

4
Des
01672

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO



EFEECTO DE LA VISCOSIDAD SANGUINEA TOTAL EN EL SINDROME ASCITICO DEL POLLO DE ENGORDA Y SU RELACION CON LOS NIVELES DE HEMOGLOBINA Y HEMATOCRITO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
MAESTRO EN CIENCIAS VETERINARIAS
P R E S E N T A
ELISA MA. CRISTINA D'AMBROSIO PASQUALE



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.

CONTENIDO

I.	RESUMEN.....	1
II.	REVISION BIBLIOGRAFICA.....	2
	Sinonimia. Definición.....	2
	Historia. Distribución.....	2
	Etiología.....	2
	Patogenia.....	7
	Signos. Incidencia. Mortalidad.....	9
	Lesiones macroscópicas.....	10
	Histopatología.....	11
	Ultraestructura.....	15
	Hematología.....	18
	Diagnóstico.....	18
	Tratamientos. Preventivos. Control.....	19
III.	INTRODUCCION.....	21
	Objetivos especificos.....	24
IV.	HIPOTESIS.....	25
V.	MATERIALES Y METODOS.....	26
	Aves.....	26
	Hematología.....	26
	Estudios posmortem.....	27
	Análisis estadístico.....	28
VI.	RESULTADOS.....	29
	Signos clinicos y lesiones.....	29
	Hematología.....	31
	Histopatología.....	33
VII.	DISCUSION.....	38
VIII.	CONCLUSIONES.....	47
IX.	LITERATURA CITADA.....	58

ANEXOS

1. Análisis de Varianza.....	50
2. Análisis Discriminante.....	53
3. Regresión Múltiple.....	54
4. Matriz de Correlación.....	55
5. Prueba de Homogeneidad.....	57

I. RESUMEN

D'AMBROSIO, ELISA M. C.: Efecto de la viscosidad sanguínea total en el Síndrome Ascítico del pollo de engorda y su relación con los niveles de hemoglobina y hematocrito. (Bajo la dirección de la Dra. Nuria de Buen de Argüero, Dr. Adolfo Chávez Negrete y Dr. Rubén Argüero).

Con el objeto de definir el efecto de la viscosidad sanguínea total en la etiopatogenia del Síndrome Ascítico y su relación con los niveles de hemoglobina y hematocrito, se estudiaron algunos parámetros sanguíneos y la patología macro y microscópica en aves afectadas naturalmente comparándolas con aves control de la misma edad. Los hallazgos macroscópicos constantes fueron ascitis e hidropericardio. El estudio citológico del líquido ascítico correspondió a un trasudado. A la histología se encontraron lesiones pulmonares severas y cambios degenerativos en corazón, hígado y riñón. Los niveles de hemoglobina, hematocrito y viscosidad sanguínea total se hallaron más elevados en las aves ascíticas, encontrándose mayor relación entre estos parámetros al progresar la enfermedad. Se concluye que tanto la hipoxemia como alteraciones en el flujo sanguíneo están implicadas en la etiopatogenia de esta enfermedad.

II. REVISION BIBLIOGRAFICA

Sinonimia. Definición. Muchos reportes datan acerca de Ascitis¹⁰¹, Edema aviar^{21,34}, "Waterbelly"³⁹, Síndrome hidropericárdico², Síndrome de hipertensión pulmonar⁴⁰, Mal de las alturas⁸⁶, Poliserositis⁹⁰, Bolsa de agua⁹⁰, Miocarditis³¹, Ascitis hipóxica³⁷, los cuales mencionan la ascitis como signo, aunado a otras lesiones macro y microscópicas. Esta entidad, denominada en México Síndrome Ascítico^{4,58,82}, se define como un conjunto de manifestaciones clínico-patológicas, de etiología multifactorial, que se caracteriza por lesiones pulmonares, hidropericardio, insuficiencia cardíaca congestiva y ascitis.

Historia. Distribución. El problema está difundido casi mundialmente, y fue descrito por primera vez en Norteamérica^{20,94}. Posteriormente se observó en parvadas comerciales en: Alemania⁷, Bolivia³¹, Brasil⁵², Colombia³⁴, Canadá^{81,91}, Ecuador¹⁰⁴, India⁷², Israel⁹⁶, Italia¹⁵, México¹⁰⁶, Nueva Zelanda⁵⁵, Perú⁸⁶, Reino Unido^{32,60,63,101}, y Sudáfrica^{12,39}. Todos estos casos reportados tienen un denominador común: la presencia de abdomen abultado por la acumulación de líquido ascítico.

Etiología. Algunas etiologías mencionadas en la literatura, que han sido relacionadas con ascitis en el pasado, causaron

cierta confusión en los investigadores. Ellas son: defectos cardíacos congénitos, o secundaria a endocarditis o pericarditis, ocurriendo la infección probablemente después de la incubación³². Inducida por inyección lenta de una suspensión de 5 ml de carbón en la vena braquial⁸⁰. Altos niveles de monóxido de carbono provenientes de las nacedoras a gas propano⁴⁴. Intoxicación con cloruro de sodio, aguda o crónica, el exceso de sal común en la dieta como productor de ascitis ha sido descrito por varios autores citados por Peckham⁸⁴ y más recientemente por Orr et al.⁸¹ y Julian⁴⁷; Gordon²⁹ menciona un factor soluble en éter presente en la harina de sangre, que interfiere la regulación de sal en pollos y concluye que altos niveles de ese factor pueden contrarrestar los efectos edematosos de altos niveles de cloruro de sodio en la dieta. Alimento contaminado con hexano, usado como extractante¹⁰¹. Presencia de sustancias tóxicas no identificadas en el alimento^{16,26,60}. Residuos de DDT, dieldrin, aldrin, lindano, endrin, clordano, y heptacloro en muestras de alimentos y vísceras de aves con ascitis²¹. La intoxicación experimental con heliotrina⁸³. Bifenilos policlorinados contenidos en una resina epóxica que se agrega a las pinturas para darle plasticidad, en baterías recién pintadas provocó daño renal, ascitis e hidropericardio^{25,61,84}; lesiones similares se presentan con el consumo de alimentos que contienen grasas tóxicas, derivadas del dibenzo-p-dioxin, porción no saponificable de

la grasa, presente en cierta cantidad en la primera destilación causando problemas cuando se ha usado ésta última en la producción de alimentos^{2,24,84,94,97}; lesiones semejantes aunque no tan severas se presentan con el consumo de granos contaminados con *Aspergillus flavus*⁸⁴. Fitotoxinas de *Crotalaria sp.*, utilizadas para suplementar el contenido de humus y nitrógeno del suelo, las semillas de *Crotalaria spectabilis*, una de las más tóxicas, contienen un alcaloide denominado monocrotalina que causa lesión hepática extensa, ascitis e hidropericardio en pollos⁸⁴; también las semillas de colza, usadas como suplemento alimenticio en lugar de harina de soja o maíz, produjo hidropericardio, edema pulmonar y líquido en cavidad peritoneal^{38,84,88}, según Hulán et al.³⁸, el extracto oleoso de *Brassica campestris* con alto contenido en ácido erúsico es responsable del cuadro. Drogas como el citrato, ioduro, sulfato e hidróxido de sodio en el agua de bebida fueron investigados y produjeron ascitis y edema⁸⁴. La literatura también menciona drogas quimioterapéuticas como la furazolidona^{81,84,89}; desinfectantes como cresoles, y formaldehído más permanganato de potasio en forma experimental; rodenticidas como alfa naftil tiourea (ANTU), monofluoracetato de sodio y fosfato de zinc⁸⁴.

La mayoría de estas etiologías se refieren a casos experimentales y a algunos espontáneos que cursan con ascitis, y no corresponden al cuadro clínico-patológico del

Síndrome Ascítico.

Recientemente se han descrito otras probables causas más directamente relacionadas con el Síndrome, a saber: temperatura ambiental y niveles de energía metabolizable del alimento^{28,48}. Cantidad de alimento administrado, la restricción alimenticia reduce la mortalidad por ascitis^{57,92}. La presentación del alimento, mayor incidencia en pollos alimentados con granulado que con polvo^{3,53}. Conversión alimenticia y tasa de crecimiento, siendo más susceptibles los pollos de engorda de crecimiento rápido^{46,57}; aunque Dale y Villacres¹⁷ mencionan no haber hallado un indicador de que la capacidad individual para el crecimiento rápido durante las dos primeras semanas de vida esté asociada con la posibilidad de desarrollar ascitis. También describen un probable origen genético, ya que se halló diferente susceptibilidad entre líneas genéticas^{41,57}. Baja temperatura ambiental, el problema se agrava en los meses de frío^{3,12,23,35,36,40,57,90,106}, en los cuales aumenta la tasa metabólica del ave⁵⁷. Baja tensión de oxígeno atmosférico, encontrando mayor incidencia en granjas situadas a elevadas altitudes sobre el nivel del mar (mayores de 1300 msnm)^{12,31,34,40,57,86,104,106}; aunque en los últimos años la incidencia de ascitis a bajas altitudes ha ido aumentando, asociándose a hipoxia crónica por mala ventilación de las naves y alta densidad poblacional^{64,82}. Lesiones hepáticas compatibles con problema tóxico, aunada al efecto de la

altura ocasiona un mayor gasto cardiaco y secundariamente ascitis⁵⁸. Dietas deficientes en fósforo causan insuficiencia cardiaca y ascitis, describen Julian et al.⁴⁵ y sugieren que la causa fue una hipoxia crónica resultante de la incapacidad para respirar normalmente debido a baja resistencia y deformación de las costillas. En forma experimental la administración en la dieta de diferentes cantidades de amiodarona, una droga antiaritmica, usada en medicina humana, causó insuficiencia cardiaca y ascitis⁴⁹. Lamas da Silva⁵² ha observado con frecuencia en lotes de pollos de engorda en Brasil una estrecha relación entre la Aspergilosis inicial con una ascitis posterior.

En resumen se han descrito factores nutricionales, tóxicos, de manejo y medio ambiente como causa de ascitis; aunque de lo anteriormente mencionado podría definirse claramente las siguientes entidades: Intoxicación con sal, Síndrome del edema aviar o Síndrome de las grasas tóxicas, Intoxicación por semillas de Crotalaria, Intoxicación por semillas de Colza, Intoxicación con bifenilos clorinados, y Aflatoxicosis, que pueden cursar con ascitis y poseen signos y lesiones definidas⁸⁴.

El Síndrome Ascítico así como se ha presentado en los últimos años, es aparentemente de etiología multifactorial, mencionándose como factor desencadenante del mismo a la hipoxia. Muchos estudios necesitan ser realizados aún para determinar con precisión todos los posibles factores

implicados en esta patología.

Patogenia. Algunas características anatómicas del pollo de engorda tales como: rigidez pulmonar²²; menor volumen pulmonar como porcentaje del peso corporal⁵⁰; mayor espesor de la barrera aerohemática en el gallo doméstico que su progenitor el *Gallus gallus* que conduce a disminuir en un 25% la capacidad de difusión de oxígeno por unidad de peso corporal¹⁰⁵; y la significativa dilatación del ventrículo derecho a la primera semana de edad, medida por electrocardiografía, que indica una población susceptible a insuficiencias cardíacas⁷⁸; sumadas a: fracción inspiratoria de oxígeno disminuida, hipoxia ambiental, altitud, frío, calor, polución ambiental, y patologías pulmonares predisponen a una disminución de la presión parcial de oxígeno arterial (PpO₂). En estudios gasométricos la PpO₂ fue inferior en pollos ascíticos respecto a los sanos (media 73.33 mmHg a 41°C, 55.50 mmHg a 37°C y 105.4 mmHg a 41°C, 81.43 mmHg a 37°C respectivamente) y la PpCO₂ arterial en pollos ascíticos fue mayor¹. Estos hallazgos denotan un evidente estado de hipoxia en las aves ascíticas¹.

En un estudio experimental las aves hipóxicas al final del experimento mostraron lesiones similares a aquellas vistas con ascitis, aunque las aves afectadas espontáneamente tienen lesiones más severas⁷⁰.

La hipoxia desencadena broncoespasmo, bloqueo alveolo

capilar y aumento de la presión sanguínea en la arteria pulmonar.

En muchos casos no existe una causa obvia de hipertensión pulmonar y ésto ha sugerido que los pollos de engorda de crecimiento rápido puedan desarrollar una hipertensión pulmonar primaria cuando, es necesario incrementar el flujo sanguíneo para reunir los requerimientos de las altas tasas metabólicas y del rápido crecimiento^{46,49}.

La hipertensión pulmonar primaria no ha sido reportada en aves o mamíferos, y aunque está presente en la patología del ser humano la causa es desconocida.

