

# El síndrome del hígado graso y hemorrágico

E. J. Butler

(Memoria de la VI Conferencia Europea de Avicultura, 1980: 1, 75-82)

El síndrome se caracteriza por hemorragias en el hígado, esteatosis hepática y obesidad, pareciendo provenir de un trastorno metabólico causado por factores ambientales y alimenticios.

Fue identificado por primera vez como enfermedad de las gallinas en 1954 por Couch, quien lo describió como el síndrome del hígado graso. Sin embargo, en 1972 Wolford y Polin sugirieron que el término de síndrome del hígado graso y hemorrágico —FLHS— sería más apropiado, utilizándose así éste en la actualidad.

Durante los últimos años han realizado interesantes revisiones bibliográficas del problema autores como Butler —1976— y Meijering —1979—, así como sobre los aspectos más descollantes del metabolismo de los lípidos. Aquí nosotros vamos a hacer una revisión de los conocimientos actuales sobre el FLHS, discutiendo su etiología y patogénesis a la luz de las investigaciones más recientes sobre ello.

## Presentación

A partir de su presentación por primera vez en Texas, Estados Unidos, el síndrome ha sido diagnosticado en otras partes de ese país, así como en otros países tales como Canadá, Gran Bretaña, Alemania, Francia, la URSS y Australia (1). Los brotes se presentan esporádicamente en las manadas de ponedoras, especialmente si éstas se hallan en baterías o en confinamiento y durante épocas de calor. Las razas y las estirpes más pesadas parecen ser particularmente susceptibles, lo que sugiere una influencia genética.

## Hechos clínicos

La puesta desciende súbitamente y algunas de las gallinas pueden mostrar claramente un peso excesivo, pudiendo aparecer irregularmente nerviosas y con crestas pálidas y cianóticas. Sin embargo, generalmente hay pocos síntomas de la enfermedad hasta el momento en que empiezan las bajas. La mortalidad total no suele ser superior al 5 por ciento mensual.

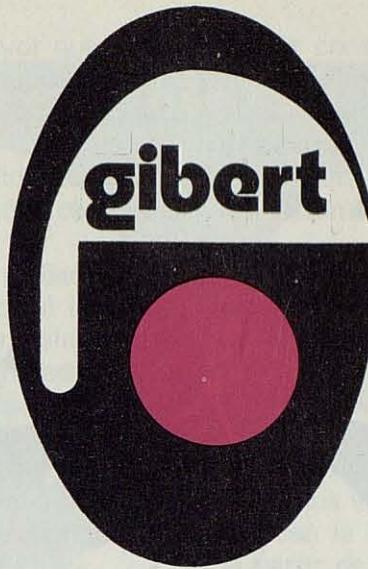
## Patología

La muerte es causada generalmente por una hemorragia masiva del hígado, cuya cápsula se rompe —hemorragia interna—. Generalmente hay signos de la previa ocurrencia de unas pequeñas hemorragias por debajo de la cápsula, particularmente en los márgenes de los lóbulos. El hígado tiene una coloración de cemento y se halla muy hipertrófiado a causa de la presencia de grandes cantidades de grasa, siendo muy friable. Los riñones también se muestran pálidos e hinchados y en la cavidad abdominal así como alrededor de las vísceras se hallan presentes grandes cantidades de una grasa amarilla y casi líquida.

En la autopsia hay otras muchas gallinas de la manada que presentan anomalías similares, con evidencia de haber sufrido pequeñas hemorragias múltiples bajo la cápsula del hígado. Estas gallinas tienden a ser más obesas que aquellas otras de la misma manada que no tengan signos hemorrágicos, pudiendo ser consideradas como casos subclínicos de la enfermedad.

La verdadera incidencia del problema es,

(1) En España también ha sido observado el síndrome desde hace años. (N. de la R.)

