pollos en privación alimentaria o ayuno, que los niveles de glucosa, lactato, piruvato y glicerol se mantienen constantes. Este efecto está asociado con niveles elevados de glicina, alanina y serina (14, 43).

Al parecer, el comportamiento de la glucosa está relacionado con la actividad de alanina aminotransferasa, ya que no hubo diferencia entre ambos grupos de pollos, debido a que la TGP puede estar involucrada en la síntesis compensatoria de la glucosa asociada, ésta con altos valores de alanina.

En relación a lo anterior, HAZELGOOD *et. al.*, y BRADY *et. al.*, proponen que existe en el pollo poca adaptación a la disposición de glucosa durante la privación de alimento en un corto periodo (5, 14).

Sin embargo, teniendo en cuenta que durante la patogenia del SA se presentan condiciones de hipoxia, en el hígado se provoca disminución de las relaciones NAD/NADH (nucleótido de nicotinamina adenina) y ATP/ADP (trifosfato de adenosina). Este desbalance trae consigo alteraciones metabólicas, la disminución en el contenido de ATP y aumento de ADP estimulan la glucogenólisis que promueve el agotamiento del glucógeno y la glucólisis estimula la acumulación de lactato o hiperlactemia.

La disminución en ATP se ve favorecida por el aumento en fosfato, e interfiere en la actividad de los sistemas metabólicos transportadores de iones, dando como resultando un desequilibrio iónico, con la salida de potasio y entrada de sodio. La expulsión de sodio posibilita a la célula animal el control osmótico del contenido de agua; si esto no ocurre así las células se hinchan, produciendo hepatomegalia (47).

Por otro lado, la reducción en el contenido de NAD, provoca la disminución parcial de la velocidad del ciclo del ácido cítrico. Esto se debe a que en varias etapas de este ciclo, se requiere el NAD para ser reducido, ocasionando deterioro progresivo de la respiración mitocondrial, asociado con la alteración en la permeabilidad de la membrana mitocondrial interna (47).

En condiciones de hipoxia, como se presentan en una lesión hepática y falla cardiaca, las enzimas celulares, en especial el lactato deshidrogenasa y aspartato aminotransferasa, las actividades séricas son elevadas por su liberación al plasma (47).

La actividad de la aspartato aminotransferasa (AST o TGO) fue mayor en el suero de los pollos con SA, en comparación con los pollos testigos. Se ha observado que la actividad se puede encontrar aumentada ante un infarto al miocardio como ante una

necrosis hepática. Donde se encuentra más aumentada es ante una necrosis hepática; esto parece coincidir con la evolución clínica que se presenta durante el SA, como son la atrofia de cordones hepáticos e infarto (27).

En cuanto a la actividad de enzimas membranales, se encontró en pollos con SA mayor actividad de gamma glutamil transpeptidasa (GGT) con respecto a los valores de los pollos clínicamente sanos. La actividad de la GGT es un indicador sensible de enfermedades hepáticas, por lo tanto es específica. Este signo se encuentra en el SA (20).

En el suero de los pollos con SA los valores encontrados en la actividad de FA fueron menores con respecto a los valores del suero de los pollos sanos. Una disminución en la actividad de esta enzima puede estar asociada a un retardo en el crecimiento. Ya que los osteoblastos muestran una elevada actividad de FA como reflejo de la fijación de calcio para la conformación del hueso, traen por consecuencia fragilidad en los huesos (20).

El contenido de calcio promedio en los pollos con SA fue menor al encontrado en los testigos. Esta diferencia puede deberse a que el pollo con SA presenta mala absorción a nivel intestinal. Por tanto, al haber una disminución de calcio en suero, esto afecta el tiempo de coagulación sanguínea, siendo este mayor en los pollos con SA (16).

CONCLUSIONES

En los resultados obtenidos se encontró que los pollos con SA presentaron niveles séricos de proteínas totales, albúmina, lípidos totales, colesterol, triglicéridos, fosfolípidos, calcio y la actividad de las enzimas; alanina aminotransferasa (AST o TGO), gamma glutamil transpeptidasa (GGT) y fosfatasa alcalina (FA) significativamente menores con respecto a los pollos sanos, mientras que en la concentración de glucosa y en la actividad de la alanina aminotransferasa (ALT o TGP) los valores encontrados no fueron diferentes significativamente.

Estos resultados constituyen la evidencia de que el SA altera negativamente el metabolismo de proteínas y lípidos principalmente, pero no el metabolismo de carbohidratos.

Hace falta investigar aún más el comportamiento de los órganos involucrados en la metabolismo de estos elementos para confrontarlos con los obtenidos en suero y así poder explicar la repercusión en la fisiología del pollo.

