

Lesiones macroscópicas gastrointestinales y renales en pollos de engorda, criados con niveles altos de proteína de soya en la dieta

René Morales López*
Teresa Casaubon Huguenin**
Ernesto Ávila González*

Abstract

With the goal of evaluating the possible lesions in the gastrointestinal tract of broilers, and their possible relationship with a syndrome characterized for low weight gain, elimination of undigested feed in the faeces and orange snot that in Mexico has represented losses for the poultry industry, an experiment was conducted with broilers. The experiment tested the usage of including diets high in protein: with sorghum + soybean meal (T3:26% and T4:30%) in comparison to two control diets low in protein, one using sorghum + soybean meal (T2:22%), and another one with sorghum, sunflower meal and corn gluten meal (T1:22%). A completely random design was used with four treatments by triplicate of twelve chickens each. At 51 days of age, differences were not registered regarding performance and mortality. Seric uric acid values were higher ($P < 0.05$) in the treatments with high protein levels, and also gross lesions in the kidney were found. The presence of faeces with more humidity, crumbled aspect, higher quantity of urates, feed granules and orange snot were more frequently found in treatments with soybean (T2, T3 and T4), and also gross lesions found in proventriculus and in the gizzards. Higher levels of protein in the diet could be responsible for alterations in the absorption and metabolism. However, other factors such as oil included or increase in the quantity of soybean meal by the lectins presence, could have caused indigestion problems. However, pathological levels of uric acid in blood were not reached (20 mg/dl) under these protein levels. Results obtained confirm that the syndrome of rapid passage of ingesta is a multifactorial problem.

Key words: GASTROINTESTINAL, KIDNEY GROSS LESIONS, HIGH LEVELS PROTEIN, INDIGESTION, URIC ACID, BROILERS.

Resumen

Para evaluar posibles lesiones gastrointestinales en pollos y su relación con un síndrome caracterizado por baja ganancia de peso, eliminación de alimento semidigerido en heces y moco de color naranja, que en México ha representado pérdidas para la industria, se desarrolló un estudio con pollos de engorda utilizando dietas altas en proteína sorgo más soya (T3:26% y T4:30%), en relación con dos dietas testigo adecuadas en proteína, una con sorgo más soya (T2:22%) y otra con sorgo, girasol y gluten de maíz (T1:22%). Se utilizó un diseño al azar con cuatro tratamientos y tres réplicas de 12 pollos cada una. A los 51 días de edad, no se registraron diferencias estadísticas para parámetros productivos y mortalidad. Los valores séricos de ácido úrico fueron mayores ($P > 0.05$) en los tratamientos altos en proteína, al igual que las lesiones macroscópicas en riñón. La presencia de heces acuosas, desmoronadas, mayor cantidad de uratos, gránulos de alimento y moco naranja, así como las lesiones macroscópicas encontradas en proventrículo y molleja fueron más frecuentes en los tratamientos con soya (T2, T3 y T4). Niveles altos de proteína en la dieta, podrían ser responsables de

Recibido el 9 de octubre de 2000 y aceptado el 5 de junio de 2001.

* Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Avícola de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, Salvador Díaz Mirón s/n, 13209, México, D.F.

** Departamento de Producción Animal: Aves, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 04510, México, D.F.

alteración en la absorción y metabolismo. Otros factores en la dieta, como el aceite empleado o presencia de lectinas en las dietas altas en proteína que contenían más soya, pudieron haber causado problemas de indigestión; ya que no se alcanzaron niveles patológicos de ácido úrico (20 mg/dl), lo que corrobora que el problema de tránsito rápido es un problema multifactorial.

Palabras clave: LESIONES MACROSCÓPICAS, GASTROINTESTINALES, RENALES, NIVELES ALTOSES DE PROTEÍNA, ÁCIDO ÚRICO, POLLOS DE ENGORDA.

Introducción

Uno de los problemas que afecta a los avicultores en la actualidad es el síndrome de tránsito rápido, que es conocido por los avicultores e investigadores, por una serie de signos y lesiones que resultan en una mala digestión, baja ganancia de peso, eliminación de alimento semidigerido en las heces y moco de color naranja, que pudiera coincidir con cuadros de uremia, aunque no de urato.¹⁻³

