

# **DESARROLLO DE ALGUNAS INVESTIGACIONES SOBRE EL SINDROME ASCITICO EN MEXICO**

**LEOPOLDO PAASCH MARTINEZ**

*Departamento de Producción Animal Aves.  
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM.  
C. Universitaria, Mexico, 04510, D.F.*

I. Introducción .....	2
II. Determinación de la hipertrofia cardiaca derecha en el síndrome ascítico .....	3
III. Patogenia de la hipertrofia y dilatación cardiaca derecha en el síndrome ascítico .....	4
IV. La hipoxia en la patogenia del síndrome ascítico del pollo .....	5
V. Factores que ocasionan estado de hipoxia en el pollo de engorda .....	6
VI. Patología pulmonar del síndrome ascítico .....	7
VII. Lesiones hepáticas en el síndrome ascítico .....	7
VIII. Conclusiones .....	8
IX. Experiencias en el tratamiento farmacológico del síndrome ascítico .....	8
X. Recomendaciones para el control del síndrome ascítico .....	9
Referencias .....	10

## I. Introducción

La presencia de fluido ascítico en las aves, se ha relacionado desde hace mas de veinte años con diversos agentes tóxicos, factores nutricionales y algunas condiciones de origen fisiopatológico. Entre las intoxicaciones que se ha informado causan ascitis, cabe destacar a las provocadas por cresoles, nitrofuranos, cloruro de sodio (15), bifeniles policlorinados (4), derivados de la dibenzo-p-dioxina, aflatoxinas (19) y algunas plantas como *Crotalaria spectabilis* y *Phytolaca americana* (2).

Entre los factores nutricionales que pueden inducir la presentación de edema y ascitis, se mencionan las deficiencias proteicas (17), de vitamina E y selenio (3).

En referencia a los factores físicos que pueden producir ascitis, resulta de especial interés la insuficiencia cardiaca derecha que ocurre en aves criadas a grandes altitudes, en las que se presenta hipertensión pulmonar severa (6).

Como puede deducirse de las consideraciones anteriores, la ascitis es una condición que puede presentarse en las aves por multiples etiologías. En términos generales, la ascitis es una manifestación patológica que consiste en el acumulo de fluido con baja gravedad especifica, en la cavidad abdominal y es producida por las causas generales de edema. Es importante recalcar, sin embargo, 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 ascitico. Tal como se presenta en Mexico, es una entidad que tiene características paremiológicas, clínicas y anatomopatológicas constantes y que, entre otras cosas, transcurre con ascitis. Se caracteriza por afectar al polio de engorda y a la polla reproductora pesada, a partir de la tercera semana de edad, con la maxima mortalidad a la sexta. Clínicamente se observa distención progresiva del abdomen, cianosis y entre las características anatomopatológicas constantes destacan; cardiomegalia, hidropericardio, ascitis y congestión venosa generalizada (11). El síndrome ha producido importantes pérdidas económicas en la industria avícola del país, y así, la mortalidad en parvadas de polio de engorda en lugares en donde se le diagnostica en forma constante, es de alrededor del 4%, pudiendo sobrepasar el 30% en casos severos (16).

## II. Determinación de la hipertrofia cardiaca derecha en el Síndrome Ascítico

En virtud de que la cardiomegalia y el hidropericardio constituyen hallazgos constantes a la necropsia en casas de síndrome ascítico y que estos cambios se presentan, incluso antes de que se acumule el fluido ascítico en el abdomen, se decidió investigar el origen de la cardiomegalia para lo cual se estudiaron pollos de la estirpe Hubbard de 4 a 6 semanas de edad, provenientes de granjas ubicadas a 4 diferentes altitudes desde el nivel del mar hasta altitudes crecientes de 1676 m, 2353 m, y 2680 m (10).

De todas las aves ascíticas estudiadas y de los correspondientes controles sanos, se tomaron el peso cardiaco total, el peso del ventrículo derecho y el del ventrículo izquierdo, registrando también el peso corporal.