La presión pulmonar, medida en la arteria pulmonar izquierda (controles 31.2-32.1 cm³, aves ascíticas 49.6-54.4 cm³) es responsable de la hipertrofia cardíaca derecha que se presenta en el Síndrome Ascítico¹⁰², dada por la relación entre el peso del ventrículo derecho y el peso del ventrículo izquierdo⁸².

Los cambios morfológicos en la pared arteriolar pulmonar¹⁸, que una vez establecidos mantienen el estado de hipoxia y la elevación compensatoria de la presión arterial pulmonar, da origen a la insuficiencia cardíaca derecha, congestión venosa pasiva generalizada y colección de líquidos característicos del Síndrome Ascítico¹.

La ascitis se define como la acumulación de líquido edematoso en la cavidad abdominal. Este último resultaría de una alteración del sistema circulatorio, linfático o de la

concentración de albúmina del suero. Básicamente son cuatro los mecanismos por los que puede desarrollarse edema: 1.- disminución de la presión coloidosmótica del plasma; 2.- aumento de la presión hidrostática sanguínea; 3.- obstrucción linfática y 4.- aumento de la permeabilidad vascular⁹⁸.

Concluyendo, el mecanismo que desencadena la ascitis en este síndrome es el aumento de la presión hidrostática sanguínea, ésta es provocada por una Cardiopatía Pulmonar Hipertensiva Crónica dada por hipoxia, pudiendo definirse así un Síndrome Ascítico de origen hipóxico, aunque muchos interrogantes restan aún por ser investigados sobre la etiopatogenia de esta entidad.

Signos. Incidencia. Mortalidad. Las aves presentan abdomen distendido, decaimiento, disnea, crestas cianóticas, plumas erizadas y en casos más severos retardo en el crecimiento^{23,57,63,82}. Se presenta principalmente en pollos de engorda y líneas pesadas, entre la tercera y sexta semana de edad, con mayor incidencia en machos y en los meses de invierno, y ocurre tanto en naves convencionales como en aquellas con ambiente controlado^{12,57,82}. La mortalidad varía de 1,4 a 20% con un promedio de 4.5% hasta los 56 días de edad, pero se han observado lotes afectados con una mortalidad hasta de un 50%^{4,12,23,32,72,103,106,110}. Las aves que no mueren y alcanzan un buen peso de sacrificio son rechazadas por los inspectores sanitarios en las plantas

procesadoras¹¹⁰.

La ascitis es un serio problema en la industria del pollo de engorda en México y parte de Sudamérica, aunque la frecuencia y severidad está incrementándose incluso en áreas de baja altitud en Estados Unidos¹¹⁰.

Lesiones Macroscópicas. El hallazgo más relevante en la necropsia es la presencia de ascitis, derrame claro, a veces color pajizo o hemorrágico, con o sin presencia de placas de fibrina, en cantidad variable de 50 a 150 ml y hasta 500 ml, que luego de un tiempo coagula formando una masa de aspecto gelatinoso sobre las vísceras^{23,52,57,63,82}. La cavidad abdominal del ave es completamente seca, por lo tanto la presencia de pequeñas cantidades de líquido seroso es patológico⁸⁰.

Las lesiones más tempranas que se han podido detectar ocurren a nivel pulmonar y consisten principalmente en áreas pálidas o grisáceas y presencia de coágulos⁵⁷, los mismos se encuentran considerablemente congestionados y edematosos^{23,52,63,108}. El corazón se observa aumentado de tamaño, distendido, principalmente el ventrículo derecho, otras veces este último se encuentra hipertrofiado. Orr et al.⁸¹ mencionan dilatación de la vena cava y adelgazamiento de su pared. El peso cardíaco total no difiere al de las aves sanas, aunque la relación peso cardíaco/peso corporal es un 40% superior en las aves afectadas⁶³, y la relación peso

del ventrículo derecho/peso del ventrículo izquierdo es un 50% mayor en las aves ascíticas⁸². Es un hallazgo frecuente el hidropericardio de aspecto seroso a gelatinoso. En cambio el hígado se halla algunas veces congestionado, con bordes redondeados, otras veces disminuido de tamaño, retraído, moteado o nodular^{57,63} o con pequeñas hemorragias petequiales en su superficie⁸¹. Todos los autores coinciden en que los riñones se encuentran congestionados, de color oscuro, aumentados de tamaño y al corte con presencia de depósitos de uratos. El bazo está frecuentemente pequeño, los intestinos congestionados y los músculos de la pechuga más oscuros que los de las aves sanas⁶³. Bernal et al.⁸, describen aumento en el peso total del corazón, hígado, adrenales y tiroides en todos los pollos ascíticos con relación a los pollos sanos.

Histopatología. En el estudio histológico los pulmones muestran una notable dilatación de los bronquios terciarios con presencia de eritrocitos en su luz, congestión generalizada de los capilares hemáticos y hemorragias en grado variable^{18,63}; hipertrofia marcada del músculo liso parabronquial y pérdida aparente de capilares pulmonares¹⁰⁹. Algunos parabronquios presentan una moderada proliferación epitelial dada por espesamiento fibroso y acumulación de adipocitos. También son comunes las infiltraciones de linfocitos en la matriz parabronquial⁶³; y un engrosamiento marcado de la barrera aerohemática entre los capilares aéreos

y sanguíneos, este engrosamiento es mayor en las zonas periféricas de los lobulillos pulmonares adyacentes a los septos interlobulillares¹⁸. Se han observado además nodulaciones cartilaginosas y óseas, respecto a este hallazgo Sarango y Ridell⁹⁵ mencionan, no asociado a ascitis, que la incidencia de nódulos en pollos de engorda es mayor que en Leghorn y otras especies de aves y mayor en pollos de engorda alimentados *ad libitum* que con dietas restringidas. La localización y distribución en el tiempo de los diferentes tipos de nódulos (cartilaginosos hialinos, fibrosos, mineralizados y óseos) sugieren que ellos pueden originarse de condrocitos embólicos que se han desprendido de cartilago embrionario en el desarrollo de los huesos largos o de anormal desarrollo cartilaginoso^{43,95}, también se ha sugerido que provienen de células germinales mesenquimatosas disociadas de bronquios adyacentes¹⁰⁷; no se encontró una correlación entre la presencia de estos nódulos y lesiones óseas. Los nódulos son microscópicos, localizados en el parénquima pulmonar, frecuentemente adyacentes al septo interlobular, todos fueron localizados a una distancia de las grandes vías aéreas y vasos sanguíneos⁹⁵. Maxwell et al.^{66,68} relacionan la presencia de estas nodulaciones con el Síndrome Ascítico y una inadecuada ventilación, un posible ambiente hipóxico ocasiona fibrosis pulmonar, lo cual produciría un aumento en el número de nódulos encontrados en los pulmones; estos nódulos contenían más sulfato de coindroitina

proteoglicanos que sulfato de queratan y también se halló hemosiderina en su interior, indicando posibles hemorragias pulmonares previas. Maxwell et al.⁶⁷, en otro estudio, observaron la incidencia de nódulos cartilagosos y óseos ectópicos en pulmones de pollos de engorda con ascitis y otras enfermedades, en las aves enfermas hubo más nódulos que en las controles¹⁰⁹, las aves que murieron con Síndrome Ascítico tuvieron mayor número de nódulos que los demás grupos de aves enfermas, siendo más frecuente en pulmón izquierdo y los de tipo fibroso, mientras que el tipo óseo fue menos numeroso. Excesiva síntesis de colágeno es una característica observada en pulmones de aves con Síndrome Ascítico⁶⁷; similar hallazgo aparece también durante la hipoxia en ratas⁵¹.

El corazón se halla severamente afectado, el miocardio muestra hipertrofia, en algunos casos edema y leve proliferación de tejido conectivo liso. Las fibras miocárdicas presentan variación en tamaño, palidez citoplasmática, pérdida de las estriaciones, degeneración turbia y fragmentación, Bernal et al.⁸ además describen aumento en el número de fibras cardíacas. También se observan agregados lipídicos entre las fibras así como infiltración de heterófilos, eosinófilos y ocasionalmente grupos de linfocitos. Engrosamiento fibroso del pericardio y a veces en endocardio auricular^{52,63,109}.

En hígado se observa cápsula de Glisson engrosada debido

a fibrosis y edema. Sólo en algunos casos mencionan congestión pasiva crónica, dilatación sinusoidal, degeneración turbia, esteatosis e infiltrado perivascular de células inflamatorias consistentes en linfocitos, heterófilos y eosinófilos. También se menciona edema intersticial y estroma aumentado, compatible con cuadro de cirrosis de origen tóxico^{52,63,109}. El páncreas exócrino presenta alteraciones hipotróficas y degenerativas⁵², aumento en la cantidad de zimógeno en células acinares¹⁰⁹, y también se hallaron heterófilos⁶³.

Los riñones presentan glomérulos congestionados, membrana glomerular engrosada y túbulos colectores dilatados con depósito de uratos en el lumen. En el tejido intersticial de algunos riñones se hallan grupos de linfocitos⁶³.

En glándulas adrenales se observa congestión, hemorragia y degeneración parenquimatosa.

En glándula tiroides se halla disminución del epitelio folicular, que sugiere hipotiroidismo consecuente a hipoxia⁸, aunque Wilson et al.¹⁰⁹ no observaron lesiones macro ni microscópicas en las aves afectadas por Síndrome Ascítico; ambas, aumento o disminución de la función tiroidea, son causas conocidas de insuficiencia cardíaca congestiva en el hombre pero ninguna de estas condiciones fue vista en su estudio sobre la evidencia morfológica.

Los intestinos muestran congestión de las vellosidades e

infiltración de la submucosa por linfocitos y heterófilos⁶³. Lopez C. et al.⁵⁷, mencionan atrofia de bolsa de Fabricio y fibras musculares esqueléticas¹⁰⁹. Se observa una depresión linfoide aparente en muchos tejidos examinados, incluyendo órganos linfoides como bazo, timo y en los agregados linfoides vistos normalmente en otros tejidos del cuerpo¹⁰⁹.

Ultraestructura. Los hallazgos ultraestructurales en pulmón muestran mayor cantidad de material surfactante, y espacios aéreos con fibrosis subepitelial. Muchos pulmones presentan neumonia intersticial severa; abundantes células inflamatorias, macrófagos activos con grandes inclusiones electrodensas o con apariencia espumosa, mastocitos, algunos degranulados; también núcleos picnóticos, en cariorrexis y cariólisis. El engrosamiento de la barrera aerohemática corresponde a un marcado edema del endotelio, prominente vacuolización celular e hinchazón de los organelos muy evidente en las mitocondrias; dicho engrosamiento correspondió a más de tres veces el grosor normal del endotelio de los animales no afectados^{18,64}, y en los casos más severos se observa diapedesis de eritrocitos hacia los capilares aéreos. En un caso que presentó marcada dilatación cardíaca derecha, se detectó contracción de las células musculares de las arteriolas interlobulillares derivadas de la arteria pulmonar, simultánea a una marcada colagenización de la pared arteriolar¹⁸.

El corazón presenta desorientación y desorganización de las miofibrillas con extensa hiperplasia mitocondrial, estas últimas de forma redondeada y algunas gigantes con gránulos electrodensos en su interior. Se observa considerable disminución del glucógeno miocárdico y la lámina externa del sarcolema está frecuentemente dañada. Algunos corazones presentan grandes agregados de material electrodensito semejante a lisosomas entre las miofibrillas, también infiltración de heterófilos y pocos eosinófilos^{64,69}.

En hígado se halla una necrosis extensa, aunada a edema intersticial, áreas con colágeno y densa congestión capilar. El parénquima se encuentra ocupado por células claras y oscuras, las células claras más grandes, más numerosas con núcleo grande, cromatina fina, dispersa y reducido número de mitocondrias; las células oscuras son más pequeñas y retraídas que su contrapartida clara y contienen mitocondrias estrechamente unidas y mayor número de lisosomas. También se observa una reducción del depósito de glucógeno celular y extensa vacualización; mitocondrias conteniendo gránulos electrodensos similares en tamaño a los descritos a continuación en riñón, retículo endoplásmico rugoso dilatado, y núcleos picnóticos, en cariorrexis y cariólisis; existe además acumulaciones intracelulares de lípidos y algunas gotas coalescentes. También mencionan células de von Kuffer conteniendo cuerpos de inclusión y heterófilos que presentan vacualización^{64,69}.

En los riñones las áreas más afectadas son los glomérulos, tubos contorneados proximales (T.C.P.) y túbulos colectores (T.C.). Se observa considerable congestión y edema intersticial con espacios intercelulares e intertubulares aumentados; descamación de material celular dentro del lumen tubular y algunos túbulos completamente destruidos. Acumulación de lípidos citoplasmático en T.C.P., la mayoría de las gotas se localizan en la región basal celular. Presencia de mitocondrias de formas anormales, en anillo, dañadas o hinchadas de más de 3 micras de diámetro cuyas matrices contienen grandes gránulos electrodensos; retículo endoplásmico rugoso dilatado y muchos lisosomas y peroxisomas. Los glomérulos se presentan agrandados, congestionados, el ovillo capilar obstruido por eritrocitos y engrosamiento focal de la membrana basal glomerular^{64,69}.

