

9
24

**ESTUDIOS DE LESIONES PANCREATICAS EN POLLOS DE
ENGORDA CON RETRASO EN EL CRECIMIENTO**

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

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

por

ANA LAURA ALCARAZ MINOR

ASESORES:

M.V.Z. LEOPOLDO PAASCH M.

M.V.Z. ALEJANDRO CUADRA G.

México, D.F.

1988



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.

C O N T E N I D O

	Página
R E S U M E N	1
I N T R O D U C C I O N	2
P R O C E D I M I E N T O S	4
A N A L I S I S D E L A I N F O R M A C I O N	7
D I S C U S I O N	10
C U A D R O S	13
R E L A C I O N D E F I G U R A S	17
L I T E R A T U R A C I T A D A	28

R E S U M E N

ALCARAZ MINOR, ANA LAURA. Estudio de lesiones pancreáticas en pollos de engorda con retraso en el crecimiento (bajo la dirección del M.V.Z. Leopoldo Paasch. M. y el M.V.Z. Alejandro Cuadra G.)

Con el objeto de conocer la presentación de lesiones pancreáticas en parvadas de engorda que sufren retraso en el crecimiento, se estudiaron 25 aves de cada una de las once parvadas seleccionadas por presentar una incidencia entre 1-3% de pollos retrasados en su crecimiento. Se efectuó la necropsia completa de estas aves, más 2 aves que sirvieron de testigos, y se les procesó para su estudio histopatológico. El porcentaje encontrado de lesiones fue: miocardio 40%, proventrículo - 26%, páncreas 15%, e hígado 12%. Las lesiones en miocardio concuerdan con estudios previos, por lo que es importante recordar enviar corazón para su estudio histopatológico y orientar el diagnóstico cuando se sospeche de Síndrome de Mala Absorción (SMA). Las lesiones pancreáticas que nos indican una disfunción severa y que también han sido reportadas con anterioridad, juegan un papel muy importante dentro de la patogenia de la enfermedad, debido al papel tan significativo que desempeña el páncreas dentro del metabolismo del animal. La proventriculitis también se asocia al proceso de mala absorción y por lo tanto a la digestibilidad. Por último las lesiones hepáticas, no han sido informadas previamente, se puede considerar que los reovirus pueden tener tropismo no sólo por el epitelio de conductos pancreáticos sino por el de conductos biliares, por lo que para futuras ocasiones se recomienda que se incluya hígado para poder determinar la presentación de colangiohepatitis.

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

Siendo el Páncreas una glándula de secreción mixta que desempeña funciones relacionadas con la absorción de nutrientes y producción hormonal, ambas íntimamente ligadas al crecimiento del individuo (4,12) se desprende la necesidad de estudiar la presencia de afecciones pancreáticas en parvadas de pollos con retraso en el crecimiento para conocer la manifestación de lesiones pancreáticas dentro de éstos con el fin de utilizarla como información diagnóstica.

Desde hace más de veinte años se viene observando en la industria avícola una falla en el crecimiento de las aves, que no se encuentra necesariamente asociada a enfermedades infecciosas y que tiene diferentes formas de presentación dentro de las parvadas.

En la década de los sesentas la mayor parte de estos casos fueron atribuidos a micotoxiosis, en tanto que en la década siguiente al conocerse la incidencia de la infección de la bolsa de Fabricio se pensó que esta afección sería la responsable del retraso en el crecimiento (3).

En la literatura se menciona un estudio realizado en los Países Bajos en 1978, donde se habla del posible efecto de un agente viral que ocasiona un retraso en el desarrollo (10) siendo la primera referencia de campo que indica que un reovirus pudiera estar involucrado en la patogenia del retraso en el crecimiento, el hecho de que la vacuna contra la Artritis Viral a partir de Reovirus S-1133 produce una protección parcial contra el Síndrome de Mala Absorción (8).

Se han propuesto numerosos sinónimos que hacen referencia a las diferentes manifestaciones de este síndrome; Síndrome de Mala Absorción (SMA), Proventriculitis infecciosa, Síndrome del Pollo Helicóptero, Síndrome del Pollo Pálido, -- Síndrome de la Osteoporosis, Necrosis de la Cabeza del Fémur, Enanismo infeccioso y otros. Sin embargo en la actualidad se ha uniformado el criterio de nomenclatura hacia el SMA (2). Esta diversa sinonimia se debe a que la presentación de las lesiones anatómicas generalmente están relacionadas con la localización geográfica de los brotes. Así, encontramos que en los Estados Unidos se informa de una constante afección proventricular, que no se observa en Gran Bretaña, mientras que en los Países Bajos han destacado las lesiones óseas (1). En -- Canadá (16), Australia (15) y Gran Bretaña (1), se ha informado de lesiones pancreáticas en pollos con bajo crecimiento. En México se diagnostica el SMA desde hace aproximadamente siete años habiéndose aislado algunos reovirus de estos casos -- (8), así mismo, se ha observado en los casos sometidos a diagnóstico de rutina por retraso en el crecimiento una presentación casi constante de lesiones pancreáticas*.

