

# Una revisión a las particularidades del sistema respiratorio aviar

## A Review of the Particularities of the Respiratory System of Birds

Rosa Angélica Sanmiguel Plazas MSc\*

\*Médica Veterinaria Zootecnista de la Universidad del Tolima. Magíster en Ciencias Pecuarias de la Universidad del Tolima. Docente de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Cooperativa de Colombia, sede Ibagué. Correos electrónicos: rosa.sanmiguel@campusucc.edu.co, cvsanmiguel@gmail.com

Lina María Peñuela-Sierra MSc\*\*

\*\*Médica Veterinaria Zootecnista de la Universidad del Tolima. Magíster en Nutrición y Producción de Monogástricos de la Universidade Estadual de Maringá, Brasil. Doctorado en Nutrición y Producción de Monogástricos de la Universidade Estadual de Maringá, Brasil. Docente de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Cooperativa de Colombia, sede Ibagué. Correo electrónico: linam.penuela@campusucc.edu.co

Recibido: 15 de junio del 2012 • Aceptado: 21 de septiembre del 2012

### Resumen

El sistema respiratorio de las aves es el más eficiente de los vertebrados por las características anatómicas adaptativas de sus pulmones, una barrera tisular marcadamente delgada, desarrollo de sacos aéreos y fluido unidireccional del aire que permite mantener un volumen casi constante. Además del intercambio gaseoso, el sistema respiratorio participa activamente en el equilibrio ácido-básico del organismo, en la termorregulación, excreción de toxinas y vocalización. El equilibrio ácido básico del organismo se fundamenta en la relación de ácido carbónico ( $H_2CO_3$ ) y el ion bicarbonato ( $HCO_3^-$ ), por lo cual el sistema respiratorio vive en constante relación complementaria con los riñones en su función regulatoria del pH sanguíneo. Cualquier alteración en dicha relación ocasiona una acidosis o alcalosis respiratoria o metabólica, según sea su origen, de ahí que las variaciones medioambientales y de manejo que desborden los estrechos parámetros de temperatura, ventilación, concentración de oxígeno y dióxido de carbono medioambiental demandan

### Abstract

The respiratory system of birds is the most efficient among vertebrates, due to the adaptive anatomical characteristics of the lungs, a markedly thin tissue barrier, the development of air sacs and a unidirectional air flow that makes it possible to maintain a nearly constant volume. In addition to gas exchange, the respiratory system actively participates in the organism's acid-base balance, thermoregulation, excretion of toxins and vocalization. The acid-base balance is based on the ratio between carbonic acid ( $H_2CO_3$ ) and ion bicarbonate ( $HCO_3^-$ ), by means of which the respiratory system is constantly complemented by the kidneys in their blood pH regulatory function. Any change in this ratio causes respiratory acidosis and metabolic alkalosis, according to its source. That is why environmental and handling changes that exceed the strict parameters of temperature, environmental oxygen and  $CO_2$  concentration demand greater efforts from birds' homeostatic mechanisms, particularly at the hemodynamic level, which affects their health and productive parameters.

---

Cómo citar este artículo: Sanmiguel Plazas RA, Peñuela-Sierra LM. Una revisión a las particularidades del sistema respiratorio aviar. *Spei Domus*. 2012; 8(17):59-65.

mayores esfuerzos en los mecanismos homeostáticos de las aves, especialmente a nivel hemodinámico, lo cual se refleja en alteraciones de la salud y, por consiguiente, en los parámetros productivos.

**Palabras clave:** intercambio gaseoso, parabronquios, regulación ácido-básica, unidireccionalidad

## Introducción

El sistema respiratorio de las aves es el más eficiente de los vertebrados (1,2). Entre las adaptaciones respiratorias de las aves en su evolución se encuentra la reducción de la ventilación costal con una expansión caudal de los pulmones en la cavidad abdominal dorsal, lo que favoreció el desarrollo de sacos aéreos para disminuir la densidad corporal y mejorar el balance y la agilidad en el vuelo (3). Adicionalmente, tiene como función principal el intercambio gaseoso para la oxigenación de la sangre y liberación del dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) producido en la respiración celular; es un mecanismo extremadamente efectivo para el balance ácido-básico corporal, y participa en la termorregulación y en la vocalización (4).