Existen marcadas diferencias entre las especies animales en cuanto a la excreción de los productos finales del metabolismo nitrogenado. En mamíferos, el principal producto final es la urea, que es tóxica para los tejidos cuando se encuentra en concentraciones elevadas en la sangre (uremia).⁴⁻⁷ Los casos de nefritis intersticial aguda se deben a infecciones por leptospirosis en cánidos que cursan con uremia. Las lesiones observadas en riñón consisten en inflamación aguda, degeneración de los túbulos y presencia de marañas de espiroquetas en la luz tubular. En estos animales la uremia provoca estomatitis ulcerativa, gastritis y enteritis, que a su vez son responsables de disfunciones gastrointestinales.⁸⁻¹² Las aves son susceptibles a sufrir uricemia, ya que carecen de la enzima uricasa. No se ha demostrado que la uricemia en aves esté asociada con lesiones gastrointestinales; sin embargo, en la práctica de diagnóstico en aves realizada por patólogos,* se ha observado que algunos casos de nefropatías de origen infeccioso o tóxico, que podría coincidir con cuadros de uricemia, cursan frecuentemente con el desarrollo de lesiones gastrointestinales, tales como proventriculitis necrótica, o bien no supurativa que consecuentemente, pueden ser responsables de indigestión, diarrea, mala absorción, desnutrición, retraso del crecimiento, estos signos coinciden con el síndrome de tránsito rápido (STR).¹³⁻²⁰ En 1997 el STR representó grandes pérdidas económicas inestimables, para la industria avícola.

Estos problemas de uricemia se presentan también frecuentemente en estados de inanición, deshidratación o daño masivo de tejidos.^{15,13-17} Además pueden deberse

también a nefrosis, gota o deterioro de la función renal, o virus nefrotópicos como coronavirus y micotoxinas nefrotóxicas, tales como ocratoxina y T2.^{2,3,13,14} Los estados de uremia pueden causar cuadros de uratosis o gota, los depósitos tisulares anormales de uratos en las aves tienen dos cuadros anatomo-patológicos: La gota articular que se caracteriza por la presencia de tofos o deposición anormal de uratos en los tejidos blandos alrededor de las articulaciones, especialmente en las extremidades posteriores (patas); el segundo cuadro anatomo-patológico es la gota visceral, en la que la deposición de uratos se lleva a cabo en los túbulos y serosas de riñones, corazón, hígado, mesenterio, sacos aéreos y peritoneo.^{1,15-20}

En México, el tipo de dieta para aves más empleado consiste en la utilización de sorgo, complementada con pasta de soya.²¹ Retana *et al.*²² indican que las pastas de soya producidas en México presentan grandes cantidades de lectinas, que propician lesiones y signos característicos del STR.

Con estos antecedentes, se desarrolló el presente estudio con el objetivo de evaluar las lesiones gastrointestinales y renales en pollos de engorda, utilizando diferentes porcentajes de proteína en la dieta, para lograr este propósito se formularon dietas sorgo más soya con diferentes niveles de pasta de soya y se incluyó una ración a base de sorgo, pasta de girasol y gluten de maíz, con nivel adecuado de proteína para fines comparativos.

Material y métodos

El presente estudio se realizó en el Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Avícola, de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México, localizado en Zapotitlán, Tláhuac, en la ciudad de México, a 2 250 msnm, en el paralelo 19° 15' latitud Oeste, con condiciones de clima templado húmedo; enero es el mes más frío y mayo el más caluroso; la precipitación pluvial media es de 747 mm.²³

Se emplearon 144 pollos de engorda, Arbor Acres, mixtos, de un día de edad, distribuidos en un diseño completamente al azar con cuatro tratamientos de tres réplicas, con 12 pollos cada una. Los pollos fueron alojados durante los primeros 27 días de edad en una

* Comunicación personal de María Teresa Casaubon Huguenin.

criadora eléctrica en batería automática.* Al día 28, los pollos se alojaron en jaulas convencionales de gallina de postura, adaptadas para alojarlos hasta el día 51 de edad. Se suministraron cuatro tratamientos con diferentes dietas; la segunda, tercera y cuarta dietas fueron a base de sorgo y pasta de soya, que proporcionaron

diferentes niveles de proteína a partir de la pasta de soya (Cuadro 1). Se empleó también como testigo otra dieta (primer tratamiento) con sorgo, pasta de girasol y gluten de maíz (sin pasta de soya). A ninguna de las dietas se les adicionó anticoccidianos, debido a que el experimento se realizó en jaulas.

