

275  
des.



**EFFECTO DEL SINDROME ASCITICO SOBRE LA  
CAPACIDAD GLUCONEOGENICA DEL HEPATOCITO  
AISLADO DE POLLO Y SOBRE LOS NIVELES SERICOS  
DE TGO Y TGP.**

**TESIS PRESENTADA ANTE LA  
DIVISION DE ESTUDIOS PROFESIONALES DE LA  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
DE LA  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**PARA LA OBTENCION DEL TITULO DE  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA  
POR  
RUBEN VILLANUEVA LOPEZ**

**ASESORES: M.V.Z. ANTONIO DIAZ CRUZ  
M. EN C. RAQUEL GUINZBERG PERRUSQUIA  
DR. ENRIQUE PIÑA GARZA, M.V.Z. ROBERTO SEÑAS CUESTA**



MEXICO, D. F.

1995

**FALLA DE ORIGEN**



## **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.



## **DEDICATORIA**

*In memoriam*

A todos aquellos que perdieron su vida durante mi formación profesional, nunca los conocí, nunca traté con ellos, no supe si eran buenos o malos, lo unico que sé es que murieron para que aprendiera de ellos, por ello les estaré agradecido y sus hermanos de especie deben estar seguros que su sacrificio no fue en vano

## **AGRADECIMIENTOS**

**Tradicionalmente este apartado es corto, sencillo pero emotivo, sin embargo, considero que también debe ser un espacio para la reflexión, debe ser verdaderamente un preambulo para el final de la carrera académica y el comienzo del ejercicio profesional, en realidad un punto importante, porque es el fin de unas metas y planteamiento o bien replanteamiento de los objetivos, es tiempo de una revisión retrospectiva para analizar lo alcanzado y en base a ello poder fundamentar nuevos esquemas de superación en todos los aspectos.**

**A lo largo de la vida, surgen muchas esperanzas e ideales, sueños e ilusiones y también se fijan objetivos y metas, pero ninguno de ellos se podría realizar estando solo, porque siempre hay alguien que nos ayude, guíe, apoye, aliente, ese alguien es multifacético y en constante cambio adquiere su nombre de las circunstancias en su tiempo y espacio, sin embargo, no es efímero porque aunque su acción quede en el pasado, el agradecimiento y el recuerdo de su presencia estará siempre en la memoria.**

**Existe una parte fundamental que ha sido piedra angular en la edificación de mi ser, en todos los aspectos, para ellos, para mi familia, mi eterno agradecimiento, por muchas razones, ininidad de ellas, pero simplemente por ser quienes son y por ser como son.**

**No es posible pasar por alto a todos aquellos profesores que intervinieron en mi formación profesional, porque con ellos aprendí, porque de ellos conocí, porque por ellos supe; aprendí lo bueno, conocí lo malo y supe diferenciar entre ambos.**

**Resulta imprescindible el mencionar a un grupo que se convirtió en mi familia académica, efectivamente me refiero a mis compañeros de clase, con quienes compartimos intensas jornadas de trabajo y aún cuando el cansancio dominaba nuestro ánimo, siempre había un gesto afectuoso que nos impulsaba a continuar nuestro camino con renovado interés. Ellos, en orden de aparición son: Cuauhtémoc, Arturo, Lucy, Susana, Adriana, Ileana, Martha, Raquel, Paco, Rogelio, para ellos, todos y cada uno y algún otro que se escape a este fugaz momento de escritura, siempre hay un lugar en mi memoria (que no es eterna, pero algo es algo).**

**También he de mencionar a aquellos con quienes convivimos a diario durante el desarrollo de este trabajo, ellos son: Cuauhtémoc, Lupita, Male, Lulú, Ale, Gaspar, Marco, con ellos existe una amistad muy especial porque siempre estuvieron en la mejor disposición para ayudar, apoyar y siempre de manera incondicional extender fraternalmente la mano, bajo cualquier circunstancia y en todo momento.**

De manera muy particular quiero agradecer al Dr. Antonio Díaz Cruz, porque me aceptó como parte del personal de su coordinación, en aquel entonces bioquímica, y además me dió la oportunidad de trabajar con él en un proyecto tan importante como es éste, de donde surge mi trabajo de tesis, de igual manera agradezco a la Dra. Raquel Guinzberg el habernos dado tanto apoyo y consejos técnicos y a la Química Ma. Antonieta Aguirre por aceptarnos en su laboratorio. Agradezco también todas las atenciones recibidas del M.V.Z. Roberto Señas Cuesta.