## Principales diferencias anatómicas con los mamíferos

Las diferencias anatómicas más significativas de las aves con respecto a los mamíferos se inician en la corta longitud de las fosas nasales de las primeras, por lo cual la fase inspiratoria de la respiración se realiza indiscriminadamente por la nariz o la boca. Seguidamente, la laringe presenta solamente tres cartílagos: aritenoides, prearitenoides y cricoides; no posee cuerdas vocales y por esta razón no es el órgano de fonación, función que será desempeñada por la siringe u órgano del canto ubicado en el extremo torácico de la tráquea, la cual produce los sonidos por vibraciones en sus paredes o vibración del aire que pasa por ella (4).

La tráquea se extiende a lo largo del cuello entre la laringe y la siringe; es proporcionalmente 2,7 veces más larga y 1,7 veces más ancha que los mamíferos (2) y está formada por anillos completos (4).

Las aves no tienen un diafragma desarrollado, de allí que los movimientos del aire a través de los pulmones se dan por la fuerza de los músculos respiratorios, incremento del volumen de los sacos aéreos y, por consiguiente, un

**Keywords:** gas exchange, parabronchies, acid-basic regulation, unidirectionality.

aumento en la presión intracavitaria (1). Cuando la tráquea entra a la cavidad toracoabdominal a nivel del saco aéreo clavicular, se continúa con la siringe, el cual es un órgano de transición entre la tráquea y los bronquios, en el cual, por vibración del aire, se da lugar a la vocalización, siendo esta muy desarrollada en aves cantoras (4).

Otra diferencia marcada en el transporte del aire entre mamíferos y aves es la dirección y la presencia de sacos aéreos.

En las aves, el aire fluye a través de los pulmones de manera unidireccional (5) mediante un sistema bronquial que está conformado por bronquios primarios, bronquios secundarios, por último, los bronquios terciarios llamados parabronquios, los cuales son las unidades funcionales del intercambio gaseoso (1,4,5). El bronquio primario de cada pulmón viaja a través de toda la superficie medio ventral y emite ramificaciones llamadas bronquios secundarios; estos dos tipos de conductos cartilagosos sólo actúan como vías de transporte aéreo hasta los sacos aéreos torácicos caudales y abdominales (4).

Los sacos aéreos están formados por un delgado tejido conectivo rico en fibras elásticas (1), son avasculares y no contribuyen al intercambio de gases, pero participan activamente en la efectividad del ciclo respiratorio (2). En los embriones de aves de corral existen seis pares de sacos aéreos en desarrollo: cervicales, clavicular lateral, clavicular medial, torácicos craneales, torácicos caudales y abdominales. Sin embargo, durante el desarrollo dichos sacos aéreos se fusionan quedando un clavicular que se encarga de airear vértebras torácicas, costillas y el húmero; dos sacos aéreos cervicales, dos torácicos craneales y dos torácicos caudales que se localizan ventral a los pulmones (los craneales más grandes que los caudales) y un par de sacos aéreos abdominales que se adentran en la cavidad peritoneal (el izquierdo más pequeño que el derecho); estos últimos se encargan de airear la pelvis y el fémur (1,4).

Durante la inspiración, al no existir un diafragma funcional, la cavidad toracoabdominal se expande dando lugar a movimientos ventrocraneales de las costillas y

los músculos respiratorios, y al mismo tiempo se mueve el esternón, el coracoides y la clavícula (1,6). De esta manera, durante la respiración los pulmones aviares retienen un volumen casi constante (7).

Las paredes de los parabronquios están formadas por tejido epitelial de intercambio de gases y se comunican con los capilares de aire, que forman una red con los capilares sanguíneos para el correspondiente intercambio gaseoso (1). Dichos capilares son menos distensibles que los de los mamíferos y se comportan como conductos rígidos en condiciones de presión alta presentando poca deformación (5). Por lo anterior, los pulmones de las aves son órganos rígidos, no distensibles, sin la característica propia de elasticidad que tienen los pulmones de los mamíferos (4).

