



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
 FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

ESTUDIO HISTÓRICO Y ANATOMÍA
 ESTRUCTURAL DEL APARATO DE PULSOS
 DE EQUINO CON SINDROME ACUTILLO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
 MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA

JUAN FERRER DOMÍNGUEZ FERRAN, E.
 ALUMNO DE LA
 ESCUELA PROFESIONAL DE
 MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA





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.

**ESTUDIO HISTOPATOLOGICO Y ULTRAESTRUCTURAL DEL
PULMON DE POLLO DE ENGORDA CON SINDROME ASCITICO**

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

de la

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**para la obtención del título de
MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA**

por

JUAN PABLO DOMINGUEZ FERNANDEZ

ASESORES: M.V.Z. Leopoldo Paasch M.

Dr. Roberto Barrios del V.

MEXICO D.F.

1 9 8 8

CONTENIDO

RESUMEN	1
INTRODUCCION	2 - 3
MATERIAL Y METODOS	4 - 5
RESULTADOS	6 - 11
DISCUSION	12 - 13
LITERATURA CITADA	14 - 15

RESUMEN

DOMINGUEZ FERNANDEZ, JUAN PABLO. Estudio histopatológico y ultraestructural del pulmón de pollo de engorda con síndrome ascítico. (bajo la dirección de Leopoldo Paasch Martínez, Ph.d.,MVZ. y Roberto Barrios del Valle, Dr.)

Se estudiaron los pulmones de 20 pollos de engorda de estirpe Hubbard de 6 semanas de edad de los cuales 10 estaban afectados con el síndrome ascítico y los 10 restantes fueron controles sanos.

Los pulmones fueron procesados para su estudio en el microscopio electrónico de transmisión, previa observación de cortes semifinos bajo el microscopio de luz.

A la microscopia de luz se observó en las aves con ascitis un marcado engrosamiento de la barrera aerohemática entre los capilares aéreos y hemáticos y así mismo se encontró presencia de eritrocitos en los espacios aéreos. La microscopia de luz reveló que el engrosamiento de la barrera aerohemática correspondió a un edema marcado de las células endoteliales de los capilares hemáticos.

Así mismo, en el microscopio electrónico se identificó en las aves ascíticas un cambio morfológico importante en las paredes arteriolares de las ramas interlobulillares de la arteria pulmonar. Dicho cambio consistió en la separación intercelular de las células musculares de la arteriola, con abundante depósito de colágena. Las observaciones anteriores son muy semejantes a las realizadas previamente por otros autores en aves hipóxicas mantenidas a grandes altitudes y apoyan los resultados de hipoxia crónica en aves ascíticas obtenidos mediante gaseometría arterial.

Se concluye por lo tanto, que los factores de manejo y enfermedades asociadas que producen hipoxia en el pollo de engorda tienen un efecto que desencadena cambios morfológicos en la pared arteriolar pulmonar, que una vez establecidos mantienen el estado de hipoxia y la elevación compensatoria de la hipertensión pulmonar que da origen al síndrome de insuficiencia cardiaca derecha, siendo este característica fundamental del síndrome ascítico.

INTRODUCCION

En la actualidad el síndrome ascítico del pollo de engorda es una de las entidades que producen mayores pérdidas a la Industria Avícola debido a la -- mortalidad constante en las parvadas que varía entre el 3 y el 30% (8).

Es importante recalcar que existe una diferencia entre los términos ascitis y síndrome ascítico, aclaración que es pertinente ya que la confusión en los términos ha ocasionado discrepancias en cuanto a la etiología y patogenia del síndrome ascítico. La ascitis es una lesión que consiste en el acúmulo de fluido con baja gravedad específica en la cavidad abdominal y es producido por las causas generales de edema. El síndrome ascítico por otra parte es una entidad que tiene características epidemiológicas, clínicas y anatomopatológicas constantes y que , entre otras cosas, transcurre con ascitis.

Han sido muchas las causas de presentación de la ascitis en las aves, entre las que figuran agentes tóxicos y deficiencias nutricionales (6).

Sin embargo, tal y como se presenta en México el síndrome ascítico se caracteriza por afectar al pollo de engorda y reproductora pesada a partir de la tercera semana de edad, con la máxima mortalidad a la sexta. Clínicamente se caracteriza por distensión progresiva del abdomen y cianosis; y entre las características anatomopatológicas constantes destacan:

Cardiomegalia

Hipertrofia y dilatación cardíaca derecha

Hidropericardio

Ascitis

Congestión venosa generalizada (5).