Para terminar, solo me resta expresar mi agradecimiento a esa gran, inmensa e infinita fuerza que es capaz de hacer que la vida exista y que nos dió el privilegio de aprender a lograr que ese milagro de la vida perdure.

Efectivamente doy gracias a Dios.

## CONTENIDO

	<u>Página</u>
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	3
MATERIAL Y METODOS.....	8
RESULTADOS.....	10
DISCUSION.....	11
LITERATURA CITADA.....	14
FIGURAS.....	18

**RESUMEN**

**VILLANUEVA LOPEZ RUBEN. Efecto del síndrome ascítico sobre la capacidad gluconeogénica del hepatocito aislado de pollo y sobre los niveles séricos de TGO y TGP. (Bajo la dirección de: MVZ Antonio Díaz Cruz, M. en C. Raquel Guinzberg Ferrusquia, Dr. Enrique Piña Garza y MVZ Roberto Señas Cuesta.)**

El síndrome ascítico es una entidad que afecta al pollo de engorda y cursa con disfunciones en el sistema cardiopulmonar provocando alteraciones en el funcionamiento hepático y por lo tanto en el metabolismo de los carbohidratos. En el mantenimiento de la normoglicemia participa la gluconeogénesis hepática, dicha ruta metabólica está controlada por glucagon, epinefrina, y adenosina entre otras. El objetivo de este trabajo es evaluar el estado metabólico del hígado de pollo con síndrome ascítico utilizando como indicadores, la síntesis de glucosa en hepatocitos aislados y la presencia de TGO y TGP séricas. Se aislaron los hepatocitos por el método de Berry y Friend con modificaciones de Guinzberg et al. Las células fueron incubadas en un medio óptimo y en presencia de glucagon, epinefrina y adenosina, cada una a la concentración de  $10^{-6}$  M, según el protocolo de cada experimento, se utilizó lactato 10 mM como sustrato gluconeogénico, la determinación de glucosa se realizó por el método de Fales. Para la determinación de TGO y TGP séricas se utilizó el Reflotron

de Boehringer Mannheim. Se encontró un importante aumento ( $P < 0.001$ ) entre la producción de glucosa de hepatocitos aislados de los pollos ascíticos respecto a los testigos. Solo la epinefrina estimuló la síntesis de glucosa respecto a su basal en las aves testigo. Se observó un aumento ( $P < 0.01$ ) entre los niveles séricos de TGO de pollos ascíticos respecto a los testigos; no hay niveles detectables de TGP en el suero, tanto de los animales testigo como de aquellos con síndrome ascítico.

## INTRODUCCION

El desarrollo tecnológico de la avicultura ha permitido obtener avances en los indicadores productivos en las líneas de pollos de engorda que hasta hace poco parecían inalcanzables; sin embargo, este beneficio ha tenido que pagar un alto costo metabólico que se refleja en la aparición de nuevos problemas que causan una elevada mortalidad en las parvadas, como es el caso del síndrome ascítico aviar (15).

Tal como se presenta en México, el síndrome ascítico es una entidad que presenta características epidemiológicas, anatomopatológicas y clínicas constantes y que entre otras cosas transcurre con ascitis, se caracteriza por afectar al pollo de engorda a partir de la tercera semana de edad, con la máxima mortalidad hacia la sexta semana (23,24,28). Clínicamente se observa distensión progresiva del abdomen, cianosis, cardiomegalia, hepatomegalia y congestión venosa generalizada (7,11,23,24).

