

Pulmonary hypertension, time of exposure to hypobaric hypoxia, pulmonary / body weights ratio in broiler chickens, under temperature controlled conditions[□]

Hipertensión pulmonar en pollos, lapso de exposición a la hipoxia hipobárica y relación peso pulmonar / peso corporal, bajo condiciones de temperatura controlada

A hipertensão pulmonar em frangos, um período de exposição à hipóxia hipobárica e razão de peso do pulmão / o peso corporal em condições de temperatura controlada

Isabel C Vásquez Vélez^{1,2}, MV; Aureliano Hernández Vásquez^{2*}, MV, MSc, PhD.

¹ Estudiante de Maestría, Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.

² Grupo de Investigación en Biología de la adaptación de los animales al trópico, Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia

(Recibido: 19 enero, 2011; aceptado: 21 noviembre, 2011)

Summary

Objective: study the influence of time of exposure to hypobaric hypoxia and pulmonary weight:body weight ratio (PW:BW) on the development of pulmonary hypertension (PH) in Cobb Vantress 500® broiler chickens. **Methods:** five groups of birds were transferred from a relative normoxic environment (336 masl) to a hypobaric hypoxic one (2638 masl) at the following ages (in days): 6, 10, 15, 20 and 25. An additional group remained at 2638 masl from day 1. All birds were slaughtered at day 49 and the incidence of PH was assessed, as well as PW:BW. **Results:** no statistical association between age of exposure or PW:BW and PH was found ($p < 0.05$). PH incidence was higher than those previously reported in similar studies. Since there was a strict temperature control in the present study, this factor can be excluded as a possible cause of PH. Further experiments should be conducted to assess the relative importance of other contributing factors in the occurrence of PAH.

Key words: broiler chickens, hypobaric hypoxia, pulmonary arterial hypertension, pulmonary weight / body weight ratio.

□ Para citar este artículo: Vásquez IC, Hernández A. Hipertensión pulmonar en pollos, lapso de exposición a la hipoxia hipobárica y relación peso pulmonar / peso corporal, bajo condiciones de temperatura controlada. Rev Colomb Cienc Pecu 2012; 25:81-89.

* Autor para correspondencia: Aureliano Hernández. Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia, Universidad Nacional de Colombia. Carrera 30 # 45 – 03. Bogotá, Colombia. E-mail: ahernandezv@unal.edu.co

Resumen

Objetivo: el objetivo de este estudio fue evaluar la posible injerencia del desarrollo pulmonar y el tiempo de permanencia sobre la incidencia de hipertensión arterial pulmonar (HAP) en pollos de engorde, de la estirpe Cobb Vantress 500®. **Métodos:** Se trasladaron cinco grupos de aves desde un sitio con condiciones de normoxia relativa (336 metros sobre el nivel del mar msnm) a uno con condiciones de hipoxia hipobárica (2638 msnm) en las siguientes edades: 6, 10, 15, 20 y 25 días. Hubo un grupo de animales que permaneció desde el día 1 bajo hipoxia hipobárica. Todos los animales fueron sacrificados a los 49 días de edad. Entonces, se calculó la incidencia de HAP y la relación peso pulmonar : peso corporal (PP:PC) en pollos sanos y en aquellos que tuvieron HAP. **Resultados:** No hubo asociación estadística entre la edad de exposición a condiciones de hipoxia o de la relación PP:PC y la presentación de la enfermedad ($p < 0.05$). La incidencia de HAP fue más alta que en estudios anteriores llevados a cabo con la misma estirpe y en condiciones comparables a las de la presente investigación. Dado que hubo un control de la temperatura ambiental en el sitio de alojamiento de los pollos, ese factor reconocido como desencadenante de HAP, puede ser excluido en las condiciones del presente estudio. Es deseable que se diseñen experimentos para valorar la importancia relativa de otros factores coadyuvantes en la presentación de HAP.

Palabras clave: hipertensión arterial pulmonar, hipoxia hipobárica, peso pulmonar / peso corporal, pollos de engorde.

Resumo

Objetivo: Com o propósito de avaliar a possível ingerência do desenvolvimento do pulmão e do tempo sobre a incidência de hipertensão arterial pulmonar (HAP) em frangos de corte da linha genética Cobb Vantress 500®. **Métodos:** As aves foram mudadas em 5 grupos de um local com condições de normoxia relativa (336 m acima do nível do mar) para uma com condições de hipoxia hipobárica (2638 m) nas idades seguintes: 6, 10, 15, 20 e 25 dias. Houve um grupo de animais que permaneceram desde o primeiro dia em condições de hipoxia. Todos os animais foram sacrificados aos 49 dias de idade. Posteriormente foi calculada a incidência de HAP e peso pulmonar: peso corporal (PP: PC) nos frangos e naqueles que tinham HAP. **Resultados:** Não houve associação estatística entre a idade de exposição à hipoxia ou a relação PP: PC e a apresentação da doença ($p < 0.05$). A incidência de HAP foi maior do que nos estudos anteriores realizados com a mesma linha genética e em condições comparáveis às do presente estudo. Como houve um controle de temperatura do local nos primeiros dias de idade, que é reconhecido como um fator importante para a HAP, pode ser excluído nas condições deste estudo. É desejável elaborar experimentos para avaliar a importância relativa de outros fatores que contribuem para a apresentação da HAP.