Cuadro 1
COMPOSICIÓN DE LAS DIETAS TESTIGO ADECUADAS EN PROTEÍNA CRUDA (0-21 Y 22-51) Y DIETAS ALTAS EN PROTEÍNA CRUDA

	<i>Dietas adecuadas en proteína</i>			<i>Dietas altas en proteína (todo el ciclo)</i>		
	<i>Iniciación (0-21 días)</i>	<i>Finalizador (22-51 días)</i>				
Ingredientes	T1 (22%)	T2 (22%)	T1 (20%)	T2 (20%)	T3 (26%)	T4 (30%)
Sorgo	254.60	522.10	565.10	565.10	386.00	250.00
Pasta de girasol	554.00	-	247.70	-	-	-
Pasta de soya*	-	391.00	-	340.60	507.00	624.70
Gluten de maíz amarillo	80.00	-	132.40	-	-	-
Aceite vegetal mixto	62.80	40.40	12.00	49.20	61.50	82.50
Carbonato de calcio	12.30	15.00	14.10	20.60	15.00	14.50
Ortofósfato de calcio	20.10	18.70	16.00	16.00	17.80	17.00
Sal	4.00	4.00	4.00	4.00	4.00	4.00
DL-Metionina	0.36	2.18	0.28	2.04	1.64	1.13
L-Lisina HCl	6.90	-	6.40	0.20	-	-
L-Treonina	0.20	-	0.86	0.08	-	-
Avelut	-	-	4.00	4.00	4.00	4.00
Premezcla vitamínica**	2.50	2.50	2.50	2.50	2.50	2.50
Premezcla mineral**	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00
Cloruro de colina, 60%	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00
Bacitracina de zinc	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
Fungicida	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
Antioxidante	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
NUTRIMENTOS						
Proteína (%)	22.00	22.00	20.00	20.00	26.00	30.00
EM kcal/kg	2 950	2 950	3 050	3 050	2 950	2 950
Calcio disponible (%)	1.00	1.00	0.90	0.90	1.00	1.00
Fósforo disponible (%)	0.50	0.50	0.45	0.45	0.50	0.50
Lisina (%)	1.20	1.20	1.02	1.02	1.20	1.20
Metionina (%)	0.55	0.55	0.48	0.48	0.55	0.55
Met+cistina (%)	0.90	0.90	0.80	0.80	0.90	0.90

*El contenido de actividad ureásica de la pasta de soya empleada fue de 0.22 (aumento de pH) y resultó positiva a lectinas en la prueba de hemoaglutinación con glóbulos rojos de ave realizada por el Dr. Retana R. S.P.R. Productores Avipecuarios del RL.

**Aporta: Vitamina A (12 000 000 UI), vitamina D₃ (2 500 000 UIP), vitamina E (15 000 UI), vitamina K (2.0 g), vitamina B₁ (2.25 g), vitamina B₂ (7.5 g), vitamina B₆ (3.5 g), vitamina B₁₂ (20 mg), ácido fólico (1.5 g), biotina (125 mg), ácido pantoténico (12.5 g), niacina (45 g), hierro (50 g), zinc (50 g), manganeso (110 g), cobre (12 g), yodo (0.30 g), selenio (200 mg), cobalto (0.20 g).

* Petersime.

Las dietas testigos con adecuada cantidad de proteína, con o sin pasta de soya, fueron formuladas con base en las recomendaciones que se marcan,²¹ utilizando el programa de formulación NUTRION® 3.

Durante el transcurso del experimento, las aves fueron vacunadas por vía ocular y subcutánea (cepa la Sota) solamente contra la enfermedad de Newcastle a los diez días de edad. El suministro de agua y alimento se realizó a libre acceso.

Durante los 51 días de duración del experimento, se observaron y registraron las características de las defecaciones de las aves a lo largo del experimento. A los 28 días de edad se realizó un análisis químico de las excretas, para la determinación de proteína cruda, proteína verdadera, nitrógeno no proteínico y humedad, conforme a lo señalado por Tejada.²⁴

Se resumieron los datos al día 51 de edad de los pollos, para ganancia de peso, consumo de alimento, índice de conversión y porcentaje de mortalidad. Se realizaron necropsias para observar las lesiones macroscópicas de dos aves por réplica (seis por tratamiento).

Otra medida considerada de los 14 a los 21 días de edad (durante siete días consecutivos) fue el consumo de agua por pollo por día.

Durante el transcurso del experimento se determinó el ácido úrico sérico, por lo cual se llevaron a cabo tres muestreos en los pollos, para obtener 2 ml de sangre de 12 aves por tratamiento (cuatro por cada réplica), a los 15, 28 y 43 días de edad.

A los días 24 y 49 del experimento se realizó también otro sangrado para determinar los pigmentos carotenoides, empleando 0.5 ml de suero de una ave de cada réplica (tres por tratamiento).²⁵

Los resultados obtenidos de las variables en estudio se analizaron por medio de análisis de varianza, conforme al modelo empleado; las medias se compararon por la prueba de Tukey cuando hubo diferencia estadística.

Resultados

De acuerdo con los resultados obtenidos en 51 días de los parámetros productivos, se aprecia que los datos

de ganancia de peso, consumo de alimento, conversión y mortalidad fueron similares estadísticamente ($P > 0.05$) entre tratamientos (Cuadro 2).

En el consumo de agua se observó un incremento ($P < 0.05$) en los tratamientos 3 y 4, con respecto a los tratamientos 1 y 2. El porcentaje de humedad en las excretas fue mayor ($P < 0.05$) en los tratamientos T2 y T4 con respecto al T1, que incluyó pasta de girasol y gluten de maíz en lugar de pasta de soya como fuente de proteína. Se nota también que en los tratamientos 3 y 4, la relación consumo de agua por consumo de alimento fue mayor ($P < 0.05$) (Cuadro 3).

