



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

[Redacted text]

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA:

[Redacted text]





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.

CARACTERIZACION HISTOPATOLÓGICA DEL SINDROME
DE MALA ABSORCION EN PARVADAS DE POLLO DE
ENGORDA EN MEXICO.

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 Zootecnista

por

MIGUEL GALVAN JIMENEZ

ASESORES: M. V. Z. Ms Sc. Ph. D. Leopoldo H. Paasch M.

M. V. Z. Ms. Sc. Angel Mosqueda Taylor

MEXICO D.F.

1988.

CONTENIDO

	PAGINA
RESUMEN -----	1
INTRODUCCION -----	3
MATERIAL Y METODOS -----	8
RESULTADOS -----	9
DISCUSION -----	12
LITERATURA CITADA -----	15
FIGURAS -----	17

RESUMEN

Galván Jiménez, Miguel. Caracterización Histopatológica del Síndrome de Mala Absorción en Parvadas de Pollo de Engorda en México. (bajo la dirección de: M.V.Z. Leopoldo Paasch M y M.V.Z. Angel Mosqueda Taylor.).

Con el objeto de describir los cambios histopatológicos en brotes naturales de Síndrome de Mala Absorción [SMA] en México y poder establecer comparaciones con las lesiones detectadas en otros países, se estudiaron 20 aves retrasadas de cada una de 10 parvadas afectadas. Se determinó el porcentaje de retraso en el crecimiento en cada parvada y se efectuó la necropsia completa de todas las aves con el correspondiente estudio histopatológico. El porcentaje encontrado de lesiones fue de miocarditis 34%, lesiones pancreáticas 31.5%, lesiones proventriculares 26.5% y enteritis 20.5%. Las miocarditis no han sido consideradas en las publicaciones sobre el síndrome, sin embargo, del presente trabajo se desprende que el estudio histológico del miocardio es muy importante para orientar el diagnóstico histopatológico de SMA dada la frecuencia con que se detectó la miocarditis. Somos de la opinión que en la patogenia del Síndrome de Mala Absorción juega un papel muy importante la insuficiencia pancreática inducida por la atrofia, necrosis y fibrosis del páncreas exócrino, lesiones que han sido detectadas también en Australia, Gran Bretaña y Canadá. La proventriculitis y enteritis, sin duda, contribuyen a la deficiente digestibilidad

y absorción en el Síndrome de Mala Absorción, sin embargo, diferimos de los autores que consideran a estas lesiones como la causa preponderante de la mala absorción y somos de la opinión que sólo contribuyen a ella pero asociadas a las lesiones pancreáticas que se detectaron con más frecuencia.

CARACTERIZACION HISTOPATOLOGICA DEL SINDROME DE MALA ABSORCION EN PARVADAS DE POLLO DE ENGORDA EN MEXICO.

INTRODUCCION.

Desde hace más de una década, en todas las áreas de producción avícola del mundo se ha observado un síndrome caracterizado por retraso en el crecimiento del pollo de engorda que ha ocasionado importantes pérdidas económicas [3]

Clínicamente se afectan aproximadamente el 50% de los pollitos de una parvada durante la primera semana de vida con diarrea y plumas erizadas [2]

Durante la segunda semana de edad, entre el 5% y 10% de las aves sufren un marcado retraso en el crecimiento y en sus excretas se elimina alimento no digerido por lo que a la condición se la ha denominado Síndrome de Mala Absorción [SMA]. A consecuencia de esta deficiente absorción, los elementos pigmentantes de las raciones no se asimilan y de ahí se ha originado la denominación de "Síndrome del Pollito pálido" y de esta forma existen otros sinónimos de la enfermedad que indican aspectos específicos de la misma, tal como "Síndrome de los Pollos Helicóptero" por la posición anormal de las alas y "Proventriculitis Infecciosa" para

indicar los aspectos inflamatorios del proventrículo y el carácter transmisible de la enfermedad [4].

Es muy probable que se hayan presentado casos de Síndrome de Mala Absorción desde hace más de 20 años . Durante la década de los sesentas, muchos casos de retraso en el crecimiento y palidez de los pollos eran atribuidos a micotoxiosis[1]. Una década después, la atención de los problemas de salud de las aves se dirigió a la Infección de la Bolsa de Fabricio (IBF) y como se observó coincidencia de IBF en parvadas de lento crecimiento, este último se atribuyó exclusivamente a la mencionada enfermedad.