El bazo muestra degeneración celular dada por vacuolización nuclear, marginación de la cromatina, picnosis, cariorrexis y cariólisis. Presencia de macrófagos activos y numerosos heterófilos con citoplasma lobulado y vacuolado, rosetas de glucógeno y otros en activa fagocitosis. Los bazos de las aves afectadas contienen más mastocitos, células plasmáticas y figuras mitóticas que en las aves sanas⁶⁹.

Maxwell et al.⁶⁴ hallaron numerosas partículas semejantes a virus en el citoplasma celular, en todos los órganos estudiados y suponen que algún virus puede estar implicado en la etiología.

Hematología. En los estudios recientes se mencionan diferencias significativas entre los parámetros hematológicos de aves ascíticas y controles, hallando aumento notable de la hemoglobina, hematocrito y recuento de glóbulos rojos. El número de trombocitos y el recuento de células blancas se hallan levemente aumentados. El número de heterófilos se encuentra considerablemente aumentado a espensas de los linfocitos; los monocitos también mostraron un incremento significativo en las aves enfermas^{63,93}. El pH en sangre arterial no difiere de las aves controles (pH 7.4), pero la concentración de bicarbonatos es superior en aves ascíticas que en sanas (20.85 mEq/l y 15.07 mEq/l, respectivamente), indicando una acidosis metabólica compensada¹.

Maxwell et al.⁶⁵ indujeron un cuadro de hipoxia en huevos a incubar, disminuyendo el número de poros de la cáscara, en los pollitos sacrificados al primer día de edad obtuvieron resultados semejantes a los ya descritos, pero los pollos sacrificados posteriormente a las 2, 3, 4, y 5 semanas de edad fueron estabilizando esos parámetros alcanzando valores similares a las aves controles. Montejo et al.⁷³ observaron que el hematocrito aumenta luego de obliterar parcialmente la arteria pulmonar de 27,02% a 29.91% a los 10 días poscirugía y a 36.91% a los 25 días, por adaptación a la hipoxia, obteniéndose signos de ascitis clásicos por hipoxia.

Diagnóstico. Para diagnosticar la enfermedad se debe

realizar una anamnesis completa que incluya la mayor información posible acerca del inicio de la enfermedad, incidencia, factores de manejo como, ventilación, control de criadoras, temperatura, y análisis de muestras de alimentos para descartar micotoxinas u otras sustancias tóxicas productoras de ascitis. El diagnóstico se confirma por las lesiones macroscópicas y microscópicas, y por los hallazgos hematológicos característicos del síndrome.

Tratamientos. Preventivos. Control. Para reducir la presentación del Síndrome Ascítico en parvadas comerciales se mencionan varias prácticas de manejo tendientes a mantener la integridad del tejido pulmonar, tales como: evitar infecciones por *Mycoplasma sp* y un calendario adecuado de vacunaciones contra Enfermedades Respiratorias, reducir la concentración de amoniaco ambiental y mantener una correcta temperatura y ventilación de las naves. Lograr una adecuada renovación del aire y una reducción del microbismo ambiental y evitar fluctuaciones bruscas de temperatura. Limitar la densidad de población. Lograr el nacimiento de pollitos en condiciones que eviten el estrés respiratorio, y asegurarse que los mismos provienen de reproductoras sanas^{1,6}. A nivel de campo se están utilizando programas de alimentación para tratar de prevenir el Síndrome Ascítico³³; la restricción del periodo de acceso al alimento durante el día reduce notablemente la incidencia y severidad de la ascitis⁶. Se ha

suplementado el alimento con vitaminas C, E, B₁ y B₆, mostrando una tendencia a reducir el problema⁵⁴, también se ha probado el efecto del ácido propiónico como paleativo, no mostrando ventajas significativas en el control del Síndrome Ascítico⁵⁶.

III. INTRODUCCION

En el mundo como en México, el Síndrome Ascítico continúa siendo una causa frecuente de pérdida económica en la industria del pollo de engorda. La misma no sólo está dada por la mortalidad que ocasiona, sino por insuficiente conversión alimenticia y pérdida de peso. Incluso las aves que alcanzan un buen peso son rechazadas al sacrificio por los inspectores sanitarios¹¹⁰.

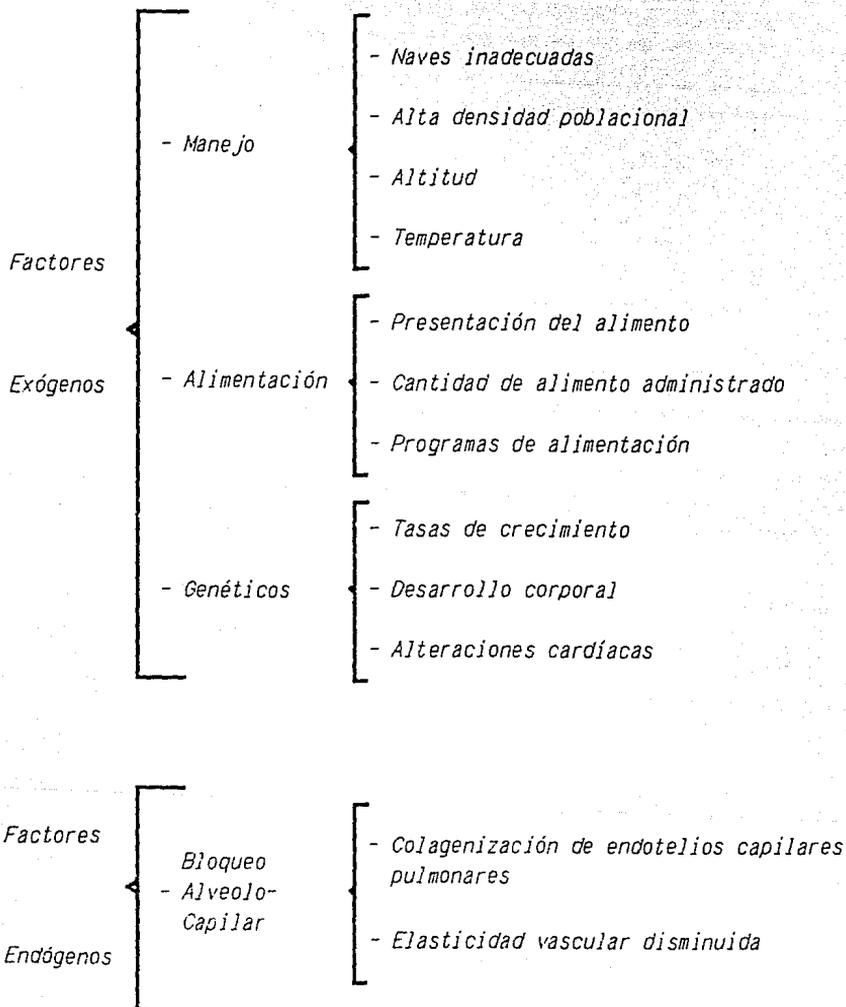
En las décadas de los años 70 y 80 se ha estudiado intensamente esta entidad, tanto en el área de patología, como nutrición, manejo y genética, hallándose como factor desencadenante principal de este Síndrome al binomio hipoxia hipoxemia (Cuadro 1).

Existe una estrecha relación entre la hipoxia, los niveles de hemoglobina y hematocrito en sangre^{63,93}, el nivel de gases arteriales¹ y el desarrollo de ascitis. Un aumento de la hemoglobina y del hematocrito van acompañados por un incremento de la viscosidad sanguínea⁴²; pero no siempre la viscosidad sanguínea está asociada a hemoglobina y hematocrito elevados.

Ha sido demostrado en un gran número de estudios que la viscosidad sanguínea depende de varios factores, componentes de la sangre misma, que pueden alterar el comportamiento reológico de dicho fluido. Así como se mencionó, un aumento en el número de eritrocitos, en los niveles de hemoglobina

Cuadro 1

Factores involucrados en la etiología del Síndrome Ascítico



y/o hematocrito resulta en un aumento progresivo de la viscosidad sanguínea. La hiperfibrinogenemia produce elevación de la viscosidad sanguínea, y altas tasas de sedimentación a hematocritos normales. Las β -Lipoproteínas han sido también implicadas por su efecto sinérgico con el fibrinógeno, pero por sí solas no pueden producir una fuerza de desplazamiento definida. Los lípidos (colesterol) poseen una interacción específica con las proteínas que modifican la viscosidad sanguínea. Las proteínas plasmáticas incrementan la fuerza de deslizamiento, el origen de este efecto puede ligarse a un desplazamiento entre el fibrinógeno adsorbido sobre la superficie del eritrocito y el fibrinógeno libre en solución⁷¹.

Las aves tienen una viscosidad aparente mayor que los mamíferos a igual diámetro capilar y hematocrito, debido a que poseen glóbulos rojos nucleados. Los eritrocitos de las aves tienen una menor estabilidad de orientación en la luz del capilar durante el flujo sanguíneo y los trastornos hemodinámicos son mayores¹⁰⁰. Debido a la escasa deformabilidad de los eritrocitos y alta resistencia vascular pulmonar, ligeros aumentos de hematocrito y viscosidad, son importantes en las aves.

De lo expuesto se desprende la importancia del estudio del comportamiento reológico de la sangre en el Síndrome Ascítico, y dentro de éste el papel que juega la viscosidad sanguínea como factor desencadenante o asociado a ascitis.

Así mismo se observa que son escasos los datos existentes acerca de viscosidad sanguínea en el gallo doméstico a nivel internacional y nulos a nivel nacional. De manera que el objetivo principal de este estudio fue determinar la viscosidad sanguínea total en aves ascíticas y en aves sanas y la asociación existente entre ésta y los niveles de hemoglobina y hematocrito, descartando la participación de las proteínas, el colesterol y el fibrinógeno plasmático como componentes en la evaluación de la viscosidad sanguínea.

Objetivos específicos

.Determinar los valores de hemoglobina, hematocrito, recuento de glóbulos rojos, e índices eritrocíticos en aves sanas (controles) y con ascitis.

.Determinar los niveles de viscosidad sanguínea total en aves sanas (controles) y ascíticas.

.Determinar los niveles plasmáticos de colesterol, fibrinógeno y proteínas en aves sanas (controles) y ascíticas.

.Realizar la necropsia detallada de todas las aves seleccionadas, el estudio citológico del líquido ascítico y el estudio histológico de pulmón, corazón, hígado y riñón para corroborar los hallazgos con aquellos descritos anteriormente en el Síndrome Ascítico.

IV. HIPOTESIS

1.- Las aves con Síndrome Ascítico de origen hipóxico tienen niveles de hemoglobina y hematocrito elevados, y éstos se asocian con aumentos en los valores de viscosidad sanguínea que no depende de un incremento en los niveles de proteínas, fibrinógeno y colesterol plasmático.

2.- Las aves con Síndrome Ascítico pueden tener valores de viscosidad sanguínea elevados sin estar asociados a altos niveles de hemoglobina y hematocrito (hipoxia).

3.- Algunas aves ascíticas cursan con valores normales de hemoglobina, hematocrito y viscosidad.

V. MATERIALES Y METODOS

Aves

Fueron seleccionados veintiún pollos de engorda de 4 a 8 semanas de edad con marcada distensión abdominal y características externas compatibles con Síndrome Ascítico, de granjas ubicadas en los estados de México y Morelos. Como controles fueron utilizados cuarenta y un aves de la misma edad y de las mismas granjas, pero sin signo de enfermedad alguna.

Hematología

De cada ave se tomaron 5 ml de sangre de la vena cubital cutánea (vena alar)¹³ en tres tubos de ensayo diferentes, uno con 0.25 ml de EDTA cristalizado a 120 °C durante 8 minutos, otro con tres gotas de EDTA líquido y por último el tercero sin líquido alguno para la obtención de suero. Se realizó la determinación de hematocrito (Ht), recuento de glóbulos rojos (GR), hemoglobina (Hb), cálculo de índices eritrocíticos (volumen corpuscular medio VCM, hemoglobina corpuscular media HCM, concentración de hemoglobina corpuscular media CHCM) y frotis sanguíneos por métodos convencionales¹³; viscosidad sanguínea total (η) por medio de un viscosímetro de columna tipo ELI a 41°C (temperatura corporal media del ave), en un deslizamiento de 0.24 mm a 3 segundos⁻¹, los resultados se expresaron en centipoises (cp); proteínas plasmáticas totales

(PT) con refractómetro Reichert 10436¹³. El fibrinógeno se midió por el método de la precipitación por calor¹³, y por nefelometría mediante el método de Claus; y el colesterol por medio de un analizador tipo Ciba Corning Diagnostic Corp. E 14340 Gilford Systems.

