

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



DESCRIPCION DEL SINDROME ASCITICO EN POLLOS DE ENGORDA.

MONOGRAFIA

POR

RAFAEL RODRIGUEZ CENICEROS

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREON, COAHUILA; MEXICO.

JUNIO 2011

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



DESCRIPCION DEL SINDROME ASCITICO EN POLLOS DE
ENGORDA.

MONOGRAFIA

POR

RAFAEL RODRIGUEZ CENICEROS

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR PRINCIPAL

MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**DESCRIPCION DEL SINDROME ASCITICO EN POLLOS DE
ENGORDA.**

MONOGRAFIA

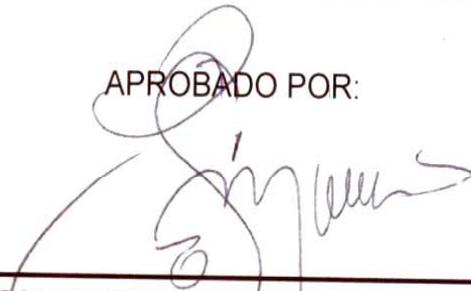
POR

RAFAEL RODRIGUEZ CENICEROS

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR:



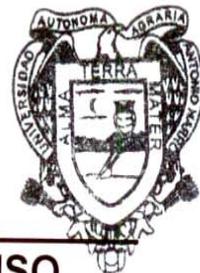
MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS

ASESOR PRINCIPAL



MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO

COORDINADOR DE LA DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

**DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DESCRIPCION DEL SINDROME ASCITICO EN POLLOS DE
ENGORDA.**

MONOGRAFIA

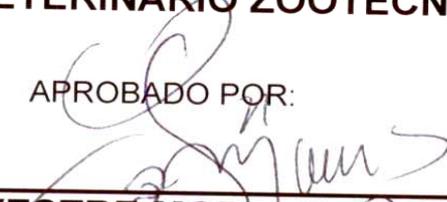
POR

RAFAEL RODRIGUEZ CENICEROS

QUE SE SOMETE A CONSIDERACION DEL H. JURADO EXAMINADOR COMO
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR:



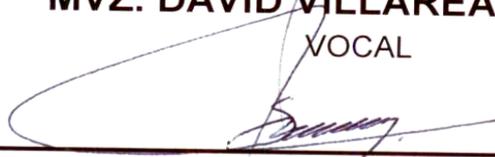
MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS
PRESIDENTE



MVZ. CARLOS RAUL RASCON DIAZ
VOCAL



MVZ. DAVID VILLAREAL REYES
VOCAL



MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO
VOCAL SUPLENTE

DEDICATORIAS.

A MI ESPOSA:

Por ser la gran mujer que Dios puso a mi lado para compartir mi vida, por apoyarme incondicionalmente en las buenas y en las malas y darme el aliento para salir adelante.

A MIS PADRES:

Por inculcarme el estudio y darme todo el apoyo incondicional y haberse sacrificado para que yo pudiera terminar una carrera y ser un profesionalista. Y así darme la mejor herencia.

A MIS HERMANOS.

Por todo el apoyo y confianza que me han brindado para salir adelante.

AGRADECIMIENTOS.

A MIS PROFESORES:

A todos los profesores que a lo largo de estos cinco años intervinieron en mi preparación como profesionista dentro de la universidad.

A MIS ASESORES Y COLABORADORES:

Gracias a la supervisión académica de mis asesores el MVZ.SILVESTRE MORENO AVALOS y EL MVZ CARLOS RAUL RASCON DIAZ. Por haberme apoyado en la preparación y elaboración de esta monografía, para la obtención de mi título como médico veterinario zootecnista.

De igual manera agradezco a los que colaboraron con la realización de la misma al:

MVZ DAVID VILLARREAL REYES.

MVZ RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO.

Ya que sin la ayuda de todos ellos esto no hubiera sido posible.

AL MVZ HUGO ALBERTO CRUZ GOMEZ.