Este trabajo es con el fin de conocer la presentación de lesiones pancreáticas en parvadas de engorda que sufren retraso en el crecimiento .

* Archivo de diagnóstico del Departamento de Aves de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM.

PROCEDIMIENTOS

Se estudiaron 11 parvadas cuyas edades fluctuaban entre 3 y 8 semanas de edad, en las cuales el porcentaje de retraso - en el crecimiento era superior al 1% y fluctuaba entre el 1 y 3% (Fig. 1 y 2).

Se observo la muestra representativa por medio del -- muestreo de poblaciones finitas desarrollado por Fischer (3). - Se determinó que el número de muestras ha analizar sería 278 po llos enanos.

Para poblaciones finitas (menos de 500,000 elementos), se utiliza la siguiente fórmula:

$$n = \frac{\sigma^2 Npq}{e^2 (N-1) + p q}$$

σ = Coeficoente de confianza

N = Universo o población

p = Probabilidad a favor

q = Probabilidad en contra

e = Error de estimación

n = Tamaño de la muestra

n = ?

e = 5%

o = 3.84

p = 50%

q = 50%

N = 1000

$$n = \frac{3.84 (1000) (0.5) (0.5)}{(0.05)^2 (1000-1) + 3.84 (0.5) (0.5)}$$

$$n = \frac{960}{3.45}$$

Estos pollos retrasados se estudiaron mediante inspección clínica, se sacrificaron por el método del émbolo gaseoso. Se les hizo la necropsia, se tomaron muestras que se procesaron para su estudio histopatológico de páncreas, hígado, proventrículo, miocardio y Bolsa de Fabricio. Las muestras se fijaron en formol al 10% para posteriormente incluirlas en parafina, se les aplicaron tinciones especiales como la Veerheof-Van Gierson para fibras elásticas y la tricromica de Masson para tejido conjuntivo.

Se tomaron como grupo testigo a 2 aves de las mismas - parvadas que tuvieron como mínimo el peso promedio de la parvada, y se estudiaron de la misma manera que los pollos retrasados.

ANALISIS DE LA INFORMACION

Las lesiones macroscópicas observadas atribuibles al - SMA fueron: atrofia pancreática, que se observa con más frecuencia entre la 4a y 5a. semana, y engrosamiento de proventrículo, que se presentó a la 5a. semana. Como lesiones asociadas se observaron principalmente atrofia de la bolsa de Fabricio en el 50% de los casos y lesiones de pericarditis y aereosuculitis fibrinosa sugestiva de Enfermedad Respiratoria Crónica Complicada en aquellas parvadas que padecían la infección (3 de las 11 parvadas). Las lesiones macroscópicas pancreáticas se caracterizaron por una marcada reducción del parenquima con una mayor proporción de tejido conjuntivo mesentérico del asa duodenal (Fig. 3 y 4). Esta fibrosis pancreática se manifestó a través de la mayor resistencia del tejido pancreático al corte y su consistencia firme al tacto.

A la histopatología la lesión más frecuente fue la miocarditis intersticial que se observó en 111 aves de los casos - estudiados (40%), dicha lesión tuvo tres manifestaciones principales, consistentes en infiltración heterofílica, infiltración lifocitaria e infiltración mixta.

La forma más frecuente de miocarditis fue la que consistía en infiltración heterofílica, seguida por la linfocitaria y por último la mixta. Las edades de mayor presentación - fueron entre la 4a. y 5a. semana.

El Cuadro No. 1 resume la distribución de lesiones miocárdicas por edades y tipo de infiltración.

La infiltración heterofílica se caracterizó por el acúmulo de células con presencia de bastones eosinofílicos, muy -- brillantes y fusiformes en su citoplasma, con núcleo polimórfico, en el tejido intersticial, produciendo separación de las fibras cardiacas en las cuales se observó disociación de las mismas y pérdida de las estriaciones (Fig. 5 y 6).

Las miocarditis por infiltración linfocitaria se caracterizaron por el acúmulo de células mononucleares en el tejido intersticial separando a las fibras miocárdicas, las cuales -- presentaban cambio de disociación y degeneración. (Fig. 7 y 8).

