

6
26j

LA HIPOXIA Y ACIDOSIS SISTEMICA EN LA
PATOGENIA DEL SINDROME ASCITICO DEL POLLO

MARIA ALEJANDRA ALEMAN MENDEZ

ASESORES:

M.V.Z. Ph.D. LEOPOLDO PAASCH MARTINEZ

M.V.Z. M.Sc. LUIS MONTAÑO RAMIREZ 1987

BIBLIOTECA CENTRAL

1987



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

R E S U M E N

ALEMAN MENDEZ MARIA ALEJANDRA. La hipoxia y acidosis sistémica en la patogenia del síndrome ascítico del pollo (bajo la dirección de: M.V.Z. Ph. D. Leopoldo Paasch Martínez y M.V.Z. M.Sc. Luis Montaña Ramírez).

Tomando en cuenta que la literatura reciente describe que los cambios morfológicos que presentan los pollos con síndrome ascítico son muy semejantes a los que ocurren en casos de hipoxia crónica, se decidió evaluar si la hipoxia es un factor desencadenante de la hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca derecha que se ha demostrado ocurren en el síndrome ascítico. Para tal efecto se estudiaron 17 aves sanas y 17 ascíticas pertenecientes a una estirpe pesada de rápido crecimiento. A 10 aves de cada grupo se les determinó la presión arterial pulmonar mediante la canulación de la arteria pulmonar izquierda y se estimó el índice de hipertrofia cardíaca derecha mediante la evaluación de los pesos cardíacos. Dichas determinaciones corroboraron que las aves con ascítis sufren de hipertrofia e insuficiencia cardíaca derecha debidas a hipertensión pulmonar. A las 7 aves restantes de cada grupo se les practicó gaseometría arterial y se concluyó que las aves ascíticas presentan un estado de hipoxia y acidosis metabólica compensada, que se piensa es el factor desencadenante en la patogenia del síndrome ascítico.

C O N T E N I D O

	<u>Página</u>
INTRODUCCION	1
MATERIAL Y METODOS	5
RESULTADOS	8
DISCUSION	17
LITERATURA CITADA	23

I N T R O D U C C I O N

En las últimas dos décadas el síndrome ascítico ha sido una de las entidades que ocasionan mayores pérdidas económicas a la industria avícola del país, ya que afecta en forma constante a las parvadas de pollo de engorda causando mortalidades que pueden alcanzar hasta el 30% (6).

La etiología y patogenia del síndrome ascítico ha sido objeto de muchas controversias, en la medida que existen diversos agentes tóxicos, nutricionales y causas físicas que son capaces de producir ascítis en las aves. Dicho de otra forma, la ascítis puede considerarse una respuesta corporal a diversas entidades etiológicas y a mecanismos patogénicos; sin embargo, tal y como se presenta en México, existen estudios epizootiológicos y fisopatológicos que sugieren mecanismos patogénicos específicos (15).

Se ha observado que el síndrome se presenta con más frecuencia en lugares con altitud superior a los 1300 m.s.n.m., sin embargo, han ocurrido casos esporádicos a menores altitudes.

La forma de presentación y lesiones son iguales en todos los casos independientemente de la altitud (5).

Basados en múltiples hallazgos en aves con ascítis criadas a grandes altitudes, en las que se presenta hipertensión pulmonar severa (3,8), se diseñaron estudios en México para investigar si existe relación entre la insuficiencia cardíaca derecha de origen hipertensivo pulmonar y la ascítis. En uno de estos estudios, se realizaron determinaciones de índice de hipertrofia cardíaca derecha y medición de las paredes de las ramas intralobulillares de la arteria pulmonar en aves sanas y aves con ascítis criadas a diferentes altitudes (5); en esta investigación se demostró que en todas las aves que padecían ascítis se presentó un notable incremento en el índice de hipertrofia cardíaca derecha. Aunque se obtuvo correlación positiva entre el índice de hipertrofia cardíaca derecha y el grosor de las paredes de las ramas de la arteria pulmonar, se decidió que para tener una prueba sustancial de la hipertensión pulmonar como causa de la insuficiencia cardíaca, se requería medir directamente la presión pulmonar. En este sentido, se diseñó un estudio en el que se correlacionaron los pesos cardíacos con la presión pulmonar en aves testigos y aves con ascítis (11). En este estudio pudo corroborarse que hubo una estrecha correlación entre la presencia de ascí-