ETIOLOGIA

Posiblemente la primera evidencia de que en el Síndrome de Mala Absorción podría estar involucrado algún agente infeccioso parecido a los reovirus partió de la observación de que la vacunación de las reproductoras contra la artritis viral producía cierta protección contra Síndrome de Mala Absorción en sus hijos [4].

En nuestro conocimiento, el primer aislamiento de un reovirus asociado a Síndrome de Mala Absorción fue publicado en 1977 [13]. Posteriormente se han realizado aislamientos, identificación y diferenciación serológica de varias cepas de reovirus proveniente de pollos con Síndrome de Mala Absorción. Algunas de éstas cepas tienen relación

antigénica con el virus S1133 que se ha empleado como vacuna contra la artritis viral, sin embargo, existen serotipos que no poseen ninguna relación antigénica y de ahí que la protección que confiere la vacuna contra artritis viral en relación al Síndrome de Mala Absorción sea irregular [6].

En el curso de la investigación virológica del Síndrome de Mala Absorción algunos autores han identificado además de los reovirus a otras partículas parecidas a los enterovirus y estos investigadores piensan que estos agentes producen destrucción de las células del epitelio intestinal con la consecuente mala absorción y diarrea [11,18].

En referencia al mecanismo patogénico del Síndrome de Mala Absorción existe mucho mayor número de propuestas y opiniones que en lo relacionado a los aspectos etiológicos. Para algunos autores, la importancia del intestino como principal órgano afectado en el Síndrome de Mala Absorción queda demostrada por la deficiente absorción de nutrientes y por la lesiones de la mucosa consistentes en dilatación quística de las criptas de Lieberkún e hiperplasia de las células productoras de moco [17]. Investigadores de los Países Bajos consideran que la causa de la mala absorción es una proventriculitis caracterizada por infiltración linfocitaria difusa en las glándulas y mucosa proventricular [8].

Aparentemente el primer estudio de alteraciones pancreáticas en el Síndrome de Mala Absorción se llevó a cabo en Australia en 1982 y en él se describen lesiones en el

páncreas exócrino consistentes en desorganización y atrofia de los acinis pancreáticos [15]. Dos años más tarde, aparecen publicaciones donde se consideran las diferencias en las lesiones de los pollos con Síndrome de Mala Absorción dependientes de la localización geográfica. Se menciona por ejemplo que las alteraciones proventriculares constituyen una lesión constante en los Estados Unidos y no así en la Gran Bretaña donde la atrofia y fibroplasia del páncreas exócrino son predominantes [2].

En México existe evidencia serológica de la presencia de reovirus en las aves desde 1978 [12]. Aunque en esta encuesta serológica se buscaron básicamente anticuerpos contra la artritis viral, debe tomarse en cuenta que la mayor parte de las cepas de reovirus que afectan a las aves son semejantes al prototipo de artritis S1133 [17].

En los últimos 6 años se han presentado numerosos brotes de campo en México compatibles con Síndrome de Mala Absorción y en el Departamento de Producción Animal: Aves, de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México, se está realizando desde entonces el diagnóstico histopatológico de esta entidad en forma rutinaria.

Dada la diversidad de formas de presentación del Síndrome de Mala Absorción que se informan en la literatura proveniente

de diversos países, juzgamos conveniente caracterizar en forma sistemática las lesiones en brotes de campo de Síndrome de Mala Absorción en México.

El objeto del presente trabajo es el de describir los cambios histopatológicos de los casos que representen brotes naturales del Síndrome de Mala Absorción en México para establecer comparativamente las semejanzas y diferencias respecto a las lesiones detectadas en otros países y así poder adquirir un mayor entendimiento sobre el mecanismo patogénico del Síndrome de Mala Absorción.

MATERIAL Y METODOS

Los estudios se realizaron en pollo de engorda proveniente de un mínimo de 10 brotes naturales de Síndrome de Mala Absorción. Para los fines del presente estudio se consideró un brote natural a toda aquella parvada en la que el 1.5% o más de las aves, presentó un tamaño 50% menor al resto de sus congéneres. De cada parvada se determinó su edad en semanas y el porcentaje de aves con retraso en el crecimiento. Veinte aves retrasadas de cada parvada fueron sacrificadas por el método del émbolo gaseoso para llevar a cabo la necropsia completa de cada una. En cada caso se tomaron muestras para examen histopatológico de cerebro, cerebelo, pulmones, miocardio, proventrículo, intestino delgado y grueso, hígado, páncreas y Bolsa de Fabricio.