Por último, las inflamaciones con infiltración mixta -- se caracterizaron por la presencia de 2 o más tipos de células inflamatorias en el tejido intersticial con daño moderado de -- las fibras miocárdicas (Fig. 9).

Las lesiones histológicas que siguieron en importancia -- a las cardíacas fue la proventriculitis que se observó en el -- 26% de los casos, las lesiones consistieron en infiltración -- mononuclear de la lámina propia de la mucosa y en acúmulos linfoides en el tejido glandular (Fig. 10 y 11). El cuadro No. 2 indica la distribución de lesiones proventriculares por edades. Las lesiones pancreáticas se detectaron en un 15% de los casos. Este tipo de lesión tuvo tres presentaciones: La primera forma consistió en la disociación de los acinis pancreáticos e individualización de las células acinares dichas lesiones sólo se observaron en el grupo de las 4 semanas (5%). (Fig. 2)

La segunda forma de lesión fue la fibrosis capsular, consistente en un engrosamiento del tejido conjuntivo capsular sin involucrar parenquima pancreático (12%) (Fig. 13)

La tercera que es la lesión más frecuente se caracterizó por una fibrosis difusa del parenquima pancreático con atrofia de los acinis (83%) (Fig. 14 y 15). La fibrosis pancreática -- podía alcanzar una esclerosis total haciendo casi imposible la identificación del órgano. El cuadro No. 3 resume la distribución de las lesiones pancreáticas por edad y tipo de lesión.

De los animales testigos que se tomaron de cada una de las 11 parvadas estudiadas, 1 animal de 5 semanas presentó infiltración linfocitaria severa de la lámina propia del proventrículo y otro de 3 semanas de edad infiltración heterofílica en miocardio.

Por último se encontró lesión en hígado, que consistía en un infiltrado inflamatorio, principalmente heterofilos, alrededor de ductos biliares y/o vasos sanguíneos, (Fig.16 y 17) esta colangiohepatitis se presentó con más frecuencia en los animales de 8 semanas de edad y se detectó sólo en un 12% del total de los casos estudiados. En el cuadro No. 2 se puede observar la distribución de las lesiones en el intervalo de las edades estudiadas.

Los resultados de este trabajo concuerdan con otros publicados anteriormente en México al considerar a las lesiones miocárdicas como las más frecuentes en los casos de SMA (5,6). Por tal motivo, deben considerarse en el diagnóstico presuntivo de SMA siempre y cuando estas se asocien a un retraso en el crecimiento de la parvada y lasintomatología características de la enfermedad. Cabe hacer hincapié en que estas lesiones sólo son detectables histológicamente y que además no son específicas en la totalidad de los casos ya que en algunas ocasiones se presentan infiltrados linfocitarios intersticiales en el miocardio de animales con crecimiento normal. Debe hacerse notar, que el infiltrato heterofílico, especialmente durante las tres primeras semanas de edad, puede ser indicativo de hematopoyesis extramedular, en este estudio se encontró un animal de tres semanas de edad -- con infiltración heterofílica intersticial que puede ser sugestivo de este tipo de hematopoyesis. Es importante resaltar que la miocarditis no ha sido descrita como característica de SMA en la literatura de otros países, sin embargo, se reporta de manera constante en otras reovirosis tales como la artritis viral (9).

Con los resultados del presente estudio y las investigaciones anteriores (6,13). Se puede desprender la recomendación de incluir en forma constante el corazón cuando se intente realizar el diagnóstico histopatológico de SMA, ya que estas lesiones, asociadas a la edad de las aves, y la presentación clínica son muy sugestivas de infección por reovirosis.

En relación con las lesiones proventriculares, en este estudio, fueron más frecuentes que las pancreáticas. Hay que tomar en cuenta que la especificidad de las lesiones proventriculares tampoco es absoluta, como lo demuestra la observación de las mismas en un animal testigo en el presente trabajo.

En estudios anteriores las lesiones pancreáticas fueron observadas con mayor frecuencia (5), sin embargo, estas lesiones se han descrito en problemas de deficiencia de tiamina, riboflavina, Ac. pantoténico y niacina, por lo que resulta interesante esclarecer el efecto directo de los reovirus sobre el epitelio gastrointestinal y el efecto indirecto sobre el mismo ocasionado por la deficiencia de nutrientes debido a la insuficiencia pancreática (1).

