

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



EL EFECTO DE LA TAURINA SOBRE EL SÍNDROME ASCÍTICO
EN POLLOS DE ENGORDA

POR:

ALFREDO ESQUIVEL CHAIREZ

TESIS:

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

M.C. NORMA ELIZABETH DOMÍNGUEZ ÁVILA
ASESOR PRINCIPAL

DR. RAFAEL RODRÍGUEZ MARTÍNEZ
COASESOR

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

NOVIEMBRE DE 2004

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA "ANTONIO NARRO"

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



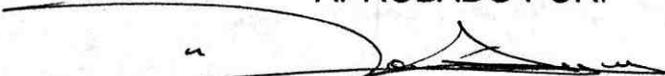
TESIS:

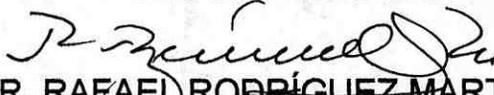
EL EFECTO DE LA TAURINA SOBRE EL SÍNDROME ASCÍTICO
EN POLLOS DE ENGORDA

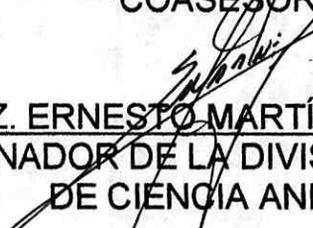
PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TITULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR:


M. C. NORMA ELIZABETH DOMÍNGUEZ ÁVILA
ASESOR PRINCIPAL


DR. RAFAEL RODRÍGUEZ MARTÍNEZ
COASESOR


M. V. Z. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

TORREÓN, COAHUILA MÉXICO

UAAAN - UIT.
NOVIEMBRE DE 2004

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"**

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

TESIS QUE SE PRESENTA A CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO
CALIFICADOR COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL
TITULO DE MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

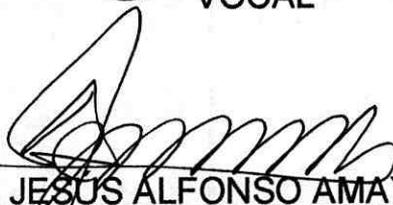
APROBADO POR:



M. C. NORMA ELIZABETH DOMÍNGUEZ ÁVILA
PRESIDENTE DEL JURADO



DR. RAFAEL RODRÍGUEZ MARTÍNEZ
VOCAL



M. V. Z. JESÚS ALFONSO AMAYA GONZÁLEZ
VOCAL



M. V. Z. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA
VOCAL SUPLENTE

DEDICATORIA

Quiero dedicar el presente trabajo, punto culminante a un gran esfuerzo, a las personas que han tratado que yo sea un hombre de bien y de verme feliz.

A mis padres:

Con profundo cariño y respeto por el apoyo que me han manifestado siempre.

Alfredo Esquivel Cuevas

Silvia Cháirez de Esquivel

A mis hermanos:

Con alegría y gratitud.

Liliana Esquivel Cháirez

Daniel Esquivel Cháirez

Abraham Esquivel Cháirez

A mi novia:

Con cariño

C. P. Rocío Díaz Quiñones.

AGRADECIMIENTOS:

Ante todo a Dios por las bendiciones recibidas y por haber permitido el feliz término de este trabajo.

A mi asesora, profesora e investigadora M. C. Norma E. Domínguez Ávila, por todo su apoyo amistad, paciencia, el tiempo dedicado y sus valiosos comentarios en el desarrollo del presente trabajo.

Al consejo estatal de Ciencia y Tecnología (COETYS) unidad Laguna, por el apoyo brindado gracias al programa modelo para el desarrollo del conocimiento científico y tecnológico, que gracias a éste logró la realización del presente trabajo.

A mi tía la señora Ruth Esquivel de Tazares por todo el apoyo y amistad brindados incondicionalmente.

A mis profesores de la Universidad que con su empeño y dedicación moldearon mi futuro.

A todos mis amigos en la UAAAN-UL por su desinteresado apoyo, sus críticas constructivas y por la gran amistad que me han manifestado siempre.

1. Resumen.

Para evaluar el efecto de la adición con taurina en el alimento sobre el síndrome ascítico en pollos de engorda, se realizó un experimento, en el cual se suplementó con taurina a dos diferentes niveles en el alimento. Se utilizaron pollitos machos de un día de edad de la estirpe Ross (n=338), distribuidos al azar en dos grupos experimentales con cinco repeticiones cada uno 1) control, con alimento y agua *ad libitum*; 2) con suplemento de taurina en el alimento a razón del 0.5% y con agua *ad libitum*;. Los pollos fueron expuestos a 18°C a partir de los 15 días de edad. Se midió la ganancia de peso (g/semana), la mortalidad y el hematocrito, el consumo de alimento y la conversión alimenticia. Los datos del hematocrito y la ganancia de peso más las variables señaladas en cada caso se evaluaron mediante el procedimiento GLM del sistema automatizado SAS y la separación de promedios con la técnica de la mínima diferencia significativa. La mortalidad se evaluó mediante la prueba de X². Con respecto al control en las mediciones realizadas a los días 21, 28 y 42 de edad se observó una ganancia de peso significativamente mayor (P<0.05) de los grupos con suplemento de taurina. El consumo de alimento medido de los 14 d hasta finalizar el experimento a los 42 d de edad, fue significativamente mayor (P<0.05) en el tratamiento con taurina al 0.5% con respecto al control, mientras que la conversión alimenticia para el mismo grupo fue significativamente menor (P<0.05) que en el grupo control en el mismo período. En la mortalidad no se observaron diferencias significativas entre tratamientos.

2. Índice.

1.	RESUMEN.....	I
2.	INDICE.....	II
3.	INTRODUCCIÓN.....	1
	3.1 Predisposición fisiológica al síndrome ascítico.....	4
4.	REVISION DE LITERATURA.....	8
	4.1 Los detonantes del síndrome ascítico.....	8
	4.1.1. Detonantes fisiológicos del síndrome ascítico que afectan al pollo.....	10
	4.1.2. Factores genéticos que incrementan el requerimiento de oxígeno.....	11
	4.1.3 Factores no genéticos que incrementan el requerimiento de oxígeno.....	12
	4.2 Factores fisiológicos del síndrome ascítico que modifican las características físicoquímicas de la sangre.....	18
	4.3 Límites fisiológicos de los pulmones y los sacos aéreos y la predisposición al Síndrome ascítico.....	23
	4.4 El corazón y el sistema vascular como factores fisiológicos que predisponen el síndrome ascítico.....	28
	4.5 La Taurina y sus funciones orgánicas.....	32
5.	MATERIALES Y METODOS.....	40
6.	RESULTADOS.....	42
7.	DISCUSIÓN.....	43
8.	CONCLUSIONES.....	47
9.	LITERATURA CITADA.....	48

3. Introducción.

Los sistemas productivos para la engorda de pollo se han intensificado de tal forma, que el tiempo que transcurre para que estos salgan al mercado se ha disminuido considerablemente en las últimas tres décadas. En la actualidad, se requieren alrededor de 40 días para que el pollo de engorda alcance un peso de aproximadamente dos kilos, tiempo que es la mitad del que se requería hace 30 años para lograrlo, lo cual significa que la edad de los actuales pollos de engorda al sacrificio se ha reducido a razón de un día por año (Christiansen y Sandoe, 2000; Julian, 2000).

Bajo estas nuevas condiciones, como resultado de las diferencias en el crecimiento alométrico del organismo se pueden generar fallas cardíacas, ya que mientras crecen rápidamente los músculos y los intestinos, ambos tejidos altamente demandantes de oxígeno, lo hacen más despacio el esqueleto y el sistema cardiovascular, este último responsable de movilizar la sangre necesaria para satisfacer las necesidades nutricionales y respiratorias de todo el organismo (Christiansen y Sandoe, 2000).

El incremento en la demanda general de oxígeno consecuencia del rápido crecimiento del organismo supera la capacidad fisiológica del sistema circulatorio y que puede manifestarse en una hipertensión pulmonar (Ladmakhi y Buys, 1997).

De esta forma, se puede plantear un problema, en el cual, la selección genética ha dado lugar a un desajuste entre la demanda de los tejidos del sistema músculo esquelético del pollo hacia el sistema cardio-respiratorio y su capacidad de satisfacerla, reduciéndose el margen de seguridad con que opera este último para responder ante situaciones emergentes, teniendo que trabajar al límite de su capacidad aún en condiciones consideradas como normales, de modo que, ante situaciones de estrés su capacidad de respuesta circulatoria se verá limitada (Balog et al., 2003; Rance et al., 2002).

En la circulación pulmonar, la hipertensión puede ser ocasionada por un incremento en el flujo sanguíneo o por un aumento en la resistencia al flujo sanguíneo. Tal hipertensión genera una sobrecarga de presión sobre el ventrículo derecho, que produce hipertrofia ventricular derecha, insuficiencia valvular, incremento en la presión portal, una sobrecarga del volumen sobre el

ventrículo derecho, su dilatación y eventual falla, así como congestión del hígado y ascitis (Currie, 1999; Julian, 1993, 2000).

Se ha demostrado previamente en pollos machos que un incremento primario en la resistencia vascular pulmonar, efectuado por la oclusión permanente de la arteria pulmonar derecha, inicia una progresión fisiopatológica dirigida al síndrome de hipertensión pulmonar. Una oclusión de la arteria pulmonar derecha fuerza al ventrículo derecho a incrementar la presión arterial pulmonar izquierda para propulsar el gasto cardiaco a través de los vasos sanguíneos del pulmón no obstruido (Forman y Wideman, 1999; Kirby et al., 1999; Kochera Kirby et al., 1999; Ruiz-Feria et al., 1999; Wideman y French, 1999, 2000; Wideman y Kirby, 1995b; Wideman et al., 1999).

En realidad la ascitis no es una enfermedad, sino el síndrome resultante de uno o varios cambios fisiológicos que ocasionan un incremento en la producción de la linfa peritoneal o una disminución en la remoción de ésta.

La patogénesis de la hipertensión pulmonar deriva de una sobrecarga de presión sobre el ventrículo derecho que provoca una hipertrofia ventricular y una insuficiencia valvular. Esto incrementa la presión y ocasiona una sobrecarga del volumen que dilata al ventrículo y en ocasiones se traduce en una insuficiencia cardiaca congestiva derecha con la hepatomegalia y ascitis consecuentes (Burton et al., 1968; Buttler, 1967; Olkowski., 2003).

El incremento de la incidencia del síndrome ascítico ha sido asociado con las características genéticas que actualmente se utilizan como criterio de selección para las estirpes de pollos de engorda (Julian, 1998). Las estirpes de crecimiento rápido son más susceptibles a sufrir ascitis que aquellas de crecimiento lento (Acar et al., 2001a; Grabarevic et al., 1997; Huxtable, 1982a; Lubritz et al., 1995; Olkowski et al., 1999).

La exposición de los pollos a bajas temperaturas (10 -15° C) les exige una mayor producción de calor metabólico, lo cual los predispone al síndrome ascítico al incrementar el gasto cardiaco necesario para soportar el esfuerzo de termorregulación fisiológica (Acar et al., 2001c; McKenzie et al., 1971; Mirsalimi y Julian, 1993; Monge y Leon-Velarde, 1991; Odom et al., 1991; Owen et al., 1990; Witzel et al., 1990).

El aumento súbito del síndrome ascítico también se ha asociado con el consumo de raciones en forma de pellet con altas concentraciones de proteína y

energía, necesarias para satisfacer las demandas impuestas por el rápido ritmo de desarrollo y la eficiente conversión alimenticia (Shlosberg et al., 1992a).

Las cualidades estructurales del aparato respiratorio y circulatorio del pollo actúan como factores que restringen la capacidad de satisfacer la necesidad de oxigenación en un animal de crecimiento rápido y demandas metabólicas elevadas, debido a que cuando se requiere un mayor flujo sanguíneo para satisfacerlas sus capilares sanguíneos y aéreos forman un entramado rígido que limita la expansión de los capilares sanguíneos. Esta limitación fisiológica en la extensión de la ventilación pulmonar afecta la capacidad del ave para oxigenar adecuadamente su hemoglobina. El desacoplamiento resultante entre la ventilación pulmonar y la perfusión de oxígeno a los tejidos puede ocurrir antes o después de la eclosión (Currie, 1999; Wideman y Kirby, 1995a).

Desde hace muchos años se ha reconocido el hecho de que en pollos criados a grandes altitudes por arriba de 800 metros sobre el nivel del mar se presenta una mayor predisposición a la ascitis causada por insuficiencia valvular, dilatación e hipertrofia ventricular derecha y falla cardíaca subsecuentes a la hipertensión pulmonar (Balog et al., 2000; Hall y Machiao, 1968; Hecht y McClement, 1958; Mirsalimi et al., 1993; Monge y Leon-Velarde, 1991; Odom et al., 1991; Owen et al., 1995; Yersin et al., 1992).

Diferentes investigadores coinciden en que el problema de la hipertensión pulmonar también es causado por la hipoxia ambiental, la cual ocasiona, por una parte, una policitemia que aumenta la viscosidad sanguínea (Fedde y Wideman, 1996) y por ende la resistencia vascular al flujo sanguíneo, mientras que por otro lado, induce a la vasoconstricción pulmonar con lo cual se restringe el flujo sanguíneo y se aumenta la resistencia tal y como parece suceder en los mamíferos. Ambas situaciones exigen del corazón un mayor esfuerzo. Se ha sugerido (Monge y Leon-Velarde, 1991) que estas respuestas -la policitemia y la vasoconstricción- son respuestas de las especies no adaptadas a grandes altitudes .

Existe otro factor ocasionado por la hipoxia, ya que se señala que el estudio de animales experimentales expuestos a una hipoxia continua ha permitido establecer que la hipertensión pulmonar es el resultado de tres factores de igual importancia: 1) la policitemia que incrementa la viscosidad de la sangre y por ende su resistencia a fluir; 2) la vasoconstricción, que también

aumenta la resistencia al flujo al aumentar proporcionalmente la superficie de contacto con la sangre; y 3) una remodelación estructural de las arteriolas terminales (Swynghedauw, 1999). Por otra parte la respuesta vasoconstrictiva hipóxica varía entre las diversas especies y se ha demostrado en pollos.

También se ha sugerido que en las aves en ambientes de baja altitud sobre el nivel del mar, la vasoconstricción puede no estar involucrada en la hipertensión pulmonar y que son los capilares sanguíneos pulmonares y las arteriolas quienes pueden ser los vasos que ofrezcan mayor resistencia al flujo en estos animales (Chapman y Wideman, 2001; Enkvetchakul et al., 1995).

3.1. Predisposición fisiológica al Síndrome Ascítico

La necesidad de incrementar el flujo sanguíneo para proporcionar el oxígeno requerido para satisfacer el intenso metabolismo de las estirpes de pollos de rápido crecimiento, aunada a las limitaciones estructurales del aparato respiratorio y circulatorio de estos animales, provoca un aumento en la presión sanguínea necesaria para impulsar a la sangre a través de los capilares, lo cual causa hipertensión pulmonar. Eventualmente, este incremento en la sobrecarga del lado derecho del corazón resulta en casos esporádicos de falla ventricular derecha y ascitis (Cheitlin et al., 1993a).

La membrana respiratoria es el conjunto de estratos tisulares y sustancias de cemento intercelular que los gases respiratorios deben atravesar en ambas direcciones, al transitar, por un fenómeno de difusión pasiva, entre la hemoglobina de los eritrocitos y el aire presente en los alvéolos. La eficiencia de este transporte se da en una relación inversa al grosor de esta membrana.

En comparación con otras aves, los pollos tienen una membrana respiratoria más gruesa. Adicionalmente, las estirpes de pollos de engorda tienen una membrana respiratoria de mayor grosor que las aves destinadas a la postura como las de tipo Leghorn. Como consecuencia, la habilidad de los pollos de engorda para oxigenar su hemoglobina puede no ser tan eficiente como en las otras aves.

Por otra parte, investigaciones realizadas sobre el nivel de saturación del oxígeno en la hemoglobina indican que en los pollos productores de carne, aquellos de crecimiento rápido tienen una saturación de oxígeno menor en

comparación con los de crecimiento lento (Julian y Mirsalimi, 1992). Esos resultados sugieren que, aún a bajas altitudes, algunas estirpes de pollos productores de carne no están oxigenando totalmente su hemoglobina, lo que puede ser el resultado de un aumento en la velocidad del flujo sanguíneo a través del lecho capilar pulmonar, evitando que la hemoglobina tenga el tiempo mínimo necesario para saturarse de oxígeno.

La ascitis producto de la hipertensión es una patología que se ha relacionado con altitudes considerablemente elevadas sobre el nivel del mar y que puede prevenirse fácilmente restringiendo la tasa de crecimiento (Acar et al., 1995). Es posible que algunas estirpes de pollos para producción de carne hayan llegado al límite fisiológico en su capacidad pulmonar para oxigenar la sangre, lo que condiciona que, los futuros mejoramientos genéticos sobre la tasa de crecimiento sólo sean posibles si es mejorada esta capacidad.

La ascitis que se presenta en altitudes sobre el nivel del mar de nivel medio (800 metros sobre el nivel del mar) y a altitudes mayores, es un problema mucho más severo debido a la policitemia inducida por la hipoxia, pero estos efectos también pueden reducirse mediante una restricción de la tasa del crecimiento (Balog et al., 2000; Hall y Machiao, 1968; Hecht y McClement, 1958; Mirsalimi et al., 1993; Monge y Leon-Velarde, 1991; Odom et al., 1991).