tis y el incremento del peso del ventrículo derecho, y asimismo, tuvo una alta significancia estadística el efecto de la presencia de ascítis sobre el incremento de los valores de presión pulmonar. Los valores de las presiones pulmonares en animales con ascítis fueron entre 50% y 70% superiores respecto a los animales no afectados. Esta hipertensión pulmonar guardó relación directa con el peso del ventrículo derecho que en las aves con ascítis, fue entre 60% y 100% superior al correspondiente en las aves sanas. Los resultados descritos señalan que la hipertensión pulmonar es responsable de la hipertrofia cardíaca derecha que se presenta en el síndrome ascítico.

Desde hace muchos años se ha descrito en la patología general un desorden conocido como cor pulmonale asociado con hipertrofia del ventrículo derecho la cual se ha encontrado relacionada a problemas de obstrucción en la circulación pulmonar o a ventilación deficiente. Las obstrucciones primarias del flujo pulmonar resultaron de lesiones anatómicas tales como estenosis de la arteria pulmonar o de su válvula. La dificultad en la ventilación se ha considerado extensivamente en la medicina humana como resultante de enfisema, fibrosis pulmonar o restricciones en el movimiento torácico (10). En la medicina veterinaria es bien conocido el síndrome de los

bovinos denominado enfermedad de las alturas, en el que debido a la baja tensión de oxígeno atmosférico en las grandes altitudes, se presenta como fenómeno compensatorio la hipertensión pulmonar y la policitemia vinculadas a insuficiencia cardíaca derecha (4).

En todos los casos anteriormente descritos, los estudios de la función pulmonar, indican desórdenes importantes tales como baja presión arterial de oxígeno, elevada presión arterial de CO_2 y reducción en el pH de la sangre arterial.

El presente trabajo se plantea por la evidente necesidad de investigar si la hipertensión pulmonar presente en el síndrome ascítico está asociada a las alteraciones en los parámetros de funcionamiento pulmonar anteriormente descrito.

HIPOTESIS:

La hipoxia crónica juega un papel desencadenante en la hipertensión pulmonar del síndrome ascítico.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

Se estudiaron 34 pollos de la estirpe "Arbor Acres Vantress" de 6 a 8 semanas de edad provenientes de granjas ubicadas entre 2,000 y 2,200 m.s.n.m.

Se seleccionaron 17 aves sanas y 17 ascíticas. A 10 aves sanas y 10 ascíticas se les determinaron pesos cardíacos, índice de hipertrofia cardíaca y presión arterial pulmonar. A las 7 aves restantes de cada grupo se les practicó gaseometría arterial, determinación de pH y concentración de bicarbonatos.

DETERMINACION DE LA PRESION ARTERIAL PULMONAR E INDICE DE HIPERTROFIA CARDIACA DERECHA.

Se inmovilizaron las aves en decúbito lateral derecho con el cuello estirado y fijado en la mesa y el ala izquierda doblada hacia atrás; se desplumó la región torácica izquierda para exponer la vena torácica externa; a lo largo del trayecto de dicha vena se realizó una infiltración con xilocaina al 2% a diferentes planos incluyendo tejido subcutáneo, muscular y periosteo; el volumen total de infiltración varió entre 5 y 10 ml.

Para exponer la arteria pulmonar izquierda se realizó

una incisión paralela al trayecto de la vena torácica externa, se disecó el músculo pectoral mayor y se incidió el espacio intercostal correspondiente para tener acceso a la cavidad torácica; una vez localizada la arteria pulmonar izquierda se canuló con una sonda de polietileno con diámetro interno de 2 mm. Dicha sonda se conectó a un transductor de presión RP-1500* adaptado a un fisiógrafo MK-IV*.

La presión arterial pulmonar media se obtuvo mediante la siguiente fórmula:

$$\frac{PS - PD}{3} + PD = PM$$

Donde:

PS = Presión sistólica

PD = Presión diastólica

PM = Presión media.

Una vez obtenido el registro de presiones las aves se sacrificaron mediante el método del émbolo gaseoso para extraer el corazón y tomar su peso sin el saco pericárdico y con los vasos que emergen de las cámaras cardíacas seccionados desde su origen; se separó mediante disección, el ventrículo derecho

del séptum y ventrículo izquierdo; el índice de hipertrofia - cardíaca derecha se obtuvo dividiendo el peso del ventrículo - derecho entre el peso cardíaco total.