Dado que las aves que se muestrearon se encontraban en la etapa final de la enfermedad, da la pauta para pensar en un monitoreo serológico desde que el ave nace hasta el final de sus ciclo productivo con el objeto de pronosticar si el pollo muestra riesgo relativo a presentar la enfermedad de SA o no.

LITERATURA CITADA

1. Antillón, R. A. y López, C. C.: *Enfermedades Nutricionales de las Aves*. 1ª ed. *Universidad Nacional Autónoma de México*. México, 1987.
2. Baéz, F. M.: *Evaluación de análisis clínicos del síndrome ascítico en pollos de engorda criados a diferentes alturas sobre el nivel del mar*. Tesis de licenciatura. UNAM (1984).
3. Bessey, O. A.; Lowry, O. H. and Brock, M. J.: Method for rapid determination of alkaline phosphatase with 5 cubic millimeters of serum. *J. Biol. Chem.* 164: 321-325 (1946).
4. Blen, C. R.: Patterns of lipid storage and utilization in bird. *Am. Zool* 16: 67-72 (1976).
5. Brady, L. J.; Romsos, D. R.; Brady, W. G.; and Leveille, G. A.: The effects of fasting on body composition, glucose turnover, enzymes and metabolites in the chicken. *J. Nutr.* 108: 648-649 (1978).
6. Cárdenas, D. M.; Hernández, A.; Osuna, O.: Algunos valores hematimétricos y de proteínas totales en pollos *Arbor Acres* sanos y ascíticos en la Sabana de Bogotá. *Acoves.* 9: 29-33 (1985).
7. Castellanos, E. F.: *Aves de Corral*. 2ª ed. *Trillas*. México, (1990).
8. Christie, W. W.: *Lipid analysis*. *Perg. Press*, Oxford, 1973.
9. Dittmer, J. C. and Wells, M. A.: Quantitative and Qualitative analysis of lipids and lipid components. *Meth. Enzymol.* 14: 486-487, 1969.
10. Edward, J. T.: Salt poisoning in pigs and poultry. *J. Comp. Pathol. Therap.* 31: 40-45 (1981).
11. Evans, R. J.; Flegal, C. A.; Bauer, D. H.; and Lavigne, M.: The influence of crude cottonseed oil in the feed on the blood and egg yolk lipoproteins of laying hens. *Poult. Sci.* 56, 468-472 (1977).
12. Folch, J.; Lees, M. and Stanley, G. S.: A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. *J. Biol. Chem.* 226: 497-509 (1957).
13. Ganong, W. F. : *Fisiología Médica*. 12ª ed. *El Manual Moderno*. México, (1990).

14. Hazlegood, R. L.: Carbohydrate Metabolism. "*Avian Physiology*". (3d ed) (Edited by P. D. Sturkie) Springer-Verlag, New York. USA, (1976).
15. Holtzman, E.; and Navikoff, A. B.: Estructura y Dinámica Celular. 3ª ed. *Interamericana*. México, (1988).
16. Hornen, W. H. Determination of calcium in biologic material *J. Lab. Clin. Med.* 4: 951-957 (1955).
17. Janacek, H. M.; and Suzuki, R.: Endogenous. Excretion and capacity to absorb dietary cholesterol in chicken. *Am. J. Physiol.* 197: 53-59 (1959).
18. Julian, R. J.: The effect of increased sodium in the drinking water on right ventricular hypertrophy, right ventricular failure and ascites in broiler chickens. *Avian Pathol.*, 16; 61-71, 1987.
19. Julian.; R. J.: Ascites in poultry. *Avian Pathol.* 22: 23-26 (1993).
20. Krupp, A. M.; Tierney, M. I.; Jawetz, E.; Roe, L. R.; and Carmargo, A. C.: Diagnóstico Clínico y de Laboratorio. 8ª ed. *Manual Moderno*. México, 1986.
21. Langslow, D. R.; Butler, E. J.; Hales, C. N.; and Pearson, A. W.: The response of plasma insulin, glucose and drugs in the domestic fowl. *J. Endocrinol.* 46: 243-247 (1970).
22. López C. C.: Recopilación bibliográfica sobre el síndrome ascítico. Memorias del IX Congreso Latinoamericano de Avicultura. 745-754 México, D. F. (1985).
23. López C. C.; Arce, M. J.; Avila, M. A.; Vásquez, P. C.; Wideman, F. A. y Odom, W. T.: El Manual del Productor para el control del Síndrome Ascítico. II. U. S. Feed Grains Council, México. 1994.
24. López, C. C.; Odom, T. and Wideman, F. R.: Ascitis: Una de las causas de mayor mortalidad en pollos de engorda. *Avi. Prof.* 3: 49-52 (1985).
25. López, C. C.; Arce, M.J.; Avila, G. E.; Vásquez, P. C.: Investigaciones sobre el síndrome ascítico en pollos de engorda. *Ciencia Veterinaria* 5. Universidad Nacional Autónoma de México. 13-48 (1991).
26. López, C. C.; Arce, M. J.; Avila, G. E.; Vásquez, C. P.: El síndrome ascítico. Instituto de Investigaciones Agrícolas, Forestales y Pecuarias. *Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos*. SARH. 137-157, México, D. F., 1992.
27. Lynch, M. J.; and Raphael, S. F.: Métodos de Laboratorio. 2ª ed. *Interamericana*. México, 1990.
28. Maynard, L. A.; and Loosli, J.K.: Nutrición Animal. 3ª ed. *McGraw-Hill*. México, 1989.