En cuanto al estímulo nervioso y los receptores, las neuronas esenciales para la ritmicidad respiratoria se encuentran en el hipotálamo y la médula oblongada, al igual que en los mamíferos (1). En la etapa poseclosión se desarrollan gradualmente los quimiorreceptores intrapulmonares y carotídeos sensibles al  $\text{CO}_2$ , los cuales controlan los patrones respiratorios (8) por retroalimentación, y actúan inhibiendo los centros respiratorios mediante mecanismos quimiorreflejos periféricos en una relación inversa a la concentración de  $\text{CO}_2$  sanguíneo o por presentación de hipoxia (7).

## Intercambio gaseoso

A partir del momento del nacimiento o de la eclosión, los vertebrados en general deben cumplir tres mecanismos: iniciación de la respiración, eliminación y reabsorción de los fluidos pulmonares y una adecuada perfusión de la circulación pulmonar (9).

En las aves, el ciclo respiratorio se completa en dos fases: en la primera fase, se realiza una inspiración que inhala el aire y lo lleva a los parabronquios primarios, y de allí a los sacos aéreos caudales, y una espiración que conduce el aire a los parabronquios pulmonares para el intercambio gaseoso; luego existe una segunda fase de inspiración que mueve el aire a los sacos aéreos torácicos craneales y al clavicular, terminando con la espiración que conduce este aire a los bronquios medioventrales secundarios, y de allí nuevamente a la tráquea (1).

Los tres principales gases involucrados en las actividades metabólicas son: el vapor de agua, el oxígeno ( $\text{O}_2$ ) y el dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ). Durante la etapa embrionaria el consumo de  $\text{O}_2$  sigue una función exponencial con respecto a la edad (10), y el intercambio

de  $\text{O}_2$  y  $\text{CO}_2$  se realiza por difusión pasiva mediante la cáscara del huevo y convección cardiovascular (7,11).

Mientras la curva de disociación de  $\text{O}_2$  de las aves se asemeja a la de los mamíferos, la afinidad de la hemoglobina aviar por el  $\text{O}_2$  se da por la homología del fosfato orgánico mioinositol 1,2,3,4,5,6-pentafosfato con el 2,3, difosfoglicerato de los mamíferos, el cual actúa disminuyendo la afinidad de la hemoglobina por el  $\text{O}_2$  (efecto Bohr) (1).

Teniendo en cuenta que los pulmones son funcionales solo al final de la incubación (días 20, 21 y 22), en la vida embrionaria la respiración también requiere la difusión del  $\text{O}_2$  medioambiental hasta la cámara de aire del huevo mediante el lecho capilar de la membrana corioalantoidea para alcanzar el sistema sanguíneo y de allí a los tejidos (cascada del oxígeno), hasta cuando se inicie la actividad respiratoria pulmonar en el día 19 de incubación, cuando se generan fluctuaciones de presión en la cámara de aire del huevo a partir del  $\text{O}_2$  que se encuentra inmerso allí (12,13,14,15) resultando en una aireación del sistema parabronquial y los sacos aéreos previo al nacimiento (16).

Cuando el embrión cambia la respiración corioalantoidea por respiración pulmonar, precisa una mayor disponibilidad de moléculas de  $\text{O}_2$  en la máquina nacedora; si el aporte de  $\text{O}_2$  no es adecuado, se puede propiciar un cuadro de hipoxia que puede desencadenar hipertensión pulmonar, conduciendo a la manifestación del síndrome ascítico en la etapa de crecimiento (17). No obstante, los embriones tienen la capacidad de tolerar altos niveles de  $\text{CO}_2$  sin afectar la eclosionabilidad; es aquí donde la anhidrasa carbónica desempeña un papel importante para la remoción del  $\text{CO}_2$  circulante en la sangre (18).

En el periodo neonatal, así como sucede en la mayoría de los órganos, el peso absoluto de los pulmones se incrementa con la edad de las reproductoras (19,20); sin embargo, con frecuencia las aves domésticas jóvenes de rápido desarrollo corporal presentan ocasionalmente hipertensión arterial pulmonar idiopática acompañada de proliferación endotelial semioclusiva que progresa hasta desarrollar lesiones plexiformes entre la 8a. y 52a. semana de edad (21).