Desde hace muchos años se ha descrito en la patología general un desorden conocido como Cor pulmonale asociado con hipertrofia del ventrículo derecho, debido a problemas en la circulación pulmonar ó a ventilación deficiente (9).

Tomando en cuenta la similitud de las lesiones cardíacas de las aves con

síndrome ascítico con el Cor pulmonale, se realizó un experimento con objeto de medir la presión pulmonar en aves afectadas y testigos sanos a diferentes altitudes para corroborar si la hipertensión pulmonar es la responsable de la hipertrofia cardiaca derecha en el síndrome ascítico (10). En este trabajo pudo corroborarse que la ascitis se presenta como una manifestación de insuficiencia cardiaca congestiva derecha debido a un marcado incremento en la presión pulmonar. Es importante recalcar que la hipertensión pulmonar no fue influenciada por la altitud. El incremento en la presión pulmonar puede ser el resultado de un aumento en el flujo de la vena pulmonar, obstrucciones vasculares orgánicas y vasoconstricciones pulmonares (3).

Sin embargo, en los animales domésticos la causa más frecuente de hipertensión pulmonar es la hipoxia crónica que ocurre por ejemplo en la enfermedad de las alturas de los bovinos, en la que debido a la baja tensión del oxígeno atmosférico en las grandes altitudes, se presenta como fenómeno compensatorio la hipertensión pulmonar y la policitemia vinculada a insuficiencia cardiaca derecha (4).

Casos semejantes a los de la hipertensión pulmonar bovina se han observado en aves criadas a grandes altitudes (2).

Tomando en cuenta el efecto que tiene la hipoxia crónica en la producción de hipertensión pulmonar, se decidió enfocar las investigaciones recientes, al estudio de la función pulmonar de los pollos ascíticos mediante la gaseometría arterial (1).

En dicho trabajo se determinó en los pollos ascíticos una significativa reducción en las presiones parciales de oxígeno aunado a un incremento igualmente significativo en las presiones parciales de CO_2 arterial, hallazgo que denota un evidente estado de hipoxia en las aves. Así mismo, el incremento en la concentración de bicarbonatos es debido al mecanismo fisiológico de la acidosis provocada por la hipoxia.

De lo mencionado anteriormente, se desprende la necesidad de documentar morfológicamente los cambios que pudieran ocurrir en las paredes arteriales de las ramas de la arteria pulmonar y los posibles cambios en la barrera aerohemática tisular que pudieran explicar la reducida difusión de oxígeno en las aves con síndrome ascítico.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 10 pollos con el síndrome ascítico y 10 controles normales de la estirpe Hubbard de 6 semanas de edad. Se utilizó como criterio de selección, la distensión abdominal y la presencia de fluido en la cavidad abdominal para animales ascíticos, y los animales testigos solo requerían tener un buen estado de salud. De cada ave se procesaron 6 muestras de pulmón para microscopía electrónica, dándonos un total de 60 muestras de animales sanos y 60 de animales afectados.

Cada ave fue fijada en decúbito lateral izquierdo para infiltrar xilocaína al 2% a lo largo del trayecto de la vena torácica externa. Una vez conseguida la anestesia local necesaria se disecó el músculo pectoral mayor para exponer el espacio intercostal y realizar una toracotomía. Una vez localizada la arteria pulmonar izquierda se canuló para perfundir el pulmón izquierdo con solución isotónica al tiempo que se seccionó la aurícula izquierda del corazón. Posteriormente por la misma cánula se inyectó por gravedad un fijador.

Una vez perfundido el pulmón se extrajo de la cavidad torácica y se sumergió en el mismo fijador que fue glutaraldehído al 3% con amortiguador de Sorensen, ph de 7.2 - 7.4 .

La mitad del pulmón se utilizó para estudios de histopatología, y la mitad restante se seccionó bajo glutaraldehído para microscopía electrónica de transmisión.

Una vez realizada la obtención de secciones pulmonares, éstas permanecieron en el fijador antes descrito durante 3 horas para posteriormente ser postfijadas en tetróxido de osmio al 1% amortiguado con Sorensen. El período de postfijación fue de 2 horas. Posteriormente se realizó la deshidratación de los tejidos en una serie de etanoles para su inclusión en Epon 812. Se tomaron secciones de una micra (1) de espesor que fueron teñidas con azul de toluidina y examinadas bajo el microscopio de luz para asegurar la orientación y la calidad del tejido (7).