Palavras chave: hipoxia, frangos de corte, hipertensão pulmonar.

Introducción

La hipoxia hipobárica es una causa importante de la HAP en aves susceptibles, las cuales mueren por falla cardíaca derecha (Burton *et al.*, 1968; Cueva *et al.*, 1974; Hernández, 1979). La susceptibilidad varía entre especies de aves (Hung *et al.*, 1973) e incluso entre estirpes de pollos de engorde (Hernández, 1982; Moreno y Hernández, 1985; Huchzermeyer *et al.*, 1988; Zhang *et al.*, 2007). Varios autores asociaron la PP:PC en pollos, con el grado de susceptibilidad a sufrir HAP (Timmwood *et al.*, 1987; Vidyadaran *et al.*, 1990; Silversides *et al.*, 1997).

En otras especies, la edad tiene influencia en la mayor o menor capacidad para responder a la hipoxia hipobárica, por ejemplo, los humanos y algunos roedores (Frisancho *et al.*, 1973; Sekhon *et al.*, 1995). En pollos comerciales hay resultados contradictorios en relación con el desarrollo de HAP en función de la edad. Algunos reportes muestran una menor susceptibilidad a sufrir HAP cuando las aves se exponen a hipoxia hipobárica en forma temprana, durante las primeras tres semanas de edad (Owen *et al.*, 1995; Gómez *et al.*, 2008).

Hace aproximadamente 15 años, se usan estirpes de pollos cuya susceptibilidad a la hipoxia hipobárica es comparable a la reportada para genotipos tradicionales en la industria aviar mundial (Hernández, 1982, 1987; Guzmán, 2005; Gómez *et al.*, 2008). Entre las más usadas en Colombia está la estirpe Cobb Vantress 500®. Su desarrollo pulmonar y corporal, así como algunos parámetros fisiológicos, aun no están descritos. Hay dos causas determinantes conocidas de HAP en pollos de engorde: la hipoxia hipobárica y la exposición de los animales a bajas temperaturas (Cueva *et al.*, 1974; Hernández, 1979, 1984; Pan *et al.*, 2005). En la estirpe de pollos antes mencionada, no hay estudios en los cuales se evalúe de manera conjunta o por separado, la interacción de las dos causas aludidas. Sumado a lo anterior, en la literatura, no se ha caracterizado el desarrollo de la HAP en las estirpes aviares usadas comercialmente hoy en día, desde el punto de vista cronológico.

El presente estudio tuvo como objetivos evaluar el efecto de diversos tiempos de exposición a hipoxia hipobárica y la relación PP:PC en la presentación de HAP, en pollos de engorde mantenidos bajo condiciones de temperatura controlada.

Materiales y métodos

Se usaron 280 pollos de engorde machos de la estirpe comercial Cobb Vantress 500®, obtenidos de una incubadora comercial, distribuidos al azar en dos grupos. Cien aves permanecieron en Bogotá, a 2638 msnm y los restantes 180 pollos en Villavicencio (336 msnm).

Las aves presentaron pesos de 40 g o más al día 1 de edad. Los animales fueron alojados en piso con una densidad de 20 animales/2 m², bajo un programa de iluminación permanente y ventilación controlada con equipos de pedestal de alta velocidad (Lasko, West Chester, PA, USA). Las instalaciones contaron con un sistema de rejillas aéreas con cortinas corredizas de 2.5 m de ancho dispuestas en línea a lo largo del galpón. Se usaron extractores de aire de 40 cm de diámetro, de velocidad y capacidad de circulación de 55 m³ de aire por minuto (Suiden, Nara, Japón) operados de forma continua. La

temperatura inicial fue de 32 °C y descendió progresivamente, para mantenerse entre 20 y 22 °C después del día 31 de edad. Para garantizar estas temperaturas se usó una criadora eléctrica radiante infrarroja con capacidad para calentar un área aproximada de 4 m² (National Human Electronics, Tokio, Japón) por cada dos cubículos y un anillo de aluminio de 2 m de largo y 50 cm de ancho por cubículo. Cada criadora fue conectada a una subunidad controladora de temperatura (National Human Electronics, Tokio, Japón). Cada cinco subunidades fueron monitoreadas por una unidad controladora de temperatura (National Human Electronics, Tokio, Japón). Se hicieron lecturas de la temperatura ambiental dos veces al día (9:00 am y 4:00 pm) en cuatro termómetros análogos para registros de temperaturas máximas y mínimas (Alla France, Chemillé, Main-et-Loire, Francia) localizados en el galpón. Se suministró alimento comercial de iniciación en harina hasta el día 28 de edad y posteriormente de engorde peletizado, así como agua *ad libitum*, según lo establecido en el Edificio de Investigaciones Avícolas de la Universidad Nacional de Colombia, que sigue estándares comerciales para pollos de engorde (Gómez, 2008; Areiza, 2010; Areiza *et al.*, 2011).