Con todos los datos anteriores, se procedió a calcular el índice de cardiomegalia (ICM) y el índice de hipertrofia cardiaca derecha (IHCD) usando las siguientes formulas.

$$\text{ICM} = \frac{\text{PESO CARDIACO}}{\text{PESO CORPORAL}} \quad \text{IHCD} = \frac{\text{PESO PROVENTRÍCULO DERECHO}}{\text{PESO VENTRÍCULO IZQUIERDO}}$$

Se encontró que las aves con ascitis tuvieron en promedio un peso 18.13% menor que las aves testigo.

Los pesos cardíacos en relación al peso corporal, fueron superiores en aves con ascitis que en las aves testigos, por lo que el índice de cardiomegalia fue en promedio 31.9% mayor en animales afectados.

El peso del ventrículo derecho en aves con ascitis, con frecuencia igualaba o superaba al peso del izquierdo. Los valores obtenidos para IHCD fueron en promedio 54.5% mayores en pollo afectados respecto a los testigos.

Los resultados descritos permitieron establecer que las aves con síndrome ascítico, presentan cardiomegalia y que ésta es debida a hipertrofia cardiaca derecha, demostrada por los valores obtenidos de IHCD. Estos resultados concordaron con los encontrados por otros investigadores que evaluaron la hipertrofia cardiaca derecha mediante la relación entre el peso del ventrículo derecho y la masa ventricular total (14).

Es importante hacer notar, que también se determinó la hipertrofia cardiaca derecha en aves con ascitis criadas a nivel de] mar.

Quedó así demostrado, que el componente de hipertrofia cardiaca derecha existe en casas de síndrome ascítico, independientemente de la altitud. Del estudio descrito se concluyó, que las investigaciones subsecuentes deberían

encaminarse a explicar el mecanismo patogénico de la hipertrofia cardiaca derecha.

### **III. Patogenia de la hipertrofia y dilatación cardiaca derecha en el Síndrome Ascítico**

Desde hace muchos años, se ha descrito en la patología general un desorden conocido como *Cor pulmonale* asociado con hipertrofia del ventrículo derecho, la cual se ha encontrado relacionada a problemas de obstrucción en la circulación pulmonar o a ventilación deficiente. Las obstrucciones primarias del flujo pulmonar resultaron de lesiones anatómicas tales como estenosis de la arteria pulmonar o de su válvula (18). En medicina veterinaria, es bien conocido el síndrome de los bovinos denominado enfermedad de las alturas, en el que debido a la baja tensión de oxígeno atmosférico en las grandes altitudes, se presenta como fenómeno compensatorio la hipertensión pulmonar causante de insuficiencia cardiaca derecha (8).

Con objeto de conocer la relación existente entre la hipertensión pulmonar y la hipertrofia cardiaca derecha, se diseñó un experimento para medir la presión de la arteria pulmonar en aves con ascitis y testigos sanos (20).

Para tal efecto fueron estudiados pollos de la estirpe Hubbard de 6 a 7 semanas de edad, provenientes de granjas ubicadas a 1500 y 2200 metros sobre el nivel del mar.

La presión pulmonar se tomó directamente de la arteria pulmonar izquierda, mediante una toracotomía realizada bajo anestesia local. Los valores de presión se registraron con manómetro de agua. Se determinó que hubo una alta significancia estadística del efecto de la presencia de ascitis, sobre el incremento de los valores de presión pulmonar.

De estos datos, resulta evidente que la ascitis transcurre con un marcado incremento de la presión pulmonar. La hipertensión pulmonar es un factor de presión sobre el ventrículo derecho y por lo tanto se asocia con hipertrofia y dilatación cardiaca derecha. Por tal motivo fue factible afirmar que el síndrome ascítico, es inducido por uno o mas factores que ocasionan obstrucción de las arteriolas pulmonares, de la cual se deriva un incremento en el trabajo desarrollado por el ventrículo derecho con la consecuente hipertrofia y dilatación del mismo. De lo anterior se desprende que el síndrome ascítico puede interpretarse como una manifestación de insuficiencia cardiaca congestiva derecha, que ocasiona hipertensión hidrostática venosa generalizada y edema.