Lo anterior se reflejó en que a lo largo del experimento, desde la primera semana de edad, las excretas de los tratamientos T2, T3 y T4, en los que se incluyó pasta de soya en las dietas en diferentes porcentajes, presentaron heces más acuosas, con aspecto desmoronado, mayor cantidad de uratos, de gránulos de alimento y de moco color naranja, que las del tratamiento T1, en el que se incluyó pasta de girasol y gluten de maíz en vez de pasta de soya como fuente de proteína.

La determinación del ácido úrico sérico realizada a los 15, 28 y 43 días de edad, indica un incremento numérico en la concentración de ácido úrico sérico en los tratamientos 3 y 4 con más alta inclusión de proteína en las dietas en el primer muestreo. En el segundo muestreo (día 28), el tratamiento 4 incrementó significativamente ($P < 0.05$) el contenido de ácido úrico con respecto a los tratamientos 1 y 2. En el tercer muestreo (día 43) se notó que los valores de ácido úrico de los tratamientos 3 y 4 fueron mayores ($P < 0.05$) que en el tratamiento 1. En promedio, el ácido úrico fue mayor ($P < 0.05$) en los tratamientos altos en proteína, con respecto al tratamiento 1 (Cuadro 4).

Los niveles de pigmento determinados en sueros a los 29 días de edad, muestran un incremento ($P < 0.05$) en los tratamientos 1 y 2 con respecto a los tratamientos 3 y 4. A los 51 días de edad, las diferencias resultaron también estadísticamente diferentes, con valores mayores en el T1, seguido por los de T2, mientras que los de T3 y T4 resultaron menores y semejantes (Cuadro 5). En ambas determinaciones el tratamiento 1 mostró

Cuadro 2

RESULTADOS PROMEDIO DE LOS PARÁMETROS PRODUCTIVOS EN LOS POLLOS Y MORTALIDAD DE 0-51 DÍAS DE EDAD

Tratamientos	Peso promedio g	Ganancia de peso g	Consumo de alimento en g	Índice de conversión	% de mortalidad
1	2 268	2 226	4 387	1.97	16
2	2 280	2 238	4 202	1.88	22
3	2 379	2 337	41.93	1.80	38
4	2 130	2 130	4142	1.94	30

Cuadro 3

RESULTADOS DE CONSUMO DE AGUA DURANTE LA SEGUNDA SEMANA DE EDAD Y PORCENTAJE DE HUMEDAD DE LAS EXCRETAS A LOS 21 DÍAS DE EDAD

Tratamientos	T1	T2	T3	T4
Consumo de agua por día/ave (ml)	177 ^b	163 ^b	205 ^a	204 ^a
Humedad en las excretas (%)	68 ^b	76 ^a	74 ^{ab}	79 ^a
Relación del consumo de agua con el consumo de alimento ave/día	1.94 ^b	1.75 ^a	1.99 ^b	2.24 ^c

Resultados con distinta literal son diferentes estadísticamente ($P < 0.05$).

Cuadro 4

RESULTADOS DE LA DETERMINACIÓN DE ÁCIDO ÚRICO EN POLLOS A TRES EDADES

Tratamientos ácido úrico mg/dl	15 días Toma 1	28 días Toma 2	43 días Toma 3	Promedio
1	7.56	9.97 ^b	7.83 ^b	8.45 ^b
2	9.85	9.27 ^b	10.55 ^{ab}	9.89 ^{ab}
3	11.62	12.5 ^{ab}	15.36 ^a	13.16 ^a
4	16.32	17.38 ^a	14.72 ^a	16.14 ^a

Resultados con distinta literal son diferentes estadísticamente ($P < 0.05$).

Cuadro 5

CONTENIDO DE PIGMENTOS EN SUERO

Día de la determinación	Pigmento suero absorbancia 480 nm			
	T1	T2	T3	T4
29	0.488	0.462	0.224	0.2260
54	0.599 ^a	0.424 ^b	0.321 ^c	0.2869 ^c

Resultados con distinta literal son diferentes estadísticamente ($P < 0.05$).

Cuadro 6

ANÁLISIS PORCENTUAL DE EXCRETAS A LOS 28 DÍAS DE EDAD

Tratamientos	Proteína cruda	Proteína verdadera	Nitrógeno no proteínico	Materia seca
1	28.60	19.79	8.81	32.00
2	29.64	20.26	8.89	23.51
3	40.78	24.27	16.51	26.20
4	43.11	25.88	17.23	20.87

valores más altos, en el cual se agregó gluten de maíz amarillo con una fuente de pigmento extra en la dieta.