Y MVZ. CYNTHIA LILIANA ZAPATA MOYA

Por todo el apoyo y empeño, para la realización de esta monografía.

A MI ALMA TERRA MATER.

Por haberme abierto sus puertas y convertirme en un profesionista.

RESUMEN

El desarrollo tecnológico de la avicultura, sobre todo en las áreas de genética y nutrición, han permitido obtener en las líneas de pollo de engorda actuales avances en los parámetros productivos comerciales que hasta hace pocos años parecían inalcanzables; sin embargo, este beneficio ha tenido que pagar un alto costo metabólico, que se reflejan en nuevos problemas que causan elevada mortandad en las parvadas, como es el caso del síndrome ascítico aviar.

La incidencia del síndrome ascítico en pollos de engorda constituye un problema económico muy importante en la industria avícola dentro de los mecanismos de adaptación del organismo a la altitud se encuentra además del aumento de la tensión arterial pulmonar, el incremento de la masa muscular ventricular derecha.

Es factible que el alto nivel de energía en la ración nos va a incrementar la hipoxemia derivada de la hipoxia.

La ascitis no es una enfermedad, sino una condición patológica que se caracteriza por la acumulación de líquido en la cavidad abdominal y no es producida por las causas generales del edema S.A es una entidad con características epidemiológicas, clínicas y anatomopatológicas constantes, que transcurren entre otros signos y lesiones con ascitis, por lo tanto la ascitis puede ser parte de un síndrome generalizado como S.A.

PALABRAS CLAVE: Ascitis en pollos de engorda, factores ambientales, epizootiología, corazón, pulmón.

CONTENIDO

Dedicatorias.....	I
Agradecimientos.....	II
Resumen.....	III
Índice de Imágenes.....	VI
Índice de cuadros.....	VII
Introducción.....	1
1.- Sinonimia.....	2
2.- Agente Etiológicos.....	2
3.- Especies Susceptibles.....	2
4.- Signos.....	3
5.- Lesiones.....	3
5.1 Corazón.....	3
5.2 Pulmón.....	4
5.3 Hígado.....	4
5.4 Riñón.....	5
5.5 Intestino delgado.....	5
6.- lesiones microscópicas.....	6
7.- Fisiología del síndrome ascítico.....	7
8.- Epizootiología.....	12
9.- Incidencia y edad de presentación del S.A.....	12
10.- Aspectos Anatómicos.....	15

11.- Etiología.....	17
12.- factores que provocan ascitis en pollos	17
12.1.- factores nutricionales.....	17
12.2.- Aspectos del Manejo.....	24
12.3.- Factores Genéticos...	27
12.4.- Factores Ambientales.....	29
13.- Prevención y control.....	37
14.- Tratamiento.....	37
15.- Conclusiones.....	38
16.- Bibliografía.....	39

NDICE DE IMÁGENES

PAG.

Figura 1: lesiones y vista del corazón de un pollo con síndrome ascítico	3
Figura 2: lesiones en pulmones	4
Figura numero 3: lesiones en hígado de pollos afectados con síndrome ascítico.	4
Figura numero 4: daños a nivel de los riñones por un exceso acumulación de líquidos.	5
Imagen numero 5: lesiones a nivel de intestinos	5
Imagen numero 6: acumulación de grasa.	6
Imagen numero 7: ruta dentro del organismo dentro de la enfermedad.	11
Imagen numero 8: pollito que presenta síndrome ascítico.	15
Imagen numero 9: hallazgos a la necropsia	18