En la investigación resumida breve mente, se determinó que la altitud no tuvo influencia sobre la hipertensión pulmonar, lo que llevó a formular la conclusión de que el síndrome ascítico es producido por un cuadro de hipertensión pulmonar, de etiología por determinar, pero ajena al incremento de altitud.

#### **IV. La hipoxia en la patogenia del Síndrome Ascítico del polio**

Diversos autores han concluido que los cambios anatomopatológicos que se encuentran constantemente en el síndrome ascítico, se asemejan mucho a los presentes en pollos que han sido sometidos a hipoxia crónica, experimental (13). Los efectos de la hipoxia crónica se han conocido desde hace muchos años en los animales y en el hombre y entre las alteraciones anatómicas y fisiopatológicas que la acompañan, destacan la hipertensión pulmonar, dilatación e hipertrofia cardíaca derecha, congestión crónica pasiva venosa generalizada, incremento de la presión hidrostática venosa y edema (5).

Con objeto de establecer si la hipoxia juega un " papel etiológico en la hipertensión pulmonar del síndrome ascítico, se diseñó un experimento para determinar las presiones parciales de oxígeno, bióxido de carbono, pH y nivel de bicarbonatos en sangre arterial en pollos ascíticos y testigos sanos (1). En este estudio se encontró que las presiones parciales de oxígeno fueron inferiores en los pollos ascíticos respecto a los sanos, diferencias que tuvieron alta significancia estadística. Asimismo, se determinó un correspondiente incremento significativo estadísticamente, en la presión parcial de bióxido de carbono en las aves ascíticas. No hubo diferencia en los valores de pH arterial entre ambos grupos, pero la concentración de bicarbonatos fue superior en las aves ascíticas. La significativa reducción en las presiones parciales de oxígeno aunada al incremento en las presiones parciales de CO<sub>2</sub> arterial, denotaron un evidente estado de hipoxia en las aves. Más aún, el aumento de bicarbonato en la sangre arterial, es así mismo consecuente con el mecanismo fisiológico de compensación de la acidosis provocada por la hipoxia.

Lo anteriormente expuesto permitió concluir, que la hipoxia crónica es el factor desencadenante de la hipertensión pulmonar, congestión venosa pasiva generalizada y colección de fluidos característicos del síndrome ascítico.

A este respecto es especialmente importante destacar que mediante determinaciones cuantitativas, se ha confirmado que el pulmón del pollo para

abasto, es mucho menos eficiente anatómicamente para el intercambio gaseoso que el pulmón de otras 25 especies de aves estudiadas (21). Mas aun, se ha demostrado mediante comparaciones estereológicas entre el pollo domestico y su ancestro *Gallus gallus* (gallo silvestre rojo) que el primero es sustancialmente inferior al segundo en 10 referente a diversos parámetros pulmonares importantes como sigue:

- a) El pulmón del gallo domestico tiene un volumen 20% inferior al del gallo silvestre.
- b) La barrera aerohemática tisular del gallo domestico es 28% más gruesa que la del gallo silvestre.
- c) La capacidad de difusión de oxígeno de la barrera tisular aerohemática del pollo domestico es 25% inferior a la del gallo silvestre (22).

Diversos autores opinan que esta deficiencia en la capacidad de oxigenación hemática del pollo de engorda, se debe, a su rápido desarrollo corporal, que no concuerda con el pulmonar.

Las demandas energéticas del rápido incremento del peso, es posible que reduzcan aun más, las reservas respiratorias necesarias para contrarrestar cualquier tensión adicional.