Se trasladaron cinco grupos de 40 aves cada uno (seleccionadas al azar), desde Villavicencio a Bogotá en las siguientes edades: 6, 10, 20 y 25 días. Al día 15 de edad se movilizaron solamente 20 aves.

Las aves de los diferentes grupos fueron sacrificadas al día 49 de edad, en la planta del Instituto de Ciencia y Tecnología de Alimentos de la Universidad Nacional de Colombia, ICTA, por desangre, previa insensibilización con chorros de agua electrificada (American Veterinary Medical Association, 2007). Se realizó una necropsia rutinaria con cada pollo. Todos los procedimientos experimentales, así como la eliminación de los animales fueron aprobados por el Comité de Ética de la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia de la Universidad Nacional de Colombia (Acta No. 1 del 4 de marzo de 2008).

Del grupo inicial total de 280 aves, se escogieron 250 pollos para los análisis. Se incluyeron los pollos que murieron espontáneamente antes del día 49 de

edad. De cada uno de estos se obtuvo el corazón y los pulmones, los que posteriormente se fijaron en solución de formalina al 10% (pH 7.4), esto último con el fin de preservar las muestras para futuros estudios.

Clasificación de aves con HAP

Se utilizó el Índice de Peso Cardíaco (IC), como un método indirecto válido para identificar las aves afectadas por HAP. Esto es, el peso ventricular derecho, dividido por el de la masa ventricular total y multiplicado por 100 (PVD/MVT x 100) (Alexander y Jensen, 1959). Se usó una balanza de precisión (Adam Equipment Inc, Danbury, CT, USA). Acorde con previos reportes validados para el altiplano bogotano en pollos de engorde de la estirpe Cobb Vantress 500® (Guzmán, 2005, Gómez, 2008; Areiza, 2010), se consideró un IC igual o mayor de 25% como indicativo de los animales afectados por HAP en las estirpes de pollos de engorde usadas actualmente.

Valoración de PP:PC

La relación PP:PC se obtuvo en todos los individuos sacrificados al día 49 de edad que presentaron pesos iguales o mayores de 2175 g siguiendo los estándares dados por Cobb Vantress® (2003). Para esto se usó una balanza de precisión (Adam Equipment Inc, Danbury, CT, USA). La relación PP:PC se estimó según el siguiente método:

$$\text{PP:PC (\%)} = \frac{\text{Peso pulmonar (g)}}{\text{Peso corporal (g)}} \times 100$$

Análisis de los datos y estadística

Se obtuvo el promedio y la desviación estándar para los datos de PP:PC e IC. Para determinar la posible relación de dependencia entre la presentación de HAP en los pollos y la edad de traslado a hipoxia hipobárica, se llevó a cabo una prueba de Independencia empleando la distribución de Chi-cuadrado. Para esto se usó el programa estadístico SAS® (2001).

Se tuvo en cuenta el siguiente juego de hipótesis:

Ho= Los eventos, edad de traslado desde 336 msnm a hipoxia hipobárica e índice de peso cardíaco son independientes.

H1= Los eventos, edad de traslado desde 336 msnm a hipoxia hipobárica e índice de peso cardíaco son dependientes.

El Chi – cuadrado de tablas se obtuvo con los siguientes grados de libertad: Grados de libertad = (# de grupos de traslado – 1)(# presentación de HAP -1)

$$\text{Grados de libertad} = (6 - 1) (2 - 1)$$

$$\text{Grados de libertad} = 5$$

$$\text{Chi – cuadrado (X}^2\text{) de TABLAS} = 11.07$$

$$\text{Chi – cuadrado (X}^2\text{) CALCULADO} = 4.135$$

La decisión sobre las hipótesis se tomó de la siguiente forma:

Si X^2 calculado > X^2 de tablas se rechaza Ho

Si X^2 calculado ≤ X^2 de tablas se acepta Ho

El análisis de los datos de la relación PP:PC se realizó por medio de un modelo estadístico completamente al azar con arreglo factorial 2 x 6 con dos factores: la presentación de HAP con los niveles; aves enfermas con IC igual o mayor de 25% y aves sanas con IC menores de 25% y como segundo factor, la edad de traslado desde normoxia relativa a hipoxia hipobárica, con seis niveles; días 1, 6, 10, 15, 20 y 25 de edad, bajo hipoxia hipobárica. El modelo estadístico fue el siguiente:

$$Y_{jik} = \mu + \alpha_j + \beta_k + (\beta\alpha)_{jk} + \epsilon_{ij}$$

Factores

C (presencia de HAP)

D (Edad de traslado a hipoxia hipobárica)

Donde:

Y_{jik} : Respuesta de PP:PC, observada del nivel j-ésimo del factor C,

nivel k de D.