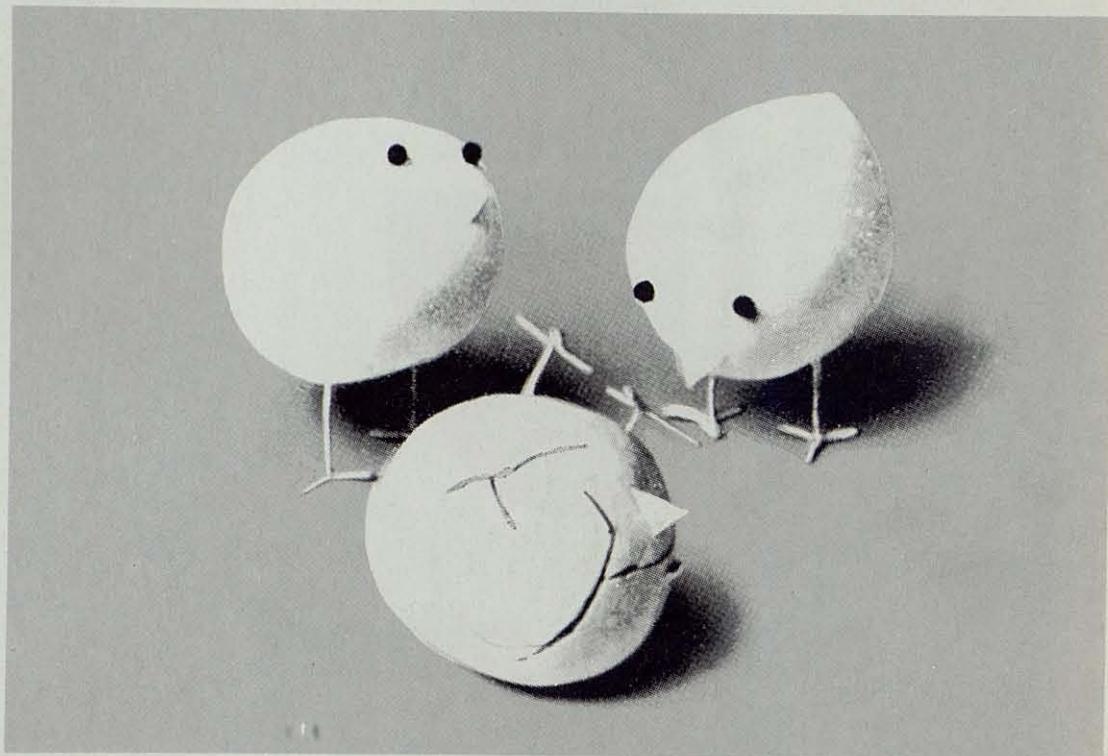


**granja gibert**

**Le ofrece las mejores estirpes  
de puesta -huevo blanco y  
moreno- y de carne.**

**Cuando piense en reponer  
sus pollitas no dude en  
consultarnos.**

GRANJA GIBERT. Apartado 133. Tel.: (977) 36 01 04  
Cambrils (Tarragona)



# mycovax

Vacuna viva liofilizada  
para la erradicación de la micoplasmosis aviar



IFFA-MÉRIEUX



DIVISION VETERINARIA

DIVISION VETERINARIA LETI  
Rosellón, 285 - Barcelona/9 — Av. J. Antonio, 68 - Madrid/13

por consiguiente, mucho mayor que lo que podría deducirse por la mortalidad, siendo posible que alcance hasta un 50 por ciento de la manada.

No existen otras anormalidades macroscópicas y la puesta interna no es característica.

El diagnóstico de la enfermedad ha sido confundido en el pasado por el hecho de que las gallinas en puesta generalmente tienen mucha más grasa en el hígado y en el tejido adiposo que las gallinas que no ponen, lo que se debe a la estimulación de la lipogénesis hepática por las hormonas del ovario. De ahí que es posible que muchos brotes de FLHS hayan pasado desapercibidos.