En el análisis químico de las excretas, realizado a los 28 días de edad, se observó mayor excreción de proteína, proteína verdadera y nitrógeno no proteínico en los pollos alimentados con las dietas altas en proteína T3 y T4. Los valores de materia seca fueron mayores que los de humedad para los pollos alimentados con pasta de girasol y gluten de maíz, respecto de los que recibieron pasta de soya en la dieta.

Las lesiones macroscópicas observadas en las necropsias en los cuatro tratamientos a los 51 días, indicaron que en los pollos alimentados con dietas de sorgo y pasta de soya fue más frecuente la ausencia de papillas glandulares en la mucosa de proventrículo (T1:17%, T2:100%, T3:100% y T4:83%) (Figura 1) y mayor el número de

úlceras en la queratina de la molleja (Figura 2) (T1:0%, T2:50%, T3:33% y T4:50%); en relación con los animales del tratamiento 1, alimentados con dietas con sorgo, pasta de girasol y gluten de maíz. La queratolisis y las úlceras encontradas (Figura 2) en el límite ístmico (T1:100% y 50%, T2:100% y 17%, T3:67% y 17%, T4:100% y 17%, respectivamente), fueron menores aparentemente en los tratamientos con exceso de proteína T3 (26% de PC) y T4 (30% de PC). La dilatación duodenal (Figura 3) encontrada fue severa en los cuatro tratamientos; los porcentajes de frecuencia de las áreas hemorrágicas en las mucosas del duodeno (T1:83%, T2:50%, T3:67% y T4:83%) y la presencia de partículas de alimento indigesto (T1:83%, T2:50%, T3:67% y T4:100%) en esta porción intestinal fueron semejantes y frecuentes en los cuatro tratamientos. En los riñones se observó palidez y aspecto cerebroi-

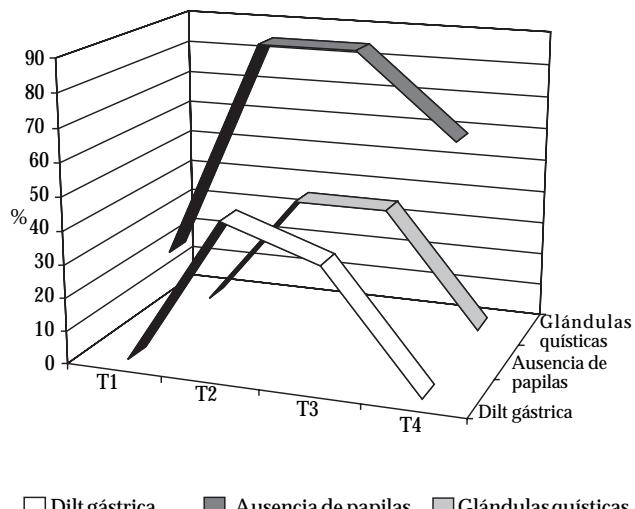


Figura 1. Lesiones presentes en proventrículo en la necropsia.

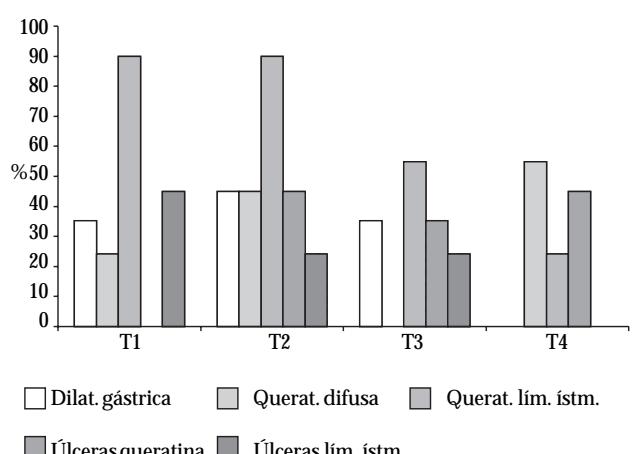


Figura 2. Lesiones observadas en molleja durante la necropsia a los 51 días de edad.

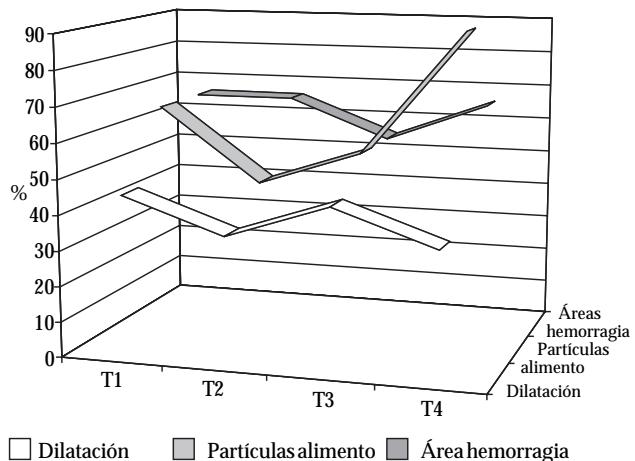


Figura 3. Lesiones macroscópicas observadas en duodeno (52 días de edad).