Las muestras fueron fijadas en formalina amortiguada al 10% durante 48 horas, se incluyeron en parafina, se seccionaron a 6 micras de espesor y tiñeron con el método de hematoxilina-eosina. A cortes seleccionados se les aplicaron las tinciones Tricrómica de Masson y Pentacrómica de Movat para diferenciar colágena, reticulina y fibras elásticas.

Se realizó una descripción detallada de las lesiones encontradas y una documentación fotográfica de las mismas.

RESULTADOS:

Se estudiaron 10 parvadas cuyas edades fluctuaron entre 5 días y 8 semanas de edad. Los porcentajes de retraso de crecimiento en las mismas fluctuaron entre 2% al 9%. [figura 1].

Las lesiones detectadas se clasificaron primariamente en miocarditis, lesiones pancreáticas, lesiones proventriculares y enteritis.

El cuadro 1 resume la edad el porcentaje de retraso de crecimiento y el número de lesiones primarias encontrados en cada parvada. El promedio de edad de todas las parvadas estudiadas fue de 4.3 semanas y el retraso de crecimiento para las mismas fue de 5.1%. Las lesiones primarias encontradas en orden de frecuencia fueron miocarditis, lesiones pancreáticas, lesiones proventriculares y enteritis.

El porcentaje encontrado de las lesiones antes mencionadas del total de aves estudiadas fue de miocarditis 34%, lesiones pancreáticas 31.5%, lesiones proventriculares 26.5% y enteritis del 20.5 %.

Las miocarditis sólo fueron detectables histológicamente y tuvieron diversas formas de presentación. El 60.3% de las mismas consistió en infiltración intersticial multifocal por células mononucleares principalmente linfocitos [figura 7]. El 33.8% de las miocarditis consistió en infiltración heterofílicas multifocales con moderada

fragmentación de fibras miocárdicas. Las restantes miocarditis [5.9%] consistieron en necrosis coagulativa focal de fibras miocárdicas con infiltrado inflamatorio pleomórfico.

Algunas de las lesiones pancreáticas pudieron detectarse macroscópicamente. La figura 3 muestra diversos grados de disminución del volumen pancreático. Histológicamente se presentaron diversos tipos de lesión pancreática. El 36.5% del total de las lesiones pancreáticas consistió en disociación moderada de los acinis del páncreas exócrino [figura 4]. Comparativamente la figura 5 muestra acinis de páncreas exócrino normales. El 15.9% de las lesiones pancreáticas consistió en disociación severa de los acinis con separación celular del estroma [figura 6]. Lesiones consistentes en necrosis difusa de las células del páncreas exócrino se observaron en 14.3% del total de lesiones pancreáticas [figura 7]. El 11% de las lesiones pancreáticas se caracterizó por fibrosis moderada del parénquima pancreático con atrofia de acinis y marcada fibrosis capsular [figura 8]. También se presentaron grados más avanzados de fibrosis de páncreas exócrino en un 9.5 % de las lesiones pancreáticas [figura 9].

Las fases terminales de fibrosis pancreática culminaron con esclerosis total del páncreas exócrino que representó el 12.8 % de las lesiones pancreáticas [figura 10].

Las lesiones proventriculares consistieron en infiltrado inflamatorio difuso por células mononucleares en la lámina propia de la mucosa en más de la mitad de los casos de

lesión proventricular [60.3%] . Las restantes alteraciones proventriculares fueron dilatación glandular e infiltrado inflamatorio mononuclear interglandular.

Los casos de enteritis quedaron confinados al intestino delgado y consistieron en exudación catarral con atrofia de vellosidades intestinales y dilatación de las criptas de Lieberkún.

Las enfermedades asociadas que se detectaron fueron: Infección de la Bolsa de Fabricio en todas las parvadas estudiadas . En la parvada de una semana de edad [5 días] se detectaron casos aislados de onfalitis e infección del saco vitelino . El 50% de las parvadas estudiadas presentó evidencia de Enfermedad Respiratoria Crónica Complicada .