El examen microscópico del hígado revela que la arquitectura normal del mismo se halla rota por difusas hemorragias capilares, por coágulos sanguíneos organizados, por la pérdida de la integridad vascular y por zonas de necrosis y fibrosis. Algunos hepatocitos obviamente se han roto y los restantes se hallan muy distendidos con grasa, la cual se acumula en forma de glóbulos en vacuolas citoplasmáticas, desorganizando la estructura interna de la célula. El núcleo de ésta se halla desplazado de su posición central y muestra signos de degeneración, el retículo endoplasmático se halla dilatado y en las mitocondrias se observan cambios estructurales. También hay reticulosis pero ésta no varía en extensión o en severidad según la gravedad de las hemorragias. Schragl —1975 ha identificado un material de tipo amiloide derivado de las proteínas del plasma, mientras que Pearson y col. —1978— han detectado hiperplasia mediante un análisis DNA. No sabemos que se haya llevado a cabo ningún otro tipo de análisis sistemático de otros tejidos.

### Bioquímica

Todas las aves difieren de los mamíferos en que en ellas la síntesis de los ácidos grasos se lleva a cabo casi exclusivamente en el hígado, en tanto que en éstos el tejido adiposo también tiene una alta actividad lipogénica. El contenido de grasa del hígado de las aves afectadas por el FLHS generalmente supera los 40 g. por cada 100 g. de materia seca, llegando en ocasiones hasta 70 g. y

siendo considerablemente más alto que el de las gallinas no afectadas de la misma manada; según Pearson y col. —1978—, aumenta con la severidad de las lesiones hemorrágicas. Estas diferencias son debidas principalmente al contenido en triglicéridos.

La composición de los ácidos grasos presentes en los lípidos también resulta alterada, aumentando consistentemente la proporción de ácido oleico. Sin embargo, hasta la fecha no se han detectado lípidos no usuales.

Poco se sabe acerca de los efectos de la esteatosis y los cambios celulares relacionados con la actividad metabólica del hígado. A partir de pruebas con bromosuflaleína se ha visto que su función excretora se halla afectada desfavorablemente.

Los niveles de líquidos en el plasma tienden a reflejar estos cambios en el hígado pero las correlaciones están muy lejos de poder servir con fines diagnósticos. No se han detectado cambios en las concentraciones de glucosa o de las principales proteínas. En una manada afectada las gallinas con hemorragia hepática tenían una mayor actividad de transaminasas en el plasma que aquellas otras aves que no mostraban signos hemorrágicos.

### Etiología

**Consumo de pienso.** Wolford y Polin —1974 y 1976— han reproducido experimentalmente el FLHS mediante el consumo forzado de pienso a las gallinas. Este hecho es un buen apoyo de la hipótesis de Nesheim —1969— de que en el campo la obesidad y la esteatosis hepática tienen por causa un consumo excesivo de pienso, lo cual origina una interacción entre la dieta y el medio ambiente. De acuerdo con esta teoría, los requerimientos energéticos de las gallinas, que ya habían sido reducidos a causa de la imposición de su confinamiento en baterías, se reducen aún más cuando aumenta la temperatura. Bajo estas circunstancias, ciertas gallinas son incapaces de reducir lo suficiente su ingesta de pienso como para evitar un equilibrio energético positivo, sintetizando entonces grasa en su cuerpo a base del exceso de carbohidratos ingeridos.

Los efectos del confinamiento en las jaulas, de la falta de ejercicio y de la temperatura ambiental sobre el contenido en lípidos del hígado ha sido demostrado experimentalmente, guardando relación la composición de éstos con el aumento de la lipogénesis. Por consiguiente, hay una buena evidencia de que un factor primario en la presentación del problema es un consumo excesivo de pienso.