INDICE DE CUADROS	PAG.
Cuadro 1.- Etapa y edad de presentación de S.A en diferentes meses del año.	13
Cuadro 2.- Diferentes altitudes sobre la incidencia y edad de presentación del S.A	14
Cuadro 3.- Promedio de peso corporal (g) semanal en pollos de engorda con y sin S.A.	16
Cuadro 4.- Peso (g) semanal del corazón hipertrofia cardiaca derecha, pulmón hígado y riñón en Aves con y sin S.A.	16
Cuadro 5.- Cuadro Dimensión del pulmón izquierdo y derecho de pollos de engorda con y sin S.A.	17
Cuadro 6.- Efecto de los programas alimenticios sobre la productividad y restricción de la mortalidad por S.A.	21
Cuadro 7.- Efecto de la restricción sobre el S.A. Y Productividad.	23
Cuadro 8.- Mortalidad por S.A Ocurrida durante la maniobra de finalización.	25
Cuadro 9.- Medidas generales para la ganancia de peso consumo de alimento y conversión alimenticia.	28
Cuadro 10.- Hematocrito (HI), Ph, (mEq/L), PCO2 (mmHg) sanguíneo en 3 machos de líneas comerciales de pollo de engorda.	29
Cuadro 11.- Peso (g) cardiaco (pc), del ventrículo izquierdo y septum ventricular (vi.sv), del ventrículo derecho (vd), presión pulmonar* (pp) e índice de hipertrofia cardiaca derecha (ihcd) en pollos de engorda clínicamente sanos y con SA criados a 1,500 y 2,000 msnm	32
Cuadro 12.- Temperatura (c) máximo (rango), mínima (rango) y media de la semana anterior en relación a la mortalidad (%) por S.A	34
Cuadro 13.- Rangos de temperatura (c) humedad relativa y amoniaco (ppm) en la semana anterior en relación a la mortalidad (%) por S.A	34
Cuadro 14.- Resumen de los parámetros evaluados por semana.	36

I.-INTRODUCCION

El desarrollo tecnológico de la avicultura, sobre todo en las áreas de genética y nutrición, ha permitido obtener en las líneas de pollo de engorda actuales, avances en los parámetros productivos comerciales hasta hace pocos años parecían inalcanzables, sin embargo este beneficio ha tenido que pagar un alto costo metabólico que se refleja en nuevos problemas que causan elevada mortandad en parvadas como es el caso del síndrome ascítico aviar (1)

El uso indistinto de los términos ascitis y S.A ha creado confusión tanto para el productor como para el técnico e investigador, debido a que la etiología y patogenia de uno o varios problemas que quizá no estén relacionados puede provocar la extravasación de líquidos y su acumulación en la cavidad abdominal (6).

La ascitis no es una enfermedad sino una condición patológica que se caracteriza por la acumulación de líquido en la cavidad abdominal y es producida por las causas generales de edema. El S.A. es una entidad con características epidemiológicas, clínicas ya anatomopatológicos constantes que transcurren entre otros signos y lesiones con ascitis, por lo tanto la ascitis puede ser parte de un síndrome generalizado como S.A. (25)

La patogenia y etiología de la ascitis en los pollos de engorda ha sido desde su aparición objeto de controversias y malas interpretaciones ya que existen reportes de diversos agentes tóxicos, ambientales, genéticos nutricionales, de manejo y físicos que provocan ascitis siendo el consenso general que el S.A no es de origen infeccioso.

El diagnóstico diferencial para determinar el o los agentes etiológicos, debe estar apoyado con el historial clínico, los hallazgos a la necropsia y las pruebas de laboratorio, incluso inspeccionando animales clínicamente sanos con la idea de describir en sus estados primarios la secuencia de los eventos que ocurren para desencadenar el problema. (6)

1.- SINONIMIA

Síndrome Ascítico, Síndrome Ascítico Hipoxico, Edema de las Alturas, Bolsa de Agua, Edema Aviar, Hipertensión pulmonar. (25)

2.- AGENTES ETIOLOGICOS

Existe la participación de diversos factores de tipo toxico ambiental, genético, nutricional, ambiental, elevada altitud sobre el nivel del mar inadecuada ventilación, bajas temperaturas ambientales, inadecuada combustión de criadoras, altas concentraciones de amoniaco, practicas inadecuadas de incubación, daño pulmonar por causas infecciosas, lesiones cardiacas y manejo que directamente están involucrados en su presentación, siendo la falla respiratoria con un consecuente daño cardiaco la principal causa asociada con el S.A (25)