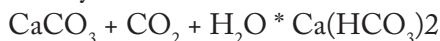
Con respecto a los parámetros normales, Paula et al. (22) reportaron similitud en los datos de las diferentes aves domésticas o silvestres, pero diferencias significativas con los mamíferos, encontrándose que la tasa respiratoria en adultos es de  $82 \pm 33$ , el pH

sanguíneo normal es  $7,51 \pm 0,01$   $PCO_2$ :  $33 \pm 1$  mmHg,  $PO_2$ :  $82 \pm 2$  mmHg y la concentración de  $HCO_3^-$ :  $21 \pm 1$  mmol/L.

### Desarrollo embrionario del sistema respiratorio

Los capilares aéreos son evidentes el día 18 de incubación, presentando anastomosis con los capilares sanguíneos, y a su vez la barrera gas-sangre se presenta delgada (23). En los días 19 y 20 de embriogénesis, el sistema respiratorio termina su preparación para optimizar la eficiencia respiratoria adelgazando la barrera de gas-sangre (24,25,26); así, el fluido de  $O_2$  molecular a través de la barrera tisular que separa el fluido respiratorio se realiza por difusión pasiva, facilitada por la disposición en contracorriente de los capilares sanguíneos en relación con los capilares aéreos (tejido periparabronquial) (23). En esta fase el ritmo respiratorio se inicia con 10 a 15 respiraciones por minuto, incrementando paulatinamente hasta alcanzar al nacimiento 80-100 respiraciones por minuto (26), cuando se mantiene una ventilación continua y unidireccional en pulmones que desde su formación son virtualmente rígidos y no expansibles (24,26). Durante este tiempo, el intercambio de gases entre el embrión y el medio ambiente se realiza por una combinación entre una limitada difusión a través de los poros de la cáscara y la interfase capilar-alveolar acompañada de evaporación del agua que hace parte del huevo, y convección a nivel cardiovascular y pulmonar (6,7).

El inicio de la respiración en la vida embrionaria se atribuye a la caída de la presión de  $O_2$  y al incremento en la concentración del  $CO_2$  en el huevo (7); esto genera una acidosis respiratoria progresiva, que se compensa con una alcalosis metabólica como un mecanismo de adaptación embrionario manejando un control sobre su balance ácido básico (27,28), a partir del día 12 de incubación, como lo reporta Dawes y Simkiss (29):



o a partir de la excreción en la orina como lo reporta Simkiss (30):



Por otra parte, una alta velocidad en la ventilación de incubación genera aumento de convección y disminución de la temperatura de bulbo húmedo, lo que ocasiona un impacto negativo en el desarrollo del embrión (31).

### Balance ácido-básico

El equilibrio ácido-básico del organismo se fundamenta en la relación de ácido carbónico ( $H_2CO_3$ ) y la sustancia buffer bicarbonato ( $HCO_3^-$ ) (30,32), siendo este último el principal buffer de la sangre y de los tejidos extracelulares (33). Esta relación (figura 1) se indica mediante la ecuación de Henderson:  $[H^+] = 24 \times PaCO_2/[HCO_3^-]$  en la cual la concentración sanguínea e hidrogeniones se expresa en nEq/L, y la presión de  $CO_2$  y  $HCO_3^-$  se expresa en mEq/L (32).

Existen cuatro formas de desórdenes del equilibrio ácido-básico: acidosis respiratoria, alcalosis respiratoria, acidosis metabólica y alcalosis metabólica.