La problemática del síndrome ascítico puede centralizarse a las condiciones de hipoxia y a la descompensación metabólica entre los sistemas cardiopulmonar y músculo esquelético; bajo estas condiciones cualquier factor que predisponga a las aves a esta hipoxia, como sería el caso de las elevadas altitudes, falta de ventilación, daño en tejido pulmonar por causas microbianas o tóxicas, puede desencadenar el síndrome ascítico (7,15,20,28,30).

La mayor incidencia del síndrome ascítico se presenta en líneas genéticas de rápido crecimiento, el avance en la ganancia de peso obtenida por los pollos incrementa la demanda sanguínea, por lo que el sistema cardiopulmonar se ve en problemas para proveer de oxígeno suficiente (1,23,28). Las aves afectadas tienen una elevada presión en la arteria pulmonar, este aumento conduce a una hipertrofia ventricular derecha y finalmente a una falla ventricular derecha, provocando una congestión venosa generalizada y lesiones hepáticas pulmonares y renales (1,4,15,20,27).

El hígado es la glándula más grande del organismo y juega un papel muy importante en la fisiología del animal, en las células hepáticas ocurre un sinúmero de reacciones químicas catalizadas por enzimas, por ejemplo, la síntesis y degradación de los carbohidratos, lípidos y proteínas, síntesis de compuestos biliares, desintoxicación y la síntesis de vitaminas liposolubles, entre otros procesos. Al conjunto de estas reacciones se les conoce como metabolismo, siendo una actividad muy coordinada y con propósitos bien definidos.

El destino de los componentes de la dieta, posterior a la digestión y absorción, constituye el metabolismo intermediario, el cual se caracteriza por el seguimiento de los procesos catabólicos y anabólicos de moléculas individuales como son, por ejemplo, los carbohidratos, muy importantes en cualquier forma de vida por sus funciones estructurales y energéticas (10,26).

El mantenimiento de la concentración de glucosa es un indicador de la homeostasis, se trata de un proceso que en determinadas condiciones metabólicas, depende de la gluconeogénesis hepática, la cual se define como la ruta metabólica por el cuál se sintetiza glucosa a partir de compuestos que no son carbohidratos, por ejemplo el lactato, el glicerol y los aminoácidos. Otra de las vías hepáticas que contribuyen a mantener constantes los niveles de glicemia es la glucogenólisis, ruta metabólica en la que se degrada el glucógeno hasta liberar moléculas de glucosa (2,26,27).

El hígado es considerado como un órgano gluconeogénico por excelencia y aunque el riñón, el músculo esquelético y el cardiaco también realizan gluconeogénesis, no contribuyen significativamente a mantener la glicemia y a cubrir las necesidades del organismo (16).

La glucólisis y la gluconeogénesis son rutas metabólicas estrechamente relacionadas, diferentes en cuanto a sustratos y productos, bajo condiciones fisiológicas sólo opera una de las dos vías, estas rutas metabólicas son muy importantes porque el cerebro es altamente dependiente de glucosa como combustible primario al igual que los eritrocitos (21).

Estas rutas están controladas hormonalmente por el glucagon, la epinefrina y recientemente se ha visto el efecto que tiene el nucleósido de adenina, que es el producto de la degradación del ATP. La adenosina a concentraciones micromolares estimula la gluconeogénesis en hepatocitos aislados de rata (10,26,27,32).

El análisis sanguíneo es clínicamente importante por varias razones, la sangre es el tejido más fácil de muestrear por biopsia sin lesionar al animal y una serie de muestras nos proporciona un cuadro dinámico de los cambios fisiológicos y patológicos que ocurren en él (13,18).

Dentro de estos análisis se encuentra la química sanguínea que constituye una importante ayuda en la investigación veterinaria, ya que permite el estudio de las alteraciones fisiopatológicas específicas de ciertos constituyentes de la sangre, para el reconocimiento de algunas disfunciones metabólicas de distinto origen (18,19).

En condiciones normales, las enzimas se sintetizan en las células y ahí ejercen su actividad, otras enzimas son sintetizadas y liberadas para que actúen fuera de ellas; existen también las que tienen actividad en el suero, y las enzimas de escape, estas últimas presentes en cantidades muy bajas en el suero, pero que en ciertas enfermedades aumentan considerablemente (14).