DETERMINACION DE LAS PRESIONES PARCIALES DE OXIGENO, BIOXIDO DE CARBONO, PH Y NIVEL DE BICARBONATOS EN SANGRE ARTERIAL.

De cada ave se obtuvo 1 ml de sangre arterial heparinizada de la arteria radial del ala. Para tal efecto se expuso la arteria mediante disección, previa infiltración del área con xilocaina al 2%. Se introdujo en la arteria una cánula de polietileno (PE - 10) con diámetro interno de 0.28 mm. La sangre se colectó con jeringa insulínica que fue sellada inmediatamente para evitar el contacto de la muestra con la atmósfera. Las determinaciones se realizaron en un gasómetro micro 13*.

EVALUACION ESTADISTICA.

Los resultados se evaluaron mediante la prueba "t" de student bimarginal. Los valores se consignaron como la media ± desviación estándar.

* Instrumentation Laboratory PH/Blood gas analyzer

R E S U L T A D O S

Los valores de pesos cardíacos e índice de hipertrofia cardíaca derecha para aves sanas y ascíticas se encuentran consignados en el cuadro I. El promedio de índice de hipertrofia cardíaca derecha fue de 1.69 veces superior en las aves ascíticas que en las aves sanas y éste incremento tuvo una alta significancia estadística ($P < 0,001$) (Figura 1). Cabe mencionar que en la maniobra quirúrgica para la deteterminación de presión arterial pulmonar murió un ave sana y tres ascíticas por ruptura iatrogénica de la arteria.

Los valores individuales de las presiones arteriales pulmonares medias y la presión arterial pulmonar media de cada grupo se encuentran representadas en la figura 2. Hubo un incremento altamente significativo ($P < 0,001$) en la presión arterial pulmonar media de los pollos ascíticos respecto a los pollos sanos. Uno de los pollos ascíticos murió durante el procedimiento de exposición de la arteria radial con un cuadro de disnea aguda.

El cuadro II resume los valores de las presiones parciales de oxígeno (P_{O_2}), bióxido de carbono (P_{CO_2}), pH y concentración de bicarbonatos en la sangre arterial de los pollos sanos. Los mismos valores para los pollos ascíticos se encuen

tran consignados en el cuadro III.

Las presiones parciales de oxígeno fueron inferiores en los pollos ascíticos respecto a los sanos, diferencias que tuvieron alta significancia estadística ($P < 0.001$). Así mismo, se determinó un correspondiente incremento significativo estadísticamente ($P < 0.01$) en la presión parcial de bióxido de carbono de las aves ascíticas (Figura 3).

No hubo diferencia significativa en los valores de pH arterial entre ambos grupos pero la concentración de bicar_{bonatos} fue significativamente superior ($P < 0.001$) en las aves ascíticas (Figura 4).

C U A D R O 1

PESOS CARDIACOS TOTALES, PESOS DEL VENTRICULO DERECHO E INDICE DE HIPERTROFIA
CARDIACA DERECHA EN POLLOS SANOS Y ASCITICOS.

S	A	N	O	S
POLLO	P.C.T. (g)		P.V.D. (g)	I.H.C.D.
1	5.91		1.45	0.245
2	5.93		1.20	0.202
3	6.35		1.31	0.206
4	7.89		2.36	0.299
5	6.86		1.75	0.255
6	7.40		1.90	0.256
7	8.40		2.52	0.300
8	6.95		1.90	0.273
9	7.44		2.31	0.310
10	5.21		1.48	0.284
$\bar{x} \pm D.E.$	6.83 \pm 0.92		1.82 \pm 0.46	0.263 \pm 0.038

P.C.T. = Peso cardfaco total
P.V.D. = Peso del ventrículo derecho
I.H.C.D. = Indice de hipertrofia cardfaca derecha

A	S	C	I	T	I	C	O	S
POLLO	P.C.T. (g)			P.V.D. (g)				I.H.C.D.
1	4.94			2.02				0.408
2	7.50			3.46				0.461
3	11.16			5.30				0.474
4	6.57			2.98				0.453
5	6.86			2.98				0.434
6	13.66			6.18				0.452
7	7.80			3.26				0.417
8	7.32			3.56				0.480
9	5.21			2.48				0.476
10	11.80			4.90				0.415
$\bar{x} \pm D.E.$	8.28 \pm 2.92			3.71 \pm 1.32				0.447 \pm 0.026

C U A D R O II

PRESIONES PARCIALES DE OXIGENO (P_{O_2}) Y BIOXIDO DE CARBONO (P_{CO_2}), pH Y BICARBONATOS (HCO_3^-) EN SANGRE ARTERIAL DE POLLOS SANOS.