#### **V. Factores que ocasionan estado de hipoxia en el polio de engorda**

La tensión sobre el sistema respiratorio del pollo de engorda, puede ser generada por multiples factores que se presentan con frecuencia en la cría intensiva de pollos; el primero a considerar a este respecto, comienza con el origen de la parvada. Si los pollos provienen de reproductoras que no esten libres de micoplasmosis, habrá muchas posibilidades de que en las fases de crecimiento y engorda, se desarrolle la enfermedad crónica respiratoria, que por producir abundantes exudados, interfiere seriamente con la ventilación pulmonar. También es necesario que las reproductoras confieran al pollito una sólida inmunidad materna contra la Infección de la Bolsa de Fabricio. Si los pollitos sufren la forma subclínica de la infección, presentarán una importante deficiencia inmunológica principalmente contra los agentes que afectan al sistema respiratorio.

Al momento del nacimiento, pueden ocurrir problemas de contacto con irritantes de las vías aéreas, como sería el caso de la inhalación de formol usado como desinfectante en las nacedoras. El momento del nacimiento es también critico para la exposición a la espondilosis, enfermedad que por producir granulomas en el parénquima pulmonar interfiere con la ventilación.

Durante el crecimiento, los principales factores de manejo que conducen a la hipoxia, son la saturación de la atmósfera de las casetas con niveles elevados de monóxido y bióxido de carbono, por deficiente combustión de las criadoras. También interfieren, la mala ventilación, la sobrepoblación y el manejo de las camas por las altas concentraciones de amoníaco ambiental que pueden generarse.

### **VI. Patología pulmonar del Síndrome Ascítico**

En un estudio reciente, se evaluó ultraestructuralmente mediante la microscopía electrónica de transmisión, los pulmones de pallos afectados con síndrome ascítico y de controles sanos (7).

Los cambios principales observados fueron un marcado engrosamiento de la barrera aerohemática entre capilares hemáticas y "aéreos" 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.

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 se establece un círculo vicioso, en donde se mantiene elevada la presión pulmonar en forma indefinida.

En las ramas interlobulillares derivadas de la arteria pulmonar, se detectó ultraestructuralmente, una contracción de las células musculares de las arteriolas. Esta contracción celular, fue simultánea a una marcada colagenización de la pared arteriolar.

Estas alteraciones son una consecuencia del estadio de hipertensión pulmonar crónica, que ha sido demostrado en diversas investigaciones (5).

Se puede concluir 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 cardíaca derecha, siendo esta característica del síndrome ascítico.

### **VII. Lesiones hepáticas en el Síndrome Ascítico**

Las lesiones histopatológicas del hígado en el síndrome ascítico, consisten en contracción de los cordones hepáticos, individualización de los

hepatocitos, vacuolización del citoplasma de células hepáticas y focos de depósito de material proteináceo.

El daño hepático, no es el característico de la congestión crónica pasiva del hígado que se observa en los mamíferos en casos de insuficiencia cardíaca derecha. Esta diferencia es explicable por la distinta circulación venosa que existe en las aves, en las cuales la vena porta puede derivar su flujo a la vena coccígeo mesentérica, la cual tiene comunicación con la vena hipogástrica, que a su vez, presenta conexión con la vena renal caudal portal. Esta diferente posibilidad de derivación venosa, hace que no se presente en las aves la congestión pasiva centrolobulillar, característica en los mamíferos con insuficiencia cardíaca derecha.