Estudios posmortem

Finalizados los estudios hematológicos se realizó la eutanasia por desnucamiento manual con fijación de las patas⁸⁵. Las aves que presentaron ascitis, una vez retirada la piel se les practicó una pequeña incisión en abdomen para la obtención del líquido, de esta manera se evita el taponamiento de la aguja y la contaminación con eritrocitos y células por punción. El líquido se colocó en tubos para ser centrifugado a 1200 rpm durante 10 minutos, se eliminó el sobrenadante y con el sedimento se realizaron frotis y paquete celular. Los frotis fueron fijados en alcohol etílico de 96° y al aire, luego teñidos por el método de Papanicolaou y Giemsa respectivamente para el estudio citológico⁵. Los paquetes celulares se fijaron en una solución de formalina bufferada al 10% y procesados por la técnica de rutina de inclusión en parafina y teñidos con Hematoxilina y Eosina (HE) y con Hematoxilina ácida fosfotúngstica de Mallory (HFM) para fibrina⁵⁹. El abdomen y tórax fueron expuestos y examinados; se tomaron muestras de pulmón, corazón, hígado y riñón para el estudio histológico,

las mismas se fijaron en solución de formalina bufferada al 10%, se incluyeron en parafina para obtener cortes histológicos de 4 μm de espesor mediante la técnica de rutina y fueron teñidos con HE, Tricrómica de Masson (TCM) para la observación de tejido muscular y conectivo, Acido periódico de Schiff (PAS) para glucógeno y membranas basales, HFM para fibrina, y para la observación de fibras elásticas y colágeno se tiñeron por el método de Weigert (MW)⁵⁹.

Análisis estadístico

Los resultados se expresaron en tablas y gráficas, correspondiendo a sus medias y su desviación estándar⁹⁹, y fueron analizados mediante regresión múltiple¹⁹, (pasos lógicos , Stepwise), análisis discriminante y matriz de correlación⁷⁴. Para los resultados no paramétricos, se realizó prueba de homogeneidad⁹⁹.

VI. RESULTADOS

Dentro del grupo de aves tomadas como control, por no presentar signo clínico alguno de enfermedad, se halló a la necropsia en varias aves hidropericardio y en algunas de ellas alteraciones cardíacas severas. Estas debieron agruparse independientemente de los dos grupos seleccionados clínicamente, y fueron clasificados y denominados por su lesión principal como Hidropericardio, estas aves no pertenecen al grupo control ni tampoco desarrollaron ascitis, ya que todas las aves que presentaron líquido abdominal, también se halló en ellas hidropericardio. Por lo tanto en el presente trabajo se habla de tres grupos: Control, C (aves sin signos clínicos ni lesiones), Hidropericardio, HP (aves sin signos clínicos y con lesión evidente) y Ascitis, A (aves con signos clínicos y lesiones evidentes a la necropsia e histopatología).

Signos clínicos y lesiones

Los signos clínicos de las aves afectadas coinciden con los hallados por otros autores referidos en la revisión bibliográfica, éstos fueron distensión abdominal, plumas erizadas, disnea, algunas presentaron retraso en el crecimiento y en casos más severos cianosis de cresta y piel de la región abdominal.

Las lesiones más relevantes a la necropsia fueron ascitis e hidropericardio, la cantidad de líquido presente

fue variable. Pericardio engrosado y opaco. Los pulmones en general presentaron congestión y grado variable de edema, en algunos se observó pequeñas áreas de coloración violácea, que se continuaban al corte con el parénquima, otros con modulaciones de 1 a 3 mm de diámetro de color blanquecino, y contenido de aspecto caseoso en bronquios. El corazón presentó cardiomegalia, aurículas y ventrículos dilatados y flacidez miocárdica de grado severo en las aves ascíticas y de leve a moderado en aquellas con hidropericardio, en algunos casos en ambos grupos se halló petequias en epicardio ventricular. En hígado las lesiones tanto en el grupo A como en el de HP fueron variables, algunos presentaron congestión, otros se hallaban de consistencia semidura y otros pálidos; cápsula de Glisson engrosada, opaca y con adherencias, y algunas aves no presentaron lesiones hepáticas evidentes. Los riñones se hallaron de tamaño normal, sólo presentaron congestión de leve a moderada y en algunas aves friables al corte. En los casos más severos del grupo A se observó músculos más oscuros que en las aves controles.

El líquido ascítico se presentó como un derrame claro, de color amarillo pajizo que coagula luego de un tiempo, y en algunas ocasiones se halló así sobre las vísceras abdominales. La citología y los paquetes celulares del líquido demostraron la presencia de células mesoteliales reactivas (Fig. 6), macrófagos, escasos eritrocitos y abundante material proteináceo de fondo, sólo en algunas aves

se observaron escasos linfocitos, heterófilos y eosinófilos.

Hematología

Los valores hemáticos medios para cada grupo estudiado se encuentran en el Cuadro 2. Existe diferencia significativa entre el grupo C y A en todos los parámetros medidos excepto en el colesterol y en el volumen corpuscular medio (Anexo 1).

Cuadro 2. Valores hemáticos medios de cada grupo estudiado

Prueba	Control	HP	Ascitis	SE ₁
η (cp)	.622 (\pm .051) ²	.680 (\pm .059)	.938 (\pm .376)	.0000
Ht (%)	31.9 (\pm 2.1)	32.8 (\pm 4.9)	44.7 (\pm 4.8)	.0000
GR (10^6 /mm ³)	2.4 (\pm .3)	2.3 (\pm .5)	3.4 (\pm .4)	.0000
Hb (g/dl)	9.6 (\pm .8)	10.4 (\pm 1.7)	12.5 (\pm 2.0)	.0000
VCM (μ m ³)	137 (\pm 17)	145 (\pm 24)	133 (\pm 9)	NS
HCM (μ g)	41.7 (\pm 6.1)	45.7 (\pm 9.9)	36.8 (\pm 3.7)	.0083
CHCM (%)	30.1 (\pm 1.9)	31.5 (\pm 2.9)	27.8 (\pm 2.3)	.0009
PT (g/dl)	3.7 (\pm .5)	3.9 (\pm .7)	2.9 (\pm .8)	.0001
Coles (mg/dl)	75 (\pm 5)	64 (\pm 7)	65 (\pm 6)	NS

* η - viscosidad sanguínea total; Ht- hematocrito; GR- recuento de glóbulos rojos; Hb- hemoglobina; VCM- volumen corpuscular medio; HCM- hemoglobina corpuscular media; CHCM- concentración de hemoglobina corpuscular media; PT- proteínas plasmáticas totales; Coles- colesterol; SE₁- significancia estadística; 2- desviación estándar; NS- no significativo

Este análisis estadístico es muy claro pero no del todo válido, ya que existen interacciones entre los parámetros, por lo tanto se realizó un análisis discriminante en el cual se trabajan todas las variables a la vez y se observó que los

valores de Hb en primer lugar, seguido del Ht, GR y CHCM si justifican significativamente la diferencia o separación entre los tres grupos (Anexo 2). El resto de los parámetros incluyendo edad y granja, no contemplados en el cuadro 2, no son discriminantes para grupo.

Estos mismos valores fueron sometidos al estudio de regresión múltiple y por pasos lógicos se seleccionaron las dos variables que más se relacionan con la η y se encontró que la Hb seguida de las PT explican el 54% del comportamiento de la η (Anexo 3).

Al realizar una matriz de correlación se observó que la η se halla estrechamente correlacionada con los niveles de Hb ($r^2 = .72$), Ht ($r^2 = .71$) y GR ($r^2 = .63$). La edad y la procedencia del animal (granja) no interactúa ni se correlaciona con los parámetros medidos (Anexo 4).

Los niveles de colesterol y PT se hallan dentro de los valores normales dados para la especie⁸². El fibrinógeno no pudo ser medido por nefelometría, ya que las muestras fueron inadecuadas, se midió por precipitación por calor obteniéndose resultados erróneos. Se supone que los niveles se hallaban dentro de los valores normales para la especie, dado que las PT se encuentran en un rango normal. En un futuro se hará necesario correr la prueba de precipitación por calor en sangre de aves para corroborar los resultados hallados por otros autores^{9,100} que utilizan otras pruebas.

Otro inconveniente que debería solucionarse a corto

plazo es la estandarización de la curva de η a 41°C, temperatura corporal media del ave, y de esta manera comparar en forma más cercana a la realidad del ave, la reología de los eritrocitos nucleados con aquellos de los mamíferos que circulan a una temperatura de 37°C.

En este estudio se observó que al elevar la temperatura de la sangre, los valores de η se hallan muy bajos y su comportamiento se asemeja al de un fluido newtoniano, que tiene su ventaja, la velocidad y fuerza de deslizamiento permanecen constantes, y su desventaja, no poder comparar los valores obtenidos con aquellos descritos para los eritrocitos no nucleados.

En los frotis de sangre se apreció abundantes eritroblastos, a razón de 5 a 7 por campo, y eritrocitos inmaduros, así como un menor número de leucocitos en las aves ascíticas respecto a las controles.

Histopatología

En pulmón los resultados de este estudio mostraron lesiones comunes a los tres grupos, éstas fueron hipertrofia, hiperplasia y vacuolización de neumocitos que recubren parabronquios, atrios y capilares aéreos, y en los casos más severos de ascitis se observó un patrón glandular denominado adenomatosis (Fig. 1). Otras lesiones observadas, en diferente grado de severidad fueron: congestión difusa; edema perivascular, en capilares aerohemáticos y en septos

interlobulillares; trombos en ramas de la arteria pulmonar y dilatación de bronquios terciarios y mesobronquios; perivasculitis linfocítica, hiperplasia linfoide en bronquios secundarios, presencia de cúmulos linfoides en la matriz parabronquial, y linfocitos infiltrando difusamente capilares arohemáticos y en algunos casos heterófilos. En algunos pulmones se hallaron granulomas conteniendo hifas septadas y esporas de *Aspergillus sp* positivas a la tinción de PAS. Otros presentaron contenido mucoso, macrófagos y detritus celulares en bronquios y parabronquios. Se apreció un incremento del tejido conectivo fibroso perivascular, en las paredes de los atrios y en septos interlobulillares, pero no se realizó ninguna medición que justifique dicha apreciación. Se observaron pequeños focos de metaplasia cartilaginosa y ósea (Fig. 2), no hallándose diferencia estadísticamente significativa de que su presencia esté ligada al Síndrome Ascítico (Anexo 5). Se apreciaron de diferente tamaño y ubicados en la matriz parabronquial cerca de los septos interlobulillares y vasos sanguíneos.

El corazón de las aves ascíticas y aquellas con hidropericardio severo presentaron lesiones multifocales caracterizadas por cúmulos de células adiposas, disociación, desorganización y fragmentación de miofibrillas (Fig. 3). En algunas aves se observó lesiones en el miocardio subepicárdico tales como infiltrado inflamatorio dado por linfocitos, hemorragia, y necrosis de la grasa subepicárdica;

otras presentaron en miocardio, infiltrado multifocal dado por eosinófilos y heterófilos. En algunas aves pertenecientes al grupo HP se apreció hipertrofia e hiperplasia de fibras miocárdicas en ventrículo. Las aves pertenecientes al grupo C, en general no presentaron lesiones cardíacas, sólo en pocos casos se observó leve disociación y fragmentación de fibras miocárdicas y pequeños grupos de linfocitos y/o heterófilos entre las miofibrillas.

En hígado las lesiones constantes en aves ascíticas fueron fibroplasia y edema de la cápsula de Glisson (Fig. 5), y congestión pasiva crónica (Fig. 4). En los casos de ascitis severa se halló fibrosis perivascular y parenquimatosa, necrosis coagulativa y metaplasia ósea multifocal. Otras lesiones observadas y comunes a los tres grupos fueron colangiohepatitis supurativa, células de von Kuffer reactivas y cambio graso focal de leve a moderado.

En riñón se observó, en algunas aves, congestión difusa de grado leve a moderado, nefritis intersticial focal, y áreas pequeñas de vacuolización celular, hiperplasia y necrosis tubular con mineralización.

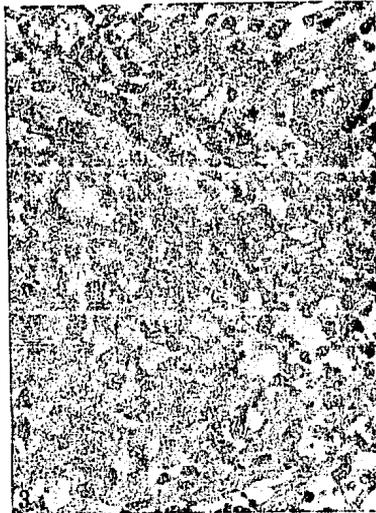
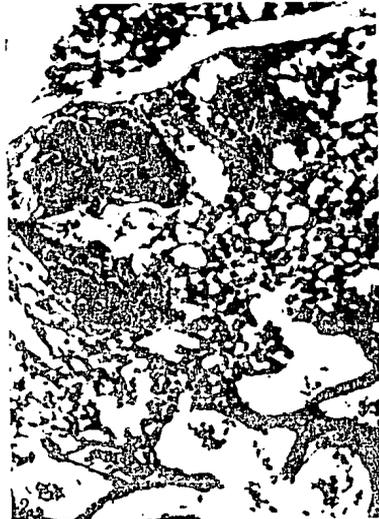


Fig. 1. Pulmón. Adenomatosis.
HE. 256X.