Si en el pollo productor de carne actual, el síndrome ascítico es el resultado de la insuficiente capacidad de su lecho capilar pulmonar, entonces todos los factores secundarios que puedan afectar el flujo sanguíneo a través de esos capilares serán considerados como predisponentes.

La restricción en las arterias pulmonares o en las arterias musculares y las parcialmente muscularizadas que conducen a los capilares, no debería provocar hipertensión pulmonar a menos que la restricción fuera mayor que en el lecho pulmonar.

Cuando se están examinando los factores anatómicos y fisiológicos que predisponen la ascitis inducida por la hipertensión pulmonar o síndrome ascítico, es importante distinguir entre las causas de hipertensión pulmonar, ya sea las que actúan como factores desencadenantes del síndrome ascítico de aquellos signos o las lesiones que resultan de la propia hipertensión pulmonar y la falla ventricular derecha subsiguiente.

La secuencia de eventos que provoca el síndrome ascítico, inicia con un déficit de oxígeno para el metabolismo, lo cual estimula un aumento en el gasto cardiaco que ocasiona a su vez un incremento en la presión de los vasos sanguíneos pulmonares. Esto resulta en una mayor carga de presión sobre la pared del ventrículo derecho, cuyas células musculares responden fortaleciéndose mediante hipertrofia, al agregar sarcómeros en paralelo que a fin de cuentas tornan más gruesa la pared. El fortalecimiento de la pared incrementa entonces la presión sanguínea en las arterias, las arteriolas y los capilares pulmonares. En esta etapa algunos pollos desarrollan edema pulmonar y mueren.

La hipertrofia aumenta al continuar elevándose la carga de presión sobre la masa ventricular derecha y se fuerza a la sangre a pasar través del pulmón a una mayor velocidad. Por otra parte, la válvula atrio-ventricular derecha, que normalmente es una ala flexible y plegable, constituida por fibras de la pared ventricular, también se hipertrofia y engruesa, perdiendo sus cualidades para sellar herméticamente la cavidad. Esta falla valvular y la creciente presión de retorno debida a la congestión de las arterias pulmonares, provoca filtraciones y reflujos que generan una insuficiencia cardiaca congestiva pasiva. Debido a lo anterior, la válvula, ahora permeable, añade una sobrecarga de volumen a la sobrecarga de presión y el ventrículo derecho se dilata, con las células de su pared muscular hipertrofiándose más (Buttler, 1967; Wilson, Julian, y Barker, 1988; Witzel et al., 1990).

El incremento en el volumen sanguíneo eleva la sobrecarga de presión hasta que ocurre la insuficiencia valvular, causando un descenso en el rendimiento cardiaco e hipertensión pulmonar, con un aumento considerable en la presión del atrio derecho que se continúa hacia el seno venoso, la vena cava y la vena porta. Esto aumenta la presión en los sinusoides hepáticos y causa una filtración o extravasación de plasma del hígado dentro de los espacios hepato-peritoneales que se manifiesta por ascitis (Currie, 1999; Julian, 1993; Wideman, 2001).

La filtración o extravasación y el incremento en la presión venosa por la insuficiencia cardiaca congestiva pasiva, provoca un riego sanguíneo tisular deficiente que agrava la hipoxemia e hipoxia tisular, ante lo cual, los riñones responden con la producción de eritropoyetina.

La mayor producción de eritrocitos causa policitemia (Díaz et al., 1994) y aumenta la viscosidad sanguínea y la resistencia al flujo consecuente (Fedde y Wideman, 1996). El compromiso circulatorio resulta en una hipoxia tisular que puede manifestarse en la piel y los tejidos como una cianosis.

La presión de reflujo produce una congestión venosa manifiesta en la dilatación y prominencia de los vasos más superficiales, mientras que la isquemia en el músculo cardíaco resulta en daño hipóxico y finalmente, en una falla ventricular derecha.

Al reducirse el rendimiento cardíaco y empeorar la hipoxia tisular, el ventrículo izquierdo pierde masa muscular, su pared se adelgaza y se atrofia, las válvulas se engruesan y las cámaras se agrandan. La sobrecarga de trabajo y la hipoxia del tejido ocasionada por la falla circulatoria local dañan al músculo cardíaco más que la hipoxia tisular general, la que por su parte estimula un incremento en el gasto cardíaco y desencadena la hipertensión pulmonar.

Los aminoácidos libres juegan un papel significativo en diversos sistemas fisiológicos y metabólicos en el cuerpo humano. Un campo interesante del efecto del aminoácido entre salud y enfermedad es su papel en enfermedades cardiovasculares (Allo et al., 1997; Niittynen et al., 1999), habiéndose sugerido que la taurina puede afectar el factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares, además de disminuir la presión sanguínea en animales y tener efectos antioxidantes. Secundariamente, la taurina ha demostrado disminuir la presión sanguínea en pacientes hipertensos. También se ha reportado que la taurina puede mejorar el desempeño cardíaco, observándose en forma experimental su más dramático efecto en la disminución de la falla cardíaca, además de que reduce los valores de colesterol sanguíneo y disminuye la agregación de plaquetas (Awapara y Berg, 1976a; Huxtable, 1982b, c, d). La taurina es fundamental para asegurar un rendimiento muscular óptimo (Allo et al., 1997; Niittynen et al., 1999). El crecimiento muscular es una de las demandas orgánicas principales de la taurina. La genética de los pollos de rápido crecimiento actualmente los caracteriza por desarrollar rápidamente grandes masas musculares, por lo tanto, los pollos de rápido crecimiento tienen mayor demanda de taurina.

La ascitis del pollo se deriva del daño cardiaco consecuente con la hipertensión pulmonar, la taurina posee efectos cardioprotectores, por consiguiente la taurina tiene potencial preventivo de ascitis.

Por lo anteriormente expuesto, en este estudio se pretende dar respuesta a la siguiente:

Pregunta Científica:

-¿Disminuye la taurina la mortalidad por el síndrome ascítico y mejora el estado de salud de los pollos reflejándose en la ganancia de peso?

Por lo que se plantea la siguiente hipótesis y objetivos.

Hipótesis:

La taurina disminuye la mortalidad por el síndrome ascítico y mejora el estado de salud de los pollos reflejándose en la ganancia de peso.

Objetivo general:

Evaluar el efecto del consumo de taurina en el alimento sobre el síndrome ascítico.

Objetivos Particulares:

- Registrar la mortalidad por ascítis.
- Determinar el hematocrito.
- Registrar la ganancia del peso semanal.
- Medir el consumo de alimento.
- Medir la conversión alimenticia.

4. Revisión de literatura.

4.1 Los detonantes del síndrome ascítico.

Los factores desencadenantes del síndrome ascítico son aquellos que incrementan el flujo sanguíneo, o la resistencia del flujo sanguíneo en el pulmón, en un grado suficiente para causar hipertensión pulmonar.

Todos los demás signos y lesiones consecuentes, tales como, la hipertrofia de la pared del ventrículo derecho y los músculos de las arterias pulmonares, la producción de la troponina cardiaca y otros cambios cardiacos (Maxwell et al., 1994, 1995), incrementan los niveles de radicales libres, sustancias altamente

oxidantes de gran capacidad lesiva para los tejidos (Beckman y Ames, 1998; Bottje et al., 1997; Dawson et al., 1993).

La lesión crónica de los vasos sanguíneos pulmonares ocasiona una hipertensión pulmonar sostenida. Durante la última década se ha estudiado con atención papel biológico del óxido nítrico endógeno, habiéndose demostrado su papel en diversas funciones fisiológicas que incluyen la regulación del tono vascular y el crecimiento de las células mesenquimatosas, así como su papel en la circulación pulmonar normal e hipertensiva (Grabarevic et al., 1997; Hampl y Herget, 2000; Ignarro y Jacobs, 2000; Stockand y Sansom, 1998; Wideman et al., 1995b).

Hay evidencias de que en la hipertensión pulmonar, el factor desencadenante de la remodelación de las arterias pulmonares periféricas es un daño de naturaleza oxidativa que lesiona la pared vascular (Villar-Patino et al., 2000). Esta lesión puede empeorar por el óxido nítrico. La combinación del incremento en la producción de óxido nítrico con los radicales derivados del oxígeno que normalmente se incrementan durante la hipertensión pulmonar, puede llegar a producir compuestos altamente reactivos como el peroxinitrito y sus metabolitos, agentes oxidantes cuyo metabolismo es poco controlado por los mecanismos de defensa antioxidante. La relación entre los niveles tisulares locales de óxido nítrico y de radicales libres determina si el primero tendrá un efecto protector o adverso. En la hipertensión pulmonar crónica, el balance entre ambos es inestable y los mecanismos compensatorios celulares se pueden agotar fácilmente. Esto puede ocurrir con mayor facilidad durante los ataques agudos de enfermedades infecciosas respiratorias, las cuales interrumpen las labores de reparación tisular (Hampl y Herget, 2000). Por otra parte, como resultado de la hipertensión pulmonar ocurren lesiones en las válvulas cardíacas que se traducen en insuficiencia valvular y en falla ventricular. Estas lesiones son consecuencia del síndrome de hipertensión pulmonar y no sus agentes causales.

4.1.1. Detonantes Fisiológicos del Síndrome Ascítico que afectan al pollo.

El pollo productor de carne.

En la avicultura moderna, las mejoras con base en la selección genética han dado como resultado “el pollo moderno”, caracterizado por lograr cada año un incremento del 5% en su tasa de crecimiento (Julian, 1993, 2000). Esta capacidad de rápido crecimiento se considera la razón primordial del marcado incremento de casos del síndrome ascítico, ya que se genera un desfase alométrico en el ritmo de crecimiento de los diferentes aparatos y sistemas, de modo que se logra el incremento de la masa muscular sin que tenga lugar un aumento comparable en el tamaño de otros órganos corporales como el corazón y los pulmones.

En el incremento de la incidencia de la ascitis están asociadas las modificaciones anatómicas que caracterizan al pollo moderno: una estatura corta que favorece la producción de masas musculares, con una pechuga grande y pesada que aumenta la presión del contenido abdominal sobre los sacos aéreos; con pulmones, que son firmes y pequeños en relación con el peso corporal total, además de encontrarse relativamente adosados a la cavidad torácica, lo cual limita su capacidad de expansión (Dunnington et al., 1996; Julian et al., 1987).

La falta de espacio que limita el flujo sanguíneo a través de los pulmones es un factor importante en el síndrome ascítico, y esto ha sido influenciado por la genética. De esta forma, del mismo modo que se generó el problema, éste puede resolverse y reducir el síndrome ascítico seleccionando los animales para la producción con una mayor capacidad pulmonar (Julian, 1998; Malan et al., 2003; Mcmillan y Quinton, 2002).

Requerimientos de oxígeno.

Para que la función cardíaca se realice apropiadamente es necesario un suministro adecuado de oxígeno. Durante la evolución de los vertebrados, este suministro ha operado como una fuerza de presión selectiva para el diseño del sistema cardio-respiratorio ya que en todos los vertebrados, el miocardio tiene un metabolismo aeróbico que es deprimido por la hipoxia y la acidosis, factores que al actuar conjuntamente potencian sus efectos depresores y actúan como

una poderosa fuerza de selección (Olander et al., 1967; Olkowski y Classen, 1998).

En el síndrome ascítico de los pollos, el factor desencadenante más crítico es la insatisfacción del requerimiento de oxígeno. El elevado gasto cardiaco asociado con las altas demandas de oxígeno incrementa la presión y el flujo sanguíneo a través de los pulmones.

A bajas altitudes, en las etapas tempranas de la vida del pollo de engorda actual, los pulmones pueden tolerar algún aumento en el flujo y la hipertensión pulmonar, generalmente no es un problema sino hasta después de los 28 días de edad cuando se traspasa el límite de tolerancia y la demanda de oxígeno supera a la capacidad pulmonar para satisfacerla, por lo que es posible producir pollos sin que desarrollen el síndrome ascítico es posible si los requerimientos de oxígeno se reducen mediante una disminución en la velocidad de crecimiento, lo cual implica una menor demanda de oxígeno.

Si los extractos de yuca y otros productos adicionados al alimento que controlan el amoníaco como inhibidores de la ureasa de las excretas de los pollos son efectivos en la reducción del síndrome ascítico (Anthony et al., 1994), el efecto puede ser dado por el bajo requerimiento de oxígeno en el tracto digestivo.

4.1.2. Factores genéticos que incrementan el requerimiento de oxígeno.

La tasa metabólica.

En el síndrome ascítico, la velocidad de crecimiento está determinada por factores genéticos y tiene una influencia muy importante sobre los requerimientos de oxígeno, los que a su vez, condicionan la tasa metabólica, la producción de calor y el gasto cardiaco, por lo cual todos estos factores están estrechamente vinculados. Entre ellos se encuentran:

La tasa metabólica guarda una estrecha relación con el nivel de actividad de la glándula tiroidea que es quien la regula (Luger et al., 2002). Experimentalmente el síndrome ascítico puede inducirse por la administración de triyodotironina (Decuypere et al., 1994).

El tipo de músculo en el pollo, ya que el músculo blanco puede tener un requerimiento más alto de oxígeno que el músculo oscuro debido a que este último cuenta con una reserva de oxígeno en la mioglobina (Lubritz et al., 1995).

Los pollos machos son más propensos que las hembras al síndrome ascítico y los pollos de engorda son más sensibles a este padecimiento que los de la raza Leghorn (Cawthon et al., 2001; Cisar et al., 2003; Olkowski et al., 1999; Sato et al., 2002).

Eficiencia alimenticia.

El mejoramiento en la eficiencia alimenticia debe reducir la tasa metabólica y el consumo de oxígeno (Julian, 2000). Por lo que para reducir el síndrome ascítico e incrementar la rentabilidad del pollo de engorda se debería poner más énfasis sobre la selección genética para la eficiencia alimenticia y menos sobre la tasa de crecimiento (Julian, 2000).

4.1.3. Factores no genéticos que incrementan el requerimiento de oxígeno.

Frío.

La exposición al frío causa hemoconcentración, incrementa la viscosidad sanguínea (Fedde y Wideman, 1996) y la presión sanguínea. Además, en un medioambiente frío la tasa metabólica se eleva para incrementar la producción de calor y de esta forma mantener la temperatura corporal dentro de los límites fisiológicos. Por consiguiente, en las explotaciones avícolas ubicadas en climas templados donde se utilizan casetas con ventilación natural, abiertas a los lados y no aisladas, la exposición al frío es considerada como el factor secundario más importante que puede desencadenar el síndrome ascítico (Julian, 2000; Kirby et al., 1997; Shlosberg y Bellaiche, 1996; Wideman y French, 1999; Wideman et al., 1995a; Wideman y Tackett, 2000; Wideman et al., 1998b).

En explotaciones situadas a grandes altitudes en los climas tropicales y subtropicales, el frío nocturno también es considerado como un factor desencadenante adicional importante (Julian, 2000). Ya que a temperaturas bajas mejora la tasa de crecimiento, esto también influye incrementando el síndrome ascítico. Así, ha observado que cuando los pollos son expuestos a un clima frío antes del sexto día de edad, puede afectarse por varias semanas su tasa metabólica e incrementarse en consecuencia el síndrome ascítico (Julian, 2000).

Calor.

La exposición de los pollitos al calor excesivo arriba de los 28°C antes del sexto día de edad puede influir por varias semanas sobre su tasa metabólica (De Basilio et al., 2001; Teeter et al., 1985). El calor eleva la tasa metabólica, pero a su vez, en pollos entre las cuatro y las seis semanas de edad deprime el consumo de alimento y la tasa metabólica (Deeb et al; 2002).

La altitud.

La altitud es una causa importante del síndrome ascítico en muchos países. La hipoxia aguda incrementa la hipertensión pulmonar (Owen et al., 1995) probablemente por un efecto vasoconstrictivo inmediato.

La presión parcial de oxígeno disminuye con el incremento de la altitud. Al nivel del mar, el oxígeno constituye el 20.9% de la atmósfera. El porcentaje equivalente del oxígeno baja aproximadamente 1% por cada 500 metros de incremento en altitud. Por otra parte, la habilidad de los pollos para oxigenar su hemoglobina totalmente así como el paso de los eritrocitos a través del pulmón depende de: el tiempo de tránsito en el pulmón, la afinidad del oxígeno por la hemoglobina, el grosor de la barrera aire-hemoglobina y, particularmente, de la presión parcial (el porcentaje) de oxígeno en el aire (Beker et al., 1995).

Algunos tipos de pollos son mejores que otros en el uso del oxígeno y lo movilizan más fácilmente del aire a la sangre y a los tejidos, así, los pollos Leghorn pueden ser capaces de oxigenar su hemoglobina a 15% (2500 a 3000 metros) (Mirsalimi et al., 1993) pero algunos pollos de engorda tienen los niveles de oxígeno arterial sanguíneo bajos (20.9% de oxígeno) aún a bajas altitudes (90), quizás por el tiempo de tránsito demasiado rápido.

Esto significa que cualquier incremento en la altitud, o la reducción en el nivel de oxígeno, podría incrementar el síndrome ascítico por la policitemia, y el consecuente aumento de la viscosidad sanguínea. Así, se ha reportado que los pollos criados sobre los 800 metros SNM en Canadá y otros países como México tienen un incremento en el síndrome ascítico (Beker et al., 2003).