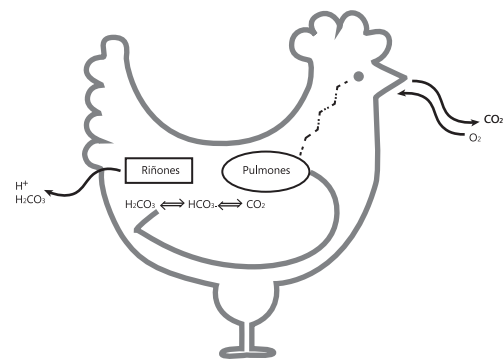


Figura 1. Interrelación entre pulmones y riñones para el equilibrio ácido-básico

Fuente: los autores

La acidosis respiratoria se inicia con el incremento de la presión de  $CO_2$  y por la consiguiente acidificación de los fluidos corporales (32). El  $CO_2$  resultante del metabolismo celular y presente en la sangre se hidrata para formar hidrogeniones y bicarbonato en las células epiteliales tubulares renales (33); en respuesta a una hipercapnia, se origina un incremento de la resorción de bicarbonato y cloruros como respuesta compensatoria desde el riñón, y en consecuencia se generan una hipercloremia e hiperbicarbonatemia compensatorias características de la acidosis respiratoria (32). La hiperventilación resulta en aumento de la presión de  $CO_2$  disminuyendo el pH sanguíneo con las diferentes manifestaciones de una acidosis (21), lo cual a nivel de incubación produce un incremento en la mortalidad (31). La alcalosis respiratoria se inicia por causa de un aumento en la ventilación (33); esto genera una disminución en la presión de  $CO_2$  arterial y, por consiguiente, alcalinización de los fluidos corporales (32). La alcalosis respiratoria se presenta debido a que el  $CO_2$  se remueve

más rápidamente que su producción metabólica (34). En primera instancia, el metabolismo se incrementa para producir  $\text{CO}_2$  y contrarrestar los niveles perdidos (35); las proteínas, fosfatos y otros buffers corporales liberan hidrogeniones para que al reaccionar con los iones bicarbonatos se disminuya la concentración de bicarbonatos y, por ende, disminuya el pH (36). En la segunda respuesta a esta hipocapnia, el riñón genera una disminución en la resorción de bicarbonatos ocasionando una hipobicarbonatemia e incrementando la producción de ácidos orgánicos, especialmente de ácido láctico e incremento de la excreción de hidrogeniones, ion K y Na (32).

La acidosis metabólica se origina por una disminución de la concentración de bicarbonato, la cual estimula la ventilación alveolar conllevando a una hipocapnia secundaria característica de este desbalance como respuesta de la compensación respiratoria (32); esta puede darse de manera secundaria por una pérdida de  $\text{HCO}_3^-$  a través del tracto gastrointestinal o los riñones, o por un fallo renal que impida excretar eficientemente los  $\text{H}^+$  (37). La acidosis metabólica también puede suceder en menor frecuencia, pero con consecuencias fatales, a causa de intoxicación por metanol, paraldehído, hierro, etilenglicol, salicilatos, uremia, cetoacidosis diabética o por acidosis láctica (38).

A nivel de incubación, en condiciones hipóxicas o elevados niveles de  $\text{CO}_2$  se genera acidosis metabólica, que a su vez es regulada por el incremento de la actividad de la anhidrasa carbónica (18).

La alcalosis metabólica se inicia con una hiperbicarbonatemia, lo que ocasiona un aumento en la ventilación alveolar y, por consiguiente, una hipercapnia secundaria característica de este desbalance como respuesta de la compensación respiratoria (32). Atendiendo a las necesidades gaseosas anteriormente mencionadas, la adecuada ventilación en las casetas avícolas es importante para la eficiencia respiratoria, ya que abastece de  $\text{O}_2$ , remueve el  $\text{CO}_2$  y el amoniaco, regula la temperatura, entre otros, participando activamente en la regulación del equilibrio ácido-básico corporal, lo que se refleja en ganancia de peso al final del ciclo de los *broilers* y disminución de la mortalidad por síndrome ascítico por la ausencia de hipoxia crónica que actúa como desencadenante de la patología (39).

## Inmunidad respiratoria

En un primer nivel de defensa, la mucosa que reviste las vías nasales, tráquea, bronquios primarios y secundarios de las aves, presenta un epitelio columnar ciliado que además secreta mucina para impedir el ingreso de partículas foráneas (40). Aunque a nivel pulmonar se encuentran estructuras linfoides secundarias, en las vías aéreas superiores se ha identificado una carencia importante en la inmunidad innata de las aves con respecto a la escasez de macrófagos libres (macrófagos respiratorios aviares, MRA) comparado con la presencia de estos en los mamíferos de talla y peso semejante, carencia que se asocia con la alta susceptibilidad de las aves a las infecciones respiratorias (41,42). Sin embargo, se ha demostrado que la presencia de agentes patógenos en dichas vías estimula la migración de los fagocitos hacia el sitio de infección (43), lo cual representa costos metabólicos significativos asociados con la elevación de la temperatura como respuesta inflamatoria, ineficiencia metabólica, catabolismo del músculo esquelético y síntesis de proteínas que afectan los parámetros productivos (44).