Fig. 2. Pulmón. Metaplasia
ósea. TCM. 320X.

Fig. 3. Corazón. Infiltrado
interfibrilar de adipocitos.
HE. 640X.

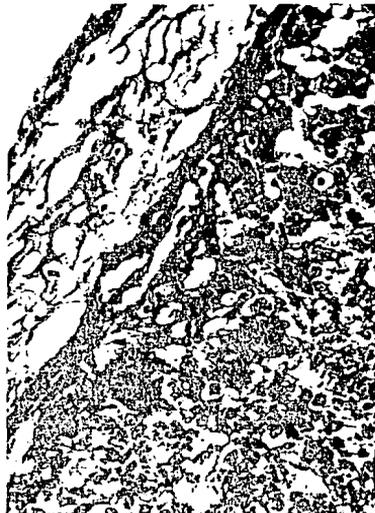
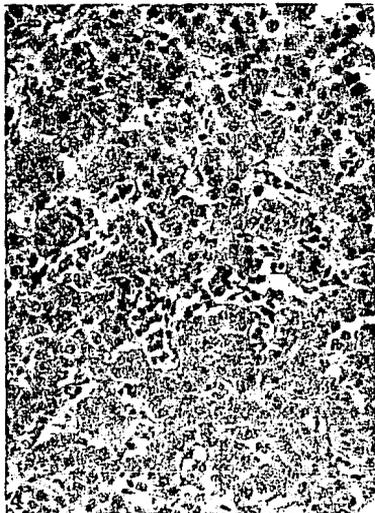
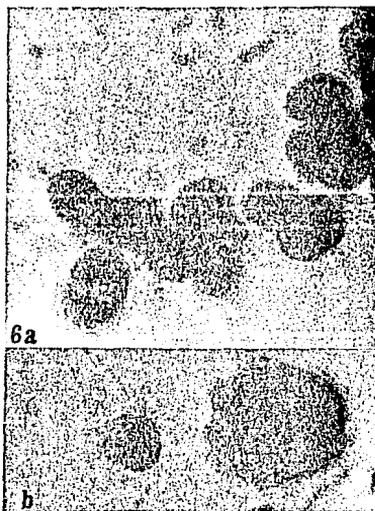


Fig. 4. Hígado. Congestión pasiva crónica. HE. 256X.

Fig. 5. Hígado. Fibroplasia y edema de Cápsula de Glisson. TCM. 320X.

Fig. 6. Líquido Ascítico. Células mesoteliales reactivas. 1600X. a) Papanicolaou. b) Giemsa.



VII. DISCUSION

Los signos clinicos, las lesiones y los hallazgos histológicos corresponden estrechamente a los antes descritos en la revisión bibliográfica y reportados en los últimos años como Síndrome Ascítico del pollo de engorda.

El tipo celular presente en el líquido ascítico dado principalmente por células mesoteliales reactivas, responde a la definición de un trasudado^{14,76}. Campbell¹⁴ menciona un trasudado modificado, que debido a irritación, por prolongada permanencia del fluido posee un mayor contenido celular y proteico, y pueden hallarse leucocitos mononucleares y granulocitos. Es producido por los mismos mecanismos del trasudado puro, acumulación de líquido por filtración de suero a través de las paredes de capilares físicamente intactos, bajo condiciones en que el flujo de salida del líquido a través de la membrana serosa excede el proceso de reabsorción normal. Esto puede tener lugar como resultado del incremento en la presión venosa, o por hipoproteïnemia⁷⁶. Las mismas causas de producción de trasudado en mamíferos pueden incrementar la formación de fluido abdominal en las aves, aunque severa hipoproteïnemia raramente resulta en ascitis, posiblemente porque todas mueren antes de que esto ocurra¹⁴. La hipoproteïnemia hallada en este estudio en las aves ascíticas se supone producida por escape de suero por

filtración a través de las paredes de los capilares hacia el intersticio, y no como causa de ascitis, ya que abundante material proteináceo fue observado en los frotis del líquido ascítico.

Los resultados del estudio posmortem en el presente trabajo demostraron que las aves pertenecientes al grupo control poseen lesiones pulmonares semejantes a las aves ascíticas, en menor grado de severidad. Esto también fue observado por Odon *et al.*⁷⁷ en una revisión sobre ascitis en México, donde no fue posible hallar un ave con pulmones completamente sanos. Así mismo haber encontrado un 32% de aves sin signos clínicos con hidropericardio evidente, permite suponer que estas aves estaban en proceso de desarrollar un estado final de ascitis. Huchzermeyer y Ruyck⁴⁰ hallaron semejante discrepancia en los resultados obtenidos en el índice de presión arterial observando, que algunos de los valores de las aves normales se sitúan por encima de los valores de las aves ascíticas. Concluyendo además, que la susceptibilidad individual y algún otro factor influyente podrían haber disminuido el umbral ascítico.

Las lesiones observadas en pulmón, tales como vías aéreas conteniendo moco, heterófilos, macrófagos y detritus celulares e hiperplasia linfoide, son característicos de neumonía bacteriana o inducida por algún virus ; la hipertrofia e hiperplasia de neumocitos que recubren las paredes de los atrios y capilares aéreos ocurre frente a la

persistencia de algún irritante, o bien como resultado de bajas temperaturas ambientales. El patrón histológico glandular (adenomatosis) es una característica de neumonía intersticial. La presencia de infiltrado difuso y perivascular de linfocitos y verdaderos nódulos linfocitos en la matriz parabrónquial son características adicionales de neumonía intersticial. Y otras lesiones observadas como neumonía granulomatosa (Aspergilosis) y trombosis vascular, demuestran pulmones realmente comprometidos para realizar un intercambio gaseoso adecuado. La apreciable fibrosis perivascular y en septos interlobulillares, el incremento en la producción de colágeno⁶⁷, y la vacualización y colagenización de las paredes arteriolas¹⁸ crean y mantienen un estado de hipertensión pulmonar crónica, que se refleja en las lesiones degenerativas observadas en corazón, y en la congestión pasiva crónica del hígado, lesiones constantes en las aves ascíticas estudiadas.

Respecto al hallazgo de nodulaciones cartilaginosas y óseas, reportado por otros autores^{43,66,67,68,95,107,109} en pulmón, se observó en este estudio áreas de metaplasia cartilaginosa y ósea no asociada a ascitis. Wight y Duff¹⁰⁷ tampoco hallaron una relación con enfermedad. Sin embargo en las aves severamente afectadas se halló metaplasia ósea en hígado. La metaplasia representa un cambio de un tipo celular a otro en su diferenciación, que resulta en el desarrollo de células maduras que tienen un caracter

diferente de aquellas que normalmente se obtienen en un tejido en particular. Las células sustitutas son casi siempre propias del tejido de donde la célula original ha derivado (hueso o cartilago para el tejido conectivo). La metaplasia no ocurre en células maduras existentes. Tratándose de metaplasia mesenquimatosa los cambios no se identifican fácilmente como una respuesta adaptativa y la causa es comunmente desconocida.

Las lesiones vasculares tales como congestión, edema perivascular y trombosis muestran una alteración en el flujo sanguíneo. Olander et al.⁷⁹ mencionan que la baja tensión de oxígeno del aire inspirado y en sangre pulmonar, el flujo sanguíneo reducido y la trombosis asociada con policitemia probablemente estén implicadas en la patogenia de la hipoxia crónica.

Al igual que en estudios anteriores^{63,93} aquí se hallaron valores de hematocrito, hemoglobina y recuento de glóbulos rojos muy elevados en las aves ascíticas respecto de las aves controles. La hipoxemia es el estímulo eritropoyético fundamental que opera a través de la producción de eritropoyetina, esta glucoproteína formada en riñón actúa directamente sobre la médula ósea incrementando la tasa de producción de eritrocitos y su maduración¹⁰⁰, apreciándose en sangre periférica abundantes eritroblastos y células inmaduras en las aves ascíticas. El amoniaco ambiental y el estrés por calor también elevan el

hematocrito⁶². Otro factor importante a tener en cuenta es la baja temperatura ambiental, el frío incrementa el número de eritrocitos y el volumen corpuscular medio y tiene efecto sobre la actividad tiroidea⁷⁵. Por otro lado el frío como se mencionó anteriormente produce broncoespasmo, alteraciones en los cilios del epitelio bronquial y consecuentemente disminución de la inmunidad local, creando un medio propicio a microorganismos inespecíficos que podrían causar las lesiones observadas en las vías respiratorias y pulmones de las aves estudiadas.

De esta manera factores estresantes, menor fracción inspiratoria de oxígeno y lesiones pulmonares, son obstáculos para una oxigenación completa de la sangre a nivel pulmonar, resultando alterada la difusión de oxígeno que se evidencia en hipoxemia. Para preservar la liberación de oxígeno a los tejidos aumenta el volumen sanguíneo circulante y por lo tanto el gasto cardíaco temporalmente. Luego estimulada la eritropoyesis, por la hipoxemia fundamentalmente, se produce hemoconcentración, esta última incrementa la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre y como consecuencia disminuye el gasto cardíaco, debido a que menor gasto cardíaco es requerido para mantener el suministro de oxígeno y menor es el retorno venoso secundario a volumen sanguíneo más pequeño producido por la hemoconcentración³⁰.

Conforme continúa aumentando el hematocrito, dado que persiste la insuficiencia pulmonar, resulta en un progresivo

incremento de la viscosidad sanguínea total, pero la relación no es lineal indicando que existe una tasa de transporte de oxígeno máximo en un rango óptimo de hematocrito, y por encima y por debajo de ese valor el suministro de oxígeno a los tejidos va decreciendo⁴².

Ha sido demostrado que los pollos responden a la hipoxia crónica con hipertrofia cardíaca ventricular¹⁰. La hipertrofia ventricular fue relacionada con el hematocrito de las aves y se considera una forma de adaptación al incremento de la viscosidad sanguínea¹¹.

En los casos más severos de ascitis aunque se halló el hematocrito muy elevado (46% a 56%) la oxigenación tisular fue pobre, observándose cianosis de piel y músculos. La viscosidad sanguínea fue mayor y junto a su incremento se encontró una disminución de la capacidad propulsora del miocardio. Pudiendo considerarse un estado final de la enfermedad en esas aves.

Debido a su alta solubilidad lipídica, el oxígeno pertenece al grupo de sustancias cuyo intercambio entre la sangre y el tejido está grandemente limitado por el flujo, no por difusión. La distancia de difusión entre los microvasos proveedores y las células que lo consumen, así como la composición no uniforme del tejido intersticial representa un factor limitante adicional para el adecuado suministro de oxígeno. Funcionalmente, hipoxia relevante puede también presentarse a pesar de la liberación suficiente de oxígeno,

si existe heterogeneidad sustancial del flujo sanguíneo microvascular. Todos los mecanismos que contribuyen a una distribución no uniforme de flujo son causas potenciales de un déficit en el suministro de oxígeno²⁷.

La resistencia de flujo es una función de la viscosidad sanguínea y de la capacidad vascular. Al incrementarse la viscosidad sanguínea se eleva la resistencia de flujo, esta última disminuye la tasa de flujo sanguíneo y por consiguiente el suministro de oxígeno a los tejidos.

En las aves ascíticas se observan varios mecanismos que tratan de mejorar el suministro de oxígeno, uno de ellos es el aumento de la presión arterial^{37,102}, que eleva la tasa de flujo sanguíneo para compensar el bajo contenido de oxígeno arterial observado en estas aves¹; por esto último se incrementan los niveles de hemoglobina y hematocrito y con ello la viscosidad sanguínea que dificulta el desplazamiento de la sangre a través de los vasos sanguíneos y el suministro de oxígeno a los tejidos. El corazón debe trabajar frente a una resistencia vascular incrementada, y a una presión arterial aumentada, tanto sistémica como pulmonar que lo deteriora, y por otro lado al incrementarse la fuerza de deslizamiento del fluido a través del sistema vascular provoca, por la Ley de Starling, salida de líquidos de los mismos, en aquellos vasos capilares más débiles (serosas).

La viscosidad sanguínea así medida en este estudio, *in vitro* y en macroviscosímetro es un acercamiento al

comportamiento reológico de la sangre en el Síndrome Ascítico, aunque no es un modelo perfecto de las condiciones hidrodinámicas en la microcirculación.