DISCUSION:

En cuanto a la caracterización morfológica del Síndrome de Mala Absorción como se está presentando en México cabe resaltar que en el orden de frecuencia en lesiones detectadas, ocupan en primer lugar las miocarditis, aspecto que no ha sido considerado en las publicaciones sobre el síndrome. La capacidad de los reovirus para producir miocarditis ha sido considerada respecto a la artritis viral donde esta lesión, se considera constante [7]. En cuanto a los casos reportados en México en el presente estudio, es importante hacer notar que la oportunidad de encontrar miocarditis en aves, con Síndrome de Mala Absorción, es más de la tercera parte de los casos remitidos. A este respecto resulta pertinente considerar que las miocarditis sólo son detectables histológicamente, de lo que se desprende la recomendación de incluir en forma constante el corazón, cuando se intente realizar diagnóstico histopatológico de Síndrome de Mala Absorción.

Resulta interesante el hecho de haber sido casi igualmente frecuente la presentación de lesiones pancreáticas. En la literatura estas lesiones se han considerado en forma repetida, tanto en Australia [14] como en Canadá, en donde se han reportado cambios muy semejantes a los descritos en el presente estudio, tales como atrofia del páncreas exócrino y el gradual reemplazo por tejido conjuntivo fibroso [16]

En referencia al posible mecanismo patogénico de la producción de las lesiones pancreáticas, algunos autores opinan que estas se inician por una reacción inflamatoria, necrosis y obstrucción de los conductos pancreáticos [10].

En apoyo a este mecanismo patogénico debe considerarse que la ligadura experimental del conducto pancreático de los pollos produce cambios histopatológicos indiferenciales de los que ocurren en aves afectadas con Síndrome de Mala Absorción [9].

Aún es muy posible que exista conexión entre la infección de Reovirus y la obstrucción del conducto pancreático ya que se ha observado en infecciones experimentales en ratones, producidas con Reovirus 3. Estos agentes muestran tropismo particular por el epitelio de los conductos pancreáticos que conducen a la obstrucción con los consecuentes cambios regresivos del parénquima. [14].

En particular somos de la opinión que las lesiones pancreáticas juegan un papel central, como causa de muchas de las manifestaciones que acompañan al Síndrome de Mala Absorción.

Especialmente se ha hecho notar la relación existente entre el Síndrome de Mala Absorción y Encefalomalacia, así como también con problemas esqueléticos. [16]. A este respecto cabe resaltar que la actividad pancreática, es indispensable para la absorción intestinal de las vitaminas liposolubles, por lo que no es de extrañarse, que la insuficiencia

pancreática, se acompañe de deficiente absorción de las Vitaminas E y D con la consecuente aparición de Encefalomalacia y/o raquitismo. Paralelamente a lo expuesto anteriormente en referencia a la obstrucción del conducto pancreático por una probable infección viral, resulta también importante considerar que se ha demostrado que la deficiencia de Selenio en el pollo tiene como consecuencia degeneración del páncreas exócrino y fibrosis, aún en presencia de vitamina E. [5]..

Por lo que nos permitimos sugerir en investigaciones futuras se determinen los niveles de Selenio existentes en los tejidos de pollos retrasados con lesiones pancreáticas, para descartar la posibilidad de que esta deficiencia este involucrada en la patogenia del Síndrome de Mala Absorción.

Al igual que en investigaciones previas, en este estudio se detectaron diversos grados de severidad de proventriculitis y enteritis, sin embargo diferimos con los autores [8], respecto a que estas inflamaciones sean la causa preponderante de la mala absorción; por el contrario, nosotros somos de la opinión que contribuyen a ella, pero asociadas a los problemas pancreáticos descritos ya que estos últimos se detectaron con más frecuencia.

LITERATURA CITADA:

1. Asplin, F.D. and Carnaghan, R.B.A.: Lesions in ducklings and chickens with aflatoxicosis. Vet. Rec., 73: 1215-1219 [1961].
2. Bracewell, C.D. and Randall, C.J.: The infectious stunting syndrome. World Poul. Sci. J., 40: 31 -137 [1984].
3. Farmer, H.: Research progress on infectious stunting syndrome. Poul. Int., 5: 12 - 13 [1986].
4. Good, E.R.: The pale bird-malabsorption syndrome. Keeping current. CEVA., 9 :s/p [1981].
5. Gries, C.L. and Scott, M.L.: Pathology of Selenium deficiency in the chick. J. Nutr., 102: 1287-1296 [1972].
6. Hieronymus, R.K., Villegas, P. and Kleven, S.: Identification and serological differentiation of several reovirus strains isolated from chickens with suspected malabsorption syndrome. Avian Dis., 27: 246 - 254 [1983].
7. Hofstad, M.S., Barnes, J.H., Calnek, B.W., Reid, W.M. and Yoder, H.W.: Diseases of Poultry. Iowa State Univ. Iowa, U.S.A. [1986].
8. Kouwenhoven, B., Dandaar, F.G. and Van Walsum, J.: Infectious proventriculitis causing runting in broilers. Avian Path., 7: 183 - 187 [1978].
9. Martland, M.F.: Histopathology of the chick pancreas following pancreatic duct ligation. Vet. Rec., 118: 526 -530 [1986].
10. Martland, M.F. and Farmer, H.C.: Pancreatic duct obstruction in stunting syndrome of broilers chickens. Vet. Rec., 118: 531 - 534 [1986].