Otra respuesta celular es la inhibición de la migración leucocitaria, la cual para el caso específico de la infección por *Mycoplasma gallisepticum* se inicia en la primera semana posinfección (PI) y tiene los picos más altos en la séptima semana PI, mismo tiempo en el cual la producción de anticuerpos se comporta de manera ascendente (45). En el mismo sentido, los macrófagos desempeñan un papel importante con la producción de citoquinas  $\text{IL-1}\beta$ ,  $\text{IL-8}$ ,  $\text{IL-18}$  y quemoquinas proinflamatorias como respuesta a infecciones virales respiratorias (46).

Complementariamente, la eficiencia en la respuesta inmune humoral especialmente en los desafíos virales respiratorios se manifiesta con aumento de los niveles de Ig A en la tráquea y de la Ig G sérica (47), lo cual no se afecta por cambios en la temperatura (48).

Por lo anteriormente mencionado, las patologías que atentan contra la inmunidad sistémica como el virus de Gumboro, que provoca un descenso en la cantidad de linfocitos de la bursa de Fabricio y, consecuentemente, disminución de la respuesta inmune humoral, abren puertas al desafío de muchos virus, entre ellos los respiratorios, como lo demostraron Rosenberger et al. (49) al desafiar con el virus de bronquitis infecciosa aviar (BVI), el virus de la enfermedad de New Castle (NCD) y el virus de laringotraqueítis aviar (ILTAV), pollos previamente infectados con virus de la enfermedad de Gumboro (50), y encontraron que las aves presentaron signos clínicos y la infección

fue más persistente que en las aves que no habían sido previamente infectadas con el virus inmunosupresor.

## Conclusiones

El sistema respiratorio aviar difiere en morfología y fisiología con respecto al sistema respiratorio de los mamíferos; a pesar de comportarse de manera eficiente en el intercambio gaseoso y el equilibrio ácido-base, las carencias inmunológicas las hace especies susceptibles a diversos agentes patógenos, especialmente los virales, que tienen la capacidad de propagarse deliberadamente. Como consecuencia de los costos metabólicos que genera la respuesta inmune y que se reflejan en la disminución de los índices zootécnicos, adicional a la amplia distribución de los sistemas de producción aviar y de los agentes infecciosos, la fácil diseminación de los patógenos respiratorios mediante aerosoles y las altas densidades de población en sistemas de producción industrializados, las enfermedades respiratorias cobran un papel importante en la economía mundial. Por esta razón, conocer la especificidad de la fisiología respiratoria aviar representa identificar riesgos y puntos críticos a la hora de tomar decisiones en asuntos de manejo y sanidad.