29. McNabb, F. M.; and Hughes, T. E. : The role of serum binding proteins in determining free thyroid hormone concentrations during development in quail. *Endocrinology*. 113, 957-961 (1983).
30. Odom, T. W.; López, C. C; y Wideman, R. F.: Determinación de gasometrías hemáticas y su correlación con lesiones en órganos de aves con síndrome ascítico. *Memorias XII Convención Nacional de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas*. Ixtapa-Zihuatanejo, Gro. 123-125, (1987).
31. Owen, R. L.; Wideman, R. F.; Hattle, A. L.; and Cowen. B. S.: Use of a hypobaric chamber as a model system for investigating ascites in broilers. *Avian Dis*. 34: 754-758. (1990).
32. Paasch, L. M.: Desarrollo de algunas investigaciones sobre el síndrome ascítico en México. *Ciencia Veterinaria 5*. Universidad Nacional Autónoma de México, México, (1991).
33. Quintana, J. A.: Avitecnia. 1ª ed. *Trillas*. México, 1988.
34. Reinsensfeld, G.; Greva, A.; and Hurwitz, S.: Glucose homeostasis in the chicken. *J. Nutr*, 112, 2261-2268 (1982)
35. Reitman, S. and Frankel, S.: A colorimetric method for determination of serum glutamic oxaloacetic and glutamic pyruvic transaminases. *Am. J. Clin. Pathol*. 28: 56-59 (1957).
36. Riddel, C.: Ascitis en Canadá. *Avitecnia Profesional*. 3: 66-67 (1985).
37. Rojkín, M. L.; Olgín, M. C.; Drappo, G. A. y Sosa, C. F.: Fraccionamiento proteico con determinación directa de albúmina. *Bioq. Clin*. 8: 241-245 (1974).
38. Rojkín, M. L.; Olgín, M. C.; Drappo, G. A. y Sosa, C. F.: Proteínas totales del suero. Causas más frecuentes de error en la reacción del Biuret. Nuevo reactivo cupro alcalino estable. *Bioq. Atl*. 6: 1931-1934 (1974).
39. Rojo, M. E.: Enfermedades de las aves. 3ª ed. *Compañía Editorial Trillas*. México, 1991.
40. Secretaría de la presidencia. Carta de climas. Clasificación de climas según Köpen. modificado por E. García. Isotermas e Isoyetas medios anuales. *Universidad Nacional Autónoma de México*. México, 1970.
41. Stryer, L.: Biochemistry. 3ª ed. *Reverté*. España, 1990.
42. Sturkie, P. D. and Newman, H. J.: Plasma proteins of chickens as influenced by time of laying, evolution, number of blood samples taken and plasma. *Poult. Sci*. 30: 240-243 (1951).
43. Sturkie, P. D.: Avian Physiology. 4ª ed. *Springer-Verlag*. USA. 1986.

44. Subsecretaría de Agricultura y Operación. Dirección General de Economía Agrícola: Mercado de huevo. *Economía Agrícola: II*: 1-21 (1978).
45. Szczeklik, E.; Orłowski, M. and Szewczuk, A.: Serum Gamma-Glutamyl Transpeptidase activity in liver disease. *Gastroenterology*. 41: 353-355 (1961).
46. Vargas, J.: Hallazgos y proyectos en la lucha contra la ascitis. *Industria Avícola*. México 1988.
47. Voet, D.; y Voet; G. J.: Bioquímica. 2ª ed. Omega. España, 1992.
48. Wasko, M. E. and Rice, E. W. Determination of glucose by an improved enzymatic procedure. *Clin. Chem*. 7: 542-544 (1961).
49. Wilson, J. R.; Julian, R. J. and Barker, I. K.: Lesions of right heart failure and ascites in broiler chickens. *Avian Dis*. 32: 246-261 1988.
50. Wise, D. R.; and Ranaweera, K. P.: The effects of trienbolone acetate and other anabolic agents in growing turkeys. *Poult Sci*. 22: 93-99 (1981).