μ : Media general.

α_j : Efecto aditivo del nivel j-ésimo de C.

β_k : Efecto aditivo del nivel k-ésimo de D.

$(\beta\alpha)_{jk}$: Efecto aditivo de la combinación del nivel j-ésimo de C con el nivel

k-ésimo de D.

ϵ_{ij} : Error aleatorio.

La unidad experimental fue cada una de las aves estudiadas. Los datos obtenidos fueron analizados por medio de ANOVA usando el programa SAS® (2001), considerando un valor de $p < 0.05$ como significativo.

Resultados

Todas las aves con IC iguales o mayores de 25% tuvieron lesiones macroscópicas post-mortem propias de HAP, como cianosis de la piel, barbillas, cresta y uñas, aparente hipertrofia y dilatación ventricular derecha, hidropericardio, ascitis y congestión pulmonar y hepática variables.

Los valores promedio de IC obtenidos en cada uno de los grupos con diferente edad de traslado desde normoxia relativa a hipoxia hipobárica y para el grupo control, se pueden apreciar en la tabla 1.

Tabla 1. Valores de los índices de peso cardiaco de pollos sanos y afectados por HAP, según la edad de traslado desde normoxia relativa a hipoxia hipobárica.

Edad de exposición a 2638 msnm ¹ Días	Aves afectadas por HAP ²		Aves Sanas ³	
	IC % ⁴	n	IC% ⁴	n
1	33.66± 6.32	53	22.45± 1.68	38
6	33.37± 5.43	25	22.52± 1.72	9
10	34.20± 7.93	21	22.45± 1.85	15
15	33.72± 8.22	12	22.09± 2.33	6
20	36.72± 7.21	27	23.00± 1.62	9
25	33.71± 7.06	24	22.32± 1.63	11

¹ Metros sobre el nivel del mar.

² Pollos con IC iguales o mayor de 25%.

³ Pollos con IC menores de 25%.

⁴ Valores promedio y desviación estándar de IC.

En la tabla 2 se pueden apreciar los datos del porcentaje de animales que murieron espontáneamente a causa de HAP antes del sacrificio programado, así como, de los pollos sacrificados que presentaron HAP, para cada uno de los grupos trasladados desde normoxia relativa (Villavicencio, 336 msnm) a hipoxia hipobárica (Bogotá, 2638 msnm) en diferentes edades y del grupo de pollos que permaneció en hipoxia hipobárica (Bogotá, 2638 msnm). El primer registro

de mortalidad a causa de HAP se presentó en el día 29 de edad, al inicio de la quinta semana. La mortalidad espontánea a causa de HAP estuvo en un rango de 18.92 – 38.88%.

En todos los grupos de edad de traslado a 2638 msnm hubo incidencia de HAP. La prueba de independencia no paramétrica de Chi-cuadrado, no reveló asociación entre la edad de exposición a condiciones de altura (2638 msnm) y la presentación de la enfermedad.

Tabla 2. Porcentaje de aves afectadas por HAP según la edad de exposición a hipoxia hipobárica.

Edad de exposición a 2638 msnm ¹ Días	Pollos que murieron espontáneamente por HAP ²	Pollos sacrificados con HAP ³
	% ⁴	
Control ⁵	24.17	34.07
6	26.47	47.06
10	22.22	36.11
15	27.78	38.89
20	38.88	36.12
25	18.92	49.65

¹ Metros sobre el nivel del mar.

² Este valor se obtuvo con el registro de mortalidades durante la fase experimental, antes del día 49 de edad.

³ Valores calculados con base en los pollos sacrificados al día 49 de edad.

⁴ Los porcentajes fueron determinados, teniendo en cuenta el número total de animales en cada uno de los grupos de edad de traslado a 2638 msnm como el 100%.

⁵ Grupo de pollos que permaneció desde el primer día de edad a 2638 msnm.

El análisis estadístico no mostró interacción entre la edad de exposición a altura y la presentación de HAP, que pudiera influenciar la variable PP:PC. Al comparar los niveles de cada factor por separado, no se encontraron diferencias estadísticas en PP:PC ($p \leq 0.05$), entre los pollos que sufrieron de HAP y los sanos. Igualmente no se registró diferencia para esta variable entre los diferentes grupos de edad de traslado a 2638 msnm (Tabla 3).

Para PP:PC, el coeficiente de variación fue de 18.39% dentro de cada uno de los diferentes grupos de traslado a hipoxia hipobárica, a diversas edades y que enfermaron o no por HAP.

Tabla 3. PP:PC de pollos sanos y afectados por HAP, según la edad de traslado desde normoxia relativa a hipoxia hipobárica.