La problemática del S.A se centraliza a una condición de hipoxia, que es promovida por el desbalance de las necesidades para el crecimiento de los pollos y la capacidad del sistema cardiopulmonar para cubrir esa demanda. Siendo el consenso general, que la ascitis no es de origen infeccioso. (25)

3.- ESPECIES SUSCEPTIBLES

Afecta principalmente al pollo de engorda desde la primer semana de edad, siendo más frecuente observarlo después de los 21 días de edad, sobre todo en los machos; también ha sido descrito aunque con menor incidencia en pavos, codornices, faisanes, gallinas de postura y gallos de pelea (13).

4.- SIGNOS

Abdomen distendido, jadeo, cianosis de cresta y barbillas, cresta atrofiada, cabeza pálida, boqueo letárgica, plumaje erizado. (25)

Pollos afectados caminan con dificultad y cuando se manipulan, el fluido en cavidad se puede palpar. No todo en los primeros estados de la enfermedad. (13)

5.- LESIONES

Se encuentra líquido ascítico, el cual está formado por plasma y proteínas que provienen de la vena cava. El fluido puede ser claro o amarillo, parte del líquido se coagula formando una masa de aspecto gelatinoso que se deposita sobre hígado y otras vísceras. (25)

5.1.- Corazón: dilatación del ventrículo derecho, flacidez de la pared, observándose corazón redondo, se observan petequias en grasa coronaria y miocardio. (13)



Figura 1: lesiones y vista del corazón de un pollo con síndrome ascítico

5.2.- Pulmones: áreas pálidas y su coloración varían desde gris hasta sensiblemente rojizo, presentando edema. (16)

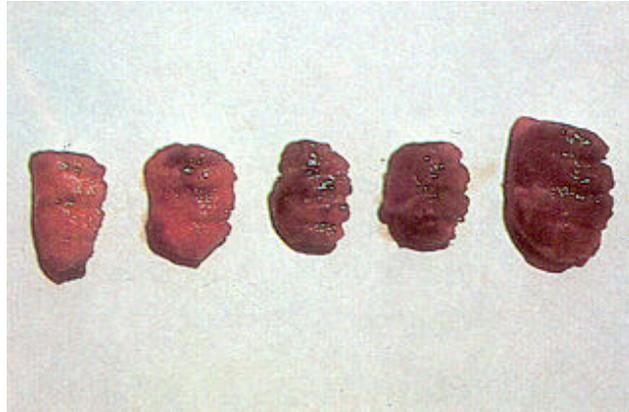


Figura 2: lesiones en pulmones.

5.3.- Hígado: Aumento de tamaño, bordes redondeados, congestión, en la etapa Terminal se puede producir cirrosis, con un color grisáceo, duro al tacto y con coágulos de fibrina adheridos (8)



Figura numero 3: lesiones en hígado de pollos afectados con síndrome ascítico.

5.4.- Riñones: Aumento de tamaño y congestión. (14)



Figura numero 4: daños a nivel de los riñones por un exceso acumulación de líquidos.

5.5.- Intestino delgado: Congestionado y sin contenido. (25)



Imagen numero 5: lesiones a nivel de intestinos.

6.- Lesiones microscópicas:

Se observa disociación de láminas hepáticas, individualización de cordones hepáticos, infiltración grasa, cariorexis y degeneración hialina. (13)