Se ha propuesto la determinación de un conjunto de enzimas séricas como medida de la lesión hepatocelular, de estas, las transaminasas glutámico oxalacética y glutámico pirúvica son las más prácticas, la primera se encuentra en todos los tejidos del cuerpo, en especial hígado, corazón y músculo esquelético; la segunda, en el hígado y en menor cantidad en el riñón y el músculo esquelético (13,25).

La literatura informa una disfunción hepática como consecuencia de una alteración funcional del sistema cardiopulmonar en pollos con síndrome ascítico (1,5,22,29): en base a esta situación y a la problemática que representa el síndrome ascítico en la industria avícola, que es fuente de proteína animal de alta calidad a bajo costo, es importante realizar investigaciones a nivel básico para poder profundizar en el conocimiento del metabolismo que lleva a cabo el hígado de las aves afectadas.

**Objetivo :**

Evaluar el estado metabólico del hígado de pollo con síndrome ascítico, para lo cual se utilizarán como indicadores, la síntesis de glucosa en hepatocitos aislados y la presencia de transaminasas glutámico pirúvica y glutámico oxalacética séricas

**Hipótesis :**

La capacidad gluconeogénica de las células hepáticas se verá modificada, así como los niveles séricos de TGO y TGP, debido a la disfunción hepática que se presenta en el síndrome ascítico.

## MATERIAL Y METODOS

Se utilizaron 11 pollos de 6 semanas de edad con síndrome ascítico y 10 pollos testigo, de la estirpe Arbor Acres, procedentes de una granja comercial ubicada en el poblado de Tlalpizahuac, Estado de México. La fase experimental se llevó a cabo en el Departamento de Nutrición Animal y Bioquímica de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la U.N.A.M. y en el Laboratorio 34 del Departamento de Bioquímica de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M.

Las aves tuvieron un período de ayuno durante 24 horas con agua a libre acceso, al momento del experimento se anestesió con eter etílico. Una vez que el ave hubo entrado en el plano quirúrgico, se procedió al aislamiento de los hepatocitos por el método de Berry y Friend (3) con modificaciones de Guinzberg *et. al* (9), el cual consiste en incertar y fijar una cánula en la vena porta lo más cercano al hilio hepático, a continuación el hígado es extraído de la cavidad y colocado en un aparato de perfusión (fig 1), en donde se establece una circulación continua a través de la vena porta con una solución de Krebs-Ringer bicarbonato y posteriormente con una solución de colagenasa. El ave se sacrificó por sobredosis del anestésico. La viabilidad de las células fue constatada por el método de exclusión de azul de tripán al 0.02%. Los experimentos se llevaron a cabo cuando se observaba un 90% de viabilidad, las células una vez obtenidas fueron suspendidas en una solución de Krebs-Ringer bicarbonato, pH 7.4, el cual contenía albúmina bovina sérica al 1% y cloruro de calcio 1.2 mM.

Para los sistemas de incubación se tomó una alícuota de 500 microlitros de células, los cuales se incubaron en presencia de glucagon, epinefrina y adenosina, cada una a la concentración de  $10^{-6}$  M, según el protocolo de cada experimento, (fig. 2) se utilizó lactato 10 mM como sustrato gluconeogénico. El período de incubación fue de 60 minutos, en agitación continua, bajo una atmósfera saturada de  $O_2/CO_2$  (95/5%) a una temperatura de  $37^\circ C$

Una vez concluido el período de incubación, las células fueron colocadas en agua con hielo durante 5 minutos y centrifugadas a 10,000 R.P.M. por 10 minutos, el sobrenadante fue utilizado para determinar la concentración de glucosa por el método de Fales (8).

De las aves utilizadas para este trabajo se obtuvieron muestras de sangre por punción en la vena cubital cutánea, para la determinación de TGO y TGP por medio de las tiras portareactivos y aparato de medición Reflotron de Boehringer Mannheim.

Los reactivos antes mencionados fueron de la mayor pureza posible procedentes de Sigma Chemical Co. U.S.A. y Baker México.