CUADROS

Cuadro 1: Valores individuales del contenido de Proteínas Totales y Albúmina sérica en pollos clínicamente sanos y con SA de siete semanas de edad.

Pollo Número	Proteínas Totales		Albúmina	
	Testigos (mg/ml)	Ascíticos (mg/ml)	Testigos (mg/ml)	Ascíticos (mg/ml)
1	35.70	25.50	18.60	12.30
2	33.50	39.40	13.40	16.70
3	28.60	28.20	13.90	10.30
4	40.70	37.00	19.10	10.60
5	33.80	22.70	21.20	9.90
6	27.90	22.60	14.90	11.70
7	34.30	23.40	14.70	14.50
8	34.50	31.30	17.40	9.50
9	39.30	19.10	19.20	7.40
10	30.80	17.50	18.20	7.50
11	32.60	28.70	17.20	13.60
12	32.00	20.30	19.40	5.40
13	34.40	20.50	18.90	9.70
14	28.80	24.00	13.90	8.96
15	32.00	33.90	15.40	10.60
16	36.50	27.20	16.10	14.60
17	31.80	19.60	15.50	10.10
18	29.30	24.70	16.50	11.40
19	32.00	21.00	19.20	10.00
20	33.50	21.20	17.30	11.80
21	33.30	33.30	19.70	13.50
22	38.70	22.70	16.50	10.60
23	37.60	30.90	17.80	11.50
24	30.40	26.80	14.60	11.10
25	39.00	24.80	19.10	12.20
26	35.10	19.70	15.20	10.70
27	29.50	28.60	16.90	14.30
28	31.90	17.60	15.20	8.60
29	28.50	26.00	16.00	9.00
30	30.10	25.00	15.80	12.90
Valor Mínimo	27.90	17.50	13.40	5.40
Valor Máximo	40.70	39.40	21.20	16.70
Promedio	33.20	25.44	16.89	11.03
Desviación Estándar	3.50	6.05	2.03	2.41

Cuadro 2: Valores individuales en el contenido de Lípidos Totales y Colesterol sérico en pollos clínicamente sanos y con SA de siete semanas de edad.

Pollo Número	Lípidos Totales		Colesterol	
	Testigos (mg/ml)	Ascíticos (mg/ml)	Testigos (mg/ml)	Ascíticos (mg/ml)
1	4.77	6.10	1.49	1.58
2	5.18	3.30	1.94	1.04
3	4.67	3.12	1.55	1.16
4	4.81	3.94	1.61	1.27
5	4.58	6.00	2.09	1.60
6	4.81	1.60	1.29	0.91
7	5.68	3.99	1.84	1.15
8	4.31	3.02	1.44	0.77
9	4.77	3.57	1.10	0.90
10	4.63	4.72	1.44	1.35
11	4.81	2.56	1.86	0.66
12	4.63	3.44	1.19	0.99
13	4.40	5.22	1.80	0.49
14	4.95	0.45	1.44	1.15
15	4.58	4.22	1.24	1.35
16	5.00	3.48	1.49	0.83
17	3.94	2.43	1.91	0.79
18	5.45	3.89	1.46	1.25
19	4.63	3.48	1.84	0.99
20	5.32	4.12	1.64	0.79
21	5.82	3.99	1.53	1.11
22	4.67	3.76	1.49	1.07
23	3.99	3.33	1.53	1.04
24	4.03	3.66	1.44	0.93
25	4.08	4.08	1.89	0.99
26	4.40	3.12	1.72	1.11
27	3.76	4.08	2.03	0.93
28	2.98	4.31	1.58	0.74
29	3.02	5.04	2.12	0.68
30	4.48	6.00	2.07	1.19
Valor Mínimo	2.98	0.45	1.10	0.49
Valor Máximo	5.82	6.10	2.12	1.60
Media	4.57	3.80	1.63	1.02
Desviación Estándar	0.64	1.21	0.27	0.25

Cuadro 3: Valores individuales en el contenido de Triglicéridos y Fosfolípidos séricos en pollos clínicamente sanos y con SA de siete semanas de edad.