POLLO	P_{O_2} mmHg		P_{CO_2} mmHg	pH	HCO_3^- mEq/l
	41°C*	37°C			
1	100.0	77.0	23.1	7.475	16.7
2	109.0	84.0	25.5	7.445	17.1
3	108.0	84.0	22.8	7.425	14.6
4	106.0	82.0	24.3	7.430	15.7
5	99.0	76.0	23.3	7.407	14.3
6	111.0	86.0	21.0	7.388	12.3
7	105.0	81.0	22.5	7.437	14.8
$\bar{x} \pm D.E$	105 ± 4.50	81.43 ± 3.74	23.21 ± 1.41	7.43 ± 0.028	15.07 ± 1.62

*Las presiones parciales de oxígeno a 41°C corresponden a cifras corregidas sobre la curva de disociación de HbO_2 humana.

C U A D R O III

PRESIONES PARCIALES DE OXIGENO (P_{O_2}) Y BIOXIDO DE CARBONO (P_{CO_2}), pH Y BICARBONATOS (HCO_3^-) EN SANGRE ARTERIAL DE POLLOS ASCITICOS.

POLLO	P_{O_2} mmHg	P_{CO_2} mmHg	pH	HCO_3^- mEq/l	
	41°C*	37°C			
1	63.0	47.0	37.9	7.410	23.4
2	66.0	50.0	32.9	7.467	23.3
3	67.0	50.0	37.4	7.329	19.1
4	61.0	46.0	40.6	7.291	18.9
5	90.0	69.0	29.2	7.472	20.9
6	93.0	71.0	25.7	7.497	19.5
$\bar{X} \pm D.E$	73.33±14.26	55.5±11.36	33.95±5.71	7.41±0.084	20.85±2.06

* Las presiones parciales de oxígeno a 41°C corresponden a cifras corregidas sobre la curva de disociación de HbO_2 humana.

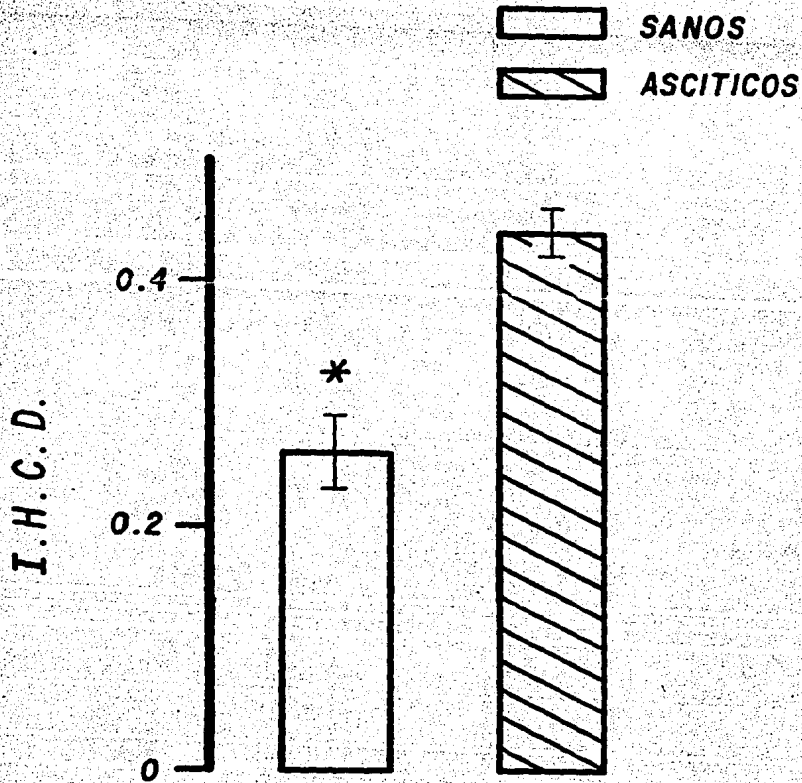


FIG. 1 INDICE DE HIPERTROFIA CARDIACA DERECHA (I.H.C.D.). LAS LINEAS VERTICALES CORRESPONDEN A LA DESVIACION ESTANDAR DE CADA GRUPO (*P < 0.001).