Edad de traslado a 2638 msnm ¹ Días	Aves afectadas ²		Aves Sanas ²	
	PP:PC ³	n ⁴	PP:PC ³	n ⁴
Control ⁵	0.422 ± 0.081	31	0.417 ± 0.085	38
6	0.459 ± 0.095	15	0.446 ± 0.095	8
10	0.403 ± 0.073	10	0.417 ± 0.039	14
15	0.410 ± 0.066	6	0.407 ± 0.055	5
20	0.425 ± 0.078	11	0.383 ± 0.032	9
25	0.478 ± 0.136	14	0.427 ± 0.078	11

¹ Metros sobre el nivel del mar.

² Se tomó en cuenta el IC como parámetro de clasificación de las aves sanas y afectadas por HAP. Presentando los pollos afectados IC mayores o iguales de 25 y los sanos IC menores de 25.

³ Promedios y desviación estándar del Índice de PP:PC para cada uno de los grupos según la edad de exposición a hipoxia hipobárica. No se encontraron diferencias significativas ($p < 0.05$) entre los pollos afectados por HAP y sanos. Tampoco entre las diferentes edades de exposición a 2638 msnm.

⁴ El grupo de evaluados correspondió a los pollos sacrificados al día 49 de edad, con pesos iguales o superiores a 2175 g (que es el peso esperado para el día 49 de edad, según las ganancias diarias aproximadas para este sector geográfico (Cobb Vantress®, 2003).

⁵ Grupo de pollos que permaneció desde el primero y hasta el día 49 de edad a 2638 msnm.

Discusión

La presentación de lesiones macroscópicas asociadas a HAP en las aves con IC iguales o mayores de 25% confirman la validez del IC como medida indirecta de clasificación de pollos afectados o no (Cueva *et al.*, 1974; Hernández, 1979; Hernández *et al.*, 1995). La alta desviación estándar del IC registrado en los pollos con HAP dentro de los grupos evaluados indica gran variabilidad individual en la respuesta de la circulación pulmonar a la hipoxia hipobárica, que refleja diferentes grados de hipertrofia e hiperplasia ventricular derecha. Esto coincide con lo descrito en otras estirpes de pollo comercial (Hernández *et al.*, 1995; Pulido, 1996).

Los porcentajes de mortalidad e incidencia de pollos con HAP hallada en el presente estudio, son extremadamente altos si se comparan con datos obtenidos para la misma estirpe en trabajos anteriores llevados a cabo a la misma altura en Bogotá, en los cuales se reportan incidencias por debajo de 38% (Guzmán, 2005; Gómez *et al.*, 2008).

Existe gran variabilidad en la presentación de HAP en el altiplano de Cundinamarca y en otras zonas Geográficas de estudio. Guzmán (2005) al evaluar el comportamiento de pollos de las dos estirpes comerciales de mayor uso actualmente en Colombia a 2638 msnm, reportó una incidencia de HAP total de 50.4% y 58.5% en el día 42 de edad respectivamente y una mortalidad espontánea por HAP que estuvo entre 15.37 – 26.12%. Hernández y Roldán (2009) encontraron una incidencia de 39.04% de HAP en 520 pollos de una estirpe comúnmente usada en Colombia, criados a 2800 msnm hasta los 41 días de edad. Areiza (2010) reportó una presentación de HAP de 9.18% en pollos Cobb® 500 de 24 días de edad criados a 2638 msnm. Guo *et al.* (2007) al evaluar 240 pollos Cobb® 500 de 49 días en Zhengzhou, Henan, China, ubicada a 107 msnm, describieron una incidencia de HAP de 33.89%, en un estudio en el cual se indujo la entidad patológica mediante baja temperatura. Boostani *et al.* (2010) al simular condiciones de hipoxia hipobárica de 1890 msnm en 480 pollos Cobb® machos, reportaron una mortalidad a causa de la enfermedad de 10.83% y una incidencia en pollos sacrificados de 17.50% hasta el día 42 de edad.

La estirpe estudiada, según lo encontrado, no presenta ventajas en este contexto, frente a lo que se halló en estirpes utilizadas a finales del siglo pasado en Colombia (Hernández, 1982, 1987; Jiménez *et al.*, 1998).

El tiempo de permanencia y la edad de exposición a condiciones de hipoxia hipobárica no influyeron en los porcentajes de ocurrencia de HAP observados, bajo las condiciones del presente estudio, como se muestra en la tabla 2. Estos resultados muestran la ausencia de un patrón definido en cuanto al inicio y duración del desarrollo de HAP. Esto coincide con lo hallado en una investigación anterior, en la cual se hicieron análisis electrocardiográficos a intervalos definidos de tiempo y aun cuando fue posible predecir con antelación cuáles animales desarrollarían HAP, la incidencia y duración de la enfermedad fue altamente variable (Pulido, 1996).