Los datos obtenidos de ambos grupos experimentales fueron analizados estadísticamente mediante la prueba de hipótesis de "t" de Student, respecto de las medias de los datos independientes, para determinar si existen diferencias entre ellos.

**RESULTADOS**

La figura 3 muestra la producción de glucosa sintetizada por los hepatocitos aislados de pollos con y sin síndrome ascítico, en presencia de epinefrina, glucagon y adenosina, cada una a la concentración de  $10^{-6}$  M. Se observa un incremento en la producción de glucosa tanto en la basal como en las diferentes condiciones experimentales, en pollos con síndrome ascítico, sin mostrar diferencias significativas entre la estimulada por las hormonas y el nucleósido, con respecto a la basal en el mismo lote experimental. Por otro lado, en células aisladas del hígado de pollos testigo, solo la epinefrina muestra una diferencia significativa en la producción de glucosa comparado con la basal.

La figura 4 muestra un incremento en los niveles séricos de TGO en pollos con síndrome ascítico respecto a los pollos testigo. No hubo niveles detectables de TGP, tanto en pollos testigo como en aquellos con síndrome ascítico.

## DISCUSION

En este trabajo se evaluó el estado metabólico del hígado de pollos con síndrome ascítico tomando como modelo experimental el aislamiento de las células hepáticas, utilizando como indicador la síntesis de glucosa estimulada por hormonas y lactato como sustrato gluconeogénico, además de la determinación de los niveles séricos de TGO y TGP.

En los resultados obtenidos se observa un importante aumento en la síntesis de glucosa en las aves con síndrome ascítico respecto a los testigos ( $P < 0.001$ ) (Fig. 3) lo que sugiere una modificación en la regulación metabólica de la gluconeogénesis, esto puede asociarse con la ausencia de gránulos de glucógeno en el citoplasma de los hepatocitos, reportado por Maxwell *et al.* en pollos con síndrome ascítico (17), es importante mencionar que a través del glucógeno hepático se mantienen los niveles de glucosa sanguínea y que en ausencia de este polisacárido la alternativa para el mantenimiento de la normoglicemia es la síntesis de glucosa a partir de moléculas que no son carbohidratos, función esencialmente hepática. Dentro de los sustratos gluconeogénicos destacan los aminoácidos, los cuales, al ser desaminados sus cadenas carbonadas son destinadas a la síntesis de glucosa (26). Una de las funciones hepáticas es la síntesis de proteínas sanguíneas, de las cuales sobresale la albúmina sérica, proteína involucrada en el mantenimiento de la presión coloidosmótica de la sangre (6). Yersin *et al.* (31), indican que hay una

disminución en la concentración de albúmina sérica en pollos expuestos a altas altitudes simuladas. Los resultados obtenidos en este trabajo indican un aumento en el catabolismo de las proteínas, esto explica lo reportado por Yersin et al. y la presentación de líquido en la cavidad abdominal.

En el caso de la TGO, los valores determinados son: para pollos testigos de 177.3 UI/L y para ascíticos de 211 UI/L, entre ambas poblaciones existe una diferencia estadísticamente significativa ( $P < 0.01$ ) (Fig.4). Meluzzi et al. (19), mencionan que los valores normales de TGO para pollos son de 71 a 190 UI/L, por otro lado un reporte de Campbell y Coles (4) indica que solo los valores de esta enzima superiores a 230 UI/L se consideran anormales, en base a este dato los valores encontrados en pollos ascíticos no se considerarían anormales, sin embargo, si son elevados respecto a sus testigos. No hubo niveles detectables de TGP en suero tanto de testigos como de ascíticos.

En relación a las moléculas ensayadas, Zentella de P. et al. (32), indican que el glucagon, epinefrina y adenosina a una concentración de  $10^{-8}$  M, promueven un efecto estimulador de la gluconeogénesis en hepatocitos aislados de rata, sin embargo, a esta concentración molar no se obtuvo respuesta, más que en las aves testigo y solo en el caso de la epinefrina con respecto a su basal.