Las investigaciones han demostrado que los pollos criados en una cámara hipobárica equivalente a 1000 metros sobre el nivel del mar llegan a presentar una policitemia como aquellos que se encuentran a 1500 y 2000 metros sobre el nivel del mar, y que la hipoxia intermitente puede causar el síndrome ascítico (Julian, 2000; Julian y Squires, 1994).

Dieta.

Un incremento rápido en el ritmo de desarrollo y en la conversión alimenticia se ha asociado con el aumento súbito del síndrome de hipertensión pulmonar (Acar et al., 2001c).

Para obtener un crecimiento más rápido, de pollos pesados con una buena conversión alimenticia se requiere de una alimentación en donde la forma de presentación del alimento en forma de pellet más concentrada y rica en calorías que aporta todos los nutrientes requeridos para un rápido crecimiento y favorece una ingestión elevada de nutrientes por cada gramo de alimento consumido (Shlosberg et al., 1992a), influye para que aumente la tasa metabólica y por lo tanto, los requerimientos de oxígeno para que realice la digestión.

El reemplazo de algunos carbohidratos con grasa de origen vegetal reduce los requerimientos de oxígeno, particularmente en climas calurosos, mientras que, para su metabolismo, la proteína tiene un alto requerimiento de oxígeno. El oxígeno se requiere también para la conversión del exceso de proteína a energía y para la excreción de desechos proteínicos.

El incremento en la incidencia del síndrome ascítico se ha asociado con el consumo de algunos nutrientes en particular, tales como la harina de carne y los subproductos de las aves, ya que estos incrementan la tasa metabólica, lo mismo que las raciones altas en proteína y muy concentradas como las peletizadas (Bennett et al., 2002; Shlosberg et al., 1992a).

Por otra parte, las dietas con altas concentraciones de cloruros ocasionan acidosis (Wideman et al., 1998a; Wideman et al., 1999) y reducen la afinidad de la hemoglobina con el oxígeno, esto produce condiciones de hipoxia que a su vez es un factor desencadenante del síndrome ascítico (Julian, 1987; Julian et al., 1992; Mirsalimi y Julian, 1993; Shlosberg et al., 1998; Squires y Julian, 2001). Por último, las deficiencias nutricionales que resultan en raquitismo severo, debilitan las costillas e interfieren con la respiración. La hipoxia hipoxémica resultante causa policitemia e incrementa la viscosidad sanguínea, causando el síndrome ascítico. La deficiencia de fósforo puede reducir también la liberación del oxígeno de la hemoglobina (Julian, 2000).

Practicas de Manejo

Las practicas de manejo que estimulan el crecimiento rápido (manejo de una sola edad, con el sistema todo dentro-todo fuera en las granjas) son detonantes importantes del síndrome ascítico.

Existe una relación entre el manejo y los detonantes del medio ambiente al síndrome ascítico ya que el medioambiente de la caseta es consecuencia del manejo que se realiza. Las esporas inhaladas de una cama con hongos o de la incubadora causa daño pulmonar y ocasiona el síndrome ascítico, generalmente en pollos jóvenes (Julian y Goryo, 1990). Por otra parte, las altas cantidades de humedad en la cama son predisponentes a la acumulación de amoniaco, el que causa problemas de tipo respiratorio, pudiendo ser un detonante al síndrome ascítico (Anthony et al., 1994).

La luz también ocasiona el síndrome ascítico, ya que aumenta el consumo de alimento principalmente en los programas de manejo de 23 horas luz por una de oscuridad. La luz natural del día con un período de oscuridad reducirá el síndrome ascítico (Buys et al., 1998a; Classen y Riddell, 1989; Hassanzadeh-Ladmakhi et al., 2000; Kuhn et al., 1996). Como consecuencia, existen programas de iluminación intermitente que equivalen a un sistema de restricción alimenticia. Sin embargo se sigue investigando a cerca del número de horas ideal de restricción alimenticia que no afecte negativamente el rendimiento del pollo (Hassanzadeh et al., 2003).

Como ya se discutió anteriormente, la exposición al frío y al calor moderado asociados con la ventilación incrementan el metabolismo y el síndrome ascítico. La reducción en los niveles de oxígeno también incrementan el síndrome ascítico, pero la mayoría de los reportes del síndrome ascítico asociado con la pobre ventilación no indican los niveles de oxígeno (Shlosberg et al., 1992b). Por último, se considera que el frío, más que la ventilación, es uno de los mas importantes causantes del síndrome ascítico así que es necesario que los pollos se mantengan bajo una temperatura adecuada a su edad, reduciendo la ventilación durante tiempo de frío, (Julian, 2000).

Agentes Infecciosos

Se ha demostrado que la presencia de endotoxinas de *Salmonella typhimurium* y *Enterococcus faecalis* causan una respuesta pulmonar hipertensiva debido al desarrollo de un proceso inflamatorio dentro del

parénquima pulmonar en los pollos de engorda (Tankson et al., 2002a, b; Wang et al., 2002). Así mismo como también la asociación de la infección causada por el virus de la leucosis aviar con el desarrollo de la hipertensión pulmonar (Stedman y Brown, 2002).

Incubación.

Después de la ovoposición, el huevo y el embrión pueden estar expuestos a uno o varios factores estresantes del medioambiente (Bloom, 1998). En la producción avícola, esto involucra fluctuaciones en la temperatura, trauma físico, almacenamiento frío, aplicación de desinfectantes, así como también la exposición a drogas y contaminantes depositados dentro del huevo durante su maduración en la gallina (Bloom, 1998; Julian y Goryo, 1990). Durante el desarrollo extrauterino del embrión, el cascarón del huevo protege al contenido del medioambiente microbiano y controla el intercambio de agua y gases a través de los poros (Nys et al., 1999). Si bien el pico de la incidencia del síndrome ascítico ocurre entre la quinta y la sexta semana de edad del periodo de crecimiento, la etiología de la enfermedad se puede remontar a etapas más tempranas, aún al estado embrionario.

Ya que el embrión del pollo consume 60% más oxígeno entre el comienzo de la respiración pulmonar y la eclosión (Visschedijk, 1968), comparado con estadios tempranos, es posible que se presente una escasez de oxígeno durante esta etapa. Sin embargo, una reducción en el periodo tardío prenatal y perinatal podría aminorar esta situación hipóxica.

Un nivel elevado de CO₂ en el aire celular es un mecanismo “detonante” para que se produzca la eclosión (Hassanzadeh et al., 2002). Se ha demostrado que los huevos incubados en un medioambiente alto en CO₂ (0.4%) a partir del día 14 hasta el 19, eclosionan más temprano que aquellos que se incuban en un medioambiente con niveles normales de CO₂ (0.02%). Además, los pollos que fueron incubados en un medioambiente con elevadas concentraciones de CO₂ mostraron una incidencia baja de ascitis durante el periodo de crecimiento (Buys et al., 1998b).

También se ha reportado que la reducción en la conducción del cascarón del huevo durante la incubación produce una hipoxia embrionaria y conduce a cambios en la hematología e histopatología del corazón de los pollos de un día de edad similares a las lesiones observadas en los pollos de cinco semanas de

edad que presentan síndrome ascítico. Esta reducción en la conducción impone cambios hemodinámicos y ajustes o adaptaciones por la membrana corioalantoidea, el corazón y los pulmones en respuesta al estrés por hipoxia.

Como se sugiere por Odom *et al*, al acercarse el momento de la eclosión, una pérdida de la sincronía en el tiempo del desarrollo pulmonar cuando el flujo sanguíneo es desviado desde la membrana corioalantoidea hacia el pulmón podría tornarse crítica. Además debido a que el sistema capilar del embrión se desarrolla rápidamente durante los últimos tres días de la incubación, una reducción total en el crecimiento, ocasionada por la hipoxia embrionaria, combinada con la limitación cardiaca a través de un flujo sanguíneo subdesarrollado que provoca una vascularización inmadura y una vascularización pulmonar altamente resistente, puede terminar en una hipertensión pulmonar y en estrés cardiaco.

Los cambios adaptativos para rectificar una desigualdad fisiológica entre las demandas de oxígeno contra la capacidad de distribución durante una incubación hipóxica, pueden predisponer al pollito recién nacido al síndrome de hipertensión pulmonar. Las evidencias adicionales de una conexión entre las condiciones de la incubación y el estrés cardiaco provienen de observaciones que se llevaron a cabo en los Estados Unidos y México, en donde se obtuvieron consistentemente agrandamientos ventriculares derechos en el 10 al 50% de la población de pollitos de un día de edad (Odom *et al.*, 1995). Existe el potencial para que durante la incubación y el desarrollo del pollo se afecte el desarrollo de la vascularización pulmonar. Esto podría predisponer al ave a desarrollar ascitis. Los estudios sobre las condiciones de incubación han demostrado que, al día 18, en los huevos de una estirpe sensitiva a la ascitis, el aire de las células contiene presiones más bajas de oxígeno y presiones mas altas de dióxido de carbono que en los huevos de las estirpes resistentes a la ascitis (Olkowski *et al.*, 1999). Además de esto, las aves sensitivas a la ascitis toman más tiempo para eclosionar, probablemente a consecuencia de que la hipoxia experimentada durante la incubación persiste durante todo el proceso de la eclosión, afectando el desempeño del pollo.

4.2. Factores fisiológicos del síndrome ascítico que modifican las características fisicoquímicas de la sangre

Viscosidad.

La adición de partículas, tales como las células rojas sanguíneas, a un fluido, modifica las características del flujo a medida que la viscosidad se incrementa; los fluidos de este tipo se denominan fluidos no newtonianos. Así la sangre circulante es un fluido no newtoniano, consistente de partículas (los componentes celulares) suspendidos en el plasma.

Las características sanguíneas de las aves difieren de las de los mamíferos en que los eritrocitos son ovalados y con núcleo, los trombocitos son nucleados y son tan grandes como los leucocitos, el nivel de glucosa sanguínea es característicamente el doble que el de los mamíferos, y el contenido de proteína plasmática es sustancialmente más bajo.

La suspensión de células (principalmente los eritrocitos) en una fase fluida homogénea (el plasma) confiere propiedades únicas al fluido resultante, ya que la viscosidad aparente de la sangre varía en función de su hematocrito, y en el lecho capilar y los vasos precapilares la viscosidad está influenciada también por el diámetro de los vasos.

La viscosidad de la sangre es una propiedad asociada al porcentaje de eritrocitos circulantes y a la cantidad de hemoglobina que contengan (Díaz et al., 1994; Fedde y Wideman, 1996). Existiendo una relación directa entre el valor del hematocrito y la viscosidad sanguínea cuyo incremento, en altitudes mayores a los 2,500 metros sobre el nivel del mar, se considera como la causa primaria del síndrome ascítico asociado a la altitud. La hipoxemia estimula en el riñón la producción de eritropoyetina, la cual induce en la médula ósea una mayor actividad en la producción de glóbulos rojos que se traduce en policitemia, con la cual se incrementa el valor del hematocrito y por ende aumenta la viscosidad sanguínea.

Otras condiciones como el raquitismo, la desnutrición y el daño pulmonar pueden ocasionar hipoxia y eventualmente desencadenar el síndrome ascítico por el aumento de la viscosidad sanguínea. La viscosidad sanguínea también puede incrementarse en respuesta a otros factores diversos como los altos niveles de cobalto (Díaz et al., 1994), que inducen a una policitemia, o como la

exposición a bajas temperaturas que debido a la pérdida de fluido dentro de los tejidos intersticiales producen hemoconcentración y llegan a causar el síndrome ascítico.

En las ratas y los humanos, el incremento en la viscosidad sanguínea es responsable del 30% de la hipertensión pulmonar causada por hipoxia hipoxémica. En el caso de la hipertensión pulmonar en los pollos productores de carne, el incremento en la viscosidad sanguínea puede ser un factor predisponente de gran importancia dado que, en comparación con los mamíferos las aves tienen los capilares sanguíneos más pequeños y rígidos y los eritrocitos son células que poseen grandes núcleos y con menor capacidad de deformarse; factores que en conjunto, aumentan la resistencia al flujo capilar y disminuyen la capacidad de acomodamiento de volúmenes excedentes de líquido en el sistema circulatorio con la consiguiente hipertensión.

Tamaño y Flexibilidad de los eritrocitos

Los eritrocitos maduros de las aves tienen un núcleo posicionado en el centro de una célula corporal ovoide, y tienden a ser más grandes que los de los mamíferos. Su longitud fluctúa de 14.0 a 15.7 μm y una anchura de 7.5 a 7.9 μm , rindiendo un radio de longitud a anchura de 1.5 a 2.0. Su núcleo es también ovoide, con una fluctuación en su proporción de longitud de 1.8 a 3. Por lo tanto el núcleo tiene una forma más alargada y este puede ser un factor importante para determinar la magnitud de deformación de los eritrocitos, cuando estas células viajan a través de los capilares. La forma ovalada de las células se considera importante con respecto de algunas diferencias observadas en las propiedades reológicas en comparación de aquellas observadas en la sangre de los mamíferos.

El núcleo de los eritrocitos de las aves los hace comparativamente más rígidos que los de los mamíferos. Este factor aunado con su forma, afecta su capacidad de deformación y su patrón de flujo en el pulmón (Mirsalimi y Julian, 1993, 1991).

Los eritrocitos de los pollos jóvenes son de gran tamaño y sobreviven aproximadamente 40 días.

Los pulmones de las aves están relativamente fijos en la cavidad corporal, por lo cual su nivel de expansión y contracción durante la respiración es

comparativamente menor que en los mamíferos. Los vasos sanguíneos pulmonares y los capilares aéreos forman una red relativamente firme. Los pequeños capilares sanguíneos no se pueden dilatar con facilidad para ajustarse a los poco deformables eritrocitos cuando la sangre es más viscosa o existe algún incremento en el flujo sanguíneo.

El incremento de la rigidez de los eritrocitos es un factor importante en el síndrome ascítico, (Mirsalimi y Julian, 1993, 1991) ya que los eritrocitos se doblan o pliegan para acomodarse y pasar a través de los capilares pulmonares.

Los pollos pueden presentar hipertensión pulmonar luego de la ingestión de sodio en el alimento o en el agua en concentraciones que no resultan tóxicas para los mamíferos, debido principalmente a un efecto que reduce la capacidad de sus eritrocitos para deformarse, por ello se considera a este mecanismo de gran importancia para provocar el síndrome ascítico (Mirsalimi y Julian, 1993, 1991).

La capacidad de los eritrocitos para deformarse puede disminuir por varios factores que los tornan rígidos (Mirsalimi y Julian, 1993, 1991), estos incluyen la hipoxemia, el envejecimiento del eritrocito, la concentración elevada de hemoglobina y la reducción en la flexibilidad de la membrana. También la permeabilidad de la membrana puede afectar su capacidad para deformarse. Por otra parte, el síndrome ascítico puede reducirse con el consumo de los ácidos grasos de cadena larga y los ácidos grasos omega-3 quienes pueden incrementar esta capacidad de deformación, así como con el consumo de antioxidantes que pueden afectar positivamente la permeabilidad de la membrana (Bootje et al., 1998; Bottje et al., 1995; Bottje et al., 1997; Cawthon et al., 1999; Enkvetchakul et al., 1993; Fox et al., 1993; Villar-Patino et al., 2002).

Afinidad de la hemoglobina al oxígeno.

La hemoglobina es un pigmento respiratorio; los pigmentos respiratorios son moléculas complejas, de alto peso molecular, derivadas de la porfirina y poseen un núcleo metálico; cumplen la función de facilitar el transporte de gases.

Los eritrocitos sintetizan la hemoglobina durante su fase de maduración. La célula y el pigmento constituyen una unidad funcional, ya que la capacidad

de la hemoglobina para combinarse con el oxígeno dentro y fuera del glóbulo es diferente.

En su conjunto, los glóbulos rojos, tanto los de la medula ósea como los circulantes, se denominan eritrón y su número depende del oxígeno tisular, observándose que cuando cuando hay hipoxia, el tamaño de eritrón aumenta.

En los mamíferos la formación de los glóbulos rojos ocurre en la medula ósea de los huesos largos, las costillas y el esternón, así como en el hígado del feto y del recién nacido; en el adulto esta función se limita a las costillas, el esternón, las vértebras y huesos largos; sin embargo, si se presenta hipoxia por insuficiencia respiratoria, debida a grandes altitudes, se desarrolla la función eritropoyética en todos los huesos y el hígado.

Eritropoyetina.

Cuando se somete a los animales a baja tensión de oxígeno, como sucede en lugares con grandes altitudes sobre el nivel del mar, aumenta la maduración y la salida de los glóbulos rojos de la médula ósea hacia la circulación; si por el contrario, se aumenta el hematocrito mediante transfusiones, disminuye la producción de los mismos. Estos cambios son regulados por un complejo estimulante que se denomina eritropoyetina (Luger et al., 2003). Esta hormona es una glucoproteína con un peso molecular de 23,000 a 46,000 aunque el tamaño de la porción activa de la molécula no se conoce. La hormona activa está constituida por una fracción eritropoyética renal, que se une con una proteína plasmática que posiblemente se sintetiza en el hígado.

El riñón es el principal órgano, pero no el único, que produce eritrogenina o factor renal, puesto que en animales nefrectomizados o enfermos de insuficiencia renal grave se observó una recuperación de la eritropoyesis mientras se mantuvieron vivos.

El sitio de producción del factor renal de la eritropoyetina probablemente es el aparato yuxtaglomerular. La eritropoyetina regula las variaciones diurnas de la eritropoyesis, al igual que la respuesta en las situaciones de urgencia, como el sangrado o la hipoxia.