Pollo Número	Triglicéridos		Fosfolípidos	
	Testigos (mg/ml)	Ascíticos (mg/ml)	Testigos (mg/ml)	Ascíticos (mg/ml)
1	2.32	0.62	1.21	1.14
2	1.03	0.17	1.15	1.09
3	0.50	1.06	1.15	1.12
4	2.62	1.09	1.08	1.10
5	0.67	0.60	1.15	1.36
6	2.57	0.39	1.23	0.95
7	0.67	0.44	1.08	1.18
8	0.14	0.47	1.33	1.30
9	1.21	0.12	1.19	0.95
10	2.95	0.49	1.19	0.33
11	0.66	1.24	1.09	0.57
12	0.90	0.28	1.70	1.19
13	1.10	0.36	1.66	1.19
14	3.10	0.06	1.55	1.20
15	0.91	0.67	1.64	1.12
16	0.69	0.46	1.60	1.16
17	2.80	0.73	1.41	1.03
18	0.42	0.44	1.64	0.90
19	0.58	0.49	1.77	0.90
20	1.08	0.22	1.67	1.27
21	1.40	0.16	1.21	1.43
22	1.53	0.46	1.63	1.14
23	0.94	0.46	0.85	1.44
24	3.11	0.35	0.60	1.09
25	1.57	0.36	0.85	1.15
26	1.96	0.09	0.59	0.92
27	1.93	0.33	0.47	0.81
28	0.83	0.50	1.57	1.12
29	1.27	1.10	1.42	0.96
30	1.61	0.58	1.71	0.89
Valor Mínimo	0.14	0.06	0.47	0.33
Valor Máximo	3.11	1.24	1.77	1.44
Media	1.43	0.49	1.28	1.06
Desviación Estándar	0.87	0.30	0.35	0.23

Cuadro 4: Valores individuales en el contenido de Glucosa sérica en pollos clínicamente sanos y con SA de siete semanas de edad.

Glucosa		
Pollo Número	Testigos (mg/ml)	Ascíticos (mg/ml)
1	1.91	0.08
2	0.49	0.05
3	2.54	2.29
4	0.13	2.09
5	1.08	2.08
6	0.38	0.04
7	0.42	1.28
8	0.73	0.04
9	2.38	0.05
10	1.40	1.25
11	1.45	1.61
12	2.60	2.37
13	1.71	0.07
14	2.43	0.07
15	1.51	0.08
16	2.62	1.39
17	1.36	0.95
18	2.49	0.07
19	2.43	2.29
20	2.46	0.79
21	2.31	0.74
22	2.31	1.95
23	2.51	0.08
24	2.71	1.51
25	2.05	2.49
26	0.13	2.21
27	0.13	2.51
28	0.13	0.18
29	0.13	0.09
30	0.08	0.06
Valor Mínimo	0.08	0.04
Valor Máximo	2.71	2.51
Medía	1.50	1.02
Desviación Estándar	0.98	0.95

Cuadro 5: Valores individuales de la actividad de enzimas citosólicas en suero de pollos clínicamente sanos y con SA de siete semanas de edad.

Pollo Número	AST o TGO		ALT o TGP	
	Testigos (mU/ml)	Ascíticos (mU/ml)	Testigos (mU/ml)	Ascíticos (mU/ml)
1	17.77	25.55	15.55	121.47
2	14.07	21.47	10.37	7.03
3	21.10	32.58	17.03	12.22
4	27.03	27.77	27.40	5.92
5	17.40	138.50	13.70	15.55
6	17.40	24.07	1.85	4.81
7	14.44	55.92	51.48	30.73
8	28.51	56.29	7.41	14.81
9	18.51	45.18	17.03	21.85
10	38.14	90.73	30.37	8.89
11	35.55	35.15	11.11	2.96
12	26.29	31.48	15.18	5.18
13	49.25	40.00	31.11	38.89
14	31.10	17.40	32.22	225.16
15	25.55	32.22	21.48	12.22
16	31.10	28.14	16.67	7.78
17	28.88	22.96	23.33	29.26
18	31.84	14.44	13.70	24.81
19	29.62	170.00	14.07	14.07
20	44.06	34.47	16.66	23.70
21	44.06	21.11	42.96	11.11
22	33.33	23.70	28.14	22.59
23	18.14	31.11	14.44	12.22
24	24.44	24.81	33.70	37.77
25	34.44	24.40	15.92	24.44
26	27.77	34.81	15.18	20.00
27	37.62	21.11	10.00	9.63
28	31.84	59.23	37.77	12.96
29	28.51	112.95	14.81	13.70
30	29.62	20.37	16.29	31.11
Valor Mínimo	14.07	14.44	1.85	225.16
Valor Máximo	49.25	170.00	51.48	2.96
Media	28.57	43.93	20.56	27.42
Desviación Estándar	8.90	36.99	11.13	43.03

Cuadro 6: Valores de actividad de enzimas membranales en suero de pollos clínicamente sanos y con SA de siete semanas de edad.