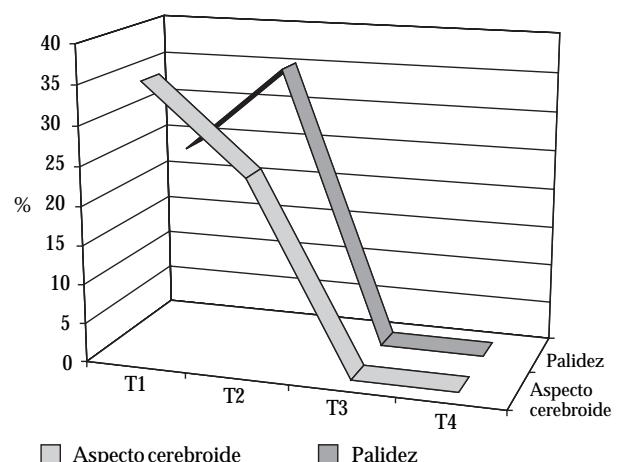


Figura 4. Lesiones macroscópicas presentes en los riñones de los pollos (52 días de edad).

de en los tratamientos T1 y T2 (dietas adecuadas en proteína) a diferencia de los tratamientos T3 y T4 (dietas altas en proteína (Figura 4).

Discusión

No se observó diferencia estadística entre tratamientos en ganancia de peso, consumo de alimento e índice de conversión. En la mortalidad, aun cuando no se observó diferencia estadística, hubo una diferencia numérica entre los tratamientos, con valores mucho más elevados en mortalidad para el síndrome ascítico y en particular en aquellos que consumieron niveles de proteína más altos (tratamientos 3 y 4). El resultado en estos tratamientos posiblemente se debió al exceso de proteína, que al elevarse provoca mayor gasto metabólico, lo que predispone al ave al síndrome ascítico.²⁶ Además, la gran cantidad de nitrógeno eliminado en las excretas, incrementa las concentraciones de amoniaco en el microambiente de las jaulas y aumenta los problemas de ventilación pulmonar; como consecuencia, la mortalidad es mayor por el síndrome.²⁶ Ferguson *et al.* y Miles y Featherston^{27,28} mostraron que un exceso de proteína incrementa la cantidad de amoniaco en el ambiente, debido a que aumenta el contenido de nitrógeno en la cama, lo que dificulta la ventilación pulmonar.

Se apreció una disminución de los niveles de pigmento sérico a medida que se incrementó el porcentaje de proteína en la dieta. Sin embargo, es posible que existan otros factores como el tipo de aceite incluido en la dieta, ya que, por una parte, los pigmentos que se agregan a ella son solubles en aceite y, por otra, el aceite empleado en la formulación de los cuatro tratamientos del presente estudio pudiera haber generado peróxidos que lesionan las membranas celulares del epitelio en el tubo digestivo, lo cual pudo haber repercutido en el proceso de digestión y absorción.²¹ O bien, posiblemente se debió al contenido de lectinas en el aceite. Retana *et al.*²² han encontrado actividad hemoaglutinante en aceites de soya que contienen grandes cantidades de gomas. En apoyo a esta última hipótesis podría mencionarse que fueron severas y frecuentes las áreas hemorrágicas en la mucosa intestinal de los cuatro tratamientos. Cabe señalar que los valores más elevados en la concentración de pigmentos correspondieron al tratamiento 1, en el cual se empleó gluten de maíz amarillo en la dieta, como proteína suplementaria, y tuvo, por tanto, una fuente de pigmento extra, en relación con las demás dietas.

Los valores de proteína cruda y nitrógeno no proteínicos, que resultaron mayores en T3 y T4, pueden estar relacionados con el incremento en el porcentaje de proteína en las dietas de estos grupos. Los valores de ácido úrico en la sangre, observados a los 28 y 43 días, denotan que se incrementó el nivel normal al aumentar el porcentaje de proteína cruda en la dieta. Lo anterior coincide con

Miles y Featherston,²⁸ quienes señalan que la excreción del ácido úrico en el ave es un indicador de la calidad de la proteína en la dieta.²⁸ Sin embargo, con base en la literatura estos niveles no pueden ser considerados como patológicos (uricemia), ya que no rebasan los 20 mg/dl.⁹

En cuanto al consumo de agua de los pollos y la humedad en las excretas observados en los tratamientos 3 y 4 en niveles más altos de pasta de soya, como consecuencia del incremento de proteína en las dietas, produjeron un desequilibrio y alteración en el metabolismo de nutrientes, lo que generó mayor cantidad de ácido úrico y, por lo tanto, aumento en el consumo de agua y la humedad en las excretas, necesario para la eliminación del ácido úrico.^{7,9}