Los resultados obtenidos en este trabajo indican una modificación en el metabolismo de los carbohidratos en pollos con síndrome ascítico, para complementar esta investigación las propuestas son:

Ya que a la concentración utilizada, las hormonas y el nucleósido no manifiestan un efecto estimulador, se recomienda realizar ensayos a diferentes concentraciones para determinar si estas moléculas ejercen un efecto y a qué concentración molar se observa.

También es preciso analizar la participación de los lípidos como alternativa energética en el metabolismo hepático.

Si el aumento en la gluconeogénesis se debiera a que el flujo de la vía glucolítica esté muy disminuido, habría que revisar esta ruta metabólica mediante las técnicas adecuadas.

Maxwell et al. (17) reportan una disminución en el número de mitocondrias hepáticas, en animales con síndrome ascítico, esto indica poca actividad metabólica del órgano, por lo que se sugiere evaluar la función mitocondrial.

## Literatura citada

- 1.-Alemán, M.A., Paasch, M.L. y Montaña, R.L.: La hipoxia en la patogenia del síndrome ascítico del pollo de engorda. Vet. Méx. 21:33-31 (1990).
- 2.-Bhagavan, N.V.: Bioquímica. 2ª ed. Interamericana. México. 1993.
- 3.-Berry, M.N. and Friend, J.: Cell. Biol. 43:506-520 (1969).
- 4.-Campbell, T.W. and Coles, E.H.: Avian clinical pathology. 11ª ed. Philadelphia. U.S.A. 1986.
- 5.-Dale, N. and Villacres, A.: Relationship of two-weeks body weight to the incidence of ascites in broilers. Avian Dis. 32:556-560 (1988).
- 6.-Dibner, J.J. and Ivey, F.J.: hepatic and aminoacid metabolism in poultry. Poult. Sci. 69:1188-1194 (1990).
- 7.-Domínguez, J.P., Paasch, M.L. y Barrios, R.: Estudio histopatológico y ultraestructural del pulmón de pollo de engorda con síndrome ascítico. Vet. Méx. 22:29-31 (1992).
- 8.-Fales, F.W.: Stand methods. Clin. Chem. 4:101-112 (1963).
- 9.-Guinzberg, R., Laguna, I., Zentella, A., Guzman, R. y Piña E.: Biochem. J. 245:371-374 (1987).
- 10.-Herrera, E.: Bioquímica, tomo I 2ª ed. Interamericana McGraw-Hill. España. 1991.

- 11.-Jarbas, F. y da Castro, C.: Síndrome ascite I. Bol IPVDF. 1:130 (1988).
- 12.-Julian, R.J.: The effect of increased sodium in the drinking water on right ventricular failure and ascites in broilers chickens. Avian Pathol. 16:61-71 (1987).
- 13.-Kanenko, J.J.: Clinical biochemistry of domestic animals 4ª ed. Academic Press Inc. U.S.A. 1989.
- 14.-Laguna, J. y Piña, E.: Bioquímica. 4ª ed. Salvat. México 1990.
- 15.-López, C.C.: Investigaciones sobre el síndrome ascítico en pollos de engorda. Ciencia Veterinaria. Editado por Ricardo Moreno. Vol. 5, 14-16. UNAM-FMVZ. México, D.F. 1991.
- 16.-Mac Cormick, C.C.: Symposium: liver metabolism in the chicken. Poult. Sci. 69:1182 (1990).
- 17.-Maxwell, M.H., Robertson, G.W. and Spence, S.: Studies on an ascitic syndrome in young broilers. 2.Ultrastructure. Avian. Pathol. 15:525-538 (1986).
- 18.-Medway, W.: Patología clínica veterinaria. 1ª ed. UTEHA. México. 1986.
- 19.-Meluzzi, A., Primiceri, G., Giordani, R. and Fabris, G.: Determination of blood constituents references values in broilers. Poult. Sci. 71:337-345 (1992).
- 20.-Mirsalimi, J.M., Julian, R.J.: Reduced erythrocyte deformability as a possible contributing factor to pulmonary hypertension and ascites in broiler chicken. Avian. Dis. 35:374-379 (1991).