Pollo Número	GGT		Fosfatasa Alcalina	
	Testigos (mU/ml)	Ascíticos (mU/ml)	Testigos (mU/ml)	Ascíticos (mU/ml)
1	11.37	7.27	452.20	223.00
2	24.24	14.54	529.00	248.80
3	8.08	10.50	495.80	490.40
4	5.65	10.50	525.20	33.60
5	10.50	42.82	508.20	49.60
6	13.73	21.81	328.60	117.20
7	9.67	12.92	260.40	232.60
8	6.46	16.96	200.80	127.80
9	10.50	39.59	183.40	42.40
10	12.12	4.04	157.20	46.60
11	5.65	4.84	322.40	65.60
12	14.54	23.43	271.40	323.00
13	11.31	13.73	271.40	148.00
14	14.54	10.50	183.40	202.60
15	15.35	7.27	292.40	306.20
16	14.54	25.85	422.40	52.20
17	12.12	40.40	306.80	181.00
18	8.88	23.43	429.20	182.80
19	10.50	10.54	320.80	103.60
20	12.92	22.62	181.60	262.40
21	10.50	46.86	229.80	179.60
22	7.27	19.39	539.80	105.00
23	8.08	45.24	456.40	126.40
24	10.50	17.77	456.40	111.60
25	8.08	46.86	244.00	78.00
26	17.77	21.81	280.60	116.20
27	7.27	60.60	436.60	89.20
28	4.84	23.43	222.60	48.80
29	16.16	13.73	315.60	468.00
30	12.12	8.08	229.80	326.00
Valor Mínimo	4.84	4.04	157.20	33.60
Valor Máximo	24.24	60.60	539.80	490.40
Media	11.17	22.24	335.14	169.60
Desviación Estándar	4.13	14.93	120.89	120.57

Cuadro 7: Valores individuales del contenido de Calcio sérico en pollos clínicamente sanos y con SA de siete semanas de edad.

Calcio		
Pollo Número	Testigos ($\mu\text{g/ml}$)	Ascíticos ($\mu\text{g/ml}$)
1	10.63	8.40
2	10.82	8.28
3	9.85	8.43
4	9.85	8.50
5	11.49	7.64
6	7.60	8.61
7	8.72	6.10
8	10.41	9.21
9	10.52	8.91
10	9.10	7.34
11	8.01	8.95
12	8.16	7.79
13	8.53	7.64
14	7.60	8.91
15	7.64	7.52
16	8.76	9.88
17	8.12	9.43
18	8.83	8.68
19	7.86	8.16
20	8.57	8.16
21	7.86	9.10
22	10.52	9.32
23	8.57	8.31
24	8.16	8.42
25	8.50	7.82
26	8.72	9.10
27	8.27	7.49
28	8.40	7.94
29	9.51	8.80
30	9.32	9.77
Valor Mínimo	7.60	6.10
Valor Máximo	11.49	9.88
Media	8.96	8.42
Desviación Estándar	1.08	0.80

FIGURAS



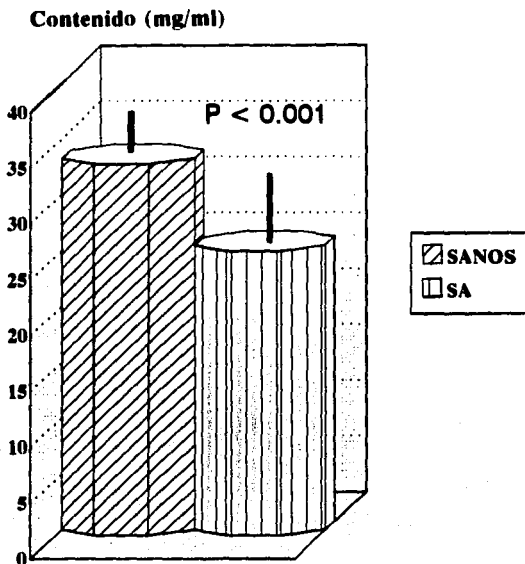
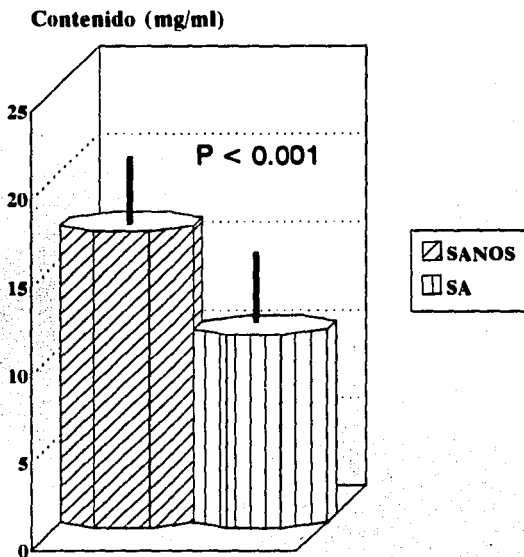


Figura 2. Contenido de Albúmina en suero de pollos clínicamente sanos ó con SA, de 7 semanas de edad