11. Mc. Ferran, J. B., Mc Nulty, M. S., Mc Cracken, R. M. and Geene, J.: Enteritis and associated problems. Proceedings of the International Union of Immunological Societies. Sydney, Australia. 1983. 129 - 138. Hunger Ford. Sydney, Australia. [1983].
12. Millán, F. J.: Anticuerpos contra tenosinovitis en algunas regiones de la República Mexicana. Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1978.
13. Olsen, D. E.: Isolation of a reovirus-like agent from broiler chicks with diarrhea and stunting. Proceedings of the 26th Western Poultry Disease Conference. Davis, California. 1977. 130 - 135. University of California. Davis, California [1977].
14. Papadimitriou J. M. and Walter, J. M.: Pancreatitis in mice produced by reovirus 3 infection. Am. J. of Pathol., 51: 387- 390 [1967].
15. Pass, D. A., Robertson, M. D. and Wilcox, G. E.: Runting Syndrome in broiler chickens in Australia. Vet. Rec., 110: 386 - 387 [1982].
16. Ridell, C. D. and Derow, D. J.: Infectious stunting and pancreatic fibrosis in broiler chickens in Saskatchewan. Avian Dis., 29: 107 - 115 [1985].
17. Vertonmen, M. J. Van Eck, J. H. H. Kouwenhoven, B. and Van Kol, N.: Infectious stunting and leg weakness in broilers. Avian Path., 9: 133 - 142 [1980].
18. Villegas, P., Page, R. K. and Kleven, S. H.: Serological comparison of virus strains isolated from chickens with clinical malabsorption syndrome. Abstracts VII International Congress of the World Veterinary Poultry Association. Oslo. 1981. 58 - 63. World Veterinary Poultry Association. Oslo [1981].



FIGURA 1: Aves pertenecientes a una parvada con retraso en el crecimiento de 4 semanas de edad. El ave del extremo izquierdo representa al promedio de la parvada.

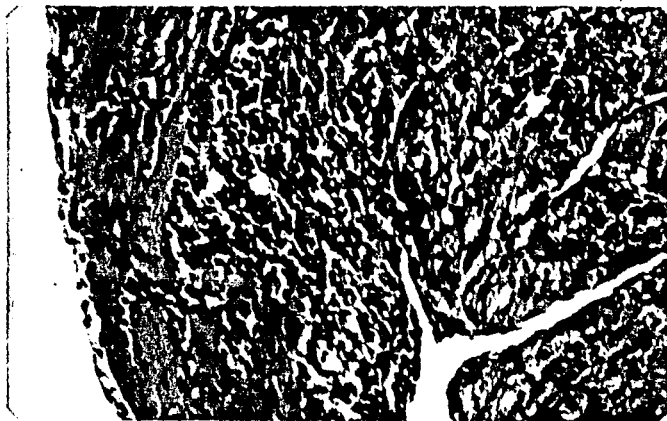


FIGURA 2: Miocarditis intersticial por mononucleares.

H. E. 348 X.

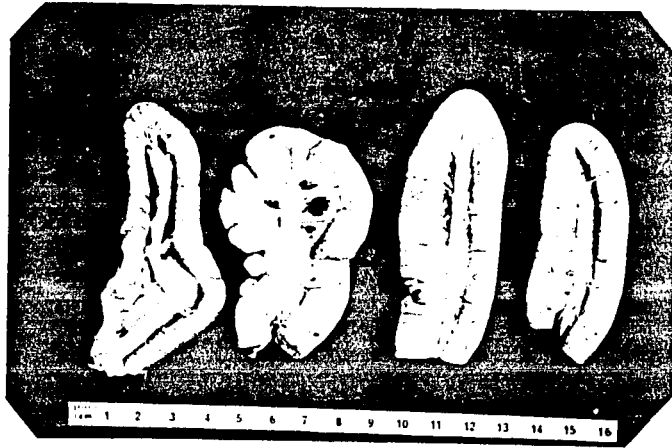


FIGURA 3: Flexura duodenal con páncreas. El páncreas de la pieza situada al extremo izquierdo presenta un volúmen normal. Nótese comparativamente la disminución de volúmen en el páncreas de las otras tres muestras.