- 21.-Murray, P.K., Mayes, P.A.: Bioquímica de Harper. 12ª ed Manual Moderno. México. 1992.
- 22.-Owen, R.L., Wideman, R.F., Hattel, A.L. and Cowen, B.S.: Use of hypobaric chamber as a model system for investigating ascites in broiler. Avian Dis. **31**:754-758 (1990).
- 23.-Paasch, M.L.: Desarrollo de algunas investigaciones sobre el síndrome ascítico en México. Ciencia Veterinaria. Editado por Ricardo Moreno. Vol. 5, 2-10 UNAM-FMVZ. México, D.F. 1991.
- 24.-Rodríguez, V.M. y Rosiles, M.R.: Concentraciones de once elementos esenciales en pollos de engorda con y sin ascitis. Vet. Mex. **15**:111-115 (1988).
- 25.-Schukit, M.A., Irwin, M.: Diagnosis in alcoholism. Med.Clin. N. Am. **72**:1133-1153 (1988).
- 26.-Stryer, L.: Bioquímica. 3ª ed. Reverté. España. 1990.
- 27.-Sturkie, P.P.: Avian physiology. 4ª ed. Springer-Verlag. USA (1986).
- 28.-Suárez, O.M.E. y Rubio, R.M.: Uso de restricción alimenticia como control parcial del síndrome ascítico. Vet. Mex. **20**:193-195 (1989).
- 29.-Wilson, J.E. and Julian, R.J.: Lesions of right heart failure and ascite in broiler chickens. Avian Dis. **32**:246-261 (1988).
- 30.-Witzel, D.A., Huff, W.E.: Ascites in growing broiler: a research model. Poult. Sci. **60**:741-745 (1990).

31.-Yersin, A.G., Huff, W.E., Kubena, L.f., Elissalde, M.H., Harvey, R.B., Witzel, D.A., Giroir, L.E.: Changes in hematological, blood gas, and serum biochemical variables in broilers during exposure to simulated high altitude. Avian Dis. **36**:189-196 (1992).

32.-Zentella de Piña, M., Díaz-Cruz, A., Guinzberg, R. y Piña E.: "Hormone-Like" effect of adenosine and inosine on gluconeogenesis from lactate in isolated hepatocytes. Life Sci. **45**:2269-2274 (1989).