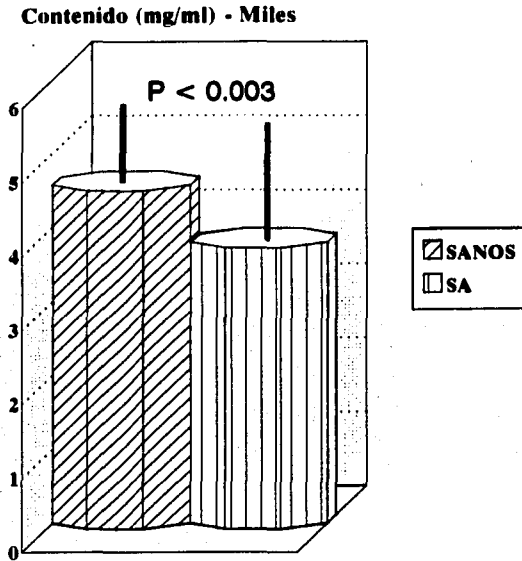
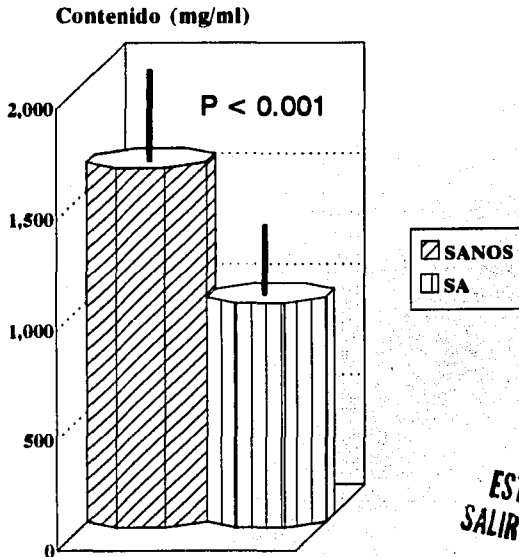


Figura 4. Contenido de Colesterol en suero de pollos clínicamente sanos ó con SA, de 7 semanas de edad



ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

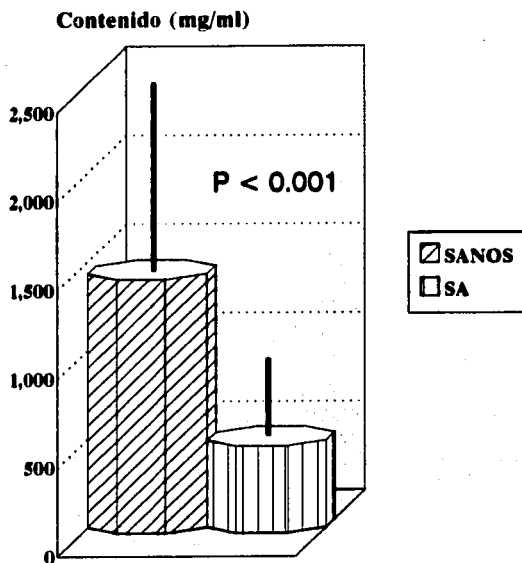
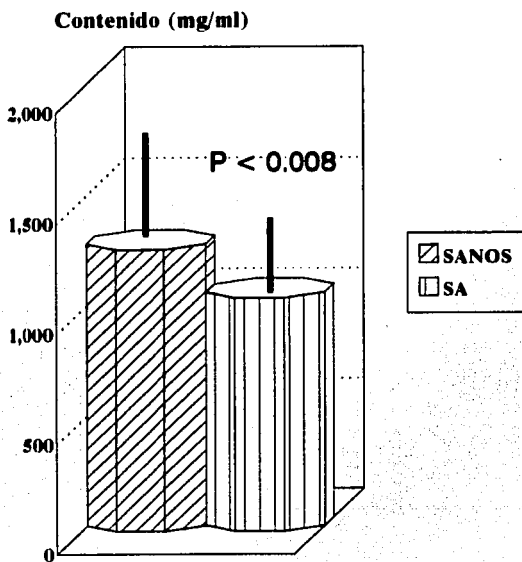


Figura 6. Contenido de Fosfolípidos en suero de pollos clínicamente sanos ó con SA, de 7 semanas de edad