Las lesiones pancreáticas encontradas en este estudio son morfológicamente muy semejantes a las encontradas previamente por M. Galván y Col. (5) y las reportadas en forma repetida tanto en Australia como en Canadá (15,16). Estas lesiones pueden considerarse las más específicas de todas las descritas en la medida que no fueron observadas en animales testigos sino en aquellos con retraso en el crecimiento.

Existe evidencia experimental que los reovirus de tipo III tienen un tropismo específico hacia el epitelio de conductos pancreáticos en ratones (14), y más aún, la ligadura experimental del conducto pancreático en pollos produce lesiones de atrofia y fibrosis pancreática (11). De lo anterior se deduce que es posible suponer que las lesiones pancreáticas en el SMA se inicien por la obstrucción inflamatoria del conducto pancreático. Es de especial importancia considerar que las lesiones pancreáticas pueden explicar fácilmente la mala absorción de nutrientes a través de deficiencias enzimáticas y hormonales, como la frecuente asociación de SMA con raquitismo y encefalomalacia. Tomando en cuenta que las vitaminas E y D son liposolubles y que la integridad del páncreas exócrino se requiere para la producción de lipasa (enzima indispensable para la absorción intestinal de los lípidos), resulta lógico deducir que la disfunción pancreática induce a una deficiencia de vitamina E y D con la secuencia presentación de encefalomalacia y raquitismo (17). Por último se menciona la lesión hepática, detectada en este trabajo, consistente en una colangiohepatitis que

no ha sido informada previamente en estudios de SMA, ni nacionales ni extranjeros, los autores sugieren que los reovirus podrían tener tropismo no sólo por el epitelio de los conductos pancreáticos sino también por el de los conductos biliares. En futuras ocasiones sospechosas de SMA se sugiere realizar la evaluación histológica del hígado para determinar la especificidad en la presentación de colangiohepatitis en casos de SMA.

C U A D R O 1

CORAZON (40%), 111 CASOS

E D A D	T I P O D E L E S I O N		
	INFILTRACION LINFOCITARIA	INFILTRACION HETEROFILICIA	INFILTRACION MIXTA
8 semanas	1	9	
7 semanas	2	3	1
6 semanas		3	2
5 semanas	7	19	1
4 semanas	6	37	3
3 semanas	6	11	

C U A D R O 2

PROVENTRICULO (26%), 72 CASOS

E D A D	INFILTRACION MONOCITARIA
8 semanas	17
7 semanas	11
6 semanas	9
5 semanas	16
4 semanas	9
3 semanas	10

C U A D R O 3

PANCREAS (15%) 43 CASOS

E D A D	T I P O D E L E S I O N		
	ATROFIA DE ACINIS	FIBROSIS CAPSULAR	FIBROSIS DIFUSA
8 semanas		2	6
7 semanas			
6 semanas			
5 semanas		2	12
4 semanas	2	1	13
3 semanas			5

C U A D R O 4

HIGADO (12%), 35 CASOS

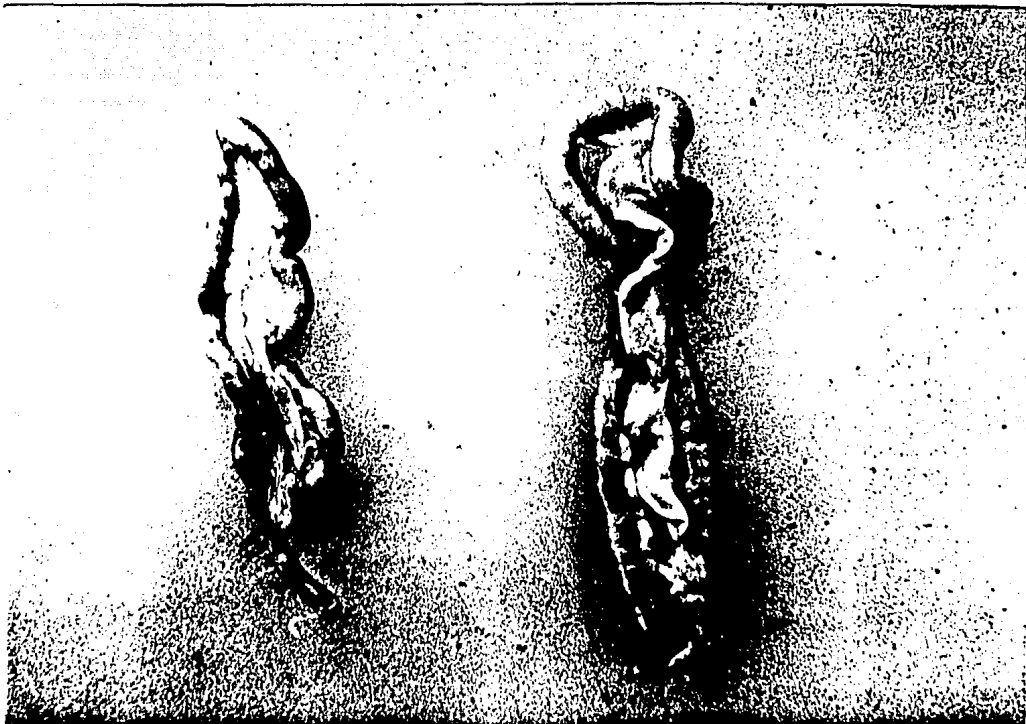
E D A D	COLANGIOHEPATITIS
8 semanas	13
7 semanas	2
6 semanas	3
5 semanas	5
4 semanas	9
3 semanas	3