**TESIS SIN PAGINACION**

**COMPLETA LA INFORMACION**

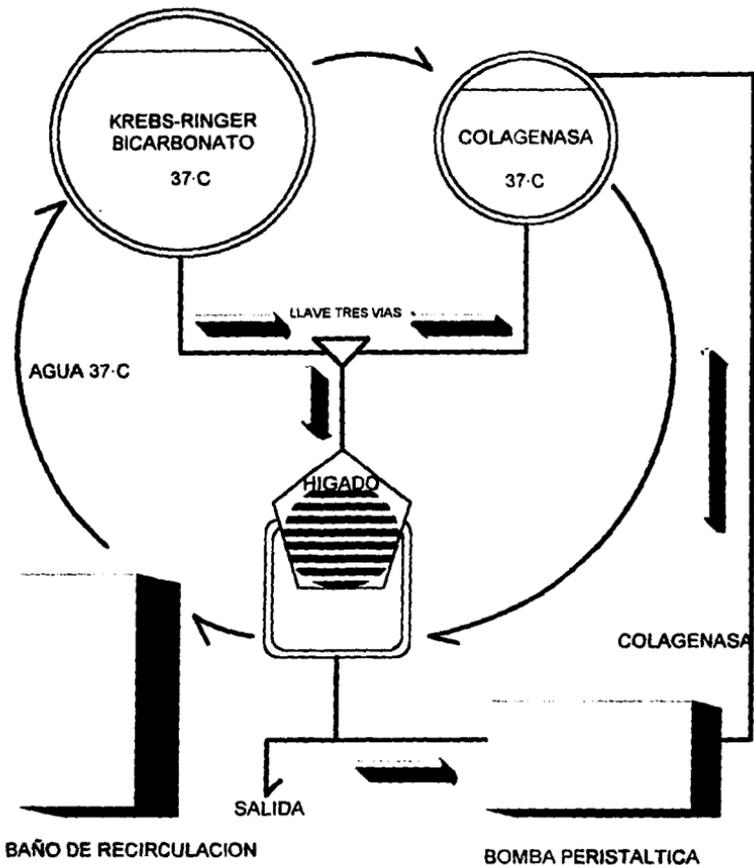


Fig. 1. Aparato de perfusión utilizado para el aislamiento de hepatocitos . Consta de tres piezas de cristal con doble fondo por los cuales circula agua, para mantener una temperatura constante de 37°C , una bomba peristáltica para recircular la solución de colagenasa y un baño de recirculación que moviliza el agua con una temperatura de 41°C a través del material de cristal.

Tubos	Células	Lactato 10 mM	Epinefrina *	Glucagon *	Adenosina *	Krebs-Ringer
1 - 2	500 ul	100 ul	-----	-----	-----	400 ul
3 - 4	500 ul	100 ul	100 ul	-----	-----	300 ul
5 - 6	500 ul	100 ul	-----	100 ul	-----	300 ul
7 - 8	500 ul	100 ul	-----	-----	100 ul	300 ul

Figura 2.- Sistemas de Incubación \* $10^{-6}$  M

## Producción de glucosa en hepatocitos aislados de pollos

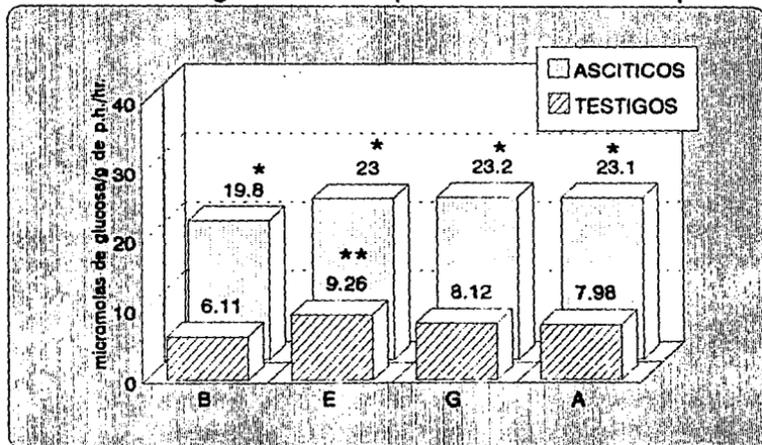


Fig.3.-Las células fueron incubadas en presencia de lactato 10 mM, epinefrina  $10^{-6}$  M (E), glucagon  $10^{-8}$  M (G) y adenosina  $10^{-6}$  M (A). Los valores se refieren al promedio de los datos independientes  
\*  $P < 0.001$ , \*\*  $P < .05$  respecto a su basal. Testigos  $n=10$  ascíticos  $n=11$ .

## NIVELES SERICOS DE TGO EN POLLOS

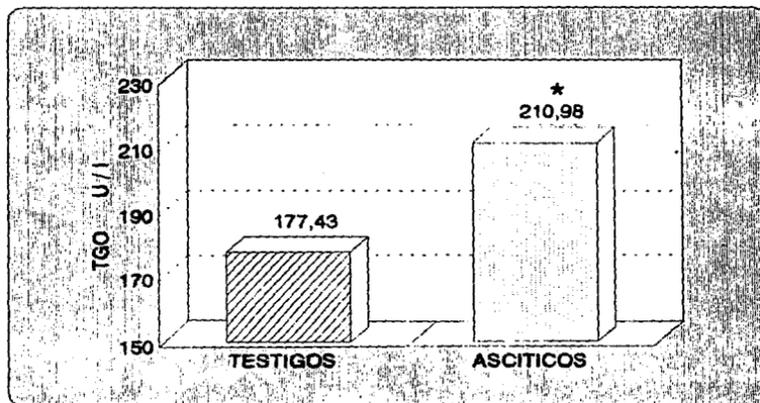


Fig. 4.- La determinación se llevó a cabo con tiras reactivas Reflotron  
, Los resultados se refieren al promedio de ambos grupos experimentales  
\* P<0.01