Las secciones escogidas fueron sometidas a los cortes ultrafinos en un microtomo Sorval MT-1 para ser montados en rejillas de cobre y contrastadas con citrato de plomo (15') y acetato de uranilo (35'), cada uno. Se prepararon las secciones para ser examinadas y fotografiadas con un microscopio de transmisión EM-10 Zeiss, la mitad restante del pulmón se fijó en formalina neutra amortiguada para preparar bloques de parafina y obtener cortes para estudio histopatológico de seis micrómetros de espesor que se tiñeron con Hematoxi--lina-Eosina.

RESULTADOS

HISTOPATOLOGIA

En los cortes histológicos de las aves ascíticas se apreciaron acúmulos eritrocíticos en los bronquios terciarios pulmonares así como una congestión generalizada de los capilares hemáticos.

Los cortes semifinos de 1 mm. de espesor revelaron un marcado engrosamiento de la barrera aerohemática entre los capilares aéreos y hemáticos. Este engrosamiento fue marcado en las zonas periféricas de los lobulillos pulmonares adyacentes a los septos interlobulillares. (Figuras 1 y 2)



Figura 1.-
Corte semifino de pulmón de ave control, las flechas indican la barrera aerohemática. Azul de toluidina (480X).



Figura 2.- Corte semifino de pulmón de ave ascítica, nótese el incremento en el grosor y la falta de definición de la barrera aero hemática (flechas). Azul de toluidina (480X)

ULTRAESTRUCTURA

El engrosamiento de la barrera aerohemática detectado con el microscopio óptico correspondió, bajo el examen de microscopía electrónica, a un marcado edema del endotelio de los capilares hemáticos. La hinchazón de los organelos celulares fue muy evidente en las mitocondrias. (Figuras 3 y 4)

El engrosamiento provocado por el edema correspondió a más de 3 veces el grosor normal del endotelio de animales no afectados. (Figuras 5 y 6)

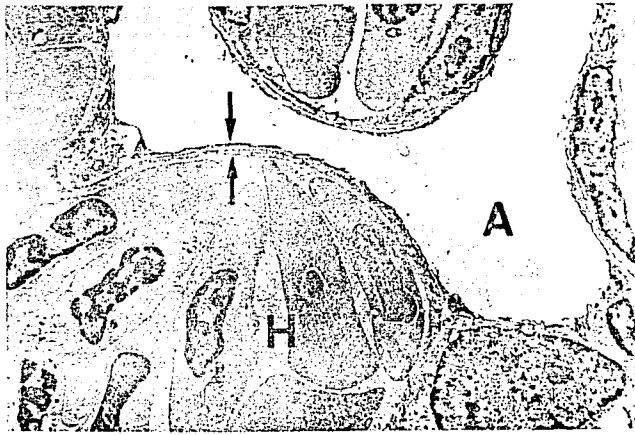


Figura 3.- Aspecto ultraestructural de capilares aéreos y hemáticos de pulmón de ave control
A= Capilar aéreo; H= Capilar hemático. Nótese el grosor normal de la barrera aerohemática -- (flechas). Microscopio electrónico de transmisión (5040X)



Figura 4.- Aspecto ultraestructural de capilares aéreos y hemáticos de pulmón de ave ascítica. Se observa un notable engrosamiento del endotelio capilar. Las flechas indican la hinchazón mitocondrial sugestiva de edema intracelular. M. electrónico de trans. (5040X)

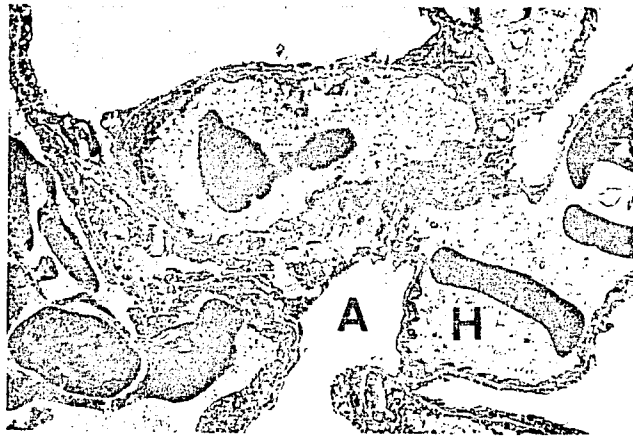


Figura 5.- Aspecto normal de la ultraestructura de capilares aéreos y hemáticos de ave control. Nótese que el grosor de las células son similares del lado aéreo (A) y hemático (H). M. electrónico de transmisión (5040X).