### **VIII. Conclusiones**

12. Las aves afectadas con síndrome ascítico presentan cardiomegalia en todos los casos.
13. La cardiomegalia es debida a hipertrofia cardíaca derecha.
14. La hipertrofia cardíaca derecha guarda un correlación estrecha con la presentación de hipertensión pulmonar.
15. El factor etiológico de hipertensión pulmonar es la hipoxia crónica.
16. El polio para abasto tiene una deficiencia específica en la capacidad de oxigenación hemática.
17. Existen múltiples factores de tensión respiratoria en la cría intensiva del polio de engorda.
18. Los factores de manejo y enfermedades respiratorias que producen hipoxia en el polio de engorda, tienen un efecto que desencadena cambios morfológicos en la pared arteriolar pulmonar que mantienen elevada la presión pulmonar.
19. La hipertensión pulmonar sostenida, da origen a la insuficiencia cardíaca derecha característica del síndrome ascítico.

### **IX. Experiencias en el tratamiento farmacológico del Síndrome Ascítico**

Con el objeto de conocer el efecto de la nifedipina sobre la hipertensión pulmonar del síndrome ascítico, se estudiaron 100 pollos ascíticos de la estirpe Hubbard de 6 semanas de edad, de los que 50 recibieron 10 mg diarios



de nifedipina Por vía oral durante 20 días y 108 restantes sirvieron como controles (9).

Se decidió usar la nifedipina, ya que esta pertenece a una nueva clase de sustancias clasificadas como dihidropirinas, que se han utilizado extensamente como antiespasmódicos de músculo liso arterial y arteriolar. Estos productos a diferencia de otras drogas vasodilatadoras, no actúan solamente sobre arterias coronarias, sino tam bien ejercen su acción antiespasmódica sobre el músculo liso de todas las arteriolas, contraídas, es decir evitan los espasmos de las arteriolas sin interferir con los mecanismos neurológicos de regulación del sistema cardiovascular (12).

Se supuso que la nifedipina controlaría el espasmo de las ramas de la arteria pulmonar y produciría una disminución de la presión pulmonar, con lo que se pensó se podría mejorar la actividad del corazón derecho. Sin embargo la nifedipina no tuvo efecto sobre la presentación de hipertrofia cardíaca derecha, ni disminuyó la hipertensión pulmonar que se presenta en las aves con síndrome ascítico. La respuesta a esta falla de la nifedipina, probablemente se encuentra en la patología pulmonar del síndrome, ya que como se explicó con anterioridad, las ramas interlobulillares de la arteria pulmonar sufren una colagenización de sus paredes. Como es sabido la cola gena no es elastica y ademas no es sensible a los estímulos espasmolíticos por lo que el uso de drogas hipotensoras, no tiene ningún efecto sobre las arteriolas pulmonares que presentan modificaciones estructurales de sus paredes.

### **X. Recomendaciones para el control del Síndrome Ascítico**

Tomando en cuenta los planteamientos mencionados referentes a los mecanismos patogénicos del síndrome ascítico, se propone como acciones pertinentes para reducir la presentación del síndrome, que se establezcan programas integrales de manejo e higiene que estén encaminados a:

1. Lograr el nacimiento de pollitos en condiciones que eviten al máximo la tensión respiratoria, mediante una evaluación permanente de las condiciones higiénicas y de la suspensión de partículas irritantes o infecciosas en las nacedoras.
2. Mantenimiento y reemplazo de criadoras para lograr una combustión óptima en las mismas.
3. Asegurarse de un cambio de volúmenes de aire adecuado en las casetas de cría.

4. Limitar las densidades de población.
5. Establecer programas de vigilancia epidemiológica, contra micoplasmas y un calendario adecuado de vacunaciones contra enfermedades respiratorias.
6. Asegurarse de que el origen de los pollitos sea de reproductoras sanas.
7. Evaluar en forma periódica la capacidad inmunológica de los pollos.