Investigaciones recientes utilizando modelos que simulan el flujo sanguíneo a través de la gran red microcirculatoria indican que la viscosidad aparente de la sangre en los vasos menores de 15 μm de diámetro es sustancialmente más alta que la esperada, comparada con los valores obtenidos en los tubos de vidrio del mismo diámetro. Esto implica que una combinación de efectos geométricos y reológicos no presentes en los experimentos *in vitro* actúan elevando la resistencia de flujo en los vasos más pequeños de la microcirculación. Estos efectos hipotéticos serían:

1. En contraste a los tubos de vidrio, los microvasos muestran una considerable irregularidad del contorno del lumen.
2. Estructuras macromoleculares asociadas con el glicocalix de la superficie endotelial podrían actuar para impedir el flujo en las regiones marginales y así reducir el área transversal del vaso disponible para el flujo libre.
3. La distribución radial de las células rojas que fluyen a través de los microvasos es frecuentemente más asimétrica y menos estable que la observada *in vitro*.
4. Finalmente las células blancas que son removidas en muchos experimentos *in vitro* pueden incrementar la resistencia de flujo debido a interacciones con la pared del vaso, formación

de filas u oclusión pasajera de un único capilar⁸⁷.

Algo interesante de notar es que así como existen aves controles con lesiones pulmonares también las hay con viscosidad sanguínea elevada pero con hemoglobina y hematocrito normales. Este trabajo no permite realizar conclusión alguna al respecto, pero si estas mismas aves desarrollaran ascitis a causa de una hiperviscosidad sanguínea, los trastornos que se presentan serían un problema puramente reológico, en donde el flujo sanguíneo estaría alterado pero por una patología inherente a los componentes particulados de la sangre, ya sea agregación plaquetaria, deformabilidad del eritrocito o de los leucocitos. Cabe recordar que existen otras proteínas plasmáticas y actividad vascular que modifican la viscosidad sanguínea sin que se vea afectada la hemoglobina y el hematocrito. Por lo tanto se hace necesario investigar esta posibilidad en los pollos con Síndrome Ascítico.

Como ya lo había mencionado Merrill⁷¹ en 1969, el estudio de la microrreología de una célula continúa siendo un área fascinante y fértil de investigación; este trabajo es un pequeño y primer paso para el estudio de la reología sanguínea, y aplicada al Síndrome Ascítico el inicio del estudio de preventivos que ayuden a controlar la enfermedad, ya que un buen porcentaje de mortalidad debido a este Síndrome, en mayor o menor grado aún existe en casi todas las granjas de México.

VIII. CONCLUSIONES

La viscosidad sanguínea total se eleva conforme se incrementa los niveles de hemoglobina y hematocrito. Las aves con Síndrome Ascítico presentan valores de hematocrito y hemoglobina significativamente superiores a las aves controles. Ni la procedencia del animal, referida a la ubicación de la granjas (1,100 y 2,200 msnm), ni la edad interactúan con los parámetros antes mencionados, indicando que estos factores no influyen en las alteraciones observadas en los valores hemáticos.

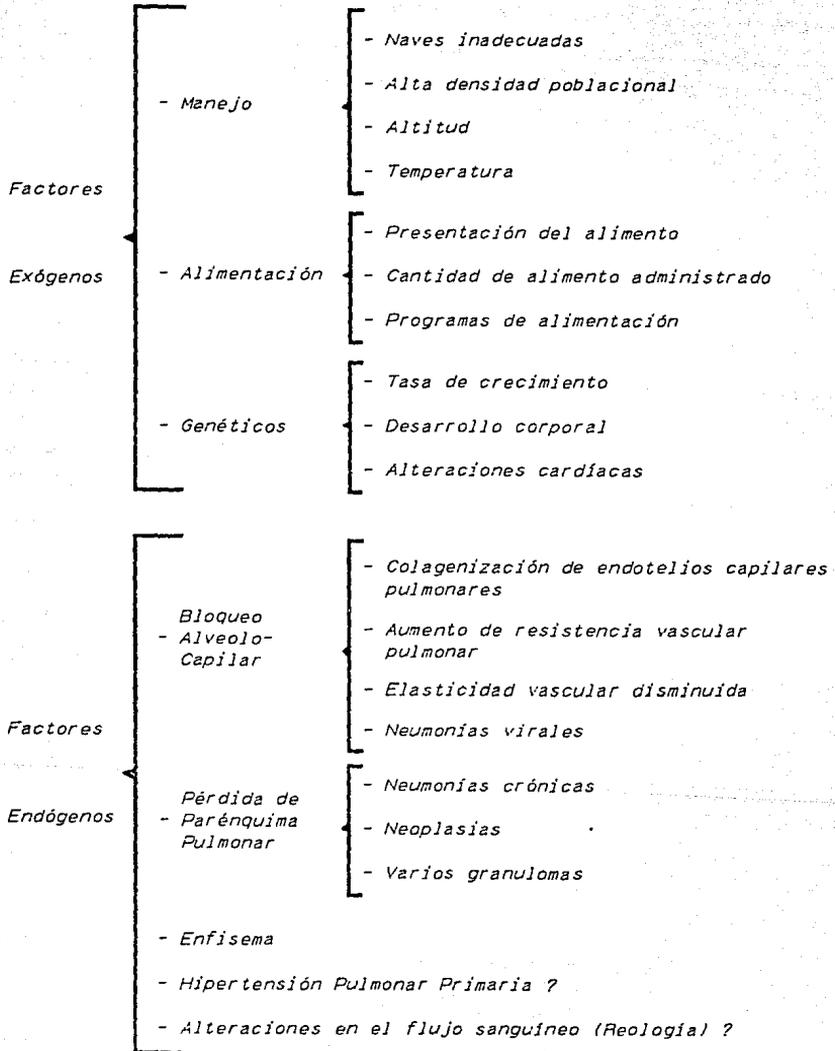
Habiendo analizado las posibles causas que incrementan la viscosidad sanguínea total, la hemoglobina y el hematocrito, y asociándolas al Síndrome Ascítico se presume que la etiología de este Síndrome es multifactorial. De esta forma los posibles factores involucrados en la etiología que se muestran en el Cuadro 3 amplían los expuestos anteriormente en el Cuadro 1. Tanto lesiones pulmonares, bajas temperaturas, como factores estresantes son responsables de su incremento y por lo tanto de la formación de ascitis, que no es más que la manifestación clínica de una patología compleja que se inicia con hipoxemia (que difiere de hipoxia) y alteraciones en el flujo sanguíneo provocados por insuficiencia pulmonar. O bien, ser paradójicamente una simple hipertensión pulmonar primaria que se reflejaría en la

viscosidad sanguínea incrementada en ese pequeño porcentaje de aves, sobre todo en el grupo control, en el cual este último parámetro no se encontró asociado con aumentos en los niveles de hemoglobina y hematocrito.

Tanto la insuficiencia pulmonar como las alteraciones en el desplazamiento de la sangre a través del sistema vascular y la hipertensión pulmonar culminan en una cardiopatía característica de este Síndrome.

Cuadro 3

Factores involucrados en la etiología del Síndrome Ascítico



ANEXO 1

Análisis de Varianza para η

F. de Variac.	Suma de Cuadr.	g.l.	Cuadr. Medio	F _c	N.S.
Entre grupos	1.2214280	2	.6107140	12.029	.0000
Dentro del grupo	2.9447174	58	.0507710		
Total (corregido)	4.1661454	60			

1 observación faltante

Análisis de Varianza para Ht

F. de Variac.	Suma de Cuadr.	g.l.	Cuadr. Medio	F _c	N.S.
Entre grupos	2189.2536	2	1094.6268	71.0797	.0000
Dentro del grupo	908.6019	59	15.4000		
Total (corregido)	3097.8555	61			

0 observación faltante

Análisis de Varianza para GR

F. de Variac.	Suma de Cuadr.	g.l.	Cuadr. Medio	F _c	N.S.
Entre grupos	14.919587	2	7.4597937	45.687	.0000
Dentro del grupo	9.633537	59	.1632803		
Total (corregido)	24.553124	61			

0 observación faltante

Análisis de Varianza para Hb

F. de Variac.	Suma de Cuadr.	g.l.	Cuadr. Medio	F _c	N.S.
Entre grupos	77.70772	2	38.853861	17.719	.0000
Dentro del grupo	105.25385	48	2.192788		
Total (corregido)	182.96157	50			

11 observaciones faltantes

Análisis de Varianza para VCM

F. de Variac.	Suma de Cuadr.	g.l.	Cuadr. Medio	F _c	N.S.
Entre grupos	1161.970	2	580.98516	2.008	.1434
Dentro del grupo	17074.062	59	289.39088		
Total (corregido)	18236.032	61			

0 observación faltante

Análisis de Varianza para HCM

F. de Variac.	Suma de Cuadr.	g.l.	Cuadr. Medio	F _c	N.S.
Entre grupos	495.5879	2	247.79396	5.303	.0083
Dentro del grupo	2242.9114	48	46.72732		
Total (corregido)	2738.4993	50			

11 observaciones faltantes

Análisis de Varianza para CHCM

F. de Variac.	Suma de Cuadr.	g.l.	Cuadr. Medio	F _c	N.S.
Entre grupos	91.86704	2	45.933520	8.097	.0009
Dentro del grupo	272.28433	48	5.672590		
Total (corregido)	364.15136	50			

11 observaciones faltantes

Análisis de Varianza para PT

F. de Variac.	Suma de Cuadr.	g.l.	Cuadr. Medio	F _c	N.S.
Entre grupos	10.059149	2	5.0295745	10.796	.0001
Dentro del grupo	25.622058	55	.4658556		
Total (coregido)	35.681207	57			

4 observaciones faltantes

Análisis de Varianza para Colesterol

F. de Variac.	Suma de Cuadr.	g.l.	Cuadr. Medio	F _c	N.S.
Entre grupos	1478.286	2	739.14320	1.249	.2955
Dentro del grupo	30192.547	51	592.01072		
Total (corregido)	31670.833	53			

8 observaciones faltantes

ANEXO 2

Análisis Discriminante para Grupo

Función Discriminante	Valor de Eigen	Porcentaje Relativo	Correlación Canónica
1	4.6111411	94.40	.90652
2	.2735321	5.60	.46345

Función Derivada	Lambda de wilks	Ji ²	g.l.	Nivel de Signif.
0	.7852177	71.779014	20	.00000
1	.1399390	8.825489	9	.45354

Análisis Discriminante para Grupo

Coeficiente de la 1 ^{ra.} función discriminante estandarizado	1	2
	η	0.29789
Ht	2.61896	0.91955
GR	2.25339	2.02708
Hb	-4.29793	-2.93508
VCM	0.95506	0.88267
HCM	0.49879	0.74651
CHCM	2.01182	1.99379
PT	-0.05875	0.58333
Edad	-0.16730	0.22646
Coles	-0.18064	-0.35482

ANEXO 3

Resultado del modelo ajustado para η

V.independiente	Coficiente	Error estándar	Valor t	Niv. Sig.
CONSTANTE	-0.028344	0.227229	-0.1247	0.9013
Hb	0.099958	0.014813	6.7481	0.0000
PT	-0.079277	0.036209	-2.1894	0.0335

r^2 Ajust.=	0.5416	d.s.= 0.194391	PAE= 0.127257	

51 observaciones ajustadas, computadas para 0 valor perdido de la variable dependiente.