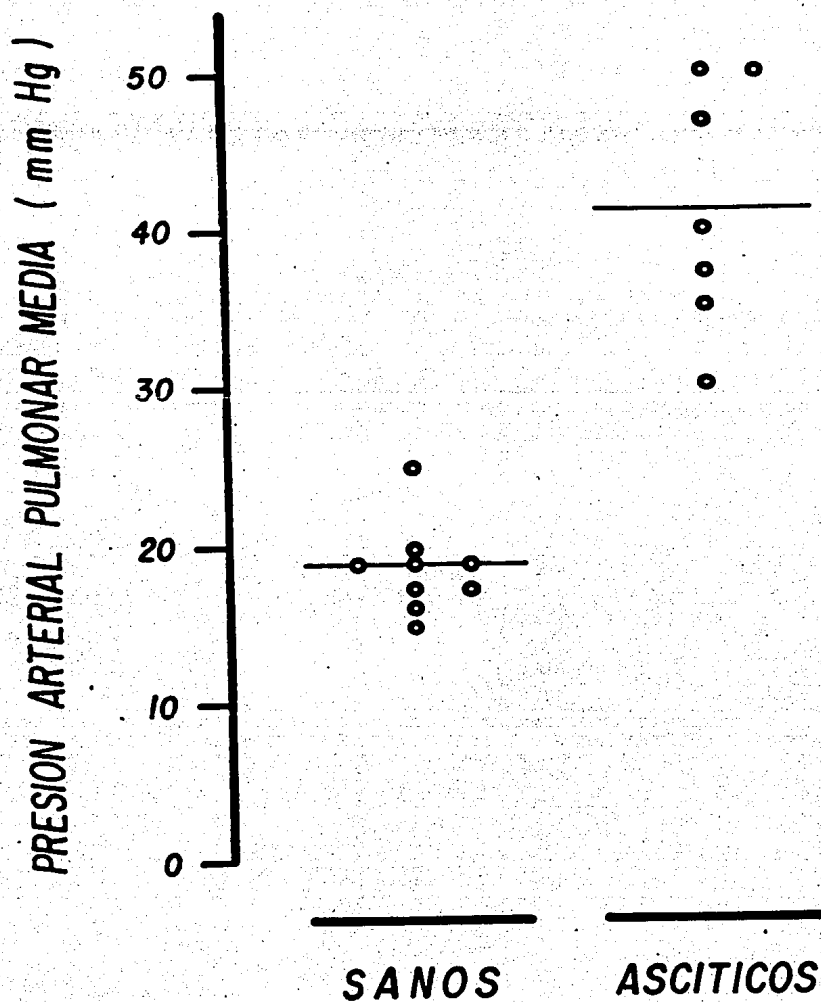


FIG. 2 PRESION ARTERIAL PULMONAR MEDIA.
CADA PUNTO REPRESENTA EL VALOR DE LA PRESION PULMONAR MEDIA
DE UN POLLO. LAS LINEAS HORIZONTALES REPRESENTAN LA MEDIA
DE CADA GRUPO. LA DIFERENCIA ESTADISTICA FUE DE $P < 0.001$