**La dieta.** Se ha prestado mucha atención a la posibilidad de que una dieta deficitaria en uno o más principios nutritivos pudiera estar relacionada con la presentación del FLHS. Couch —1968— ha recomendado un tratamiento con una asociación de agentes lipotrópicos —colina, inositol y vitaminas E y B<sub>12</sub>—, existiendo informes de campo de que ello ha dado buenos resultados; lamentablemente, todas las pruebas realizadas no parecen haber sido controladas debidamente, por lo cual no se puede afirmar el éxito de este tratamiento. En condiciones de laboratorio no ha sido posible obtener una respuesta consistente con esta mezcla, no existiendo evidencia de la existencia del trastorno que se pretende corregir con el tratamiento, es decir, el retraso de la síntesis de fosfolípidos y la reducción subsiguiente en el transporte de los lípidos del hígado al tejido adiposo. De hecho, la cantidad excesiva de grasa depositada en este tejido y la presentación de una hiperlipemia muestran que el transporte no resulta afectado seriamente.

Un gran número de experiencias se han llevado a cabo para determinar si la suplementación de la dieta con otras vitaminas u oligoelementos ha permitido reducir el contenido de grasa en el hígado de las ponedoras. Según Butler —1976— y Meijering —1979—, los resultados de las primitivas experiencias eran inconsistentes, no permitiendo deducir ninguna conclusión con respecto a la etiología del FLHS. No obstante, otros autores —Maurice y Jensen, 1978 y 1979— han observado últimamente que el contenido del hígado en grasa así como las hemorragias se reducían mediante una mezcla de selenio y/o vitamina E incorporados a la dieta, así como por la presencia en el pienso de un factor no identificado presente en ciertos ingredientes como las levaduras, las harinas de pescado y los subproductos de fermentación.

Aparte de la propiedad particular de la harina de pescado, no existe ninguna evidencia clara de que el desarrollo del FLHS en el campo se vea influenciado por la cantidad o el origen de la proteína del pienso. El síndrome ha sido reproducido en condiciones de laboratorio con una dieta de baja proteína —el 14,2 por ciento— pero aunque el contenido del hígado en proteína citosólica resultó modificado, no pareció existir ninguna deficiencia principal en la cantidad de apolipoproteína disponible para el transporte de los lípidos. También se ha sospechado que la inclusión de harina de colza en la dieta hace aumentar la incidencia del FLHS —Pearson y col. 1978—, comparándose el síndrome con la hepatosis producida por esta fuente proteica, la cual se caracteriza por hemorragias en el hígado, aunque sacándose finalmente la conclusión de que ambas son diferentes.

La mayor parte de la grasa almacenada por los animales es sintetizada a partir de los carbohidratos de la dieta, dependiendo la cantidad de grasa que se produce en el cuerpo por la fuente de éstos así como por la cantidad que se ingiere. Las dietas a base de maíz se han relacionado con el FLHS, llevándose a cabo experiencias que han confirmado que los cereales difieren en su potencial lipogénico y siendo a este respecto mayor el maíz que el trigo y éste que la cebada; además, el maíz realza la incorporación de acetato en los lípidos hepáticos, aumentando la actividad de la síntesis de ácidos grasos. Por último, existe evidencia de que la extensión y la severidad de las hemorragias hepáticas varían de esta forma aunque los factores responsables de estas diferencias aún no han sido identificados.

La síntesis de ácidos grasos también depende del contenido en grasa de la dieta, existiendo una depresión de la lipogénesis cuando se incorpora grasa a ésta. Además, como una de las características de los piensos para ponedora es la baja relación existente entre la grasa y los carbohidratos, recientes experiencias de Maurice y Jensen —1979— han confirmado que el contenido del hígado en grasa puede ser reducido aumentando el nivel de grasa del pienso. Köhler y col. —1975— han indicado además que el aumento de ácido linoleico de la dieta tiene un efecto beneficioso. De ahí que, en resumen, creamos que es necesario llevar

a cabo aún muchas más experiencias para poder conocer exactamente la importancia de la grasa dietética del FLHS.