Análisis de Varianza para la Regresión Múltiple

F. de V.	S. de C	g.l.	C.M.	F _c	Probab.
Modelo	2.30792	2	1.15396	30.5377	.0000
Error	1.81382	48	0.0377880		

Total	4.12174	50			

r^2 = 0.559938 Error estándar del est. de prueba = 0.194391

r^2 Ajustada por los g.l.= 0.541602

ANEXO 4

Matriz de Correlación

	η	Ht	GR	Hb	VCM	HCM
η	1.0000 (44) .0000	.7076 (44) .0000	.6230 (44) .0000	.7156 (44) .0000	-.1104 (44) .9803	-.1418 (44) .6607
Ht	.7076 (44) .0000	1.0000 (44) .0000	.9104 (44) .0000	.8769 (44) .0000	-.2674 (44) .0000	-.3739 (44) .0000
GR	.6230 (44) .0000	.9104 (44) .0000	1.0000 (44) .0000	.7538 (44) .0000	-.6177 (44) .0000	-.6632 (44) .0000
Hb	.7156 (44) .0000	.8769 (44) .0000	.7538 (44) .0000	1.0000 (44) .0000	-.1434 (44) .6329	-.0435 (44) 1.0000
VCM	-.1104 (44) .9803	-.2674 (44) .0000	-.6177 (44) .0000	-.1434 (44) .6329	1.0000 (44) .0000	.8681 (44) .0000
HCM	-.1418 (44) .6607	-.3739 (44) .0000	-.6632 (44) .0000	-.0435 (44) 1.0000	.8681 (44) .0000	1.0000 (44) .0000
CHCM	-.0873 (44) .9998	-.3475 (44) .0000	-.4097 (44) .0000	.1384 (44) .7173	.2908 (44) .0000	.7102 (44) .0000
PT	-.3941 (44) .0000	-.3281 (44) .0000	-.3505 (44) .0000	-.2379 (44) .0010	.1306 (44) .8324	.1783 (44) .1277
Edad	.0035 (44) 1.0000	.1987 (44) .0304	.3650 (44) .0000	.0414 (44) 1.0000	-.4140 (44) .0000	-.4578 (44) .0000
Coles	-.1067 (44) .9886	.0411 (44) 1.0000	.0571 (44) 1.0000	.0376 (44) 1.0000	-.0941 (44) .9989	-.0919 (44) .9994

Coefficiente (tamaño de muestra) Nivel de significancia

	CHCM	PT	Edad	Coles
η	-.0873 (44) .9998	-.3941 (44) .0000	.0035 (44) 1.0000	-.1067 (44) .9886
Ht	-.3475 (44) .0000	-.3281 (44) .0000	.1987 (44) .0304	.0411 (44) 1.0000
GR	-.4097 (44) .0000	-.3503 (44) .0000	.3650 (44) .0000	.0571 (44) 1.0000
Hb	.1384 (44) .7173	-.2379 (44) .0010	.0414 (44) 1.0000	.0376 (44) 1.0000
VCM	.2908 (44) .0000	.1306 (44) .8324	-.4140 (44) .0000	-.0941 (44) .9989
HCM	.7102 (44) .0000	.1783 (44) .1277	-.4578 (44) .0000	-.0919 (44) .9994
CHCM	1.0000 (44) .0000	.1886 (44) .0642	-.3237 (44) .0000	-.0341 (44) 1.0000
PT	.1886 (44) .0642	1.0000 (44) .0000	-.0834 (44) .9999	-.0340 (44) 1.0000
Edad	-.3237 (44) .0000	-.0834 (44) .9999	1.0000 (44) .0000	.0828 (44) .9999
Coles	-.0341 (44) 1.0000	-.0340 (44) 1.0000	.0828 (44) .9999	1.0000 (44) .0000

=====
 Coeficiente (tamaño de muestra) Nivel de significancia

ANEXO 5

Prueba de Homogeneidad

H₀- La presencia de nodulaciones cartilaginosas u óseas es homogénea en los tres grupos de aves estudiados.

H₁- La presencia de nodulaciones cartilaginosas u óseas difiere en los grupos de aves estudiados.

Grupos	Presencia de Nodulaciones		
	NO	SI	TOTAL
A	4 (4.90)	13 (12.1)	17
HP	5 (4.03)	9 (9.97)	14
C	8 (8.07)	20 (19.9)	28
TOTAL	17	42	59

$$\chi^2 = 5.991 \quad (p = .05)$$

$$\alpha_2 = 9.210 \quad (p = .01)$$

$$\chi_c^2 = .56$$

No se rechaza la hipótesis nula.

Conclusión: No existe evidencia estadísticamente significativa que la presencia de nodulaciones cartilaginosas y óseas difiera en los tres grupos estudiados.

IX. LITERATURA CITADA

1. Aleman M., M. A., Paasch M., L., Montaña R., L.: La hipoxia y la acidosis sistémica en la patogenia del Síndrome Ascítico del pollo. Tesis Profesional. F.M.V.Z. Universidad Nacional Autónoma de México, México, 1987.
2. Alexander, J. C.: Studies of the Hydropericardium Syndrome Factor. *Poult. Sci.*, 39: 1229 (1960).
3. Arce M., J., Soto C., G. y Avila G., E.: Efecto de la presentación del alimento con relación a la incidencia del Síndrome Ascítico en pollos de engorda. *Mem. IX Congreso Latinoamericano de Avicultura*. México (1985).
4. Arce M., J.: El Síndrome Ascítico en Pollos de Engorda, evolución en México durante los últimos 10 años. *Mem. VIII Conferencias Internacionales sobre Avicultura*. México, pág. 291-316 (1987).
5. Bales, C. E. and Durfee, G. R.: Cytologic Techniques. In: *Diagnostic Cytologic and Its Histopathologic Bases*. Ed. by: Koss, L. G. Third ed. Lippincott Company. Philadelphia, 1979.
6. Berger, M.: Control del Síndrome Ascítico (Ascitis): Aspectos prácticos. *Correo Avícola*, Feb.: 5-8 (1988).
7. Bergmann, V., Muller-Melenar, K., Birbaun, H.: Zum Auftreten eines Hydroperikard-Aszites-Syndroms (odemkrankheit) in Broilerbeständen. *Monatshefte für veterinarmedizin*, 34: 626-628 (1979).
8. Bernal, S. L., Noguera, I. V. y Hernández, A.: Estudios morfológicos e histológicos comparativos en el corazón, hígado, adrenales y tiroides en pollos ascíticos y sanos. *Avicultura Profesional*, 3: 54-55 (1985).
9. Bigland, C. H. and Triantaphyllopoulos, D. C.: Chicken prothrombin, thrombin, and fibrinogen. *Am. J. Physiol.*, 200: 1013-1016 (1961).
10. Burton, R. R. and Smith, A. H.: Effect of polycythemia

- and chronic hypoxia on heart mass in the chicken. *J. Appl. Physiol.*, 22: 782-785 (1967).
11. Burton, R. R., Besch, E. L. and Smith, A. H.: Effect of chronic hypoxia on the pulmonary arterial blood pressure of the chicken. *Am. J. Physiol.*, 214: 1438-1442 (1968).
 12. Buys, S. B., and Barnes, P.: Ascitis in Broilers (Correspondence). *Vet. Rec.*, 108: 226 (1981).
 13. Campbell, T. W. y Coles, E. H.: Patología clínica de aves. En: Diagnóstico y Patología en Veterinaria. Ed. por Coles, E. H. Cuarta Edición. *Interamericana. McGraw Hill*, 1986.
 14. Campbell, T. W.: Cytology of Abdominal Effusions. In: Avian Hematology and Cytology. Ed. by Campbell, T. W. First Edition. *Iowa State University Press. Ames. Iowa*, 1988.
 15. Cerruti-Solá, S., Canese, M. G., Guarda, F.: Risoluzione della Sindrome Ascitico in polli in seguito a cambiamento delle condizioni ambientali ed alimentari. *Clinica Vet.*, 111: 104-108 (1988).
 16. Charles L., M. L.: Citopatología del Síndrome Ascitico. *Mem. VIII Convención Anual de ANECA. México*, pág. 225-227 (1983).
 17. Dale, N. and Villacres, A.: Relationship of Two-Week Body Weight to the Incidence of Ascites in Broiler. *Avian Dis.*, 32: 556-560 (1988).
 18. Dominguez F., J. P., Paasch M., L. y Barrios, R.: Estudio histopatológico y ultraestructural del pulmón del pollo de engorda con Síndrome Ascitico. Tesis Profesional F.M.V.Z. Universidad Nacional Autónoma de México, México, 1988.
 19. Draper, N. R. and Smith, H.: Applied Regression Analysis. 2nd Ed. *John Wiley and Sons Inc. New York*, 1981.
 20. Edgar, S. A., Bond, D. S., Melius, P. and Ingram, G. R.: The effect of toxic substance in fat on poultry. *Poult. Sci.*, 37: 1200 (1958).

21. Estudillo, L. J.: edema aviar, ascitis idiopática, síndrome de las grasas tóxicas, lipidosis tóxica, edema de las alturas, etc. *Mem. I Congreso Nacional de ANECA*. México, pág. 96-104 (1976).
22. Fedde, M. R.: Structure and Gas-Flow Pattern in the Avian Respiratory System. *Poult. Sci.*, 59: 2642-2653 (1980).
23. Fitz-Coy, S. H. and Harter-Dennis, J. M.: Incidence of Ascitis in Broiler and Roaster Chickens. *Poult. Sci.*, Supp. 1 67: 87 (1988).
24. Flick, D. F., Firestone, D. and Higginbotham, G. R.: Studies of the chick edema disease. 9. Response of chick fed or singly administered synthetic edema producing compounds. *Poult. Sci.*, 51: 2026-2034 (1972).
25. Flick, D. F., O'Dell, G. R. and Childs, A. V.: Studies of chick edema factor. 3. Similarity of symptoms produced by feeding chlorinated biphenyl. *Poult. Sci.*, 44: 1460-1467 (1965).
26. Flores C., E. y Avila G., E.: Mortalidad en pollos de engorda con el Síndrome Ascítico y su relación con fuentes concentradas de energía. *Mem. VIII Conv. Anual de ANECA*. México, pág. 230-235 (1983).
27. Gaehtgens, P.: Rheological mechanisms contributing to low flow hypoxia. *Biomed. Biochim. Acta*, 48: S 36-S 30 (1989).
28. García, V. R. y Romano, P. J.: Índice de mortalidad diaria por Síndrome Ascítico en relación con los niveles de energía del alimento y temperatura ambiental en pollos de engorda. *Mem. VII Conv. Anual de ANECA*. México, (1982).
29. Gordon, R. S., Mulholland, R. A., Machlin, L. J., Maddy, K.H.: Hydropericardium and ascites caused by excess salt and a factor in blood meal. *Poult. Sci.*, 38: 1209 (1959).
30. Grover, R. F., Weil, J. V. and Reeves, J. T.: Cardiovascular adaptation to exercise at high altitude. *Exer. Sport Sci. Rev.*, 14: 269-302 (1986).

31. Hall, S. A. and Machicao, N.: Miocarditis in Broiler chickens reared at high altitude *Avian Dis.*, 12: 75-84 (1968).
32. Hemsley, L. A.: The causes of mortality in fourteen flocks of broiler chickens. *Vet. Rec.*, 77: 473-476 (1965).
33. Heras H., A. y López C., C.: Efectos de programas alimenticios para el control del Síndrome Ascítico sobre los parámetros productivos del pollo de engorda. *Mem. IX Conv. Nac. de ANECA. México*, pág. 80-89 (1984).
34. Hernández V., A.: Comprobación de la Ascitis Hipóxica (un tipo de Edema Aviar). *ACOVEZ*, 3: 44-47 (1979).
35. Hernández V., A.: Influencia de la temperatura en la incidencia de la ascitis de origen hipóxico en pollos de engorde. *Proc. 14th Natl. Vet. Congr. Cartagena, Colombia*, pág. 14 (1984).
36. Hernández V., A.: Disminución en la incidencia de Ascitis Aviar de origen hipóxico con el incremento de la temperatura en los galpones. *Avicultura Profesional*, 3: 54 (1985).
37. Hernández, A.: Hypoxic Ascites in Broilers: a Review of Several Studies Done in Colombia. *Avian Dis.*, 31: 658-661 (1987).
38. Hulan, H. W., Nash, D.M., Corner, A. H. and Proudfoot, F.G.: Some Aspect of the Composition of Avian Ascitic Fluid. *Poult. Sci.*, 63: 1357-1363 (1984).
39. Huchzermeyer, F. W.: Waterbelly-Altitude Disease. *Poult. Bulletin*, June: 279 (1984).
40. Huchzermeyer, F. W. and Ruyck, A. M. C. de: Pulmonary hypertension syndrome associated with ascites in broilers. *Vet. Rec.*, 119: 94 (1986).
41. Huchzermeyer, F. W., Ruyck, A. M. C. de and Ark H. van: Broiler pulmonary hypertension syndrome. III. Commercial broiler strains differ in their susceptibility. *Onderstepoort J. of Vet. Res.*, 55: 5-9 (1988).