Las lesiones microscópicas relevantes, observadas en el tracto digestivo, pudieran ser el efecto de diferentes factores. Dado que la ausencia de papillas glandulares y las úlceras en queratina resultaron más frecuentes en los tratamientos en los que se incluyó pasta de soya en diferentes niveles y dado que los niveles de ácido úrico a los 43 días resultaron igualmente mayores en T2, T3 y T4 en relación con T1, dichas lesiones podrían atribuirse a la presencia de ácido úrico, o bien a que en la pasta de soya exista algún factor no determinado en el presente estudio, que las hubiera inducido. Sin embargo, no se puede concluir aún si el incremento de ácido úrico debido al aumento de proteína en la dieta, induce realmente ausencia de papillas glandulares y úlceras de queratina en la molleja.

La severa dilatación duodenal, así como las abundantes áreas hemorrágicas en la mucosa del duodeno pudieran ser atribuidas a un factor común en la dieta de los cuatro tratamientos, tal como el aceite vegetal mixto de segunda, el cual no fue determinado en el presente estudio, ya que dichas alteraciones fueron observadas con frecuencia semejante en los cuatro tratamientos. Sin embargo, las partículas de alimento indigestas podrían atribuirse a la pasta de soya, ya que fueron más aparentes en los tratamientos 3 y 4, con mayor cantidad de esta proteína en las dietas.^{29,30}

Respecto de las lesiones macroscópicas relevantes en proventrículo, como la ausencia de papillas glandulares, glándulas quísticas y dilatación gástrica, que fueron más frecuentes en los tratamientos que incluían pasta de soya, podrían atribuirse a este factor (presencia de lectinas), ya que en el T1 no se presentaron, o al ácido úrico que fue más elevado en los tratamientos que incluían pasta de soya.¹⁻³

La palidez y el aspecto cerebroide del riñón son características morfológicas de un riñón sin cambios patológicos. Los procesos degenerativos del parénquima inducen al hinchamiento celular, por lo que la superficie renal tiende a ser lisa. Con base en lo señalado anteriormente, en el presente estudio las aves de los grupos T3 y T4 (dietas altas en proteína) presentaron probablemente degeneración renal, la cual no fue corroborada por histopatología.¹⁻³

La queratolisis y las úlceras en queratina observadas en la molleja pueden atribuirse al consumo de soya, ya que no están presentes en el tratamiento 1 (dieta sin soya). La dilatación y úlceras en el límite ístmico, presentes en los tratamientos 1, 2 y 3, pero no en el tratamiento 4, podría atribuirse a factores alternos como el estrés.¹⁻³

De los resultados obtenidos se puede inferir que los valores de ácido úrico observados en sangre muestran que sí se logró incrementar el nivel normal de ácido úrico en los pollos; sin embargo, no fue posible considerarlo patológico (uricemia), ya que no rebasó los 20 mg/dl.⁹

Los hallazgos de indigestión en los T2, T3, y T4, en los cuales se incluyó de soya en diferentes porcentajes, sugiere que el consumo de pasta de soya por sí misma y no el consumo de exceso de proteína, pudiera ser el responsable de dichos signos de indigestión ya que en el T1 no estuvieron presentes.

Factores alternos como la presencia de lectinas en la pasta de soya, aceites vegetales mixtos de mala calidad y soyas mal procesadas resultaron importantes en los problemas de indigestión observados en el presente estudio, por lo que se corrobora que el problema de tránsito rápido es un problema multifactorial.^{14,29,30}