## Referencias

1. Darryl H. Avian respiratory anatomy and physiology. Saunders Company; 1997. 1055-937X. 97/0604.
2. Gunkel C, Lafortune M. Topics in medicine and surgery. Current techniques in avian anesthesia. Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine. 2005; 14 (4):263, 276.
3. Farmer C. On the origin of avian air sacs. Respiratory Physiology & Neurobiology. 2006; 154:89-106.
4. Powell F. Sturkie's Avian Physiology. Respiration. 5a. ed.. Cap 10; 2000. p. 231-245.
5. Watson R, Fu Z, West J. Minimal distensibility of pulmonary capillaries in avian lungs compared with mammalian lungs. Respiratory Physiology and Neurobiology. 2008; 160:208-14.
6. Wangenstein D, Rahn H. Respiratory gas exchange by the avian embryo. Respiration Physiology. 1971; 11:1.
7. Mortola J. Review Gas exchange in avian embryos and hatchlings. Comparative Biochemistry and Physiology. Part A. 2009; 153:359-77.
8. Pilarski J, Hempleman S. Development of avian intrapulmonary chemoreceptors. Respiratory Physiology and Neurobiology. 2007; 157:393-402.
9. Thompson M. Comparison of the respiratory transition at birth or hatching in viviparous and oviparous amniote vertebrates. Comparative Biochemistry and Physiology. Part A. 2007; 148:755-60.
10. Janke O, Tzschentke B, Hochel J, Nichelman M. Metabolic responses of chicken and muskovy duck embryos to high incubation temperatures. Comparative biochemistry and physiology. Part A. Molecular & Integrative Physiology. 2002; 131(4):741-50.
11. Brown R, Brain J, Wang N. The avian respiratory system: A unique model for studies of respiratory toxicosis and for monitoring air quality. Environmental health perspectives. 1997; 105:188-200.
12. León-Velarde F, Monje C. Avian embryos in hypoxic environments. Respiratory Physiology & Neurobiology. 2004; 141:331-43.
13. Nichelman M, Tzschentke B. Ontogeny of thermoregulation in precocial birds. Comparative Biochemistry and Physiology. Part A. 2002; 131:751-63.
14. Tzschentke B. Monitoring the development of thermoregulation in poultry embryos and its influence by incubation temperature computers and electronics in agriculture. 2008; 6(4):61-71.
15. Bellairs R, Osmond M. The Atlas of Chick Development, 2nd ed. Elsevier San Diego: Academic Press; 2005.
16. Scheuermann DW, Klika E, de Groot-Lasseel MHA, Bazantova I, Switka A. An electron microscopic study of the parabronchial epithelium in the mature lung of four bird species. Anat Rec. 1998; 249:213-25.
17. Prado-Rebolledo O, Morales B, Quintana L, Gonzales A, Arce M. Oxígeno adicional en incubación del pollo de engorde. Archivos de Zootecnia. 2009; 58(221):85-91.
18. Everaert N, Willemsen A, Hulikova H, Brown E, Decuyper P et al. The importance of carbonic anhydrase II in red blood cells during exposure of chicken embryos to CO<sub>2</sub>. Respiratory Physiology & Neurobiology. 2010; 172:164-71.
19. Luquetti B, Gonzales E, Bruno L, Furlan R, Macari M. Egg traits and physiological neonatal chick parameters from broiler breeder at different ages. Revista brasileira de ciencia avicola. 2004; 6(1):13-17.
20. Morita V, Boleli I, Cargnelutti A. Hematological values and body, heart and liver weights of male and female broiler embryos of young and old breeder eggs. Revista brasileira de ciencia avicola. 2009; 11(1):7-15.
21. Wideman R, Hamal K. Idiopathic pulmonary arterial hypertension: An avian model for plexogenic arteriopathy and serotonergic vasoconstriction. Journal of Pharmacological and Toxicological Methods. 2011; 63:283-95.
22. Paula V, Fantoni D, Otsuki D, Aular J. Blood gas and electrolyte values for amazon parrots. Pesquisas veterinarias. Brasileira. 2008; 28(2):108-12.