42. Jan, Kung-Ming and Chien, Shu: Effect of hematocrit variations on coronary hemodynamics and oxygen utilization. *Am. J. Physiol.*, 233: 106-113 (1977).
43. Julian, R. J.: Foci of cartilage in the lung of broiler chickens. *Avian Dis.*, 27: 292-295 (1983).
44. Julian, R. J. and Wilson, J. B.: Ascites in Broiler chickens caused by high levels of carbon monoxide. 56th Annual Meeting of Avian Disease. University Park, Pa. (1984).
45. Julian, R. J., Summers J. and Wilson, J. B.: Right Ventricular Failure and Ascites in Broiler Chickens Caused by Phosphorus-Deficient Diets. *Avian Dis.*, 30: 453-459 (1986).
46. Julian, R. J., Friars, G. W., French, H. and Quinton, M.: The Relationship of Right Ventricular Failure, and Ascites to weight Gain in Broiler and Roaster Chickens. *Avian Dis.*, 31: 130-135 (1987).
47. Julian, R. J.: The effect of increased Sodium in Drinking Water on Right Ventricular hypertrophy, Right Ventricular Failure and Ascites in Broiler Chickens. *Avian Pathol.*, 16: 61-71 (1987).
48. Julian, R. J., McMillan, I. and Quinton, M.: The effect of cold and dietary energy on right ventricular hypertrophy, right ventricular failure and ascites in meat-type chickens. *Avian Pathol.*, 18: 675-684 (1989).
49. Julian, R. J., Fraizer, J. A. and Goryo, M.: Right Ventricular Hypertrophy, Right Ventricular Failure and Ascites in Broiler Chickens Caused by Amiodarone-induced Lung Pathology. *Avian Pathol.*, 18: 161-174 (1989).
50. Julian, R. J.: Lung Volume of Meat-Type chickens. *Avian Dis.*, 33: 174-176 (1989).
51. Kerr, J. S., Riley, D. J., Frank, M. M., Trelstad, R. L. and Frankel, H. M.: Reduction of chronic hypoxic pulmonary hypertension in the rat by β -aminopropionitrile. *J. Appl. Physiol.*, 57: 1760-1766

- (1984).
52. Lamas da Silva, J. M.: Ascitis en pollos de engorde: Un nuevo desafio. *Avicultura Profesional*, 3: 57-59 (1985).
 53. Lamas da Silva, J. M., Dale N. and Luchesi, J. B.: Effect of Pelleted Feed on the Incidence of Ascites in Broilers Reared at Low Altitudes. *Avian Dis.*, 32: 376-378 (1988).
 54. Landeros, M.: Prevención del Síndrome Ascítico en Pollo de Engorda recibiendo Vitaminas C, E, B₁ y B₆. *Mem VIII Conv. Anual de ANECA*. México, pág. 236-248 (1983).
 55. Lohir, J. E.: Congestive heart failure in broilers resembling toxic heart degeneration and the chick edema disease. *New Zeland Vet. J.*, 23: 200-205 (1975).
 56. López C., C. y Becerril O., M. E.: Efecto del ácido propiónico como paleativo en el control del Síndrome Ascítico. *Mem. IX Conv. Nac. de ANECA*. México, pág.74-79 (1984).
 57. López C., C., Odom, T. y Wideman, R. F.: Ascitis: Una de las Causas de Mayor Mortalidad en Pollos de Engorde. *Avicultura Profesional*, 3: 49-52 (1985).
 58. López C., C. y Sarfati, D.: Recopilación bibliográfica sobre el Síndrome Ascítico. *Mem. IX Congreso Latinoamericano de Avicultura*. México, (1985).
 59. Luna, L.: Manual of histologic staining methods. Ed. by Armed Forces Institute of Pathologic. *MacGraw Hill*, New York, 1968.
 60. Maclachlan, G. K., Johnston, W. S.: Ascites in broilers. (Correspondence), *Vet. Rec.*, 108: 62 (1981).
 61. McCune, E. L., Savage, J. E. and O'Dell, B. L.: Hydropericardium and ascites in chicks fed a chlorinated hydrocarbon. *Poult. Sci.*, 41: 295-299 (1962).
 62. McFarlane, J. M., Curtis, S. E., Simon, J. and Izquierdo, O. A.: Multiple concurrent stressors in chick. 2. Effects on hematologic, body composition and pathologic traits. *Poult. Sci.*, 68: 510-521 (1989).

63. Maxwell, M. H., Robertson, G. W. and Spence, S.: Studies on an Ascitic Syndrome in young Broilers. 1. Haematology. and Pathology. *Avian Pathol.*, 15: 511-524 (1986).
64. Maxwell, M. H., Robertson, G. W., Spence, S.: Studies on an Ascitic Syndrome in young Broilers. 2. Ultrastructure. *Avian Pathol.*, 15: 525-538 (1986).
65. Maxwell, M. H., Tullett, S. G., and Burton, F.G.: Haematology and morphological changes in young broiler chicks with experimentally induced hypoxia. *Res. in Vet. Sci.*, 43: 331-338 (1987).
66. Maxwell M. H.: The histology and ultrastructure of ectopic cartilaginous and osseous nodules in the lungs of young broilers with an ascitic syndrome. *Avian Pathol.*, 17: 201-219 (1988).
67. Maxwell, M. H., Anderson, I. A. and Dick, L. A.: The incidence of ectopic cartilaginous and osseous lung nodules in young broiler fowls with ascites and various other diseases. *Avian pathol.*, 17: 487-493 (1988).
68. Maxwell, M. H., Dick, L. A., Anderson, I. A. and Mitchell, M. A.: Ectopic cartilaginous and osseous lung nodules induced in the young broiler by inadequate ventilation. *Avian Pathol.*, 18: 113-124 (1989).
69. Maxwell, M. H., Dolan, T. T. and Mbugua, H. C. W.: An ultrastructural study of an ascitic syndrome in young broilers reared at high altitude. *Avian Pathol.*, 18: 481-494 (1989).
70. Maxwell, M. H., Spence, S., Robertson, G. W. and Mitchell, M. A.: Haematological and Morphological Responses of Broiler Chicks to Hypoxia. *Avian Pathol.*, 19: 23-40 (1990).
71. Merrill, E. W.: Rheology of Blood. *Physiol. Rev.*, 49: 863-888 (1969).
72. Mohan, K., Ahuja, S. D., Agarwal, S. K. and Mohapatra, S. C.: Incidence and pattern of chick mortality in four White Leghorn strain. *Indian Vet.*, 55: 976-981 (1978).

73. Montejo B., J., López T., G., Jaramillo V., H. y Hernández V., A.: Reproducción experimental de la Ascitis Aviar de origen hipóxico en un sitio de baja altitud. *Avicultura Profesional*, 3: 55 (1985).
74. Morrison, D. F.: *Multivariate Statistical Methods*. 2nd Ed. McGraw Hill, New York, 1984.
75. Moye, R. J. Jr., Washburn, K. W. and Huston, T. M.: Effects of Environmental Temperature on Erythrocyte Numbers and Size. *Poult. Sci.*, 48: 1683-1686 (1969).
76. Naylor, B.: Pleural, Peritoneal and Pericardial Fluids. In: *Comprehensive Cytopathology*. Ed. by Bibbo, M. Saunders Company, 1991.
77. Odom, T. W., Wideman, R. F. and Coello, C. L.: Current research on fluid accumulation in broiler (ascites). *Zoot. International*, August: 53-54 (1987).
78. Odom, T. W., Hargis, B. M., Arce M., J., López C., C., Ono, Y. y Avila, G. E.: El uso de Técnicas electrocardiográficas en el estudio del Síndrome Ascítico en pollos de engorda. *Mem X Conv. Anual de ANECA*. México, (1989).
79. Olander, H. J., Burton, R. R. and Adler, H. E.: The pathophysiology of chronic hypoxia in chickens. *Avian Dis.*, 11: 609-620 (1967).
80. Olah, I., Taylor, R. L. and Glik, B.: Ascites Formation in the Chicken. *Poult. Sci.*, 62: 2095-2098 (1983).
81. Orr, J.P., Little, K. S., Schoonderwoerd, M., Rehmtulla, A. J.: Ascites in Broiler Chickens. *Can. Vet. J.*, 27: 99-100 (1986).
82. Paasch M., L.: Síndrome Ascítico (Ascitis Aviar) Aspectos Fisiopatológicos. *Correo Avícola*, Feb.: 16-28 (1988).
83. Pass, D. A.: Helioitrine poisoning of broiler chickens: An experimental clinicopathologic study of low dose intoxication. *Avian Pathol.*, 11: 81-93 (1982).
84. Peckham, M. C.: Poisons and Toxins. In: *Disease of Poultry*. Ed. by: Hofstad, M. S. 8th Ed. Iowa State

- University Press, Ames. Iowa, 1984.
85. Perusquia, J. M. T. y Paasch M., L.: Necropsias en Aves. Ed. Trillas, 1985.
 86. Pizarro, B., Salas, A. y Paredes, J.: Mal de alturas en Aves. *Cuarto Boletín Extraordinario IVITA*:147-151 (1970).
 87. Pries, A. R., Secomb, T. W., Gaehtgens, P. and Gross, J. F.: Blood Flow in Microvascular Networks, Experiment and Simulation. *Circul. Res.*, 67: 826-834 (1990).
 88. Ratanasethkul, C., Riddell, C., Salmon, E., O'Neil, J.B.: Pathological changes in chickens, ducks and turkeys fed high levels of rapeseed oil. *Can. J. Comp. Med.*, 40: 360-369 (1976).
 89. Reed, W. M., VanVleet, J. F. and Wigle, W. L.: Influence of Sex and Strain of Bird on the Frecuency of Induction of the Ascites Syndrome by Furazolidone Toxicosis in Chickens. *Poult. Sci., Supp. 1* 66: 164 (1987).
 90. Renjifo, L. J.: Poliserositis en pollos parrilleros (Bolsa de Agua). *Mem. VI Congreso Latinoamericano de Avicultura*. Lima, Perú, pág. 112-123 (1979).
 91. Riddell, C.: Ascitis en Canadá. *Avicultura Profesional*, 3: 66-67 (1985).
 92. Rubio G., M. E. y López C., C.: Efecto de una restricción alimenticia sobre la incidencia del Síndrome Ascítico. Reporte de Campo. *Mem. XI Conv. Anual de ANECA*. México, (1986).
 93. Sandino M. de, M. J. y Hernández V., A.: Estudio comparativo de la respuesta hematológica y morfométrica cardiopulmonar a la hipoxia ambiental en pollos de engorde. *Avicultura Profesional*, 3: 55 (1985).
 94. Sanger, V. L., Scott, L., Hamdy, A., Gale, C., Pounden, W. D.: Alimentary Toxemia in Chickens. *J. A. V. M. A.*, 133: 172-176 (1958).
 95. Sarango, J. A. and Riddell, C.: A study of cartilaginous nodules in the lungs of domestic poultry. *Avian Dis.*, 29: 116-127 (1985).

96. Shlosberg, A. y col.: Ascitis en los Broilers en Israel. Investigaciones preliminares. *Selecciones Avícolas*, 3: 86 (1989).
97. Simpson, C. F., Pritchard, W. R., Harms and H. R.: An endoteliosis in chickens and Turkeys caused by unidentified dietary factor. *J.A.V.M.A.*, 134: 410-416 (1959).
98. Slauson, D. O. and Cooper, B. J.: Disturbances of Blood Flow and Circulation. In: *Mechanims of Disease*. 8th Ed. *Willams and Wilkins*. Baltimore, London, 1984.
99. Steel, R. G. D. and Torrie, J. H.: *Principles and Procedures of Statics. A biometrical Approach*. 2nd Ed. *McGraw Hill*, 1980.
100. Sturkie, P. D.: *Physical Properties of Blood*. In: *Avian Physiology*. Fourth Edition. Ed. by Sturkie, P.D. *Springer-Verlag*. New York, 1986.
101. Swire, P. W.: Ascites in Broilers. *Vet. Rec.*, 107: 541 (1980).
102. Tellez I., G., Paasch M., L. y López C., C.: Patogenia de la hipertrofia y dilatación cardiaca derecha en el Síndrome Ascítico del pollo. Tesis Profesional. F.M.V.Z. Universidad Nacional Autónoma de México, México, 1986.
103. Tellez, I. G., Galván, J. M., Fuentes, M. J. y Paasch M., L.: Experiencia de campo en el control del Síndrome Ascítico en Pollo de Engorda explotados a 2.600 msnm. *Mem. X Conv. Anual de ANECA*. México, pág. 220-224 (1989).
104. Teuscher, E., Vasconez L., E. y Alvarez, R.: Estudio anatomopatológico de un Síndrome Ascítico en pollos de carne, criados en la altura. *Vet. Ecuat.*, 3: 3-25 (1975).
105. Vidyadaran, M. K., King, A. S. and Kassim, H.: Quantitative comparisons of lung structure of adult domestic fowl and red jungle fowl, with reference to broiler ascites. *Avian Pathol.*, 19: 51-58 (1990).
106. Villaseñor M. J. y Rivera C., E.: Qué está pasando con la Ascitis? *Mem. V Convención anual de ANECA*. México,

pág. 89-92 (1980).

107. Wight, P. A. L. and Duff, S. R. I.: Ectopic pulmonary cartilage and bone in domestic fowl. *Res. in Vet. Sci.*, 39: 188-195 (1985).
108. Wilson, J. B. y Julian, R. J.: Ascitis en pollos de engorda causada por falla del ventriculo derecho. *Avicultura Profesional*, 3: 70 (1985).
109. Wilson, J. B., Julian, R. J. and Barker, I. K.: Lesions of Right Heart Failure and Ascites in Broiler Chickens. *Avian Dis.*, 32: 246-261 (1988).
110. Witzel, D. A.: Fowl Threats to Broiler Industry. *Agricultural Res.*, 37: 13-14 (1989).