En los órganos hematopoyéticos, el sitio de acción del factor renal de la eritropoyetina es la célula progenitora comprometida o unidades formadoras de

colonias eritroides, que debe distinguirse de su antecesora la pluripotencial no comprometida sobre la cual no tiene efecto. Después del estímulo de la hormona, la célula se reproduce por medio de divisiones, que amplifican el estímulo inicial hasta 16 veces. Así, el estímulo aumenta el número de células que están en el proceso de maduración, disminuye el intervalo intermitótico y acelera la tasa de síntesis de la hemoglobina, además de aumentar la tasa de liberación de los eritrocitos, los cuales normalmente permanecen dos o tres días en la médula antes de su liberación, de manera que aparecen en la médula como reticulocitos y células grandes policrómicas.

La proporción de anisocromia, anisocitosis y reticulocitosis en sangre circulante es un índice de la tasa de actividad de la eritropoyetina. Sin embargo, la respuesta de la médula ósea está condicionada por su propia capacidad funcional, así como por la cantidad de hierro disponible. La producción de eritropoyetina está relacionada con la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno. La afinidad de la hemoglobina por el oxígeno es afectada por la genética, la temperatura, el fosfato inorgánico y el pH (Luger et al., 2003).

Si se alcanza la sangre con NaHCO_3 incrementa la afinidad y la captación de O_2 en los pulmones, pero se puede reducir la liberación en el tejido si el pH del tejido es bajo. La habilidad de la hemoglobina para recoger el oxígeno en los pulmones también es afectada por la concentración de oxígeno en los pulmones, la velocidad del flujo sanguíneo (tiempo de tránsito) y el grosor de la barrera aire/ hemoglobina (Wideman et al., 2003).

Volumen sanguíneo.

El incremento en el flujo sanguíneo puede ser un desencadenante fisiológico para el síndrome ascítico a causa de una sobrecarga de volumen y un incremento en el rendimiento cardíaco. La disminución del volumen sanguíneo puede reducir el síndrome ascítico (Wideman, 2001), pero la disminución del volumen plasmático incrementa la viscosidad de la sangre y puede incrementar el síndrome ascítico.

El cloruro de sodio y el bicarbonato de sodio son las dos únicas soluciones salinas que cuando se inyecta lentamente por vía endovenosa aumentan el volumen extracelular. Este aumento provoca que la reabsorción de bicarbonato disminuya. Los cambios de reabsorción en relación con los cambios en el

volumen extracelular suceden no solamente con el bicarbonato, sino también para los cloruros.

La secreción de iones hidrógeno, por lo tanto, está en una función inversa del volumen extracelular. La concentración de hormonas suprarrenales modifica la reabsorción del bicarbonato.

El frío disminuye el volumen sanguíneo e incrementa la viscosidad sanguínea debido a que el fluido está perdido dentro del tejido, el frío puede también aumentar el grosor o espesor de la barrera aire-hemoglobina y hace a los capilares más pequeños y más rígidos. La anemia incrementa el volumen sanguíneo y reduce la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre, ambos aumentan el rendimiento cardíaco (Julian, 1993, 2000). También la policitemia incrementa el volumen sanguíneo y también la viscosidad. La falla cardíaca derecha incrementa el volumen sanguíneo.

4.3. Límites Fisiológicos de los Pulmones y los Sacos aéreos y la Predisposición al Síndrome Ascítico.

Los pulmones.

La función primordial del sistema respiratorio en los vertebrados es el intercambio de gases y la distribución de oxígeno desde el medio ambiente hacia los tejidos y la remoción del bióxido de carbono de los tejidos (Cheitlin et al., 1993b). En las aves, el sistema respiratorio también es crítico para la termorregulación que ocurre mediante la pérdida de agua y calor por evaporación. Generalmente, el sistema respiratorio sirve al resto del organismo mediante la liberación del oxígeno suficiente y la remoción del CO₂ para las demandas metabólicas (Powell, 2000).

A medida de que aumenta la demanda de oxígeno, una variedad de respuestas respiratorias aseguran un adecuado aporte de oxígeno. Esto involucra a los pulmones, los mecanismos respiratorios, la circulación pulmonar, el transporte de oxígeno y bióxido de carbono en la sangre, el intercambio gaseoso entre los pulmones y los tejidos, y la coordinación de todos estos mecanismos por el sistema de control respiratorio.

Los movimientos respiratorios traen aire fresco dentro de los pulmones, y el corazón bombea la sangre pobre en oxígeno hacia los mismos. El oxígeno se difunde hacia la sangre en los pulmones, y esta sangre rica en oxígeno regresa al corazón vía circulación pulmonar. La sangre arterial es bombeada a los órganos y tejidos del cuerpo vía circulación sistémica. Por último, el oxígeno difunde fuera de los capilares sistémicos al metabolizarse en los tejidos y finalmente a la mitocondria dentro de las células (Powell 2000, Cheitlin, Solokow et al 1993).

El dióxido de carbono se moviliza fuera de las células hacia el medioambiente siguiendo la misma vía través en dirección opuesta del oxígeno.

Anatomía del sistema respiratorio de las aves.

La estructura del sistema respiratorio de las aves es única entre los vertebrados, con pequeños pulmones que no cambian de volumen durante la respiración y nueve grandes sacos aéreos que actúan como fuelles para ventilar a los pulmones pero que no participan directamente en el intercambio de gas (Cheitlin et al., 1993b).

El volumen total del sistema respiratorio en un ave (pulmones y sacos aéreos) es más grande que en aquellos mamíferos comparables con su tamaño (15 vs. 7% del volumen corporal), pero el pulmón de las aves por si mismo es más pequeño (1 al 3% del volumen corporal (Powell 2000, Julian 1993)).

Aparentemente durante su evolución, las aves segregaron las funciones de intercambio gaseoso y ventilación y el pulmón como órgano respiratorio fue subdividido dentro de pequeñas unidades funcionales para incrementar el intercambio de gas en el área de superficie. La cavidad torácica de las aves no posee diafragma que lo separe funcionalmente de la cavidad abdominal (Herenda, 1996).

Los pulmones de las aves están localizados dorsalmente en la cavidad toracoabdominal de las aves, con invaginaciones de las protuberancias sobre la superficie dorsal del pulmón (Ritchie 1994, Powell 2000).

Conducción de las vías aéreas: En la mayoría de los casos, los bronquios primarios extrapulmonares, localizados entre la laringe y los pulmones, son relativamente cortos. Los bronquios intra pulmonares primarios viajan a través de lo largo del pulmón, entrando sobre el plano medioventral y saliendo al borde

caudal del pulmón dentro del ostium del saco aéreo abdominal (Herenda 1996 Ritchie 1994).

Basados sobre su origen de los bronquios primarios Los bronquios secundarios pueden considerarse dentro de dos grupos funcionales. El grupo craneal, consiste de cuatro o cinco bronquios secundarios medioventrales, originados de los bronquios primarios intra pulmonares medioventrales. Estos bronquios secundarios craneales forman ramificaciones para formar una ventilación que cubre la superficie medioventral del pulmón. El grupo caudal consiste de 6 a 10 bronquios medio dorsales secundarios, los cuales también se ramifican para formar una ventilación sobre la superficie medio dorsal del pulmón.

En la mayoría de las especies, un tercer grupo de bronquios secundarios incluye un número variable de bronquios latero ventrales, los cuales también se ramifican de las partes caudales de los bronquios primarios.

Los bronquios primarios y secundarios constituyen las vías aéreas debido a que no participan en el intercambio de gases (Powell 2000, Cheitlin, Solokow et al 1993).

Los parabronquios son la unidad funcional de intercambio de gas en el pulmón de las aves. La mayoría de los parabronquios están organizados como una serie paralela de varios cientos de tubos que conectan a los bronquios secundarios medioventrales y medio dorsales. Tales parabronquios son llamados parabronquios paleopulmónicos y junto con los grupos craneales y caudales de bronquios secundarios compone el más simple diseño de ramificación bronquial en el pulmón del ave, los que pueden tener varios milímetros de longitud y entre 0.5 a 2.0 mm de diámetro, dependiendo del tamaño del ave (Powell 2000).

Los parabronquios están separados unos de otros a lo largo de su longitud por un límite de tejido conectivo y grandes vasos sanguíneos pulmonares. El lumen parabronquial está delimitado por una malla de músculo liso. El atrio conduce hacia el infundíbulo y, finalmente, a los capilares aéreos, los cuales miden de 2 a 10 μ m de diámetro. Los capilares aéreos en el manto parabronquial, se entrelazan con una red similar de capilares pulmonares sanguíneos, en donde la interfase capilar aire-sangre es el sitio del intercambio gaseoso (Powell 2000, Herenda 1996, Ritchie 1994).

Los sacos aéreos son delgadas estructuras membranosas conectados a los bronquios primarios o secundarios y ellos comprenden la mayoría del volumen del sistema respiratorio.

Los sacos aéreos están pobremente vascularizados por la circulación sistémica y no participan directamente en un significativo intercambio de gas pero actúan como un fuelle para ventilar a los pulmones. En la mayoría de las especies, existen nueve sacos aéreos los cuales pueden ser considerados en grupos funcionales craneales y caudales. El grupo craneal consiste en los sacos aéreos cervicales que son pares, el saco aéreo clavicular impar, y los sacos aéreos torácicos craneales que son pares. El grupo caudal consiste en los sacos aéreos caudales torácicos pares y los sacos aéreos abdominales que son pares. Los músculos respiratorios generan la fuerza (presión) para movilizar el aire en y fuera de los sacos y a través de los parabronquios del pulmón (Cheitlin et al., 1993b).

Circulación pulmonar

La circulación pulmonar es singular porque el pulmón es único órgano que recibe el rendimiento cardíaco completo (Gaine, 2001). El orden "en serie" de las circulaciones sistémicas y pulmonares en aves y mamíferos significa que los pulmones reciben la misma cantidad de flujo sanguíneo que el total del resto del cuerpo. Sin embargo, la resistencia al flujo sanguíneo en los pulmones es baja, y esto permite una menor presión de perfusión que en la circulación sistémica, con la separación completa de los ventrículos derecho e izquierdo. Si las presiones son demasiado altas, entonces los capilares pulmonares pueden sufrir "falta por estrés", lo cual puede permitir a la sangre gotear dentro de los espacios aéreos del pulmón y ocasionar un perjudicado intercambio de gas (Gaine, 2001).

El volumen capilar sanguíneo pulmonar en los parabronquios del pulmón es esencialmente constante bajo todas las condiciones, lo cual contrasta con los alvéolos de los pulmones de los mamíferos que pueden incrementar el volumen capilar pulmonar por reclutamiento y distensión, cuando la presión de perfusión se incrementa.

Resistencia vascular pulmonar y la distribución del flujo sanguíneo

Resistencia vascular pulmonar (RVP)

Por analogía con la ley de Ohm's:

$$RVP = AP/Q,$$

En donde Q es el rendimiento cardiaco y AP es la diferencia entre el promedio arterial pulmonar y la presión atrial izquierda. Las presiones vasculares pulmonares, el rendimiento cardiaco, y por consiguiente RVP son similares en aves y mamíferos en descanso. Sin embargo, El RVP se incrementa más en las aves que en los mamíferos con el aumento en el rendimiento cardiaco en las aves en comparación con los mamíferos. El reclutamiento y la distensión en los alvéolos pulmonares incrementa el área vascular seccional cruzada y disminuye el RVP, pero esto no puede ocurrir en el volumen constante de los parabronquios de los pulmones. Por ejemplo, duplicando el flujo sanguíneo a través de un pulmón de un pato doméstico casi se duplica el promedio de la presión arterial pulmonar pero no causa cambios en la resistencia calculada para ése pulmón y tampoco hay cambios en las dimensiones de los capilares (Gaine, 2001).

Un mecanismo similar puede explicar también el incremento en la presión arterial pulmonar con hipoxia observada en aves (Burton et al., 1968). La estimulación hipoxica del rendimiento cardiaco causará hipertensión pulmonar si la resistencia vascular es constante.

Distribución del flujo sanguíneo.

Los cambios locales y regionales en la resistencia vascular son más importantes que la resistencia vascular pulmonar global para el intercambio respiratorio de gases. La hipoxia se ha mostrado al disminuir el flujo sanguíneo local de los parabronquios,

El balance de fluidos en los pulmones, como en todos los órganos, depende del balance de las presiones osmóticas hidrostáticas y coloidales a través de los capilares y de la permeabilidad capilar. Aunque las presiones capilares son similares en las aves y los mamíferos, la presión coloidosmótica plasmática en las aves puede ser menos de la mitad que el valor de los mamíferos. Consecuentemente el efecto de la carga del volumen sobre la acumulación de agua extra vascular en el *intersticiium* pulmonar es mayor en las aves que en los mamíferos. Esto sugiere que las aves debieran tener un sistema linfático particularmente bien desarrollado para proteger el volumen constante pulmonar

de los parabronquios del edema intersticial y de los capilares aéreos (Powell 2000).

4.4. El Corazón y el Sistema Vascolar Como Factores Fisiológicos que Predisponen el Síndrome Ascítico.

Sistema cardiovascular de las aves

Para enfrentar las rigurosas demandas a las que son sometidas por el ambiente, las aves han desarrollado un sistema cardiovascular altamente evolucionado. Sus niveles de actividad, altos y sostenidos, crean demandas severas sobre la capacidad de transporte del sistema cardiovascular, necesaria para proporcionar un aporte adecuado de oxígeno para el trabajo a través del lecho vascular y propiciar la remoción eficiente de los productos metabólicos. Además, las aves son organismos homeotérmicos y su sistema cardiovascular juega un papel importante para la regulación de la temperatura (Smith et al., 2000).

Cámaras cardíacas.

El corazón de las aves tiene dos atrios y ventrículos completamente divididos. Estas cámaras son equivalentes, desde el punto de vista funcional, a las del corazón de los mamíferos, y sirven para distribuir el gasto cardíaco hacia las circulaciones sistémica y pulmonar. *In vivo*, los atrios son cámaras redondeadas que se dilatan con sangre durante la diástole atrial. El atrio derecho tiende a ser mucho más grande que el izquierdo. La pared de los atrios y los ventrículos consiste de tres capas de adentro hacia fuera, denominadas endocardial, miocardial y epicardial (Smith 2000, Herenda 1996, Jordan 1996, Powell 2000).

Las paredes de los atrios son generalmente delgadas aunque la musculatura de los atrios está ordenada en gruesos paquetes que forman arcos musculares. La arquitectura muscular de los ventrículos es más compleja que la de los atrios e incluye una capa superficial, músculos longitudinales del ventrículo derecho, y los músculos sinuespirales y bulbo espirales.

El ventrículo izquierdo tiene forma de cono y se extiende hacia el ápice del corazón. Su pared derecha forma el *septum* interventricular. La pared libre del ventrículo derecho es continua con la porción exterior o externa de la pared del ventrículo izquierdo y cubre envuelve alrededor del lado derecho del corazón

para rodear cercar una cavidad en forma de media luna la cual no alcanza o no se extiende el ápice o vértice del corazón. Las paredes musculares de los dos ventrículos están diferencialmente desarrolladas, la pared del ventrículo izquierdo es de dos a tres veces más gruesa que la del lado derecho. Además, el radio de la curvatura de la pared del ventrículo izquierdo es más pequeño que el derecho.

Esto implica ambos una ventaja mecánica mayor para la generación de la presión en el ventrículo izquierdo que en el derecho y de acuerdo con la ley de LaPlace's, una tensión más pequeña en la pared para una presión ventricular izquierda dada se incrementa (Currie 1999).

Por consiguiente, la contracción de las capas del miocardio de la gruesa pared del ventrículo izquierdo, con un radio pequeño, la habilita para generar presiones sistólicas cuatro a cinco veces más altas que las que son producidas por el ventrículo derecho sin romperse. El radio más grande de la curvatura y la delgada pared ventricular del ventrículo derecho refleja las bajas presiones sistólicas generadas por esta cámara, hecha posible por la baja resistencia vascular de los pulmones de las aves. Otra consecuencia de esta geometría es que se pueden hacer cambios relativamente grandes en el golpe de volumen por pequeños cambios en el grado de reducción o acortamiento de las fibras musculares del ventrículo derecho. (Herenda 1996, Powell 2000).

La sangre que entra al ventrículo izquierdo del atrio izquierdo en la sístole atrial, pasa a través de un orificio protegido por una válvula atrio ventricular membranosa (VA). La válvula forma una membrana continua alrededor de la apertura. La válvula es tricúspide no bicúspide como en los mamíferos, pero en el corazón de las aves las cúspides de esta válvula se encuentran pobremente definidas. Las hojas sueltas anterior y posterior son pequeñas, la gran hoja medial está conectada a las bases de las cúspides no coronarias de la válvula de salida del flujo adyacente por tejido fibroso. El margen libre de la válvula está bien asegurada al endocardio ventricular izquierdo por numerosos cuerdas tendinosas. Este arreglo previene la destrucción durante la sístole ventricular. La sangre que pasa del atrio derecho al ventrículo derecho entra a través de un orificio protegido por una válvula atrio ventricular, que estructuralmente es único en las aves. En pronunciado contraste a la estructura fibrosa, característica de la válvula tricúspide de los mamíferos, en las aves la válvula atrio ventricular

derecha consiste de una ala espiral simple del miocardio, unida oblicuamente a la pared libre del ventrículo derecho el ala espiral está fijada de lado a lado para una extensión descendente de la pared libre del atrio derecho. El componente de la válvula atrial se extiende hacia el ápice o cúspide del ventrículo por una distancia corta que la que hace o tiene la hoja ventricular derecha (Smith 2000). El flujo o la salida de la válvula pulmonar consiste de tres cúspides semilunares. Estas previenen la regurgitación de la arteria pulmonar dentro del ventrículo derecho. Las válvulas se abren en cuanto la presión cae por debajo de aquella del tronco pulmonar en la diástole ventricular. Existen también tres cúspides semilunares en la salida de la válvula aórtica, pero estas son mucho más rígidas que aquellas de la salida de la válvula pulmonar y están firmemente unidas subyacentes al miocardio. La sangre oxigenada destinada a proporcionar, abastecimiento al miocardio vía arterias coronarias derecha e izquierda entra a los senos aórticos ventrales derecho e izquierdo, los cuales están inmediatamente corriente abajo de las cúspides de la salida de la válvula aórtica. La mayoría de las aves tienen dos entradas a la circulación coronaria. En los pollos el seno ventral derecho conduce hacia adentro de la arteria coronaria derecha, la cual se divide inmediatamente en de una rama superficial y una profunda. La rama superficial sigue al surco (*sulcus coronario*) entre el ventrículo derecho y el atrio y abastece de sangre al músculo cardiaco de ambas cámaras. La gran rama profunda suministra o abastece a la pared ventral del ventrículo derecho, las paredes dorsales de ambos atrios, y la válvula muscular atrio ventricular derecha.