23. Maina J. A systematic study of the development of the airway (bronchial) system of the avian lung from days 3 to 26 of embryogenesis: a transmission electron. *Tissue & Cell*. 2003; 35:375-91.
24. Maina J. Morphogenesis of the laminated, tripartite, cytoarchitectural design of the blood-gas barrier of the avian lung: a systematic electron microscopic study on the domestic fowl, *Gallus gallus* variant domesticus. *Tissue & Cell*. 2004; 36:129-39
25. Makanya A, Hlushchuk R. Review. The pulmonary blood-gas barrier in the avian embryo: Inauguration, development and refinement. *Respiratory Physiology and Neurobiology*; 2011; 178; 1:30-8
26. Chiba Y, Khandoker A, Nobuta M, Moriya K, Akiyama R, Tazawa H. Development of respiratory rhythms in perinatal chick embryos. *Comparative Biochemistry and Physiology. Part A*. 2002; 131:817-24.
27. Rowlett K, Simkiss K. Respiratory gases and acid base balance in shell less avian embryos. *Journal exp Biology*. 1989; 143:529-36.
28. Tzschentke B, Halle I. "Temperature training" during the last days of incubation: a new method to improve poultry performance. *Lohmann information*. 2010; 47:127-33.
29. Dawes C, Simkiss K. The effects of respiratory acidosis in the chick embryo. *Journal exp Biol*. 1971; 55:77-84.
30. Simkiss K. Water and ion fluxes inside the egg. *Am. Zool*. 1980; 20:385-393.
31. Naas I, Gigli A, Baracho M, Almeida P, Salgado D. Estimating the impact of environmental conditions on hatching results using multivariable analysis. *Revista brasileira de ciencia avícola*. 2008; 10(4):215-22.
32. Adrogué H, Gennari J, Galla J, Madias N. Assessing acid-base disorders. *Kidney International*. 2009; 76:1239-47.
33. Comito R, Reece W, Trampel D, Koehler K. Physiology, endocrinology, and reproduction. Acid-base balance of the domestic turkey during thermal panting. *Poultry Science*. 2007; 86:2347-52.
34. Ueda Y, Aizawa M, Takahashi A, Fujii M, Isaka Yoshitaka. Exaggerated compensatory response to acute respiratory alkalosis in panic disorder is induced by increased lactic acid production. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2009; 24:825-8.
35. Marklet J. Avian ventilatory physiology: the coordination of running and breathing and the cost of ventilation. [Tesis doctoral]. Utah: The University of Utah. UMI: 3432069; 2010.
36. Friis U, Plovsing R, Hansen K, Laursen B, Wallstedt B. Teaching acid/base physiology in the laboratory. *Advance Physiology Education*. 2010; 34:233-8.
37. Hidalgo I, Mena V, Fernández B, Heredero M, Ruiz W. Acidosis metabólica, un reto para los intensivistas. *Revista Cubana de Pediatría*. 2005; 77:2.
38. Salcedo A. Evento cerebro vascular y acidosis metabólica. *Revista Ciencias de la Salud*. 2008; 6:1.
39. Marrufo D, Quintana J, Castañeda M. Efecto de la ventilación por presión positiva sobre los parámetros productivos de pollo de engorde durante siete semanas en caseta de ambiente natural. *Veterinaria México*. 1999; 30(001): 99-103.
40. Fedde M. Relationship of structure and function of the avian respiratory system to disease susceptibility. *Poultry Science*. 1998; 77-8:1130-8.
41. Toth T, Siegel P. Cellular defense of the avian respiratory tract: paucity of free-residing macrophages in then normal chicken. *Avian diseases*. 1986; 30(1):67-75.
42. Kothlow S, Kaspers B. The avian respiratory immune system. *Avian Immunology*. 1st. ed. London: Academic Press; 2008. p. 273-88.
43. Toth T, Siegel P, Veit H. Cellular defense of the avian respiratory system. Influx of phagocytes: elicitation versus activation. *Avian diseases*. 1987; 31(4):861-7.
44. Klasing KC, Laurin DE, Peng RK, Fry DM. Immunologically mediated growth depression in chicks: Influence of feed intake, corticosterone and interleukin-1. *Journal Nutr*. 1987; 117:1629-37.
45. Chhabra P, Goel M. Immunological response of chickens to *Mycoplasma gallisepticum* infection. *Avian diseases*. 1980; 25(2):279-93.
46. Xing Z, Cardona C, Li J, Dao N, Tran T, Andrada J. Modulation of the immune responses in chicken by low-pathogenicity avian influenza virus H9N2. *Journal of General Virology*. 2008; 89:1288-99.
47. Perozo F, Villegas P, Dolz R, Afonso C, Purvis L. The vg/ga strain Newcastle Disease virus: mucosal immunity protection against lethal challenge and molecular analysis. *Avian Pathology*. 2008; 37(3):237-45.
48. Santin E, Maiorka A, Polveiro W, Paulillo A, Laurentiz A et al. Effect of environmental temperature on immune response of broilers. *Journal Appl Poult Res*. 2003; 12:247-50.
49. Rosenberger JK, Gelb J. Response to several avian respiratory viruses as affected by infectious bursal disease virus. *Avian diseases*. 1978; 22(1):95-105.
50. Manual de la OIE sobre animales terrestres. Capítulo 2.3.12. Paris: oie; 2008.