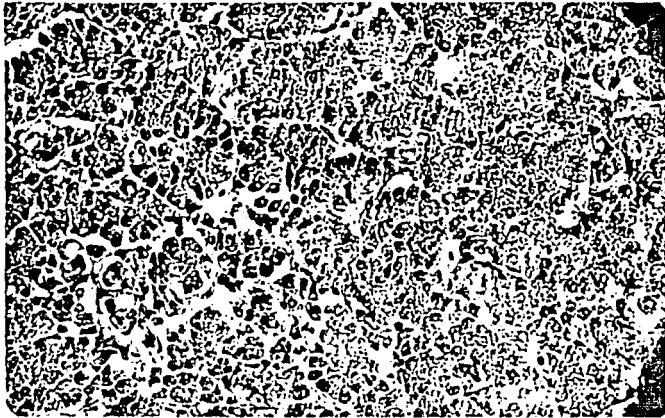


FIGURA 4: Disociación de acinis del páncreas
exócrino. H E. 348 X.

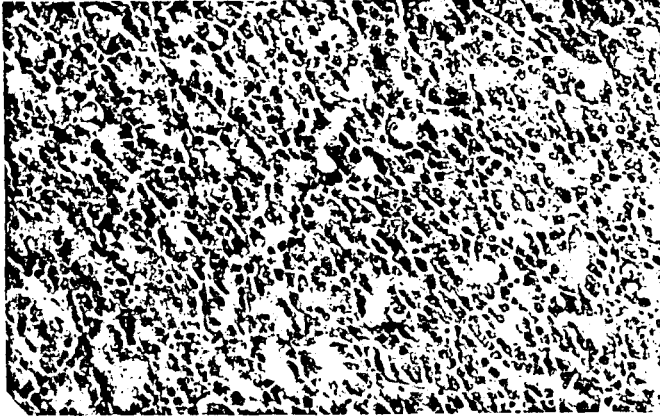


FIGURA 5 : Acinis del páncreas exócrino sin cambios histopatológicos. H.E. 348 X.

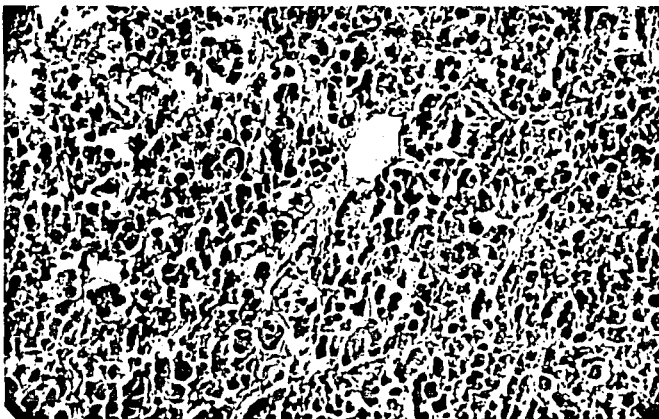


FIGURA 6: Disociación severa de acinis del páncreas exócrino. Nótese la individualización de las células acinares. H. E. 348X.

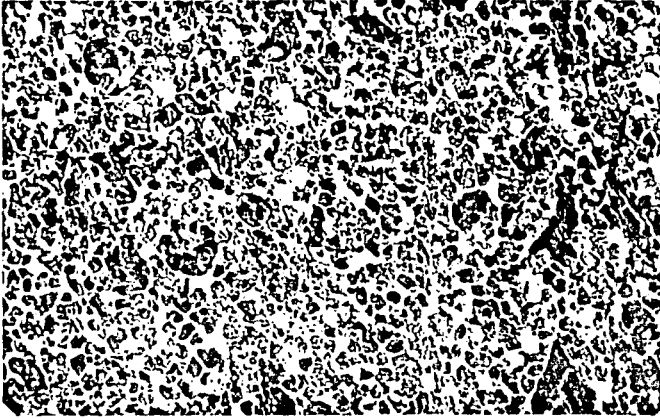


FIGURA 7: Necrosis difusa de células acinares del páncreas exócrino. H. E. 348 X.