- 1.- Se observa a un animal con franco retraso en el crecimiento, en donde se ve claramente que los pollos enanos se pueden identificar clínicamente.

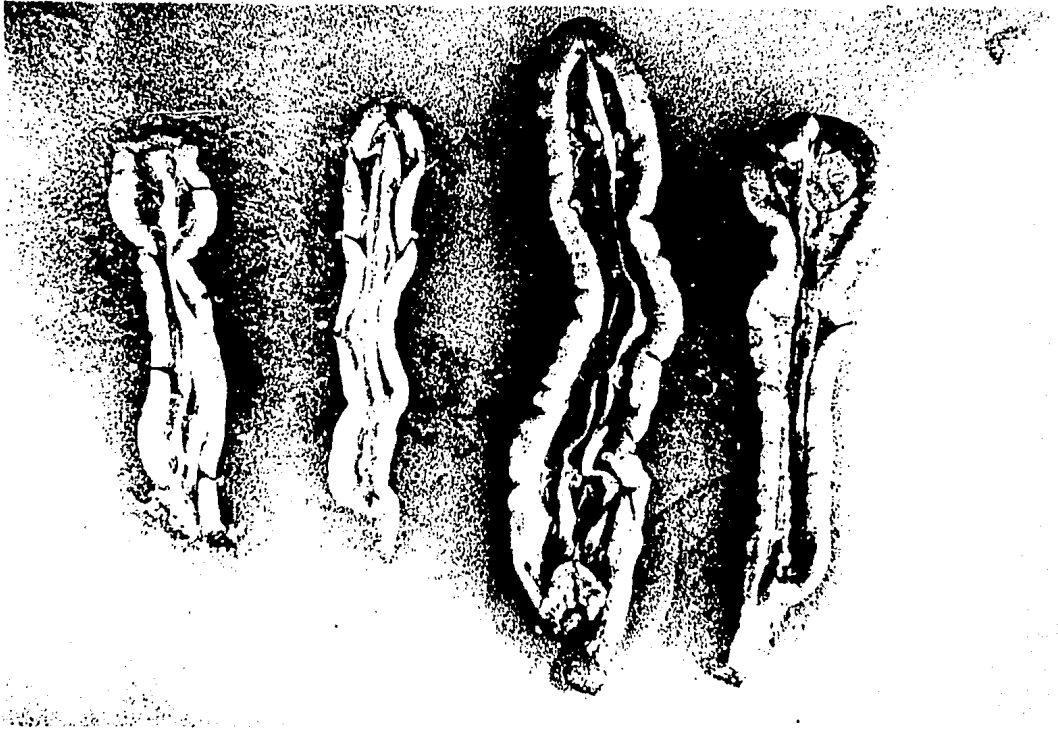


2.- Estos animales pertenecen a una parvada de 4 semanas - de edad con un peso promedio de 450-500 gramos, mientras que los enanos pesaban alrededor de los 100 gramos.