### Referencias

1. Alemán, M.A.: La hipoxia y la acidosis sistémica en la patogenia del síndrome ascítico del pollo. *Tesis de licenciatura*. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, 1987.
2. Barnett, B.C.: Toxicity of pockberries (Fruit of *Phytololaca americana*) for turkeys. *Poult. Sci.* 54: 1215-1217, 1975.
3. Biester, H.E. and Schwarte, L.H.: *Diseases of Poultry*. 5th ed. The Iowa State University Press. Ames, Iowa, 1965.
4. Biocca, M., Moore, J.A., Gupta, B.N. and Mckinney, J.D.: Toxicity of selected symmetrical hexachlorobiphenyl isomers. *Chem. Abstr.* 85: 125, 1970.
5. Burton, R.R. and Smith, A.H.: Effect of chronic hypoxia on the pulmonary arterial blood pressure of the chicken. *Am. J. Physiol.* 214: 1438-1442, 1967.
6. Cueva, S., Sillau, H., Valenzuela, A and Ploog, H.: High altitude induced hypertension and right heart failure in broiler chickens. *Res. Vet. Sci.* 16: 370-374, 1974.
7. Domínguez, F.P.: Estudio histopatológico y ultraestructural del pulmón de pollo de engorda con síndrome ascítico. *Tesis de licenciatura*. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. 1988.
8. Hecht, H., Lange, R.L., Thorne, J.L. and Browns, A.M.: Tricuspid insufficiency in brisket disease of cattle. *Am. J. Med.* 32: 171, 1962.
9. Infante, M.G.: El efecto de la nifedipina sobre la hipertensión pulmonar del síndrome ascítico en el pollo de engorda. *Tesis de Maestría en Ciencias Veterinarias*. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. 1988.
10. Machorro, V.E.: Evaluación del efecto de la hipertensión pulmonar en la presentación del síndrome ascítico en México, *Tesis de licenciatura*. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. 1983.
11. Machorro, V.E. y Paasch, L.H.: Evaluación del efecto de la hipertensión pulmonar en la presentación el síndrome ascítico en México. *Vet. Mex.* 16: 15-19, 1985.

12. Madeddu, P.: Short term efficacy of nifedipine in essential and renovascular hypertension. *Am J. Nephrol.* 6: 105-107, 1986.
13. Olander, H.J., Burton, R.R. and Alder, H.P.: The pathophysiology of chronic hypoxia in chickens. *Avian. Dis.* 11: 609-620, 1967.
14. Maxwell, N.H., Robertson, G.W. and Spence, S.: Studies on an ascitic syndrome in young broilers. *Avian. Pathol.* 15: 511-524, 1986.
15. Morrison, W.O., Comminghan, D.F.: The effects of elevated levels of sodium chloride on ascities and related problems in turkeys. *Poult. Sci.* 54: 146-154, 1975.
16. Paasch, L.H.: Presentación del síndrome ascítico en Mexico. *Memorias de la mesa redonda sobre el síndrome ascítico en Mexico.* Mexico, D.F. 1982. 1-4. Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas. Mexico, D.F., 1982.
17. Pang, C.Y., Phillips, G.D. And Campell, L.D.: Chick edema disease syndrome in young turkey poults. *Can. Vet. J.* 12: 12-17, 1977.
18. Peery, T.M. and Miller, F.N.: *Pathology.* Little Brown and Company, Boston, 1971.
19. Ratanaseth, K.G., Riddel, C., Salmon, R.E. and O'Neil, J.B.: Pathological changes in chicken, ducks, and turkeys fed high levels of rape seed oil. *Can.J. Comp. Med.* 40: 360-369, 1976.
20. Téllez, I.G.: Patogenia de la hipertrofia y dilatación cardiaca derecha en el síndrome ascítico del polio. *Tesis de licenciatura.* Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de Mexico. 1986.
21. Vidyadaran, M.K: Quantitative observations on the pulmonary anatomy of the domestic fowl and other ground dwelling birds. *Ph. D. Thesis.* University pertanian, Malaysia, 1986.
22. Vidyadaran, M.K, King, A.S. and Kassim, H.: Deficient anatomical capacity for oxygen uptake of the developing lung of the female domestic fowl when compared with the red jungle fowl. *Schweiz. Arch. Tierheikl.* 129: 225-237. 1987.