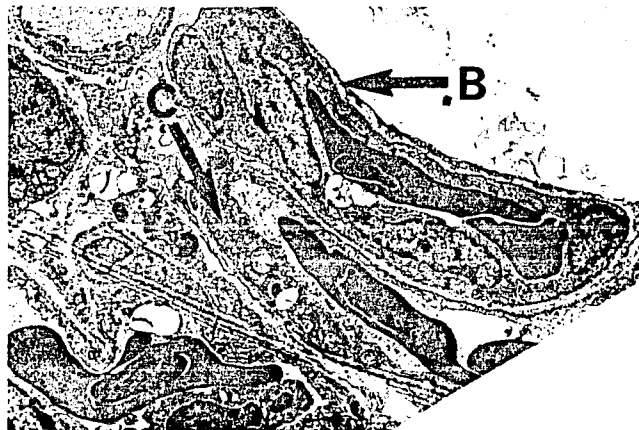


Figura 6.- Corte de pulmón de ave afectada con ascitis mostrando marcado engrosamiento de la barrera aerohemática (B). Nótese que el mencionado engrosamiento se debe al aumento de espesor de la célula endotelial del capilar hemático (C). M. electrónico de transmisión (5040X).

Los cambios descritos anteriormente se presentaron en todos los casos estudiados. En 2 casos la alteración capilar endotelial se interpretó como especialmente severa por la diapedesis de eritrocitos hacia los capilares aéreos. (Figura 7)

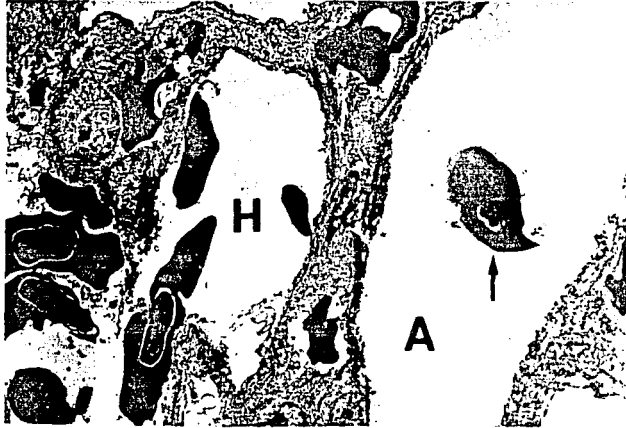


Figura 7.- Corte ultraestructural de pulmón de ave con ascitis con presencia de eritrocitos en capilares aéreos. Nótese la diapedesis eritrocítica en el capilar aéreo. A= Capilar aéreo H= Capilar hemático. M. electrónico de transmisión (5040X).

En un caso correspondiente al ave que a la necropsia presentó el mayor cuadro de dilatación cardíaca derecha, se detectó ultraestructuralmente una contracción de las células musculares de arteriolas interlobulillares derivadas de la arteria pulmonar. Esta contracción celular fue simultánea a una marcada colagenización de la pared arteriolar. (Figura 8 y 9)

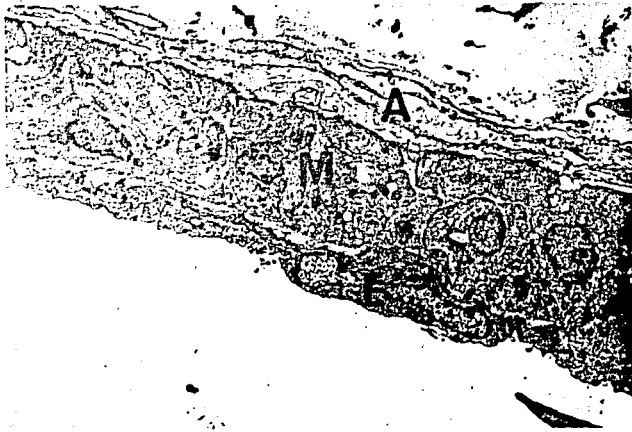


Figura 8.- Pared arteriolar de ave control. E= Capa endotelial; M= Capa muscular; A= Capa adventicia. M. electrónico de transmisión (3150X).



Figura 9.- Pared arteriolar de un ave ascítica. Nótese la separación de fibras musculares y el marcado depósito de colágena (flecha). E= Capa endotelial; M= Capa muscular; A= Capa adventicia. M. electrónico de transmisión (3150X).