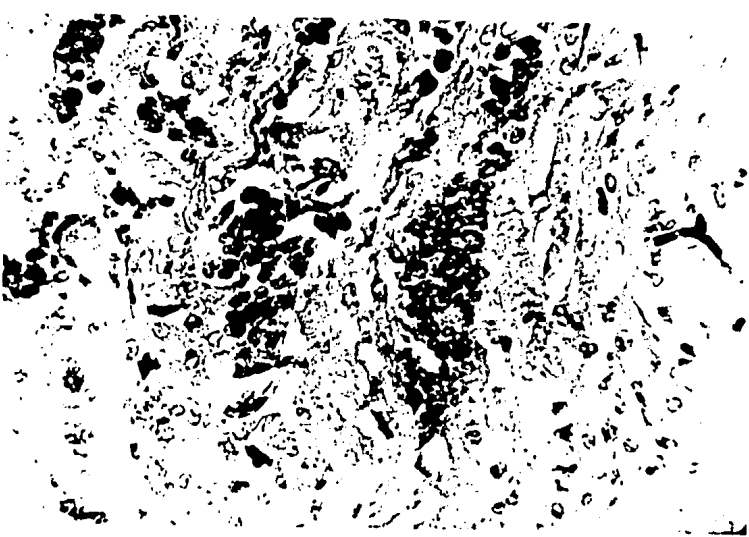


- 3.- Asa duodenal conteniendo al páncreas, el derecho es de tamaño normal, mientras el izquierdo es de un pollo enano. Si se observa con cuidado se aprecia que la relación en cuanto a tamaño no es tan evidente en el intestino como en el páncreas.

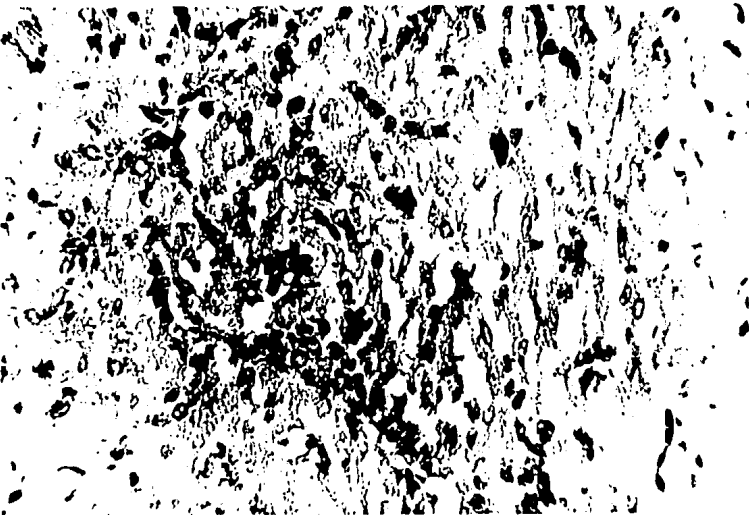
ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA



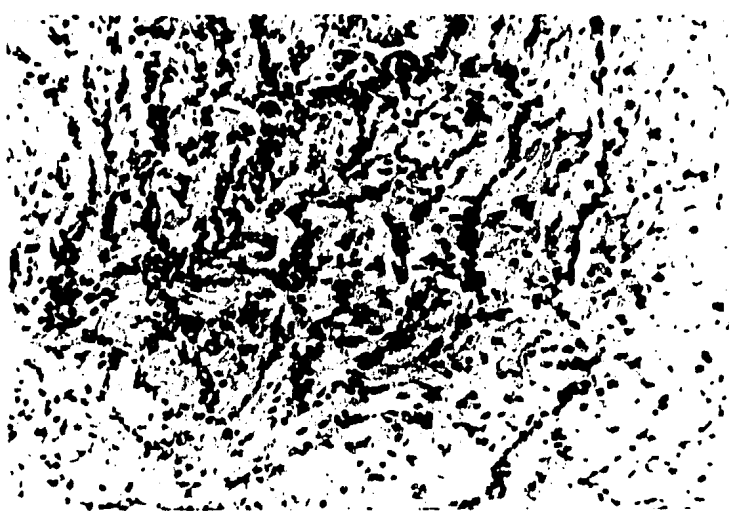
4.- El 3°. páncreas es el único normal, en los demas es evidente que hay grados en las lesiones pancreáticas.



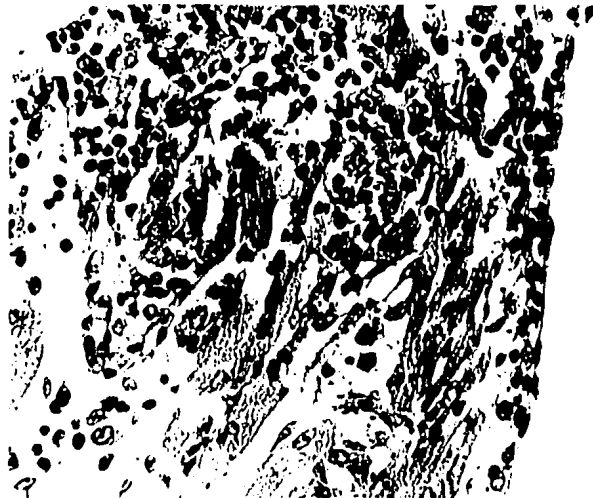
5.- Infiltración heterofilica en miocardio. (40X)