En la mayoría de las especies la arteria coronaria derecha es la dominante y también suministra al *septum* ventricular, al ápice o cúspide del corazón y mucho del miocardio ventricular izquierdo. No es raro que en los pollos que la arteria coronaria izquierda sea la dominante, en tal caso esta proporciona irrigación a casi todo el miocardio ventricular y al ápice del corazón (Smith 2000).

Cinco grupos de venas cardiacas, retornan la sangre venosa del miocardio hacia el atrio derecho por la vía del seno coronario. Generalmente, una reducción en el aporte de oxígeno, o un incremento en la demanda de oxígeno por parte del miocardio, resulta en incremento compensatorio en el flujo

coronario. Estos factores entran en juego en animales que se encuentran a grandes altitudes (Powell 2000, Smith 2000).

Variables cardíacas.

A pesar de las similitudes en función o desempeño entre los dos sistemas, el sistema cardiovascular de las aves no es simplemente una réplica del de los mamíferos. Las aves tienen corazones más grandes, golpes de volumen mayores, tasas cardíacas más bajas, y más altos rendimientos cardíacos que los mamíferos que corresponden a su masa muscular. Además, en algunas especies la presión arterial promedio es más alta que las que se obtienen en los mamíferos de masa corporal comparable (Smith 2000).

El rendimiento cardíaco, el producto del golpe de volumen y tasa cardíaca, son particularmente interesantes porque son las principales determinantes de la tasa de reparto de oxígeno a los tejidos.

El corazón de las aves, como el de los mamíferos, es una bomba muscular flexible compuesta por cuatro cámaras que presuriza intermitentemente las arterias centrales, para inducir el flujo sanguíneo hacia el lecho capilar de las circulaciones sistémica y pulmonar. Funcionalmente, estos circuitos están conectados en serie, uno con otro, y la sangre debe regresar al corazón para ser presurizada antes de ingresar a cualquiera de los circuitos o recorridos.

El ventrículo derecho presuriza la circulación pulmonar, mientras que el izquierdo a la circulación sistémica. En cada caso, la presión diferencial entre las presiones arterial media y venosa central, empuja al flujo sanguíneo (gasto cardíaco) a través de la resistencia al flujo ofrecida por los vasos sanguíneos más pequeños de la circulación. Los atrios derecho e izquierdo reciben la sangre de las venas centrales antes de que ésta entre a los ventrículos (Powell 2000).

Estas cámaras probablemente funcionan más como reservorios de sangre para sus ventrículos respectivos que como súper cargadores importantes para la presión ventricular. En cuanto a la resistencia periférica al flujo sanguíneo, ésta es inferior en el circuito pulmonar que en el sistémico, así que el ventrículo derecho requiere generar menor presión que el ventrículo izquierdo para producir proporcionalmente el mismo flujo sanguíneo. Esta diferencia en la presión ventricular requerida, se refleja en la anatomía total de los ventrículos,

por ello, el miocardio del ventrículo derecho es más delgado que el del izquierdo.

En las aves, el corazón está localizado en la parte craneal de la cavidad común toracoabdominal, con su eje longitudinal situado ligeramente a la derecha de la línea media. Se encuentra envuelto por un saco pericárdico fibroso, muy delgado pero resistente y se ve rodeado en parte, dorsal y lateralmente por los lóbulos del hígado (Herenda 1996, Jordan 1994).

El saco pericárdico contiene un pequeño volumen de fluido seroso que provee lubricación para el movimiento cardíaco rítmico durante su ciclo de contracción. El pericardio está sujeto firmemente a la superficie dorsal del esternón y al hígado, rodeando a los sacos aéreos. También está unido a la columna vertebral, mediante el peritoneo de las cavidades hepáticas. La membrana pericárdica es relativamente poco distensible y por consiguiente puede resistir incrementos fuertes y rápidos en el tamaño cardíaco, causado por una sobrecarga de una cámara del corazón.

El tamaño varía entre los mamíferos y las aves. Al compararse con los mamíferos, las aves tienen un corazón significativamente más pesado. Además, a diferencia de los mamíferos, en los cuales la masa cardíaca es casi directamente proporcional a su masa corporal, significa que las aves de gran tamaño, tienen corazones proporcionalmente mucho más pequeños en relación a su masa corporal que las pequeñas (Smith et al., 2000).

4.5 La Taurina y sus funciones orgánicas.

Aunque se ha reconocido desde 1827, cuando fue aislada por primera vez de la bilis de un toro como un componente de los organismos vivientes y por este hallazgo llamada de tal manera, la taurina fue considerada por largo tiempo como un producto inerte y final del metabolismo de los aminoácidos azufrados (Hayes y Trautwein, 2000; Huxtable, 1976, 1996; Huxtable, 1982c, 1982d; Tufft y Jensen, 1992). Es de potencial importancia en diversas funciones biológicas, además de la de la conjugación ácida de la bilis en la que se ha enfatizado recientemente. El interés en el metabolismo de la taurina y los requerimientos nutricionales para humanos se ha expandido en las dos últimas décadas, desde el descubrimiento de la degeneración de la retina y ceguera desarrollada en la deficiencia de taurina en gatos. Existe evidencia de que la taurina está involucrada en funciones fisiológicas que incluyen el desarrollo del sistema

nervioso, la neuromodulación (Rivas-Aranciba et al., 2000), la estabilización de la membrana celular, la detoxificación, y la osmorregulación (Hayes y Trautwein, 2000).

La taurina Beta aminoetanesulfónico, es único entre los otros aminoácidos naturales debido a su grupo ácido sulfónico, el cual reemplaza al grupo carboxilo de lo que normalmente sería la beta alanina.

Es un compuesto incoloro, cristalino, con un peso molecular de 125, es soluble en agua arriba de una solución de 0.84 M. Como aminoácido libre sin grupos laterales dissociables, este existe como un verdadero zwitterion a un pH fisiológico con un pKa de 1.5 (grupo ácido sulfónico) y un pKb de 8.74 (grupo aminoácido) (R. J. Huxtable, 1982a). La taurina toma parte en algunas reacciones bioquímicas y no está incorporada en las proteínas, ni es una fuente mayor de azufre orgánico o de sulfato inorgánico, pero en cambio se obtiene como un aminoácido libre en la mayoría de los tejidos animales y los fluidos biológicos, frecuentemente o como él más abundante aminoácido libre presente, por ejemplo, en los músculos, las plaquetas, y en el desarrollo del sistema nervioso central. Notables excepciones a su no-reactividad es su conjugación con los ácidos biliares a través de una unión amida y sus reacciones con ciertos xenobioticos y con el ácido hipocloroso poderoso oxidante, generado en los leucocitos para formar la relativamente estable taurocolamina.

La taurina también a sido descrita como componente de algunos péptidos de bajo peso molecular, aislados de la glándula paratiroides de los sinaptosomas del cerebro. La glutaurina (Y-L-glutamil-taurina), el más abundante de esos péptidos, parece actuar como un neurotransmisor. La glutaurina también puede funcionar como una forma de almacén intracelular de la taurina involucrada en la estabilidad de la reserva intracelular de taurina en el cerebro.

La biosíntesis de la taurina deriva de la ruta de trans-sulfuración en ciertas células de mamíferos, pero por lo general no en las plantas, lo cual significa que ésta se encuentra ausente del reino vegetal (Niittynen et al., 1999). La taurina es el producto final del metabolismo de los aminoácidos azufrados del reino animal. La mitad del azufre puede oxidarse a sulfato por las células. La síntesis de taurina, ocurre por medio de algunas reacciones enzimáticas que involucran la oxidación enzimática y la conversión de la cisteína ya sea, directamente o llevando a cabo la conversión de metionina a cisteína. Aunque

existen diversas vías la ruta principal sigue la oxidación de la cisteína a ácido cisteinasulfínico, que sigue inmediatamente a la descarboxilación a hipotaurina, y la oxidación a taurina. Otra posible ruta para la formación de la taurina incluye la fijación de sulfato con serina para formar cisteamina, la cual es posteriormente oxidada a hipotaurina y taurina. Aunque todas estas rutas pueden existir en los mamíferos, ellas se consideran de menor significancia desde el punto de vista metabólico, y se está generalmente de acuerdo en que la ruta que involucra la actividad enzimática de la cisteína sulfínico ácido descarboxilasa (CSAD) constituye la ruta principal para la biosíntesis de la taurina en diferentes órganos (tejidos). Mientras que la participación enzimática de CSAD está bien caracterizada, otras enzimas y conversiones bioquímicas, tales como la transformación de hipotaurina o ácido cistéico a taurina, no son totalmente conocidos.

Las enzimas cistationa sintetaza, cistationasa y CSAD en la ruta de transulfuración para la biosíntesis a taurina dependen fuertemente de la vitamina B₆ como un cofactor. Una deficiencia nutricional de vitamina B₆ tiene un efecto depresor sobre la síntesis de taurina y está acompañada por una disminución en la excreción urinaria de taurina. La ruta empleada por CSAD es la ruta dominante de la síntesis de taurina en el hígado y cerebro de muchas especies y es dependiente de la edad, esto es, esta ruta puede estar pobremente desarrollada en el infante recién nacido, haciendo la síntesis de la taurina aún más restringida en el neonato. Sobre las bases de la actividad de la CSAD, varios tejidos de distintas especies han sido comparados por su capacidad de síntesis de taurina.

Se piensa que los humanos (y en lo general los primates) son especies con una pobre capacidad de síntesis de taurina, peor aún en los gatos, en contraste con especies tales como la rata (Lake et al., 1987; Lake et al., 1990) y el perro, en los cuales la capacidad de síntesis en el hígado es extremadamente alta.

En el sistema nervioso central, incluyendo la retina, tiene una moderada capacidad de síntesis de taurina en la mayoría de las especies. En términos de taurina disponible, no es claro que la reserva metabólica esté circulando rápidamente como una poza donadora para los otros tejidos, porque parece que los ácidos biliares constituyen la demanda primaria para taurina en el hígado.

Por esta razón y porque la mayoría de los tejidos parecen concentrar taurina en contra de un gradiente de concentración, una baja concentración de taurina en el plasma parece no ser un buen indicador de almacenes individuales en los tejidos, y probablemente refleja escasamente el consumo dietético.

La taurina es relativamente inactiva debido a su grupo sulfonilo, siendo la notable excepción la taurina estable conjugada de los ácidos biliares. Aunque solamente el 1% de la taurina en el hombre está presente en la bilis, la conjugación de la taurina con los ácidos biliares es una importante función fisiológica para la solubilización y absorción de los lípidos.

De acuerdo a estudios en animales, la taurina puede reducir los niveles de lípidos en la sangre. La disminución del colesterol por taurina puede ser explicado por sus efectos sobre el metabolismo de ácido biliar. Se ha sugerido que la taurina estimula la síntesis del ácido biliar el cual está estrechamente relacionado a la actividad del colesterol 7- hidroxilasa, reduciendo así los valores séricos de lípidos (Huxtable, 1982d).

Aunque la mayoría de las especies conjugan los ácidos biliares con la glicina en adición a la taurina, todos parecen preferir la conjugación de la taurina cuando se suplementa con taurina. Es importante resaltar que en los gatos se conjugan los ácidos biliares casi exclusivamente con la taurina y se secretan ácidos biliares libres en lugar de la reversión a glicina cuando la taurina hepática está agotada.

Bajo circunstancias normales, la taurina en el plasma oscila de 30 a 70 mmol/L en los humanos, con algún exceso que se excreta vía renal en la orina. Ambas concentraciones, la urinaria y la plasmática se reducen cuando las combinaciones dietéticas y las contribuciones sintéticas son inadecuadas.

Debido a que la taurina es excretada primariamente en la orina, el riñón impacta grandemente a la reserva corporal total de taurina. Un alto consumo alimenticio de taurina así como condiciones que causan una liberación o descarga desde las células, tales como una cirugía, enfermedades musculares, o terapia de radiaciones, resulta en un incremento en la excreción urinaria de taurina.

La taurina tiene propiedades diuréticas y antidiuréticas. Se ha demostrado que la disminución de la presión sanguínea durante la suplementación con taurina

está asociada a un aumento en el sodio urinario. Por lo tanto, la taurina estimula el sistema renal y actúa disminuyendo la presión sanguínea en forma natural.

Aunque el modo de acción para la taurina no está suficientemente estudiado, su presencia ubicua, (en la mayoría de las células) y su variada actividad biológica, sugiere un papel prominente para la taurina en la función celular.

La alta concentración de taurina en el desarrollo del sistema nervioso central, músculo y plaquetas, junto con su asociación con el calcio, ha generado especulaciones de que funciona como un modulador del flujo de cationes, especialmente para el calcio. En esta capacidad, la taurina puede estabilizar o puede secuestrar calcio de la membrana durante la disminución o reducción de los electrolitos (Allo et al., 1997; Lake, 1993; Lake et al., 1987; Lake et al., 1990).

La taurina tiene efecto sobre las plaquetas disminuyendo su susceptibilidad a la agregación, presumiblemente mediante la modulación en la concentración de los iones de calcio, esto es, que parece ser que la afinidad de la taurina por el calcio es incrementada por el aumento de la alcalinidad. Durante una disminución de la taurina, las plaquetas se tornan excesivamente adheribles, cuando por el contrario, durante la suplementación con taurina, su tendencia a agregarse se disminuye.

En el músculo cardíaco, que es el lugar en donde se encuentra la taurina a las más altas concentraciones (Huxtable, 1976, 1996; Huxtable, 1982b; Kocsis et al., 1976), la taurina incrementa la disponibilidad de calcio para las contracciones, protegiéndolo además contra una sobrecarga de calcio intracelular cuando el calcio es abundante (Allo et al., 1997). Se considera que esta regulación es modulada por el sarcolema, posiblemente por la interacción con fosfolípidos específicos, tal como el fosfatidil inositol, o alternativamente, por la unión a receptores específicos de proteína de alta y baja afinidad en la membrana.

El efecto inotrópico de la taurina en el músculo cardíaco media la contractibilidad y la carga de trabajo a tal grado que la taurina ha sido considerada una efectiva terapia en la falla congestiva cardíaca. También se considera que la taurina ejerce una acción hipotensiva sobre el sistema cardiovascular. (Huxtable, 1976, 1996; Huxtable, 1982b; Niittynen et al., 1999) ya que en pacientes con fallas cardíacas congestivas, los niveles de taurina en

el miocardio son bajos y parece ser posible que la taurina puede ser eficiente en el tratamiento de esta enfermedad.

En pacientes con falla cardiaca la función ventricular izquierda se ha mejorado después de un suplemento con taurina en la dieta (2 a 4 g al día), y combinada con agentes diuréticos.

La taurina también puede ejercer en el sistema nervioso central y en la retina, una acción estructural y funcional en la estabilización de las membranas nerviosas, al mismo tiempo que actúa como un conjugador y detoxificador de ciertos xenobióticos y otras toxinas exógenas además de los compuestos endógenos tales como los ácidos biliares secundarios. El grupo amino de la taurina puede reaccionar con el retinol parcialmente degradado para formar retinotaurina en el hígado, representando otra potencial función detoxificadora. La taurina puede prevenir un daño celular severo al actuar también como un antioxidante, eliminando a los radicales libres (Rivas-Arancibia, Dorado Martínez et al., 2000). Por ejemplo, se ha demostrado que la taurina protege contra el NO₂ que indujo lesión pulmonar en hámsteres, y puede bloquear la peroxidación de los lípidos de la membrana en los espermatozoides de los conejos.

En los moluscos y otros animales marinos existentes en medioambientes con variaciones de la alcalinidad, la taurina parece funcionar como un regulador del volumen celular por medio del control de la osmolaridad, y de manera similar puede actuar en el sistema nervioso central de los mamíferos y en las aves.

El suministro corporal total de taurina está exacerbado por la extremadamente rápida tasa de crecimiento, con su rápida expansión de la masa muscular, además a la competencia por la cisteína en el crecimiento de la piel y pelo y la síntesis de glutatión, todo lo que tiene impacto sobre el abastecimiento de taurina. De este modo, ocurre la disminución. La mayoría de las especies que crecen rápidamente, sintetizan taurina con avidez (Hayes y Trautwein, 2000).