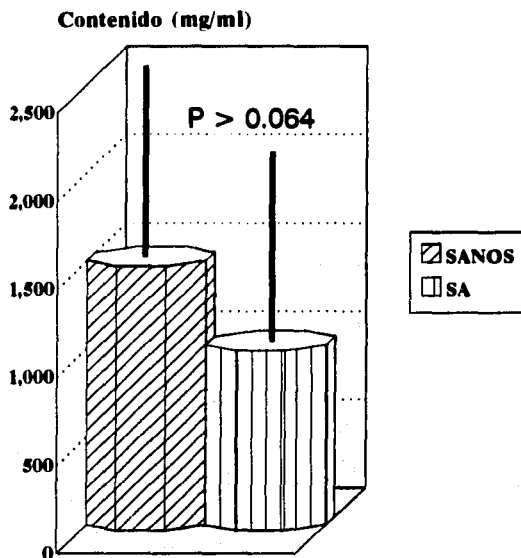
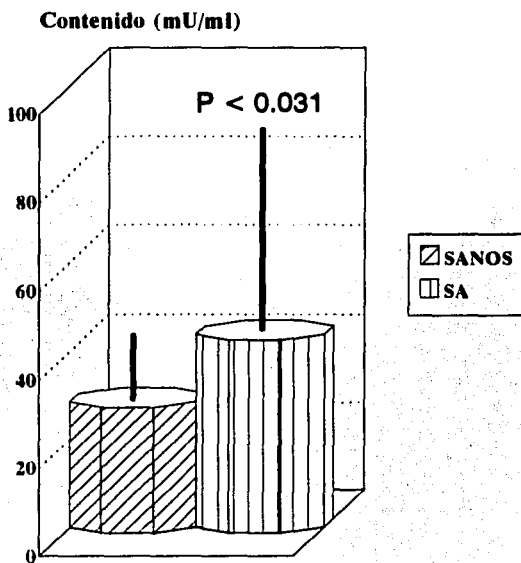


Figura 8. Actividad de AST o TGO en suero de pollos clínicamente sanos ó con SA, de 7 semanas de edad



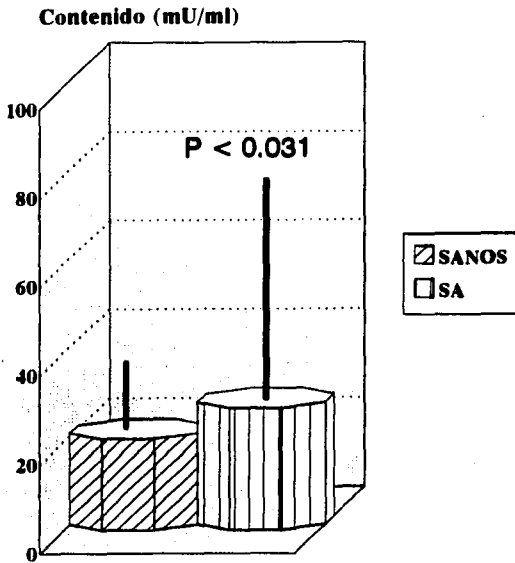
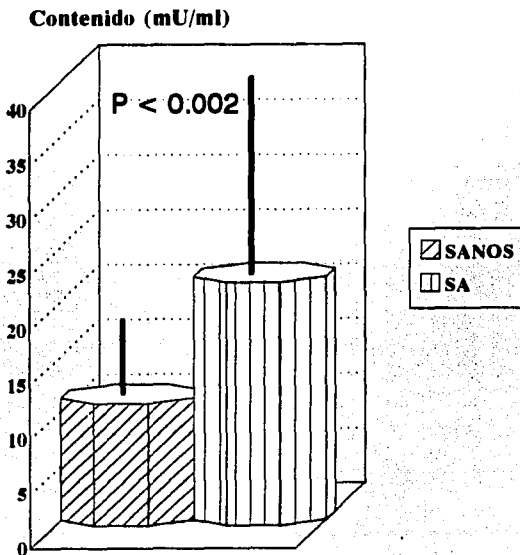


Figura 10. Actividad de GGT en suero de pollos clínicamente sanos ó con SA, de 7 semanas de edad



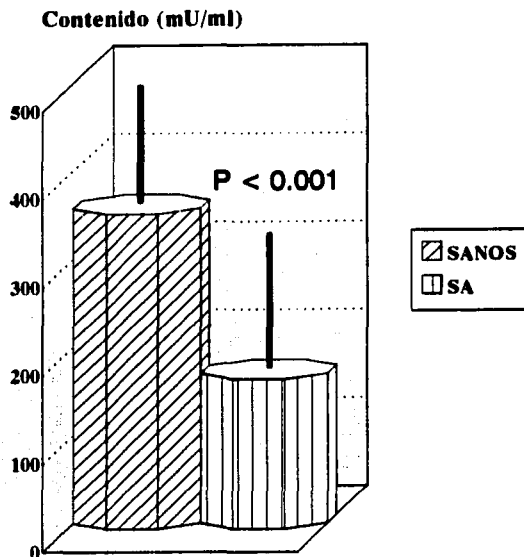


Figura 12. Contenido de Calcio en suero de pollos clínicamente sanos ó con SA, de 7 semanas de edad