Referencias

1. Casaubon MT, Del Río JC, Petrone V, Ledesma N. Papel de la uremia en el desarrollo de lesiones gastrointestinales de pollos de engorda. *Vet Méx* 1993;4:49-51.
2. Fehervari TRF, Ratz F, Saghy E, Casaubon MT, Ledesma N, Méndez A. Últimos avances en la investigación del síndrome de mala digestión y diuresis: estudio virológico. *Vet Méx* 1993;4:112-115.
3. Del Río JC, Casaubon MT, Fehervari T, Ledesma N. Tránsito rápido en gallinas de postura alimentadas con maíz enmohecido. *Memorias de la XXI Convención ANECA y 45th Western Poultry Disease Conference*; 1996 abril 30 – mayo 5; Cancún (Q Roo) México. México (DF): Asociación Nacional de Médicos Veterinarios Especialistas en Aves, A.C., 1996:314-316.
4. Maynard AL, Loosili KJ, Hintz FH, Warner GR. Nutrición animal. 7a ed. México (DF): McGraw-Hill, 1982.
5. Cole DGA, Harensign W. Recent developments in poultry nutrition. London (UK): Butterworths, 1989.
6. Prosser LC. Environmental and metabolic animal physiology. 4th ed. New York: Wileyliss, 1991.
7. Scott ML, Nesheim MC, Young RJ. Nutrition of the chicken. 3rd ed. New York: Scott & Associates, 1982.
8. Smith J. Patología veterinaria. México (DF): UTEHA, 1987.
9. Harrison GL, Harrison LR. Clinical avian medicine and surgery. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1986.
10. Catcott EJ. Canine medicine. Santa Barbara (Ca): American Veterinary Publications, 1979.
11. Ettinger SJ. Textbook of veterinary internal medicine (diseases of the dog and cat). 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1989.
12. Pond WG, Church DC, Pond KR. Basic animal nutrition and feeding. 4th ed. New York: John Wiley & Sons, 1995.
13. Lesson SDG, Summers JD. Poultry metabolic disorders and mycotoxins. Guelph/Ontario (Can): University Books, 1995.
14. Goodwin MA. Enfermedades gastrointestinales en evolución continua en pollos: revisión de los agentes asociados a enanismo, retraso y fracaso económico (síndrome de mala absorción). *Memorias del Sexto Curso de Actualización (AVI-MEX)*; 1994 julio 1; México (DF). México (DF): AVI-MEX, S.A de C.V., 1994:39-59.
15. Del Río JC, Casaubon MT, Fehervari T, Ledesma N, Petrone V. Caso clínico de tránsito rápido que cursó con nefropatía degenerativa en granjas de pollos de engorda del trópico húmedo mexicano. *Memorias de la XXI Convención ANECA y 45th Western Poultry Disease Conference*; 1996 abril 30 – mayo 5; Cancún, (Q Roo) México. México (DF): Asociación Nacional de Médicos Veterinarios Especialistas en Aves, A.C., 1996:326-328.
16. Calnek BW. Enfermedades de las aves. 7a ed. México (DF): Manual Moderno, 1995.
17. Riddell C. *Avian histopathology of the American Association of Avian Pathologists*. Saskatoon, Saskatchewan (Can): American Association of Avian Pathologists, 1992.
18. Branson WR, Greg JH, Linda RH. *Avian medicine (principles and application)*. Lake Worth (Flo): Wingers Publishing, 1994.
19. Das A, Chakrabarti A, Basak KD. Visceral gout in Japanese quail. *Indian J Vet* 1992;69:167-168.
20. Choudary C. Cases of visceral gout and management in poultry. *Poultry Adv* 1997;30:7-8.
21. Cuca GM, Ávila GE, Pró MA. Alimentación de las aves. 8a ed. Chapingo (Edo. de Méx): Universidad Autónoma de Chapingo, 1996.
22. Retana RA, Barbosa EJE, Robles VMT. Lectinas y su relación con tránsito rápido (mala digestión). *Memorias del Curso de Enfermedades Digestivas de las Aves*; 1998 octubre 9; México (DF). México (DF): Asociación Nacional de Médicos Veterinarios Especialistas en Aves, A.C., 1998: 57-74.
23. García E. Modificaciones al sistema de clasificación climática de Köppen. 2a ed. México (DF): Instituto de Geografía, Universidad Nacional Autónoma de México, 1973.
24. Tejada HI. Control de calidad y análisis de alimentos para animales. México (DF): Sistema de Educación Continua en Producción Animal, A.C., 1992.
25. Allen PC, Danforth HD, Morris VC, Levander OA. Association of lowered plasma carotenoids with protection against cecal coccidiosis by diets high in n-3 fatty acids. *Poultry Sci* 1996;75:966-972.
26. López CC. Susceptibilidad al síndrome ascítico de diferentes estirpes genéticas de pollos de engorda (tesis de doctorado). México (DF) México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM, 1997.
27. Ferguson NS, Gates RS, Taraba JL, Cantor AH, Pescatore AJ, Straw ML, et al. The effect of dietary protein and phosphorus on ammonia concentration and litter composition in broilers. *Poultry Sci* 1998;77:1085-1093.
28. Miles RD, Featherston WR. Uric acid excretion by chick as an indicator of dietary protein quality. *Poultry Sci* 1976;55:98-102.
29. Frederic JH. Pathophysiology of non-infectious enteric diseases. *Symposium Program of the 39th Annual Meeting*. 1996 July 21; Louisville (Ky). Louisville (Ky): American Association of Avian Pathologists, 1996.
30. López CC, Fehervari T, Arce JM, Ávila GE. Síndrome de tránsito rápido en pollos de engorda. *Memorias del XIII Ciclo de Conferencias Sobre Nutrición Avícola*; 1999 marzo 23-24; Guadalajara (Jal) México. México (DF): Asociación Mexicana de Especialistas en Nutrición Animal, A.C., 1999:128-142.