La notable interrelación entre la taurina y la dieta es su ausencia de las fuentes de origen vegetal y su abundancia en productos de origen animal (Monson, 1969), particularmente en los mariscos. En consecuencia los individuos en los cuales su fuente de alimentación son solamente los productos de origen vegetal, pudieran estar en desventaja en términos de su *estatus* de taurina si este fuera un nutriente esencial.

Debido a que no se conoce que estos individuos sufran de una deficiencia de taurina y sus concentraciones en plasma son esencialmente normales, en tales casos, la reserva corporal de taurina parece conservarse por un aumento en la reabsorción renal de taurina (Hayes 1988).

En pacientes con fallas cardíacas congestivas, los niveles de taurina en el miocardio son bajos y parece ser posible que la taurina puede ser eficiente en el tratamiento de esta enfermedad (Huxtable, 1976; Huxtable, 1982b, 1982c).

En pacientes con falla cardíaca la función ventricular izquierda se mejoró después de un suplemento con taurina en la dieta (2 a 4 g al día), y combinada con agentes diuréticos y digitales (Niittynen et al., 1999), considerándose que la taurina es fundamental para asegurar un rendimiento muscular óptimo, mejora la fuerza del músculo cardíaco, previene el desarrollo de cardiomiopatías, y disminuye la presión arterial.

La taurina es un aminoácido que no se utiliza comercialmente en las dietas de las aves, y los productos de origen animal que se utilizan en un alimento comercial, como la harina de sangre contiene valores tan bajos como 0.035%, o valores tan altos como 0.59% en la harina de carne proveniente de las aves. La harina de pescado elaborada de la anchoveta peruana, contiene 0.2% de taurina. La adición de un 5% de esta harina a las dietas pudiera proveer de 0.01% de taurina a la ración total. Un análisis de una dieta de finalización, la cual contiene 5% de harina de pescado, da un valor total de contenido de taurina de 0.0204% (Manson, 1969). Esta cantidad de taurina puede no ser siempre adecuada para las necesidades de rápido crecimiento de las aves.

La taurina no es ordinariamente un nutriente alimenticio esencial, sin embargo la más poderosa evidencia de su importancia biológica ha sido obtenida de los gatitos, una especie en la cual la biosíntesis de la taurina es limitada y la demanda relativamente alta porque los ácidos biliares de los gatos se conjugan casi exclusivamente con la taurina. Este requerimiento provoca una demanda inusual sobre la reserva corporal de taurina, con una reducción en la mayoría de los tejidos al 10% o menos de su concentración normal, cuando los gatitos se alimentaron con dietas libres de taurina. En estos cachorros, los ácidos biliares, la retina, y el bulbo olfativo mantienen con prioridad su concentración de taurina. Sin embargo, cuando ha disminuido la taurina en la retina a aproximadamente

50% de su concentración normal, se presentan cambios eléctricos y morfológicos demostrables en las células fotorreceptoras.

Una disminución continua de taurina da como resultado una extensa e irreparable degeneración de la retina. La recuperación de los niveles con taurina en estados menos avanzados de degeneración, permite la restauración de los segmentos fotorreceptores externos y restaura la visión, aunque el retraso cronometrado con el tiempo y una distorsión en la morfología del cono persiste indefinidamente, además que las respuestas adicionales a la reducción o disminución de taurina incluyen la disminución en la ganancia de peso y una reducción en la tasa taurina / glicina de los ácidos biliares conjugados.

Siguiendo las descripciones originales de la degeneración de retina y ceguera clínica en los gatos, el síndrome por deficiencia de taurina en esta especie se ha expandido para incluir fallas reproductivas y retardo en el crecimiento, disfunción del sistema nervioso central, cardiomiopatía dilatada, hiperagregación plaquetaria, y daño en la función inmune.

Individuos en riesgo de una disminución de taurina.

Basado en la información anterior, y si se puede extrapolar lo que les sucede a los gatitos y a los primates, se puede predecir que la reducción de la taurina depende de una inhabilidad para sintetizar cantidades apreciables de taurina en la fase de demanda extrema o pérdida inusual, por lo que la reducción o disminución de la taurina sugiere que un organismo es susceptible a la disminución si la biosíntesis es inadecuada cuando el aporte dietético es mínimo y la demanda por parte de los tejidos es alta.

Por ejemplo, el gato para asegurar un consumo dietético de taurina que compensa la pobre síntesis hepática. Sin embargo, reserva de ácidos biliares en los gatos, es extremadamente demandante (porque la taurina está comprometida a conjugarse), al grado que la mayoría de la taurina endógena se separa de la bilis en perjuicio de otros tejidos cuando la suplementación dietética falla (Huxtable RJ 1982).

Hipótesis:

- La taurina disminuye la mortalidad por el síndrome ascítico y mejora la ganancia de peso de los pollos de engorda.

Por lo tanto, el objetivo de este trabajo fue evaluar el efecto del consumo de taurina en el alimento y la ganancia de peso en pollos de engorda sobre el síndrome ascítico.

5. Materiales y Métodos.

El objetivo del presente estudio fue evaluar el efecto de la suplementación con taurina en el alimento sobre el síndrome ascítico. Para lograr este objetivo se midieron la mortalidad por ascitis, el hematocrito, el consumo de alimento y conversión alimenticia.

El experimento se llevó a cabo en la caseta avícola de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Juárez del Estado de Durango, en Durango, Dgo. Méx. (LN 24° 02', Longitud oeste 104 ° 40 ') a 1880 metros SNM.

La duración del experimento fue de 42 días (a partir del 18 de Abril del 2002). Durante el periodo experimental se registraron en el mes de abril temperaturas ambientales máximas y mínimas extremas de 32 °C y 18 °C.

Animales y condiciones de alojamiento.

Se utilizaron 338 pollitos machos de la estirpe Ross de rápido crecimiento un día de edad criados en casetas de 25 metros de largo por 10 metros de ancho con ventilación natural con cortinas de lona.

Durante los primeros 15 días, se alojaron en rodetes de malla, con cama de viruta de madera de un espesor de 5 cm. y criadoras de gas.

Se manejó la temperatura recomendada para la estirpe durante los primeros quince días de edad (Ross, 2000):

Día 1	29 °C
Día 3	28 °C
Día 6	27 °C
Día 9	26 °C
Día 12	25 °C
Día 14	24 °C

Al día 15 de edad la temperatura de la caseta fue ajustada a 18°C. Durante los primeros 14 días se utilizaron bebederos de iniciación con capacidad de 4 litros y comederos tipo charola.

Del día 15 al 42 se utilizaron comederos de finalización tipo tolva y bebederos manuales con capacidad de 15 litros.

Para la lotificación de los tratamientos se utilizaron corrales de malla hexagonal.

Se vacunó contra la enfermedad de Gumboro al día 10 y 20 de edad en el agua de bebida, contra la enfermedad de Newcastle el día 8 vía ocular y vacuna emulsionada en el cuello, y el día 18 de edad sólo en el agua de bebida.

La alimentación de todos los tratamientos fue con alimento comercial acorde a sus requerimientos indicados para las etapas correspondientes (NRC., 1994):

Del día 1 al 28 de edad: alimento Iniciador con 21% de proteína cruda (PC) y 2950 kilocalorías de energía metabolizable por kilogramo (Kcal. EM / Kg.).

Del día 29 al 41 de edad alimento finalizador con 19% de PC y 3100 Kcal. EM / kg.

Formación de grupos y obtención de muestras.

A su llegada los pollitos se pesaron en su totalidad con una báscula digital (Explorer Ohaus) con capacidad para 10 Kg. (precisión de .05 g) registrando un peso promedio de 40 gramos.

Los pollitos se dividieron en dos grupos con diferentes tratamientos:

- 1) Tratamiento control: Pollos con alimento y agua a libre acceso
- 2) Tratamiento taurina al 0.5%: Pollos con taurina en el alimento al 0.5%, y agua a libre acceso.

Al día 14 de edad, cada uno de los tres tratamientos se dividió aleatoriamente en cinco lotes cada uno.

Se registró la mortalidad diaria por cada lote y a cada pollo se le practicó la necropsia para identificar la presencia de exceso de líquido en la cavidad abdominal y en el saco pericárdico, hipertrofia del ventrículo derecho del corazón como indicadores de ascitis.

Se midió la ganancia de peso semanal pesando a cada uno de los pollos por lote, así como el consumo de alimento. Al día 42 de edad se determinó el hematocrito. Para la determinación del hematocrito se les tomó muestra de sangre en un capilar heparinizado por punción de la vena radial. Posteriormente se centrifugó a 2500 revoluciones por minuto durante cinco minutos en una micro centrifuga (Marca Sol-Bat, aparatos científicos, mod. LP16, hecho en México), leyendo el volumen del paquete celular en relación con el volumen total. (Duncan 1994).

Análisis estadístico

Los datos del hematocrito, peso vivo a los 42 días, el consumo de alimento, y la conversión alimenticia se evaluaron mediante el procedimiento GLM del sistema automatizado SAS y la separación de promedios con la técnica de la mínima diferencia significativa. Se evaluó si existió diferencia estadística para la mortalidad entre tratamientos por medio de la prueba de X^2 .

6. Resultados.

En el Cuadro 1 se muestran que de los 14 a los 42 días de edad los pollos suplementados con taurina tuvieron pesos mas elevados que los del grupo control ($P < 0.05$), aunque en el día 35 de edad esta diferencia no fue significativa.

Cuadro 1. Peso corporal en gramos a los días 14, 21, 28, 35 y 42 de edad para pollos sin suplemento (control) y con suplemento de taurina en alimento al 0.5%.

Tratamiento	Día 14	Día 21	Día 28	Día 35	Día 43
Control	338 ± 6 ^b	720 ± 9 ^b	1,230 ± 13 ^b	1,820 ± 29 ^a	2,310 ± 34 ^b
Taurina 0.5%	364 ± 6 ^a	760 ± 9 ^a	1,280 ± 13 ^a	1,860 ± 28 ^a	2,510 ± 33 ^a

ab: medias seguidas con distinta letra indican diferencia entre tratamientos ($P < 0.05$).

En el Cuadro 2, el consumo total acumulado de alimento y la conversión alimenticia fueron mayores en los animales tratados con 0.5% de taurina que en el grupo control sin taurina ($P < 0.05$). Los animales tratados con 0.5% de taurina mostraron valores intermedios. Aunque los valores de hematocrito de los animales suplementados con taurina fueron menores, las diferencias no fueron significativas

Cuadro 2. Consumo de alimento, (Kg.) conversión alimenticia del día 14 al 42 de edad y microhematocrito al día 42 de edad para pollos sin suplementacion (control) y 0.5% de taurina en el alimento.

Tratamiento	Consumo de alimento 14 a 42 d	Conversión Alimenticia 14 a 42 d	Microhematocrito 42 d
Control	3.93 ± 0.06 ^b	1.81 ± 0.04 ^b	37.4 ± 0.6 ^a
Taurina (0.5%)	4.09 ± 0.06 ^{ab}	1.93 ± 0.04 ^{ab}	36.5 ± 0.6 ^a

ab: medias seguidas con distinta letra indican diferencia entre tratamientos (P<0.05).

El Cuadro 3 no muestra diferencias significativas (P> 0.05) entre tratamientos para la mortalidad

Cuadro 3. Porcentaje de mortalidad atribuida a síndrome ascítico

Tratamiento	Mortalidad (%)
Control	3.6 ^a
Taurina 0.5%	5.4 ^a

ab: medias seguidas con distinta letra indican diferencia entre tratamientos (P<0.05).

7. Discusión

El objetivo de este trabajo fue evaluar el efecto del consumo de taurina en el alimento sobre el síndrome ascítico.

La taurina, un aminoácido obtenido de la dieta ejerce funciones fisiológicas importantes que incluyen acciones cardioprotectoras cardiovasculares y antioxidantes (Allo et al., 1997; Awapara y Berg, 1976; Franconi, 1982; Hayes y Trautwein, 2000; Huxtable, 1982a; Jacob et al, 1991; Kocsis et al., 1976; Korang et al, 1996; Lake, 1993; Lake et al., 1987; Militante et al, 2000; Rivas-Aranciba et al., 2000)

El incremento acelerado en el peso de los pollos de engorda de estirpes de rápido crecimiento, aunado a bajas temperaturas y grandes altitudes, genera un aumento en las demandas metabólicas de oxígeno que provoca una presión sobre el ventrículo derecho, genera una hipertrofia ventricular e insuficiencia valvular que se traduce en insuficiencia cardiaca congestiva derecha con la hepatomegalia y ascitis consecuentes (Currie, 1999; Julian, 1993, 2000).

Por lo tanto, las funciones cardioprotectoras y antioxidantes de la taurina permiten prever que la adición de este aminoácido en la dieta disminuye la incidencia de esta patología.

Se sabe poco respecto a la actuación de la taurina en los pollos de engorda. Sin embargo, se ha reportado que la taurina, a niveles elevados, promueve el crecimiento pero con resultados inconsistentes (Ruiz-Feria et al., 1999). La taurina es un aminoácido que no se utiliza comercialmente en las dietas de las aves, y los productos de origen animal que se utilizan en un alimento comercial, como la harina de sangre contienen valores tan bajos como 0.035%, o valores tan altos como 0.59% en la harina de carne proveniente de las aves. La harina de pescado elaborada de la anchoveta peruana, contiene 0.2% de taurina. La adición de un 5% de esta harina a las dietas pudiera proveer de 0.01% de taurina a la ración total. Un análisis de una dieta de finalización, la cual contiene 5% de harina de pescado, da un valor total de contenido de taurina de 0.0204% (Monson, 1969). Esta cantidad de taurina puede no ser siempre adecuada para las necesidades de rápido crecimiento de las aves dependiendo de varios factores.

La taurina se produce en los tejidos de los pollos, y tiene funciones claves en el organismo tales como el mejoramiento del rendimiento cardiaco, la actividad antioxidante pulmonar (protege contra el daño oxidativo), favorece la disminución de la agregación plaquetaria, en la conjugación del ácido biliar, mejora la actividad de la insulina, y mejora el crecimiento (Niittynen et al., 1999). Es probable que estos resultados reflejen que la taurina aumenta la permeabilidad de la membrana al paso de los nutrientes, y por lo tanto éstos sean aprovechados con mayor eficiencia (Niittynen et al., 1999).

Los resultados de Cawthon *et al* (Cawthon et al., 2001) reportan valores significativos para el hematocrito mayores de 54 ± 3 para los pollos que resultaron ascíticos y los valores del grupo control (no ascíticos), valores de 33 ± 1 con temperaturas de 10°C en las primeras dos semanas de edad y de 15°C hasta los 42 días de edad. (Yahav et al., 1997) reportan en sus resultados un aumento significativo del hematocrito con valores de 34.5 ± 0.85 a temperaturas de 10°C contra temperaturas de 20°C con valores de 31.1 ± 0.72 .

Bajo condiciones de temperaturas de 15°C y altitudes superiores a los 800 metros sobre el nivel del mar, los pollos de engorda muestran valores altos de hematocrito, que es un indicador del desarrollo del síndrome ascítico (Burton et al., 1968; Cawthon et al., 2001; Scheele et al., 2003a, b; Yahav et al., 1997) . El

hematocrito es el porcentaje de las células rojas de la sangre en un volumen dado de sangre total (Cohen, 1998). La hipoxia resulta en una hipoxemia, la cual incrementa la producción de hematopoyetina y un aumento marcado del hematocrito por una mayor producción de eritrocitos como es reportado por (Burton et al., 1968).

Los resultados obtenidos arrojan diferencias estadísticas (<0.05) para los pesos corporales, tanto al día 21, 28, y 42 de edad para los grupos alimentados con taurina. Así los grupos suplementados con taurina tuvieron pesos mayores cuando se les suplementó la taurina al 0.5%, respecto al grupo control. Estos resultados soportan la hipótesis de que, al participar en numerosas funciones fisiológicas importantes la taurina, mejora el estado de salud de los pollos, y esto se refleja en el aumento del peso corporal.

Estos resultados coinciden con los resultados obtenidos por Monson. *et al* (Monson, 1969), quienes reportan haber obtenido una ganancia de peso significativa a niveles de 0.025%, (Dunnington et al., 1996) observaron un mejor crecimiento corporal a niveles de 0.025% y 0.20% de taurina y (Martín, 1972) observó una ganancia significativa de peso a un nivel de 0.2% de taurina adicionada a la dieta. En un estudio previo, se reportó que los pollos White Leghorn crecieron mejor con 0.2 y 0.025% de suplementación con taurina, respectivamente, lo que sugiere que en respuesta a la suplementación con taurina los aspectos de fondo genéticos juegan un papel importante en el crecimiento. (Ruiz-Feria y Wideman, 2001).

Los resultados obtenidos por (Ruiz-Feria y Wideman, 2001) en los cuales el peso corporal final se deprimió con niveles bajos y altos de taurina con 3 o 1.5% (peso/vol) o 1.5 o 0.75% respectivamente debido a que los niveles de taurina que se usaron fueron mayores de los que nutricionalmente son permisibles, pero al mismo tiempo, sin afectar a los animales, ya que el objetivo de ellos fue evaluar los efectos de la taurina en la fisiología cardiopulmonar, midiendo la ganancia de peso como una manera de evaluar los efectos detrimentales de tales niveles de taurina. La suplementación con taurina a los niveles utilizados por Ruiz Feria este experimento deprimieron el peso corporal en edad y dosis de forma dependiente. Los efectos depresores de la taurina reportados por este autor pueden indicar que los niveles utilizados fueron más altos que las

necesidades de crecimiento y que la taurina antagoniza a estos niveles la absorción de nutrientes, incluyendo la reabsorción a nivel tubular renal, como se ha documentado respecto a la taurina tiene efectos importantes sobre la función de los riñones a través de las interacciones con la angiotensina II (Schaffer et al., 1998; Schelling et al., 1991; Stockand y Sansom, 1998; Tamura et al., 1998), por lo tanto, parece que los niveles de taurina presentes en niveles normales en la dieta son suficientes para mantener los máximos niveles de taurina en los corazones de los pollos (Ruiz-Feria y Wideman, 2001).