Con la presentación de HAP registrada en el presente estudio, no podría postularse, para los pollos de engorde de esta estirpe, que la exposición a condiciones de hipoxia hipobárica entre los 6 y los 21 días de edad, posibilite el desarrollo de algún nivel de resistencia a HAP, como sucede en otras especies animales, incluido el hombre (Frisancho *et al.*, 1973; Frisancho *et al.*, 1995; Sekhon *et al.*, 1995). Aparentemente se necesita que haya varias generaciones de una especie aviar determinada para que surjan individuos o grupos, que sobreviven a las condiciones de hipoxia hipobárica, mediante procesos de selección natural desconocidos. Como ejemplos de lo anterior están los pollos tibetanos y dos especies de gansos adaptados a las alturas andinas y a las del Himalaya (Scott y Milson, 2007; Zhang *et al.*, 2007). Los hallazgos del presente estudio en cuanto a resistencia adquirida después de la tercera semana de edad, no coinciden con lo reportado previamente en condiciones similares (Gómez *et al.*, 2008). Dado el número de variantes implicadas en el desarrollo de HAP y la variabilidad en la respuesta individual no es posible ofrecer una explicación a esta divergencia.

Los resultados obtenidos para la relación PP:PC en el presente trabajo no evidencian la descompensación propuesta por otros autores entre el desarrollo pulmonar y el peso corporal, en animales que sufrieron HAP hipóxica (Julian, 1989; Jones, 1995; Decuyper *et al.*, 2000). Si hubiese una descompensación, es igual tanto en animales susceptibles, como en los resistentes.

La mayor o menor capacidad pulmonar en pollos de engorde, implicaría, según lo reportado por varios autores, que al existir un desbalance entre el área de intercambio pulmonar y las necesidades corporales de oxígeno, habría menor área de intercambio gaseoso en el pulmón. Así, la hipoxemia desencadenaría la HAP (Olkowski, 2005).

Lo anterior riñe con los hallazgos de múltiples investigaciones, en las cuales lo fundamental en el desarrollo de HAP, es precisamente el grado de constricción de las arterias pulmonares, que es mayor en los animales genéticamente predispuestos, que en los individuos no susceptibles (Cueva *et*

al., 1974; Hernández, 1979; Moreno y Hernández, 2006).

Si la hipoxemia derivada de una descompensación entre la capacidad pulmonar y las necesidades orgánicas de oxígeno fuera el factor central del desarrollo de HAP, la incidencia de HAP hipóxica, sería similar en todas las zonas geográficas, independientemente de la altitud y ello no ocurre así, como se encontró en un trabajo paralelo al presente en la misma estirpe de animales (Areiza, 2010).

Algunos autores definen temperaturas menores de 16 °C como punto crítico desencadenante de HAP (Sato *et al.*, 2002; Pan *et al.*, 2005; Pakdel *et al.*, 2005). Hay un importante número de explotaciones de pollos de engorde en el llamado piso térmico templado en Colombia. Éste comprende las áreas ubicadas entre 1.000 y 2.000 metros de altura sobre el nivel del mar, en las que las temperaturas promedio oscilan entre los 17 y 24 °C, pero con rangos de variación de hasta 10 centígrados entre las 4 y las 14 horas de un mismo día (Toda Colombia, 2010). Las normas tradicionales para el control de la temperatura no incluyen el uso de calefacción después del día 21 del período de engorde. Entonces es posible que haya una acción combinada entre las bajas temperaturas y la hipoxia, o que cada uno de los factores etiológicos actúe independientemente para que se presente HAP. La ocurrencia de HAP en el presente estudio, no puede atribuirse a efectos de la temperatura, dado que el punto crítico para generar un cuadro de HAP por baja temperatura está por debajo de 20 °C (Sato *et al.*, 2002; Pan *et al.*, 2005; Pakdel *et al.*, 2005) y los pollos del presente estudio se mantuvieron bajo condiciones de temperatura por encima de este nivel.

Las exigencias metabólicas a las que se someten las estirpes modernas de pollos de engorde, son coadyuvantes importantes en la incidencia de HAP, dado que cuando se hacen restricciones drásticas en el contenido energético de la ración alimenticia en pollos de engorde, la ocurrencia de HAP baja drásticamente, pero no desaparece (Tarquino y Moreno, 1990). Esto es, que la hipoxia hipobárica *per se*, así como la baja temperatura, son factores determinantes de HAP. El origen metabólico de la HAP hipóxica no ha sido sustentado científicamente.

Según los hallazgos del actual estudio, el desarrollo pulmonar no es el responsable de la susceptibilidad a sufrir HAP, lo cual constituye indirectamente un soporte al postulado de que el desencadenante es la respuesta vasoconstrictora exagerada frente a la hipoxia, que tienen individuos susceptibles (Burton *et al.*, 1968; Cueva *et al.*, 1974; Hernández, 1987).

En virtud de que la HAP se origina en el pulmón por la susceptibilidad evidente de algunas especies animales e individuos dentro de ellas, es deseable que las futuras investigaciones se orienten hacia la obtención de líneas resistentes a condiciones climáticas propias de la altitud y a las de los sistemas productivos, como son la hipoxia hipobárica y la temperatura baja, entre otros aspectos.