DISCUSION

Los cambios histopatológicos y los existentes en la microscopía de luz de cortes semifinos, revela que el principal cambio pulmonar en los casos de ascitis es la alteración en la permeabilidad de los capilares hemáticos de los lobulillos pulmonares. El engrosamiento de las paredes de capilares aéreos y hemáticos, debido al edema celular, así como la diapedesis de glóbulos rojos hacia capilares aéreos, atrio y bronquiolo terciario, se observaron en forma repetida en aves con ascitis sometidas a las bajas presiones atmosféricas de las grandes altitudes (2).

Las alteraciones ultraestructurales observadas en las paredes arteriales de las ramas interlobulillares de la arteria pulmonar, son una consecuencia del estado de hipertensión pulmonar crónica, que ha sido demostrado en diversas investigaciones (10).

El engrosamiento de la barrera aerohemática observado en el presente trabajo es debido a un aumento en la permeabilidad de la capa endotelial, como una consecuencia de la hipoxia que provoca el depósito de elementos plasmáticos en las paredes capilares.

Se sugiere que el edema de la barrera aerohemática debido a la hipoxia que sufre el pollo ascítico genera una mayor dificultad para el intercambio aerohemático, por lo que la hipoxia se agrava, y tendería a establecerse un círculo vicioso, en donde se mantiene elevada la presión -- pulmonar en forma indefinida.

Vale la pena mencionar que se ha demostrado en forma natural, que la barrera aerohemática del pollo de engorda es poco eficiente en cuanto a su capacidad de oxigenación en comparación con la de otras aves galliformes silvestres (11). Por lo que cualquier alteración adicional en la pared de capilares aéreos y hemáticos harán, necesariamente, más difícil la difusión de oxígeno de un capilar a otro.

Se concluye por lo tanto, que los factores de manejo y enfermedades a-

sociadas, que producen hipoxia en el pollo de engorda tienen un efecto que desencadena cambios morfológicos en la pared arteriolar pulmonar, que una vez establecidos, mantienen el estado de hipoxia y la elevación compensatoria de la hipertensión pulmonar que da origen al síndrome de insuficiencia cardiaca derecha, siendo esta característica del síndrome ascítico.

LITERATURA CITADA

- 1.- Alemán M.A.: La hipoxia y la acidosis sistémica en la patogenia del síndrome ascítico. Tesis de Licenciatura FMVZ, UNAM (25/XI/87).
- 2.- Cueva, S. Sillau, H., Valenzuela, A. and Ploog, H.: High altitude induced pulmonary hypertension and tight heart failure in broiler chickens. Res. Vet. Sci. 16: 370:374. (1974).
- 3.- Fishman, A.P.: Dynamics of the pulmonary circulation. Am. Physiol. Soc., Washington, D.C. Sect 2 Vol. II, pp. 1667-1743 (1963).
- 4.- Hesht, H.; Lange, R.L., Thorne, J.L. and Brownes, A.M.: Tricuspid insufficiency in Brisket disease of cattle. Am. J. Med. 32:171 (1962).
- 5.- Machorro, V.E. y Paasch, L.M.: Evaluación del efecto de la hipertensión pulmonar en la presentación del síndrome ascítico en México Vet. Méx., 16: 15-19 (1985).
- 6.- Waglaham, G.K. and Johnston, W.S.: Ascitis in broiler. Vet. Rev. 16: 108: 62 (1981).
- 7.- Nunn, E.R.: Microscopía electrónica, preparación de muestras biológicas., El Manual Moderno S.A., México 11, D.F. (1975).
- 8.- Paasch, M.L.: Presentación del síndrome ascítico en México. Memorias de la Mesa redonda sobre el síndrome ascítico en México, México D.F., 1982, Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas. México D.F. (1982).
- 9.- Perry T.M. and Miller, F.N.: Pathology., Little Brown and Co., Boston. (1971).

- 10.- Téllez, I.G., Paasch, M.L., López Coello, C. y Esperanza, G.C.:
Hipertensión pulmonar en la patogenia del síndrome ascítico.
Tesis de Licenciatura FMVZ, UNAM (1986).

- 11.- Vidyadaran, M.K., Kings, A.S. and Kassim, H.: Deficient anatomical
capacity for oxygen uptake of the developing lung of the females
domestic fowl when compared with the red jungle fowl. Schweiz. Arch.
Tierheilk., 129: 225-237 (1987).