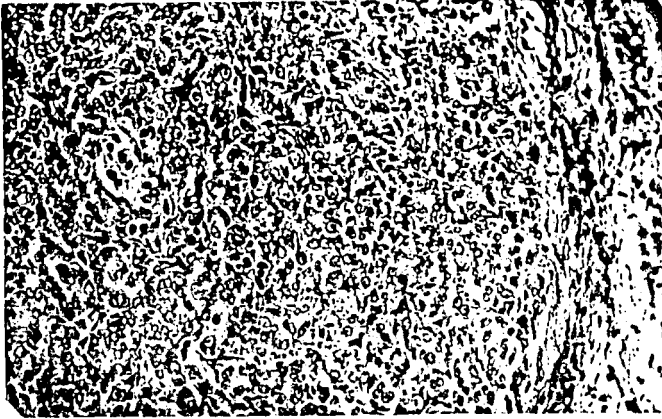


FIGURA 8: Atrofia acinar con esclerosis moderada.

Nótese en el extremo derecho el marcado engrosamiento y esclerosis capsular. H. E. 348 X.

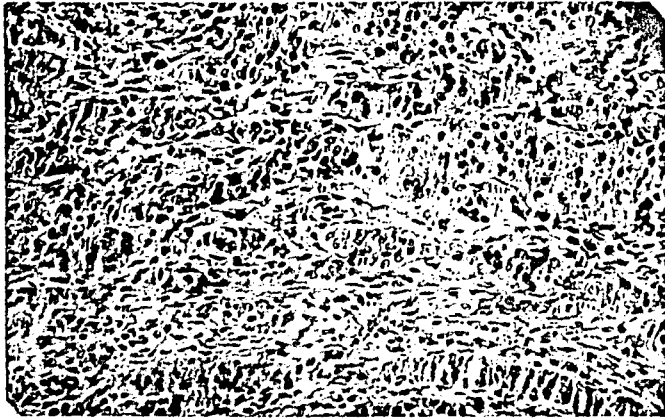


FIGURA 9: Fibrosis del parénquima pancreático con atrofia acinar exócrina. H. E. 348 X .

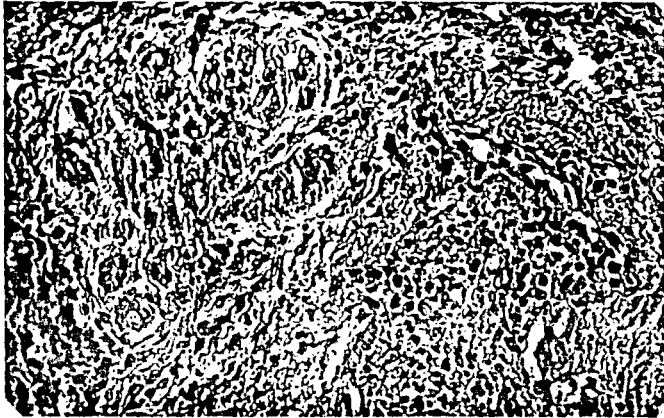


FIGURA 10. Esclerosis total del páncreas exócrino con distorción completa de la arquitectura pancreática. H. E. 348 X.



FIGURA 11: Mucosa proventricular mostrando extensa infiltración por células mononucleares en la lámina propia. H. E. 348 X .

CUADRO 1: EDAD, PORCENTAJE DE RETRASO EN EL CRECIMIENTO
Y LESIONES PRIMARIAS EN 10 PARVADAS.

Número de parvada	Edad en semanas	Porcentaje de retraso en el crecimiento.	Número de lesiones primarias			
			Miocard.	Pancr	Prov.	enteritis.
1	3	6%	10	10	6	8
2	5	3%	7	6	8	1
3	4	8%	4	5	5	4
4	1	6%	6	3	2	5
5	6	9%	10	8	9	7
6	3	4%	7	3	4	6
7	4	3%	4	7	2	4
8	3	6%	8	4	6	2
9	8	2%	4	9	6	3
10	6	4%	8	8	5	1
	$\bar{x} = 4.3$	$\bar{x} = 5.1\%$	68	63	53	41