Sumado lo anterior, es importante acometer estudios relativos a la injerencia de los aspectos metabólicos, como factores agravantes de la HAP, mas no como determinantes.

Agradecimientos

A las doctoras Martha Pulido, Martha Moreno de Sandino (Universidad Nacional de Colombia) y al doctor Agustín Góngora (Universidad de los Llanos, Colombia) por colaborar en la obtención y apoyo en el mantenimiento de los animales usados en este estudio. Este trabajo fue financiado por la Dirección de Investigaciones de Bogotá: Universidad Nacional de Colombia (Proyecto 7437).

Referencias

- Alexander AF, Jensen R. Gross cardiac changes in cattle with high mountain disease and in experimental cattle maintained at high altitudes. *Am J Vet Res* 1959; 20:680-689.
- American Veterinary Medical Association. Guidelines on euthanasia, formerly report of the AVMA panel on euthanasia. Fecha de acceso: Diciembre 20 de 2010. URL: http://www.avma.org/issues/animal_welfare/euthanasia.pdf.
- Areiza RA. Posible papel del grado de vascularización pulmonar en la resistencia/susceptibilidad a la HAP en una estirpe comercial de pollos de engorde. Tesis de Doctorado, Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia; Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia 2010.
- Areiza RA, Rivas PC, Hernández A. Quantitative study of the pulmonary vascular bed and pulmonary weight: body weight ratio in chickens exposed to relative normoxia and chronic hypobaric hypoxia. *J Poult Sci* en imprenta 2011; http://www.jstage.jst.go.jp/browse/jpsa/advpub/0/_contents.
- Boostani A, Ashayerizadeh A, Mahmoodian Fard HR, Kamalzadeh A. Comparison of the effects of several feed restriction periods to control ascites on performance, carcass characteristics and hematological indices of broiler chickens. *Braz J Poult Sci* 2010; 12:171-177.
- Burton RR, Besch EL, Smith AH. Effect of chronic hypoxia in the pulmonary arterial blood pressure of the chicken. *Am J Physiol* 1968; 214:1438-1442.
- Cobb Vantress® Inc. Product Cobb focus, making the breed decision. Fecha de acceso: Mayo 10 de 2009. URL: http://www.cobbvantress.com/publications/documents/focus_product_1-03.pdf.
- Cueva S, Sillau H, Valenzuela A, Ploog H. High altitude induced pulmonary hypertension and right heart failure in broiler chickens. *Res Vet Sci* 1974; 16:370-374.
- Decuyper E, Buyse J, Buys N. Ascites in broiler chickens: exogenous and endogenous structural functional causal factors. *World's Poult Sci J* 2000; 56:367-377.
- Frisancho AR, Martinez C, Velasquez T, Sanchez J, Montoya H. Influence of developmental adaptation on aerobic capacity at high altitude. *J Appl Physiol* 1973; 34:176-180.
- Frisancho AR, Frisancho HG, Milotich M, Brutsar T, Albalak R, Spielvoege H, Villena M, Vargas E, Soria R. Developmental, genetic, and environmental components of aerobic capacity at high altitude. *Am J Phys Anthropol* 1995; 96:431-442.
- Gómez AP. Regulación de la expresión de la endotelina-1 (ET-1) y de su receptor ETA y de la sintasa de óxido nítrico (NOS) en pulmones de pollos de engorde sanos y con hipertensión arterial pulmonar (hap) por hipoxia hipobárica. Tesis de Doctorado, Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia; Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia 2008.
- Gómez AP, Moreno MJ, Baldrich RM, Hernández A. Endothelin-1 mRNA expression in pulmonary hypertensive and nonhypertensive chickens. *Poult Sci* 2008; 87:1395-1401.
- Guo JL, Zheng QH, Yin QQ, Cheng W, Jiang YB. Study on mechanism of ascites syndrome of broilers. *Am J Anim Vet Sci* 2007; 2:62-65.
- Guzmán L. Efecto de la edad, el peso del huevo y estatus tiroideo materno sobre niveles de hormonas tiroideas, índice cardiaco y crecimiento pre y post eclosión en pollos de engorde sometidos a dos regímenes de alimentación y dos alturas sobre el nivel del mar. Tesis de Doctorado, Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia; Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia 2005.
- Hernández A. Comprobación de un síndrome ascítico de origen hipóxico (un tipo de edema aviar) en Bogotá. *Rev ACOVEZ* 1979; 3:52-54.