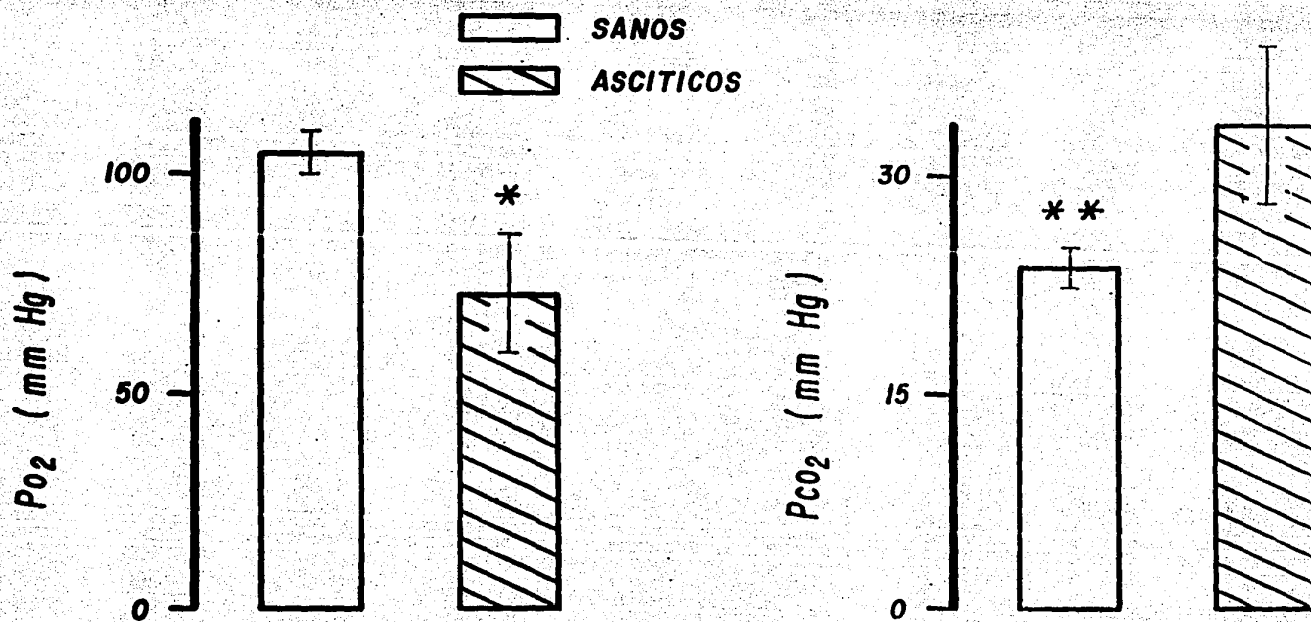


FIG. 3 PRESIONES PARCIALES DE OXIGENO Y BIOXIDO DE CARBONO. LAS LINEAS VERTICALES CORRESPONDEN A LA DESVIACION ESTANDAR DE LA MEDIA Y LOS ASTERISCOS CERCA DE CADA BARRA DENOTAN QUE LOS VALORES DE LA MEDIA SON SIGNIFICATIVAMENTE DIFERENTES DESDE EL PUNTO DE VISTA ESTADISTICO ENTRE AVES SANAS Y ASCITICAS (* $P < 0.001$ ** $P < 0.01$)