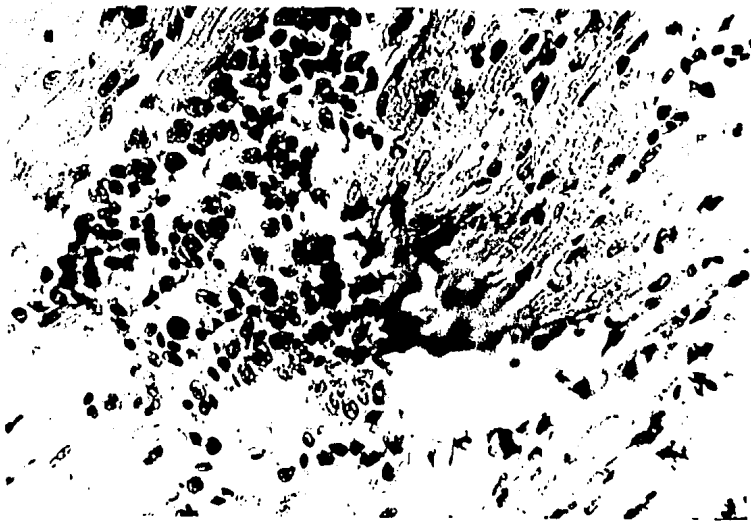
6.- Evidente disociación de las fibras cardiacas con pérdida de las estriaciones. (40X)



7.- Infiltración linfocitaria en miocardio con disociación de las fibras musculares. (10X).



8.- Es la misma leyenda de la figura 7 a mayor aumento. (40X).



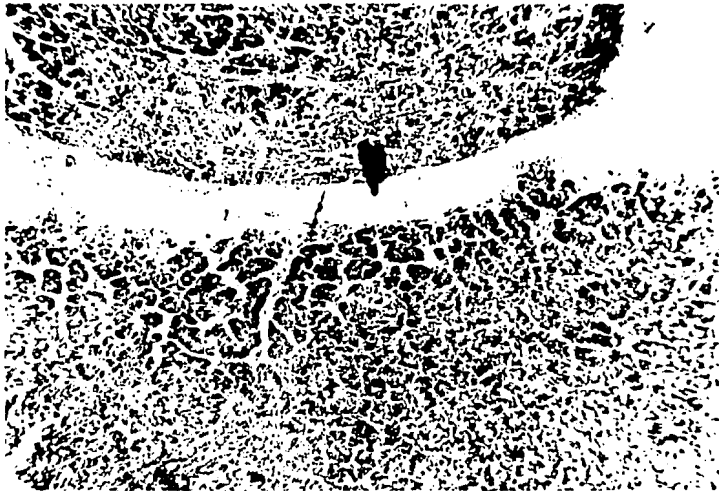
9.- Infiltración miocárdica compuesta por células inflamatorias de tipo mixto. (40X)



10.- Infiltración mononuclear en mucosa y en glándulas de la submucosa. (4X).



11.- Infiltración mononuclear en mucosa de proventriculo -
(16X).



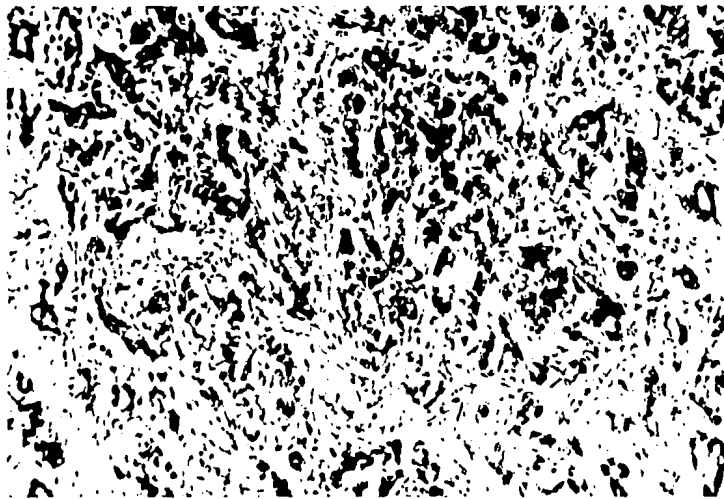
12.- Disociación e individualización de acinis pancreáticos
(4X).