**Estrógenos.** El descubrimiento de que la inyección a aves inmaduras de grandes dosis de estradiol-17 B— propionato produce hemorragias en el hígado así como esteatosis ha reavivado la teoría de que las hormonas sexuales están relacionadas con la etiología del FLHS. Según Harms y col. —1977—, el síndrome puede ser reproducido mediante la inyección de una dosis de estradiol cuando se suministran con el pienso grandes cantidades de yoduro potásico, afirmando además estos autores que la sustitución de harina de soja por harina de pescado reduce tanto la incidencia del FLHS como el nivel de estrógenos del plasma; sin embargo, aún no ha podido demostrarse que las gallinas afectadas naturalmente en el campo por el FLHS tengan unos altos niveles de estrógenos plasmáticos.

La influencia de factores dietéticos en la secreción y el catabolismo de estas hormonas necesita por lo tanto ser investigada más a fondo, requiriéndose también realizar más trabajos con pollos estrogeneizados como modelo experimental para el FLHS ya que este tratamiento estimula tanto el apetito como la síntesis de las enzimas lipogénicas.

### Patogénesis

Más que una reducción en el catabolismo de los lípidos o en su transporte, el principal responsable de la esteatosis hepática en el FLHS parece ser un aumento de la lipogénesis, ocurriendo las lesiones celulares en

un estadio inicial. La existencia de una asociación entre el contenido en lípidos del hígado y el grado de las hemorragias sugiere que existe una relación patogénica entre ambas cosas, interpretación que se halla apoyada por la chocante correlación hallada en los pollos inyectados con estrógenos.

La esteatosis hepática podría ser directamente responsable de las hemorragias o podría predisponer al hígado a la acción de factores hemorrágicos. Aunque Curtis y col. —1980— han utilizado pollos inyectados con estrógenos para investigar la posibilidad de que las hemorragias sean causadas por endotoxinas de bacterias entéricas que son inactivadas normalmente por el hígado, esta suposición aún no ha podido ser confirmada.

### Control

Hasta que se comprendan mejor la etiología y la patogénesis del FLHS, las medidas que se pueden sugerir para su preventión y control continuarán basándose en todo aquello que sabemos que limita la lipogénesis y la acumulación de grasa en el hígado. Entre ello tenemos la restricción de la ingesta en carbohidratos —especialmente en épocas de calor—, la reducción en el contenido de maíz de la dieta, la elevación del nivel de grasa de la misma y la inclusión de selenio, vitamina E y levadura. Sin embargo, tanto todas estas cosas como el desarrollo de alguna línea de ponedoras que se caracterice por un bajo contenido de grasa en el hígado no son más que ideas que se pueden apuntar como pasos para intentar resolver el problema.

### ¿QUE SE PUEDE HACER ANTE EL SINDROME DEL HIGADO GRASO?

Dentro de la lamentable confusión que todavía sigue existiendo en cuanto a las causas y los tratamientos del síndrome del hígado graso —SHG— en las ponedoras, al menos hay algo que uno puede hacer si se enfrenta con este problema.

Se trata, sencillamente, de reducir la ingesta energética de las gallinas. Lo más rápido para ello es reducir el número de veces que se pone en marcha el comedero automático o bien la altura del pienso en los comederos. En un caso reciente que tratamos,

G.B. Mitchell

(Cornell Poultry Pointers, 30: 2, 12. 1980)

al cabo sólo de una semana de aplicar tal ajuste de los comederos ya se había reducido la mortalidad a causa de hemorragias internas, lo que significa que las gallinas responden inmediatamente eliminando grasa de su hígado.

El otro recurso para reducir la ingesta de energía consiste en modificar, reduciéndola, la concentración calórica del pienso. Sin embargo, muchas veces esto no es posible hacerlo tan rápidamente como la restricción antes sugerida.