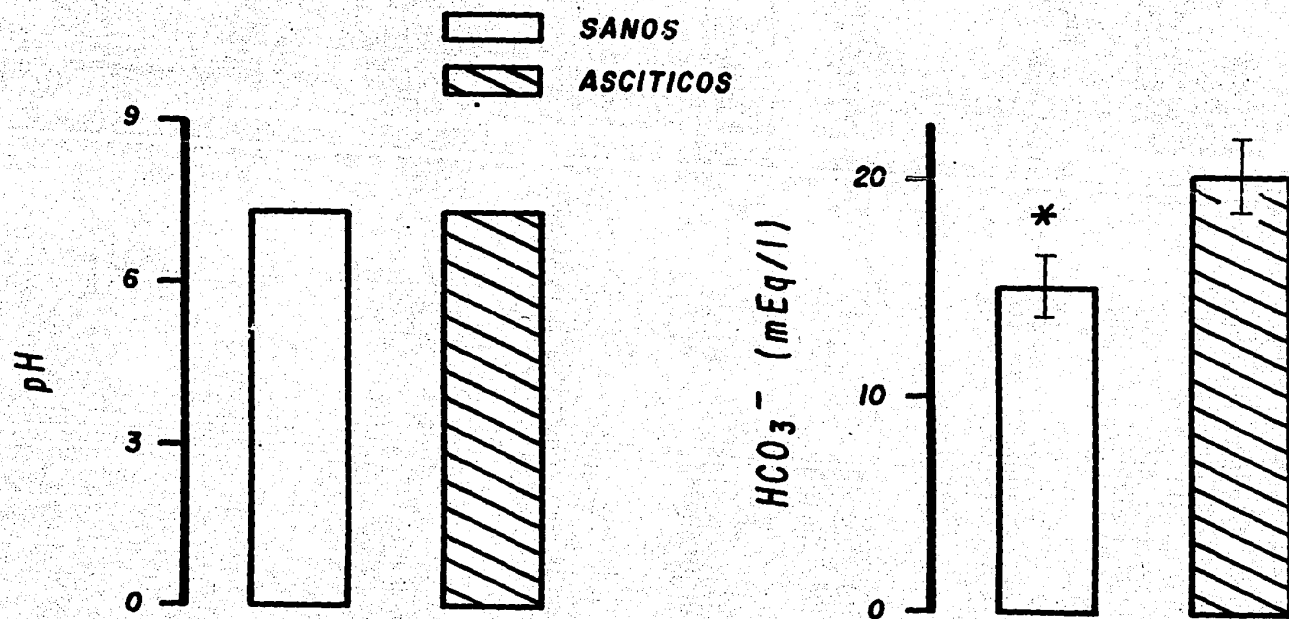


FIG. 4 NIVELES DE BICARBONATOS Y PH DE SANGRE ARTERIAL.
 LAS LINEAS VERTICALES CORRESPONDEN A LA DESVIACION ESTANDAR DE LA MEDIA
 (*P < 0.001)

D I S C U S I O N

Los resultados referentes a los pesos cardíacos e índice de hipertrofia cardíaca derecha del presente trabajo, indican que en el síndrome ascítico se presenta en forma constante cardiomegalia debida a hipertrofia cardíaca derecha. Estos resultados concuerdan con los obtenidos previamente en trabajos realizados en México (5,11) y también con los obtenidos recientemente en Escocia (9).

Como fue demostrado, la presencia de ascítis e hipertrofia cardíaca derecha guardan una relación estrecha con el incremento de los valores de presión pulmonar (11). Este efecto fue corroborado en el presente trabajo en la medida que se obtuvo un incremento altamente significativo en la presión arterial pulmonar media y el índice de hipertrofia cardíaca derecha en los pollos ascíticos.

Diversos autores han concluido que los cambios anatomopatológicos que se encuentran constantemente en el síndrome ascítico se asemejan mucho a los presentes en pollos que han sido sometidos a hipoxia crónica experimental o bien provocada por las grandes altitudes (2).

Los efectos de la hipoxia crónica se han reconocido desde hace muchos años en los animales y en el hombre y entre las alteraciones anatómicas y fisiopatológicas que la acompañan destacan la hipertensión pulmonar, dilatación e hipertrofia cardíaca derecha, congestión crónica pasiva venosa generalizada, incremento de la presión hidrostática venosa y edema (12).

Se ha demostrado por otra parte que el pollo para abasto resulta especialmente apropiado para realizar estudios experimentales de la fisiopatología de la hipoxia crónica, en la medida que se considera como la especie de los pequeños homeotermos más sensible a la hipoxia (1).

En el presente trabajo se determinó en los pollos ascíticos una significativa reducción en las presiones parciales de oxígeno aunada a un incremento igualmente significativo en las presiones parciales de CO_2 arterial, hallazgos que denotan un evidente estado de hipoxia en las aves. Más aún el incremento significativo de bicarbonato en la sangre arterial es, así mismo, consecuente con el mecanismo fisiológico de compensación de la acidosis metabólica provocada por la hipoxia.

Por lo anteriormente expuesto se concluye que la hi-

poxia crónica es el factor desencadenante de la hipertensión pulmonar, congestión venosa pasiva generalizada y colección de fluidos característicos del síndrome ascítico.

A este respecto es especialmente importante destacar que mediante determinaciones cuantitativas se ha confirmado que el pulmón del pollo para abasto es mucho menos eficiente anatómicamente para el intercambio gaseoso que el pulmón de otras 25 especies de aves estudiadas (7). Mas aún se ha demostrado mediante comparaciones estereológicas entre el pollo doméstico y su ancestro Gallus gallus (gallo silvestre rojo) que el primero es sustancialmente inferior al segundo en lo referente a diversos parámetros pulmonares principales:

- a) El pulmón del gallo doméstico tiene un volumen 20% inferior al del gallo silvestre.
- b) La barrera aerohemática tisular del gallo doméstico es 28% más gruesa que la del gallo silvestre.
- c) La capacidad de difusión de oxígeno de la barrera tisular aerohemática del pollo doméstico es 25% inferior a la del gallo silvestre (14).