- Hernández A. Influencia de la altitud, la raza, el nivel energético de la ración y el sexo en la presentación de la ascitis de origen hipóxico en pollos de engorde. *Rev Fac Med Vet Zoot* 1982; 10:39-41.
- Hernández A. Disminución de la incidencia de la ascitis aviar de origen hipóxico en el incremento de la temperatura en los galpones. Cartagena: XIV Congreso Nacional de Medicina Veterinaria y Zootecnia 1984.
- Hernández A. Ascites in broilers: a review of several studies done in Colombia. *Avian Dis* 1987; 31:658-661.
- Hernández A, Pulido M, Martínez N. Variación del índice cardiaco y la incidencia de hipertensión pulmonar en pollos de engorde. *Avic Empres* 1995; 4:6-12.
- Hernández A, Roldán LP. Incidencia de hipertensión arterial pulmonar en pollos de engorde de una de las dos estirpes de mayor utilización en Colombia. *Rev Colomb Cienc Pecu* 2009; 22:560.
- Huchzermeyer AM, Ruyck AMC De, Ark V. Broiler pulmonary hypertension syndrome. III commercial broiler strains differ in their susceptibility. *Onderstepoort J Vet Res* 1988; 55:5-9.
- Hung A, Cueva S, Sillau H. Observaciones sobre el peso de las porciones cardíacas y la hematología de la gallina de guinea en la altura y a nivel del mar. *Rev Invest Pecu IVITA* 1973; 2:49-55.
- Julian RJ. Lung volume of meat-type chickens. *Avian Dis* 1989; 33:174-176.
- Jones GP. Manipulation of organ growth by early-life food restriction: its influence on the development of ascites in broiler chickens. *Br Poult Sci* 1995; 36:135-142.
- Jiménez E, Lozano C, Hernández A, Flórez H, Pulido M. Presión parcial de oxígeno, pH, hematocrito, hemoglobina e índice cardiaco en pollos de engorde a 2600 metros sobre el nivel del mar. *Arch Med Vet* 1998; 30:67-74.
- Moreno MJ, Hernández A. Variación cardiopulmonar y en los valores de hemoglobina y hematocrito durante la hipoxia en pollos comerciales y criollos. *Rev Med Vet Zoot* 1985; 38:11-16.
- Moreno MJ, Hernández A. Pulmonary arteriole remodeling in hypoxic broilers expressing different amounts of endothelial nitric oxide synthase. *Poult Sci* 2006; 85:899-901.
- Olkowski AA, Dukeb T, Wojnarowicz C. The aetiology of hypoxaemia in chickens selected for rapid growth. *Comp Biochem Physiol A Physiol* 2005; 141:122-131.
- Owen RL, Wideman RF, Barbato GF, Cowen BS, Ford BC, Hattel AL. Morphometric and histologic changes in the pulmonary system of broilers raised at simulated high altitude. *Avian Pathol* 1995; 24:293-302.
- Pan JQ, Tan X, Li JC, Sun WD, Wang, XL. Effects of early feed restriction and cold temperature on lipid peroxidation, pulmonary vascular remodelling and ascites morbidity in broilers under normal and cold temperature. *Br Poult Sci* 2005; 46:374-381.
- Pakdel A, Van Arendonk JA, Vereijken AL, Bovenhuis H. Genetic parameters of ascites-related traits in broilers: effect of cold and normal temperature conditions. *Br Poult Sci* 2005; 46:35-42.
- Pulido M. Ascitis aviar de origen hipóxico: evaluación del daño cardiaco mediante la técnica electrocardiográfica y las posibles relaciones con los valores del índice cardiaco, hematocrito y hemoglobina. Tesis de Maestría, Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia; Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia 1996.
- Sato T, Tezuka K, Shibuya H, Watanabe T, Kamata H, Shirai W. Cold-Induced Ascites in Broiler Chickens and Its Improvement by Temperature-Controlled Rearing. *Avian Dis* 2002; 46:989-996.
- Scott GR, Milson WK. Control of breathing and adaptation to high altitude in the bar-headed goose. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2007; 293:R379-R391.
- Sekhon HS, Wright JL, Thurlbeck WM. Pulmonary function alterations after 3 wk of exposure to hypobaric and/or hypoxic in growing rats. *J Appl Physiol* 1995; 78:1787-1792.
- Silversides FG, Lefrancois MR, Villeneuve P. The effect of strain of broiler on physiological parameters associated with the ascites syndrome. *Poult Sci* 1997; 76:663-667.
- Tarquino C, Moreno JC. Influencia de la ascitis en pollo de engorde alimentados con dietas de bajo y alto contenido energético. Tesis de Pregrado, Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia; Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia 1989.
- Timmwood KI, Hyde DM, Plopper CG. Lung growth of the turkey *Meleagris gallopavo* II: comparison of two genetic lines. *Am J Anat* 1987; 178:158-169.
- Toda Colombia, pisos térmicos. Fecha de acceso: Diciembre 1 de 2010. URL: <http://www.todacolombia.com/geografia/pisostermicos.html>.
- Vidyadaran MK, King AS, Kassin H. Quantitative comparisons of lung structure of adult domestic fowl and red jungle fowl, with reference to broiler ascites. *Avian Pathol* 1990; 19:51-58.
- Zhang H, Wu CX, Chamba Y, Ling Y. Blood characteristics for high altitude adaptation in Tibetan chickens. *Poult Sci* 2007; 86:1384-1389.