Es importante, sin embargo, tomar en cuenta el hallazgo obtenido de una mayor ganancia de peso en los pollos suplementados con taurina al 0.5% con un consumo alimenticio y una conversión alimenticia con valores intermedios respecto al control, para el consumo de alimento y la conversión alimenticia, lo que permite inferir que el pollo es más eficiente en el aprovechamiento de los nutrientes y convertirlo a músculo, tomando en cuenta que la taurina es un aminoácido que no se utiliza usualmente en la formulación de raciones comerciales.

Los valores de hematocrito del experimento fueron menores para los grupos suplementados con taurina. Bajo condiciones de bajas temperaturas (15° C) y grandes altitudes los pollos de engorda muestran valores altos de hematocrito, que es un indicador del desarrollo del síndrome ascítico (Witzel et al., 1990).

Los resultados para la mortalidad por ascítis del experimento no mostraron diferencias significativas entre tratamientos

La función cardíaca parece ser afectada solamente cuando las aves son expuestas a hipoxia normobarica aguda, lo que sugiere que el deterioro cardíaco causado por la reducción o disminución de taurina no es importante en el desencadenamiento del desarrollo del síndrome ascítico pero puede ser importante en las fases tardías de la enfermedad (Ruiz-Feria y Wideman, 2001). Es necesario llevar a cabo mas investigaciones para entender mejor los efectos de los niveles de taurina en la fisiología cardíaca y en la hemodinámica pulmonar de los pollos de engorda.

8. Conclusiones

De acuerdo a los resultados del experimento, la mortalidad, la ganancia de peso, el consumo de alimento y la conversión alimenticia son afectados por la suplementación con taurina principalmente a una concentración de 0.5%. .Aparentemente el efecto es mayor en el alimento que en el agua de bebida, aunque no se utilizaron las mismas cantidades en ambos experimentos.

Por lo tanto se requieren de futuras investigaciones para tener una mayor comprensión de cómo el consumo de taurina afecta indicadores productivos e indicadores fisiológicos como el hematocrito y otros valores plasmáticos, así como la forma en que se afectan estos indicadores y que permitan explicar los relativos al rendimiento productivo.

9. Literatura Citada.

- Acar, N., G. F. Barbato, y P. H. Patterson, 2001a. 2. The effect of feeding excess methionine on live performance, carcass traits, and ascitic mortality. *Poult Sci*, 80, 1585-1589.
- Acar, N., R. M. Hulet, y G. F. Barbato, 2001b. Effect of dietary lysine on yield losses occurring during early feed restriction to reduce ascites. *Poult Sci*, 10, 211-220.
- Acar, N., P.H. Patterson, Y G. P. Barbato, 2001c. 1. Appetite suppressant activity of supplemental dietary amino acids and subsequent compensatory growth of broilers. *Poult Sci*, 80: 1215-1222.
- Acar, N., F. G. Sizemore, G. R. Leach, R. F. Wideman Jr., R. L. Owen, y G. F. Barbato, 1995. Growth of broiler chickens in response to feed restriction regimens to reduce ascites. *Poult Sci*, 74, 833-843.
- Allo, S. N., L. Bagby, y S. W. Schaffer, 1997. Taurine depletion, a novel mechanism for cardioprotection from regional ischemia. *Am J Physiol*, 273, H1956-1961.
- Anthony, N. B., J. M. Balog, F.B. Staudinger, C. W. Wall, R. D. Walker, y W. E. Huff, 1994. Effect of a urease inhibitor and ceiling fans on ascites in broilers. 1. Environmental variability and incidence of ascites. *Poult Sci*, 73, 801-809.
- Awepara, J, Y M. Berg. 1976a. The metabolism of taurine in the animal. in: R. Huxtable y A. Barbeau (eds) Taurine. p 1-17.
- Balog, J. M., N. B. Anthony, M. A. Cooper, B. D. Kidd., G. R. Huff, W.E. Huff, y N. C. Rath, 2000. Ascites syndrome and related pathologies in feed restricted broilers raised in a hypobaric chamber. *Poult Sci*, 79, 318-323.
- Beckman, K. B., y B. N. Ames, 1998. The free radical theory of aging matures. *Physiol Rev*, 78, 547-581.
- Beker, A., S. L. Vanhooser, J. H. Swartzlander, y R. G. teeter. 2003. Graded atmospheric oxygen level effects on performance and ascites incidence in broilers. *Poult Sci* 82: 1550-1553.
- Beker, A., S. L. Vanhooser, y R. G. Teeter, 1995. Effect of oxygen level on ascites incidence and performance in broiler chicks. *Avian Dis*, 39, 285-291.
- Bennet, C. D., H. L. Classen, y C. Riddell. 2002. Feeding broiler chickens wheat and barley diets containing whole, ground and pelleted grain. *Poult. Sci.* 81: 995-1003.
- Bloom, S. E. 1998. Stress Responses in the Avian Early Embryo: Regulation by Pro- and Anti-Apoptotic Cell-Death Genes. *Poultry and Avian Biology Reviews*, 9, 43-55.
- Bootje, W.J. Wang, F. J. Kelly, C. Dunster, A. Williams, y I. Mudway. (1998). Antioxidant Defenses in Lung Lining Fluid of Broilers: Impact of Poor Ventilation Conditions. *Poult Sci*, 77: 516-522.
- Bottje, W., B. Enkvetchakul, R. Moore, y R. McNew. 1995. Effect of alpha-tocopherol on antioxidants, lipid peroxidation, and the incidence of pulmonary hypertension syndrome (ascites) in broilers. *Poult Sci*, 74: 1356-1369.
- Bottje, W. G., Erf, G. F., Bersi, T. K., Wang, S., Barnes, D., y Beers, K. W. (1997). Effect of dietary dl-alpha-tocopherol on tissue alpha- and gamma- tocopherol and pulmonary hypertension syndrome (ascites) in broilers. *Poult Sci*, 76(11), 1506-1512.
- Burton, R. R., E. L. Besch, y A. H. Smith, 1968. Effect of chronic hypoxia on the pulmonary arterial blood pressure of the chicken. *Am J Physiol*, 214: 1438-1442.
- Buttler, P. J. 1967. Effect of progressive hypoxia on the respiratory & cardiovascular system of chickens. *J Physiol*, 191: 309-324.

- Buyse, N., J. Buyse, M. Hassanzadeh-Ladmakhi, y E. Decuypere, 1998a. Intermittent lighting reduces the incidence of ascites in broilers: an interaction with protein content of feed on performance and the endocrine system. *Poult Sci*, 77: 54-61.
- Buyse, N., E. Dewil, E. González, y E. Decuypere, 1998b. Different CO₂ levels during incubation interact with hatching time and ascites susceptibility in two broiler lines selected for different growth rate. *Avian Pathology*, 27: 605-612.
- Cawthon, D., K. Beers, y W. G. Bottje, 2001. Electron transport chain defect and inefficient respiration may underlie pulmonary hypertension syndrome (ascites)-associated mitochondrial dysfunction in broilers. *Poult Sci*, 80: 474-484.
- Cawthon, D., R. McNew, K. W. Beers, y W. G. Bottje, 1999. Evidence of mitochondrial dysfunction in broilers with pulmonary hypertension syndrome (Ascites): effect of t-butyl hydroperoxide on hepatic mitochondrial function, glutathione, and related thiols. *Poult Sci*, 78: 114-124.
- Chapman, M. E., y R. F. Wideman, 2001. Pulmonary wedge pressures confirm pulmonary hypertension in broilers is initiated by an excessive pulmonary arterial (precapillary) resistance. *Poult Sci*, 80: 468-473.
- Cheitlin, M. D., M. Sokolow, y M. B. McLloroy, 1993a. Cardiac Failure. In A. a. Lange (Ed.), *Clinical Cardiology*. Norwalk, Connecticut: Lange Medical Publishers.
- Cheitlin, M. D., M. Sokolow, y M. B. McLloroy, 1993b. Disease of the Pulmonary Circulation. In A. a. Lange (Ed.), *Clinical Cardiology*. Norwalk, Connecticut: Lange Medical Publishers.
- Christiansen, S. B., y P. Sandoe, 2000. Bioethics: limits to the interference with life. *Anim Reprod Sci*, 60-61, 15-29.
- Cisar, C. R. J. M. Balong, N. B. Anthony, y A. M. Donoghue 2003. Sequence analysis of bone morphogenetic protein receptor type ii mrna from ascitic and nonascitic commercial broilers. *Poult Sci* 82: 1494 - 1499.
- Classen, H. L., y C. Riddell, 1989. Photoperiodic effects on performance and leg abnormalities in broiler chickens. *Poult Sci*, 68: 873-879.
- Cohen, B. J. 1998. *Medical Terminology* (Third edition ed.). Philadelphia-New York: Lippincott-Raven Publishers.
- Currie, R. J. W. 1999. Ascites in poultry: recent investigations. *Avian Pathology*, 28: 313-326.
- Dawson, T. L., G. J. Gores, A. L. Nieminen, B. Herman, y J. J. Lemasters, 1993. Mitochondria as a source of reactive oxygen species during reductive stress in rat hepatocytes. *Am J Physiol*, 264: C961-967.
- De Basilio, V., M. Vilarino, S. Yahav, y M. Picard, 2001. Early age thermal conditioning and a dual feeding program for male broilers challenged by heat stress. *Poult Sci*, 80: 29-36.
- Decuypere, E., C. Vega, T. Bartha, J. Buyse, J. Zoons, y A. Albers, 1994. Increased sensitivity to triiodothyronine (T₃) of broiler lines with a high susceptibility for ascites. *Brit Poult Sci*, 35: 287-297.
- Deeb, N., A. Shlosberg, y A. Cahaner 2002. Genotype-by-environment interaction with broiler genotypes differentiating in growth rate. 4. Association between responses to heat stress and to cold-induced ascites. *poult Sci* 81 : 1454 - 1462
- Díaz, G. J., R. J. Julian, y E. J. Squires, 1994. Cobalt-induced polycythaemia causing right ventricular hypertrophy and ascites in meat-type chickens. *Avian Pathology*, 23: 91-104.
- Dunnington, E. A., P. B. Siegel, y K. K. Stewart, 1996. Effects of Dietary Taurine on Growth and Escherichia Coli Resistance in Chickens. *Poult Sci*, 75: 1330-1333.

- Enkvetchakul, B., J. Beasley, y W. Bottje, 1995. Pulmonary arteriole hypertrophy in broilers with pulmonary hypertension syndrome (ascites). *Poult Sci*, 74: 1677-1682.
- Fedde, M. R., y R. F. Wideman, 1996. Blood viscosity in broilers: influence on pulmonary hypertension syndrome. *Poult Sci*, 75: 1261-1267.
- Forman, M. F., y R. F. Wideman, 1999. Renal responses of normal and preascitic broilers to systemic hypotension induced by unilateral pulmonary artery occlusion. *Poult Sci*, 78: 1773-1785.
- Fox, P. R., E. A. Trautwein, K. C. Hayes, B. R. Bond, D. D. Sisson, y N. S. Moise, 1993. Comparison of taurine, alpha tocopherol, retinol, selenium, and total triglycerides and cholesterol concentrations in cats with cardiac disease and healthy cats. *Am J Vet Res*, 54: 563-569.
- Franconi, F., A. Giotti, S. Manzini, F. Martini, I. Stendarti, y L. Zilletti, 1982. Observations on the action of taurine at arterial and cardiac levels. In R. J. Huxtable & H. Pasantes-Morales (Eds.), *Taurine in Nutrition and Neurology* (pp. 161-163). New York: Plenum Press.
- Gaine, S. P. 2001. Disorders of the pulmonary circulation. *Essential Cardiology*, 683-689.
- Grabarevic, Z., Tisljar, M., Artukovic, B., Bratulic, M., Dzaja, P., Seiwerth, S., Sikiric, P., Peric, J., Geres, D., y Kos, J. 1997. The influence of BPC 157 on nitric oxide agonist and antagonist induced lesions in broiler chicks. *J Physiol Paris*, 91: 139-149.
- Hall, S. A., y Machiao, N. 1968. Myocarditis in broiler chickens reared at high altitude. *Avian Dis*, 75-84.
- Hampl, V., y Herget, J. 2000. Role of nitric oxide in the pathogenesis of chronic pulmonary hypertension. *Physiol Rev*, 80: 1337-1372.
- Hassanzadeh, M., M. H. Fard. . j. Buyse. y E. Decupere 2003. Beneficial effects of alternative lighting schedules on the incidence of ascites and on metabolic parameters of broilers chickens. *Acta Vet Hung* 51: 513 - 520.
- Hassanzadeh-Ladmakhi, M., Bozorgmerifard, M. H., Akbari, A. R., Buyse, J., y Decuyper, E. 2000. Effect of intermittent lighting schedules during the natural scotoperiod on T3-induced ascites in broiler chickens. *Avian Pathology*, 29, 433-439.
- Hayes, K. C., y Trautwein, E. A. 2000. Taurine. In.
- Hecht, H. H., y McClement, J. H. (1958. A case of "chronic mountain sickness" in the United States. *Am J Medicine*, 69: 470-477.
- Huxtable, R. (1976. Metabolism and Function of Taurine in the Heart. In R. H. a. A. Barbeau (Ed.), *Taurine* (pp. 99-118). New York: Raven Press.
- Huxtable, R. (1996). Taurine: An Enantiostatic Agent. In H. e. al (Ed.), *Taurine Past Present and Future* (pp. 641-650). New York: Plenum Press.
- Huxtable, R. J. (1982a). Physicochemical properties of taurine. In R. J. Huxtable & H. Pasantes-Morales (Eds.), *Taurine in Nutrition and Neurology* (pp. 1-4). New York: Plenum Press.
- Huxtable, R. J. (1982b). Taurine and the Heart. In R. J. Huxtable & H. Pasantes-Morales (Eds.), *Taurine in Nutrition and Neurology* (pp. 161-163). New York: Plenum Press.
- Huxtable, R. J. (1982c). Taurine in nutrition and developmet. In R. J. Huxtable & H. Pasantes-Morales (Eds.), *Taurine in Nutrition and Neurology* (pp. 19-21). New York: Plenum Press.

- Huxtable, R. J. (1982d). Transport and metabolism of taurine. In R. J. Huxtable & H. Pasantes-Morales (Eds.), *Taurine in Nutrition and Neurology* (pp. 97-98). New York: Plenum Press.
- Ignarro, L. J., y Jacobs, A. (2000). Nitric oxide synthase and the production of nitric oxide. *17*, 1-17.
- Jacob, J. P., Blair, R., y Hart, L. E. (1991). The Effect of Taurine Transport Antagonists on Cardiac Taurine Concentration and the Incidence of Sudden death Syndrome in Male Broiler Chickens. *Poult Sci*, *70*, 561-567.
- Jordan, F. T. W., y M. Pattinson . 1996 Cardiovascular disease. In: F. T. W. Jordan y M. Pattinson (eds) *Poultry diseases*. p 363 - 373 . W.B. Saunders Company Ltd, London, Philadelphia, toronto, Sydney, tokyo.
- Julian, R. J. (1987). The effect of increased sodium in the drinking water on right ventricular hypertrophy, right ventricular failure and ascites in broiler chickens. *Avian Pathology*, *16*, 61-71.
- Julian, R. J. (1993). Ascites in poultry. *Poult Sci*, *22*, 419-454.
- Julian, R. J. (1998). Rapid growth problems: ascites and skeletal deformities in broilers. *Poult Sci*, *77*(12), 1773-1780.
- Julian, R. J. (2000). Physiological, Management and Enviromental Triggers of the Ascites Syndrome: a Review. *Avian Pathology*, *29*, 519-527.
- Julian, R. J., Caston, J. L., y S., L. (1992). The Effect of Dietary Sodium on Right Ventricular Failure-Induced Ascites, Gain and Fat Deposition in Meat-Type Chickens. *Canadian Journal of Veterinary Research*, *56*, 214-219.
- Julian, R. J., Friars, G. W., French, H., y Quinton, M. (1987). The relationship of right ventricular hypertrophy, right ventricular failure, and ascites to weight gain in broiler and roaster chickens. *Avian Dis*, *31*(1), 130-135.
- Julian, R. J., y Goryo, M. (1990). Pulmonary aspergillosis causing rigth ventricular failure and ascites in meat-type chickens. *Avian Pathology*, *19*, 643-654.
- Julian, R. J., y Mirsalimi, S. M. (1992). Blood oxygen concentration of fast-growing and slow-growing broiler chickens, and chickens with ascites from right ventricular failure. *Avian Dis*, *36*(3), 730-732.
- Julian, R. J., y Squires, E. J. (1994). Haematopoietic and right ventricular response to intermittent hypobaric hypoxia in meat-type chickens. *Avian Pathology*, *23*, 539-545.
- Kirby, Y. K., McNew, R. W., Anthony, N. B., Kirby, J. D., Marson, N. E., Hughes, J. D., Jr., y Wideman, R. F., Jr. (1999). Electrocardiographic evaluation of broilers following unilateral occlusion of an extrapulmonary primary bronchus. *Poult Sci*, *78*(2), 242-254.
- Kirby, Y. K., McNew, R. W., Kirby, J. D., y Wideman, R. F., Jr. (1997). Evaluation of logistic versus linear regression models for predicting pulmonary hypertension syndrome (ascites) using cold exposure or pulmonary artery clamp models in broilers. *Poult Sci*, *76*(2), 392-399.
- Kochera Kirby, Y., Anthony, N. B., Hughes, J. D., Jr., McNew, R. W., Kirby, J. D., y Wideman, R. F., Jr. (1999). Electrocardiographic and genetic evaluation of giant jungle fowl, broilers, and their reciprocal crosses following unilateral bronchus occlusion. *Poult Sci*, *78*(1), 125-134.
- Kocsis, J. J., Kostos, V. J., y Baskin, S. I. (1976). Taurine Levels in the Heart Tissues of Various Species. In *Taurine* (pp. 145-152).
- Korang, K., Milakofsky, L., Hare, T. A., Hofford, J. M., y Vogel, W. H. (1996). Levels of Taurine, Amino Acids and Related Compounds in Plasma, Vena Cava, Aorta and Heart of Rats After Taurine Administration. *Pharmacology*, *52*, 263-270.