Diversos autores opinan que ésta deficiencia en la capacidad de oxigenación hemática del pollo de engorda, se debe al rápido crecimiento en el que el desarrollo corporal no concuerda con el pulmonar. Las demandas energéticas del rápido incremento del peso, es posible que reduzcan aún más las reservas respiratorias necesarias para contrarrestar cualquier tensión adicional (13).

El mencionado estrés adicional puede ser generado por múltiples factores que se presentan con frecuencia en la cría intensiva de pollos, entre los que cabría destacar:

- a) Inhalación de irritantes al momento del nacimiento por el uso de desinfectantes en las nacedoras.
- b) Exposición durante el crecimiento a diversos niveles ambientales de monóxido y dióxido de carbono por combustión deficiente de las criadoras, mala ventilación y sobrepoblación.
- c) Infecciones que causan trastornos persistentes en la capacidad oxigenadora pulmonar tales como la aspergilosis y la enfermedad respiratoria crónica.

Tomando en cuenta los planteamientos anteriormente mencionados, se propone como acciones pertinentes para la reducción en la presentación del síndrome ascítico en las parvadas comerciales, que se establezcan programas integrales de manejo e higiénicos que estén encaminados a:

1. Lograr el nacimiento de pollitos en condiciones que eviten al máximo el estrés respiratorio, mediante una evaluación permanente de las condiciones higiénicas y de la suspensión de partículas en las nacedoras.
2. Mantenimiento y reemplazo de criadoras para lograr una combustión óptima en las mismas.
3. Asegurarse de un cambio de volúmenes de aire - adecuado en las casetas.
4. Limitar las densidades de población.
5. Establecer programas de vigilancia epidemiológica contra micoplasmas y un calendario adecuado de vacunaciones contra enfermedades respiratorias.
6. Asegurarse que los pollitos provienen de reproductoras sanas.

7. Evaluar en forma periódica la capacidad inmunológica de los pollos.

LITERATURA CITADA

1. Altland, P.D.: Altitude tolerance of chickens and pigeons. J. Appl. Physiol., 16: 141-143 (1961).
2. Anderson, L.S., Gleeson, M., Haigh, A.L. and Molony, V.: Respiratory responses of the domestic fowl to low level carbon dioxide exposure. Res. Vet. Sci., 40: 99-104 (1986).
3. Cueva, S., Sullau, H., Valenzuela, A. and Ploog, H.: High altitude induced hipertension and right heart failure in broiler chickens. Res. Vet. Sci., 16: 370-374 (1974).
4. Hecht, H., Lange, R.L., Thorne, J.L. and Browns, A.M.: Tricuspid insufficiency in brisket disease of cattle. Am. J. Med., 32: 171 (1962).
5. Machorro, V.E.: Evaluación del efecto de la hipertensión pulmonar en la presentación del síndrome ascítico en - - México. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F. 1983.
6. Maglaham, G.K. and Johnston, W.S.: Ascitis in broilers Vet. Rec., 108: 62 (1981).
7. Maina, J.N. and King, A.S.: Morphometrics of the avian lung. Respir. Physiol., 50: 1-11 (1982).
8. Olander, H.J., Burton, R.R. and Alder, H.F.: The pathophysiology on chronic hipoxia in chickens. Avian. Dis., 11: 609-620 (1967).
9. Maxwell, M.H., Robertson, G.W. and Spence, S.: Studies on an ascitic syndrome in young broilers. Avian. Pathol., 15: 511-524 (1986).

10. Peery, T.M. and Miller, F.N.: Pathology Little, Brown and Company, Boston, 1971.
11. Téllez, I.G.: Patogenia de la hipertrofia y dilatación cardíaca derecha en el síndrome ascítico del pollo. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México., México, D.F., 1986.
12. Van Liere, E.J., and Stinckney, J.C.: Hypoxia. University of Chicago Press, Chicago, 1963.
13. Vidyadaran, M.K., Kings, A.S. and Kassim, H.: Deficient anatomical capacity for oxygen uptake of the developing lung of the female domestic fowl when compared with the red jungle fowl. Schweiz. Arch. Tierheilk., 129:225-237 (1987).
14. Vidyadaran, M.K.: Quantitative observations on the pulmonary anatomy of the domestic fowl and other ground dwelling birds. Ph.D. Thesis. University Pertanian Malaysia, 1986.
15. Villaseñor, J.A. y Rivera, C.C.: ¿Qué está pasando con la ascítis? Avirama, 2 (18): 34-38 (1980).