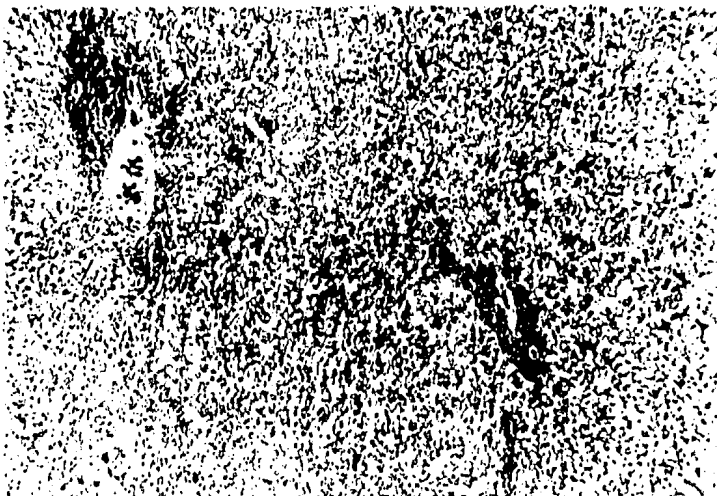
13.- Fibrosis capsular (4X).



14.- Fibrosis difusa del parénquima pancreático, con vestigios de tejido normal (10X).



15.- Fibrosis difusa del parénquima pancreático (16X).



16.- Conducto biliar con infiltración periductal compuesta por heterófilos (4X).



17.- Conducto biliar con infiltración periductal compuesta - por heterófilos (16X).



(-40X).

LITERATURA CITADA.

- 1.- Bracewell C.D. and Randall C.J. : The infectious Stunting Syndrome. World's Poultry Science Journal, 1: 31-37.
- 2.- Farmer, H.: Research Progress on infections Stunting Syndrome. Poultry International, 12: 12-13 (1988)
- 3.- Fischer, L. y Navarro, A.: Introducción a la investigación de Mercados, 2da. Edición, libros McGraw-hill de México, S.A. de C.V., México, 1987.
- 4.- Fliyd J. Jr.et al: A newly Recognised Pancreatic Polypeptide: Plasma levels in Health and Disease. Recent Prog.Horm. Res., 33: 519-570 (1977).
- 5.- Galván, M.: Caracterización Histopatológica del Síndrome de Mala Absorción en Parvadas de Pollo de Engorda en México. Tesis de Licenciatura. Fac. Med. Vet. Y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F. 1988.
- 6.- Galván, M., Paasch, L. y Mosqueda A.: Caracterización Histopatológica del Síndrome de Mala Absorción en Parvadas de Pollo de Engorda en México. Memorias XIII Convención Anual ANECA, Acapulco, Gro., ANECA 1988.
- 7.- Good, R.E.: The Pale Bird Syndrome. Poultry digest., 41 : 276 (1982).
- 8.- Hieronymus, D.R.K., Villegas P. and Kleven, S.H.: Identifi cation of several reovirus strains isolated from chickens with suspected Mala Absorpcion Syndrome. Avian. Diseases, 27: 246-256 (1983).

- 9.- 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. (1976).
- 10.- Kouwenhoven, B., Davelaar, F.G. and Van Walsum J.: Infectious Proventriculitis causing runting in broilers. Avian Pathology, 7 : 183-187 (1978).
- 11.- Martland, M.F.: Histopathology of the chick Pancreas Following Pancreatic Duct Ligation. Vet. Rec., 118: 526-530.
- 12.- Osol A., Chase, S., Francis C. y col: Diccionario breve de medicina de Blakiston, 1a. Edición en español, Ediciones científicas, La Prensa Médica Mexicana, S.A., México 1973.
- 13.- Paasch, M.L.: Características del Síndrome de Mala Absorción en Parvadas de Pollo de Engorda en México. Memorias del II ciclo de conferencias las pollas Isa-Babcock. Tehuacán, Pue. 1988. Incubadora, S.A. de C.V. e Isa Breeders, Inc.
- 14.- Papadimitriou J.M. and Walter J.M.: Pancreatitis in Mice Produced by Reovirus 3 infection. Am. J. of Pathol., 51: 386-387 (1982).
- 15.- Pass D.A., Robertson M.D. and Wicox G.E.: Runting Syndrome in broiler chickens in Australia. Vet. Rec., 110 : 386-387 (1982).
- 16.- Riddell C. and Derow, D.: Infectious Stunting and Pancreatic Fibrosis in Broiler chickens in Sasakatchewan, Avian. Diseases 29: 107-115 (1985).
- 17.- Vertmen, M.J., Van Eck, J.H.H., Kouwenhoven B. and Van Kol N.: Infectious stunting and leg weakness in broiler Avian. Path. 9: 133-142 (1982).