- Kuhn, E. R., Darras, V. M., Gysemans, C., Decuypere, E., Berghman, L. R., y Buysse, J. (1996). The use of intermittent lighting in broiler raising. 2. Effects on the somatotrophic and thyroid axes and on plasma testosterone levels. *Poult Sci*, 75(5), 595-600.
- Ladmakhi, M., y Buys, N. (1997). The prophylactic effect of vitamin c supplementation on broiler ascites incidence and plasma thyroid hormone concentration. *Avian Pathology*, 26, 33-44.
- Lake, N. (1993). Loss of Cardiac Myofibrils: Mechanism of Contractile Deficits Induced by Taurine Deficiency. *Am J Physiol*, 264, H1323-H1326.
- Lake, N., de Roode, M., y Nattel, S. (1987). Effects of Taurine Depletion on Rat Cardiac Electrophysiology: In vivo and In vitro Studies. *Life Sciences*, 40, 997-1005.
- Lake, N., Splawinski, B., Juneau, C., y Rouleau, J. L. (1990). Effects of Taurine Depletion on Intrinsic Contractility of Rat Ventricular Papillary Muscles. *Can. J. Physiol. Pharmacol.*, 68, 800-806.
- Lubritz, D. L., Smith, J. L., y McPherson, B. N. (1995). Heritability of ascites and the ratio of right to total ventricle weight in broiler breeder male lines. *Poult Sci*, 74(7), 1237-1241.
- Luger, D., D. Shinder, D. Wolfenson, y S. Yahav 2003. Erythropoiesis regulation during the development of ascites syndrome in broiler chickens : A possible role of corticosterone. *J Anim Sci* 81: 784 - 790.
- Luger, D., D Shinder, y S. Yahav. 2002 Hyper - or hypothyroidism: Its association with the development of ascites syndrome in fast-growing chickens. *Gen Comp Endocrinol* 127: 293 - 299.
- Martin, W. G. (1972). Sulfate metabolism and taurine synthesis in the chick. *Poult Sci*, 51, 608-612.
- Maxwell, M. H., Robertson, G. W., y Moseley, D. (1994). Potential role of serum troponin T in cardiomyocyte injury in the broiler ascites syndrome. *Br Poult Sci*, 35(5), 663-667.
- Maxwell, M. H., Robertson, G. W., y Moseley, D. (1995). Serum troponin T values in 7-day-old hypoxia and hyperoxia-treated, and 10-day-old ascitic and debilitated, commercial broiler chicks. *Avian Pathology*, 24, 333-346.
- McKenzie, B. E., Will, J. A., y Hardie, A. (1971). The electrocardiogram of the turkey. *Avian Dis*, 15(4), 737-744.
- Militante, J. D., Lombardini, J. B., y Schaffer, S. W. (2000). The role of taurine in the pathogenesis of the cardiomyopathy of insulin-dependent diabetes mellitus. *Cardiovasc Res*, 46(3), 393-402.
- Mirsalimi, S. M., y Julian, R. J. (1991). Reduced erythrocyte deformability as a possible contributing factor to pulmonary hypertension and ascites in broiler chickens. *Avian Dis*, 35(2), 374-379.
- Mirsalimi, S. M., y Julian, R. J. (1993). Effect of excess sodium bicarbonate on the blood volume and erythrocyte deformability of broiler chickens. *Avian Pathology*, 22, 495-507.
- Mirsalimi, S. M., Julian, R. J., y Squires, E. J. (1993). Effect of hypobaric hypoxia on slow- and fast-growing chickens fed diets with high and low protein levels. *Avian Dis*, 37(3), 660-667.
- Monge, C., y Leon-Velarde, F. (1991). Physiological adaptation to high altitude: oxygen transport in mammals and birds. *Physiol Rev*, 71(4), 1135-1172.
- Monson, W. J. (1969). Evidence that taurine maybe one of the elucide unidentified factors. *Poult Sci*, 48, 2069-2074.

- Niittynen, L., Nurminen, M.-L., Korpela, R., y Vapaatalo, H. (1999). Role of arginine, taurine and homocysteine in cardiovascular diseases. *Ann Med*, 31, 318-326.
- NRC. (Ed.). (1994). *Nutrient Requirements of Poultry*. (8th rev. ed.). Washington, DC.
- Nys, Y., Hincke, M. T., Arias, J. L., Garcia-Ruiz, J. M., y Solomon, S. E. (1999). Avian Eggshell Mineralization. *Poultry and Avian Biology Reviews*, 10, 143-166.
- Odom, T. W., Hargis, B. M., Lopez, C. C., Arce, M. J., Ono, Y., y Avila, G. E. (1991). Use of electrocardiographic analysis for investigation of ascites syndrome in broiler chickens. *Avian Dis*, 35(4), 738-744.
- Odom, T. W., Rosenbaum, L. M., y Jeffrey, J. S. (1995). Experimental reduction of eggshell conductance during incubation. I. effect on the susceptibility to ascites syndrome. *Avian Dis*, 39(4), 821-829.
- Olander, H. J., Burton, R. R., y Adler, H. E. (1967). The pathophysiology of chronic hypoxia in chickens. *Avian Dis*, 11(4), 609-620.
- Olkowski, A. A., y Classen, H. L. (1998). Left atrio-ventricular valve degeneration, left ventricular dilation and right ventricular failure: a possible association with pulmonary hypertension and aetiology of ascites in broiler chickens. *Avian Pathology*, 27, 51-59.
- Olkowski, A. A., Korver, D., Rathgeber, B., y Classen, H. L. (1999). Cardiac index, oxygen delivery, and tissue oxygen extraction in slow and fast growing chickens, and in chickens with heart failure and ascites: a comparative study. *Avian Pathology*, 28, 137-146.
- Owen, R. L., Wideman, R. F., Jr., Hattel, A. L., y Cowen, B. S. (1990). Use of a hypobaric chamber as a model system for investigating ascites in broilers. *Avian Dis*, 34(3), 754-758.
- Owen, R. L., Wideman, R. F., Jr., Leach, R. M., Cowen, B. S., Dunn, P. A., y Ford, B. C. (1995). Physiologic and electrocardiographic changes occurring in broilers reared at simulated high altitude. *Avian Dis*, 39(1), 108-115.
- Rivas-Aranciba, S., Dorado-Martinez, C., Borgonio-Perez, G., Hiriart-Urdanivia, M., Verdugo-Diaz, L., Duran-Vazquez, A., Colin-Baranque, L., y Avila-Acosta, M. R. (2000). Effects of Taurine on Ozone-Induced Memory Deficits and Lipid Peroxidation Levels in Brains of Young, Mature, and Old Rats. *Environmental Research*, 82, 7-17.
- Ross, B. (2000). Manual de Manejo de Pollo de Engorde. *Ross Breeders Limited*.
- Ruiz-Feria, C. A., Beers, K., Kidd, B. D., y Wideman, R. F., Jr. (1999). Plasma taurine levels in broilers with pulmonary hypertension syndrome induced by unilateral pulmonary artery occlusion. *Poult Sci*, 78, 1627-1633.
- Ruiz-Feria, C. A., y Wideman, R. F. (2001). Taurine, cardiopulmonary hemodynamics, and pulmonary hypertension syndrome in broilers. *Poult Sci*, 80, 1607-1618.
- SAS, I. 1998. Sas/stat users guide. SAS Institute Inc., Cary, NC.
- Sato, T., K. Tezuka., H. Shibuya., T. watanabe., y W. Shirai 2002. Cold-induced ascites in broiler chickens and its improvement by temperature-controlled rearing. *Avian Dis* 46:989-996.
- Schaffer, S. W., Ballard-Croft, C., Takahashi, K., y Azuma, J. (1998). Effect of Taurine Depletion on Angiotensin II-Mediated Modulation of Myocardial Function. In S. e. al (Ed.), *Taurine 3* (pp. 145-152). New York: Plenum Press.
- Scheele, C. W., J. D. van Der Klis, C. Kwakernaak, N. Buys., y E. Decuyper. 2003a. Haematological characteristics predicting susceptibility for ascites. 1. high carbon dioxide tension in juvenile chickens. *Brpoult Sci*. 44: 476-483

- Scheele, C. W., J. D. van Der Klis, C. Kwakernaak, N. Buys, y E. Decuyper. 2003b. Haematological characteristics predicting susceptibility for ascites. 1. high carbon dioxide tension in juvenile chickens. *Br Poult Sci*, 44: 484-489
- Schelling, P., Fischer, H., y Ganten, D. (1991). Angiotensin and cell growth: a link to cardiovascular hypertrophy? *J Hypertens*, 9(1), 3-15.
- Shlosberg, A., y Bellaiche, M. (1996). Hematocrit Values and Mortality from Ascites in Cold Estressed Broilers from Parents Selected by Hematocrit. *Poult Sci*, 75, 1-15.
- Shlosberg, A., Bellaiche, M., Berman, E., Ben David, A., Deeb, N., y Cahaner, A. (1998). Comparative effects of added sodium chloride, ammonium chloride, or potassium bicarbonate in the drinking water of broilers, and feed restriction, on the development of the ascites syndrome. *Poult Sci*, 77(9), 1287-1296.
- Shlosberg, A., Pano, G., Handji, V., y Berman, E. (1992a). Prophylactic and therapeutic treatment of ascites in broiler chickens. *Br Poult Sci*, 33(1), 141-148.
- Shlosberg, A., Zadikov, I., Bendheim, U., Handji, V., y Berman, E. (1992b). The effects of poor ventilation, low temperatures, type of feed and sex of bird on the development of ascites in broilers. Physiopathological factors. *Avian Pathology*, 21, 369-382.
- Smith, F. M., West, N. H., y Jones, D. R. (2000). The Cardiovascular Sistem. In A. Press (Ed.), *Sturkie's Avian Physiology* (pp. 141-231).
- Squires, E. J., y Julian, R. J. (2001). The effect of dietary chloride and bicarbonate on blood pH, haematological variables, pulmonary hypertension and ascites in broiler chickens. *Brit Poult Sci*, 42, 207-212.
- Stedman, N. L., y T. P. Brown. 2002 Cardiomyopathy in broiler chickens congenitally infected with avian leukosis virus subgroup j. *Vet pathol* 39:161-164
- Stockand, J. D., y Sansom, S. C. (1998). Glomerular mesangial cells: electrophysiology and regulation of contraction. *Physiol Rev*, 78(3), 723-744.
- Swynghedauw, B. (1999). Molecular mechanisms of myocardial remodeling. *Physiol Rev*, 79(1), 215-262.
- Tamura, K., Umemura, S., Nyui, N., Hibi, K., Ishigami, T., Kihara, M., Toya, Y., y Ishii, M. (1998). Activation of angiotensinogen gene in cardiac myocytes by angiotensin II and mechanical stretch. *Am J Physiol*, 275(1 Pt 2), R1-9.
- Tankson, J. D., J. P. Thaxton, y Y. Vizzier_Thaxton 2002a. Biochemical and immunological changes in chickens experiencing pulmonary hypertension syndrome caused by enterococcus faecalis. *poult. Sci* 81: 1826- 1831
- Tankson, J. D., J. P. Thaxton, y Y. Vizzier_Thaxton 2002b. pulmonary hypertension syndrome in young chickens challenged with frozen and autoclaved cultures of enterococcus faecalis. *Exp Biol Med (Maywood)* 227: 812-816
- Teeter, R. G., Smith, M. O., Owens, F. N., Arp, S. C., Sangiah, S., y Breazile, J. E. (1985). Chronic heat stress and respiratory alkalosis: occurrence and treatment in broiler chicks. *Poult Sci*, 64(6), 1060-1064.
- Tufft, L. S., y Jensen, L. S. (1992). Influence of Dietary Taurine on Performance and Fat Retention in Broilers and Turkey Poults Fed Varying Levels of Fat. *Poult Sci*, 71, 880-885.
- Villar-patino, G., A. Diaz-Cruz, E. Avila-Gonzalez, R. Guizberg, J. L. Pablos, y E. Pina 2002. Effects of dietary supplementation with vitamin C or vitamin E on cardiac lipid peroxidation and growth performance in broilers at risk of developing ascites syndrome. *Am J Vet Res* 63:673-676
- Visshedijk, A. H. (1968). The air space and embryonic respiration. 3. The balance between oxygen and carbon dioxide in the air space of the incubating chicken egg and its role in stimulating pipping. *Br Poult Sci*, 9(2), 197-210.

- Wang, W., R. F. Wideman, Jr., y G. F. Erf. 2002. Pulmonary hypertensive response to endotoxin in cellulose-primed and unprimed broiler chickens. *Poult. Sci* 81: 1224-1230.
- Wideman, R. F. 2001. Pathophysiology of Heart/lung Disorders: Pulmonary Hypertension Syndrome in Broiler Chickens. *World's Poultry Science*, 57: 289-307.
- Wideman, R. F., Jr., y French, H. (1999). Broiler breeder survivors of chronic unilateral pulmonary artery occlusion produce progeny resistant to pulmonary hypertension syndrome (ascites) induced by cool temperatures. *Poult Sci*, 78(3), 404-411.
- Wideman, R. F., Jr., y French, H. (2000). Ascites resistance of progeny from broiler breeders selected for two generations using chronic unilateral pulmonary artery occlusion. *Poult Sci*, 79(3), 396-401.
- Wideman, R. F., Jr., Ismail, M., Kirby, Y. K., Bottje, W. G., Moore, R. W., y Vardeman, R. C. (1995a). Furosemide reduces the incidence of pulmonary hypertension syndrome (ascites) in broilers exposed to cool environmental temperatures. *Poult Sci*, 74(2), 314-322.
- Wideman, R. F., Jr., y Kirby, Y. K. (1995a). Evidence of a ventilation-perfusion mismatch during acute unilateral pulmonary artery occlusion in broilers. *Poult Sci*, 74(7), 1209-1217.
- Wideman, R. F., Jr., y Kirby, Y. K. (1995b). A pulmonary artery clamp model for inducing pulmonary hypertension syndrome (ascites) in broilers. *Poult Sci*, 74(5), 805-812.
- Wideman, R. F., Jr., Kochera Kirby, Y., Forman, M. F., Marson, N., McNew, R. W., y Owen, R. L. (1998a). The infusion rate dependent influence of acute metabolic acidosis on pulmonary vascular resistance in broilers. *Poult Sci*, 77(2), 309-321.
- Wideman, R. F., Jr., Kochera Kirby, Y., Ismail, M., Bottje, W., Moore, R., y Vardeman, R. C. (1995b). Supplemental L-Arginine attenuates pulmonary hypertension syndrome (ascites) in broilers. *Poult Sci*, 74, 323-330.
- Wideman, R. F., Jr., Maynard, P., y Bottje, W. G. (1999). Venous blood pressure in broilers during acute inhalation of five percent carbon dioxide or unilateral pulmonary artery occlusion. *Poult Sci*, 78(10), 1443-1451.
- Wideman, R. F., Jr., y Tackett, C. D. (2000). Cardio-pulmonary function in broilers reared at warm or cool temperatures: effect of acute inhalation of 100% oxygen. *Poult Sci*, 79(2), 257-264.
- Wideman, R. F., Jr., Wing, T., Kirby, Y. K., Forman, M. F., Marson, N., Tackett, C. D., y Ruiz-Feria, C. A. (1998). Evaluation of minimally invasive indices for predicting ascites susceptibility in three successive hatches of broilers exposed to cool temperatures. *Poult Sci*, 77(10), 1565-1573.
- Wilson, J. B., R. J. Julian, y I. K. Barker, 1988. Lesions of right heart failure and ascites in broiler chickens. *Avian Dis*, 32: 246-261.
- Witzel, D. A., W. E. Huff, L. F. Kubena, R. B. Harvey, y M. H. Elissalde, 1990. Ascites in growing broilers: A research model. *Poult Sci*, 69: 741-745.
- Yahav, S., A. Straschnow, I. Plavnik, y S. Hurwitz, 1997. Blood system response of chickens to changes in environmental temperature. *Poult Sci*, 76: 627-633.
- Yersin, A. G., W. E. Huff, L. F. Kubena, M. H. Elissalde, R. B. Harvey, y D. A. Witzel, 1992. Changes in hematological, blood gas, and serum biochemical variables in broilers during exposure to simulated high altitude. *Avian Dis* 76, 627-633.