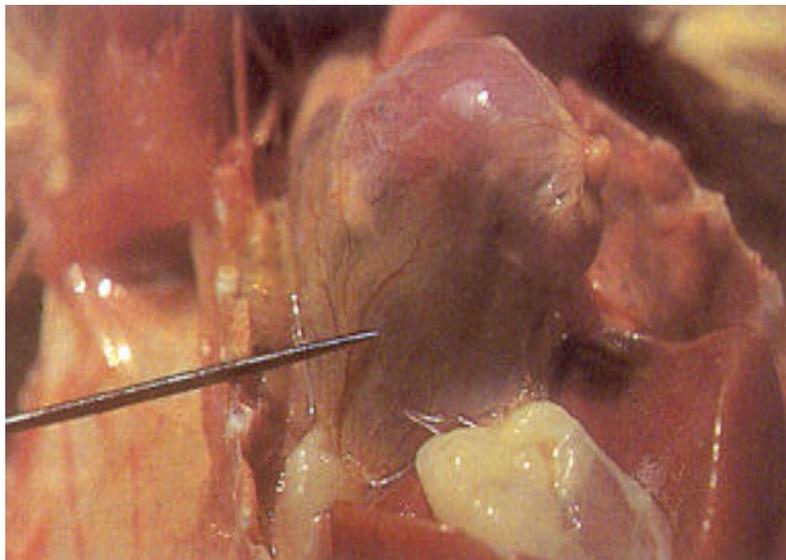


Imagen numero 6: acumulación de grasa.

7.- FISIOPATOLOGIA DEL SINDROME ASCITICO

La fisiopatología de los sistemas respiratorio y cardiovascular, indican con mayor claridad la presentación del S.A. a continuación se mencionan algunos interesantes conceptos. (6)

1. El sistema respiratorio de las aves es muy sensible a la influencia de factores ambientales e infecciosos. (6)
2. Los principales problemas infecciosos en las explotaciones comerciales, afectan directamente al sistema respiratorio (15)
3. Los cambios morfológicos presentes en los pollos con S.A, son semejantes a los que ocurren en los casos de hipoxia crónica (15)
4. Una baja presión de O₂ en el aire, incrementa la resistencia de la respiración pulmonar (16)
5. Los pulmones de los pollos de engorda son anatómicamente poco eficientes, para el intercambio gaseoso (23).
6. La barrera aerohemática tisular del gallo domestico es 28% más gruesa que la del pollo silvestre (16).
7. La capacidad de difusión de oxígeno de la barrera tisular aerohemática del pollo de engorda, es 25% menor que la del gallo silvestre (15).
8. Los pulmones del gallo domestico tienen un volumen 20% inferior al del gallo silvestre (16).
9. Los pulmones de los pollos de engorda, crecen en menor proporción que el resto del cuerpo, por lo que posiblemente su capacidad de oxigenación no es suficiente para el desarrollo muscular, de un ave de

- rápido crecimiento. La capacidad cardiopulmonar del pollo de engorda puede estar funcionando muy cerca de sus límites fisiológicos (4).
10. En las aves con S.A. se observa congestión de los capilares hemáticos, presencia de eritrocitos en los capilares aéreos y engrosamiento de la barrera aerohemática (10).
 11. La hipoxia favorece los depósitos de elementos plasmáticos en la pared capilar, lo que aumenta la permeabilidad de la capa endotelial y consecuentemente el engrosamiento de la barrera aerohemática, lo que dificulta el intercambio gaseoso (1)
 12. Cualquier alteración en la pared de los capilares aéreos y hemáticos hará más difícil la difusión del oxígeno (10).
 13. En los pollos que padecen S.A se observa una separación intercelular entre las células musculares de las arteriolas con abundante depósito de colágeno (15).
 14. La reducción de la capacidad de oxigenación, provoca un mayor trabajo cardíaco, ocasionando problemas (10).
 15. Teniendo como parámetro la hipertrofia del ventrículo derecho, el pollo de engorda es la especie más susceptible a la hipoxia (1).
 16. Fallas en el corazón reducen la velocidad del tránsito sanguíneo, lo que con lleva a una estasis en los órganos (congestión crónica pasiva) especialmente en el hígado (23)
 17. La lesión hepática provoca extravasación de fluido y su acumulo en la cavidad abdominal (8).
 18. En todas las posibles causas de ascitis, directa o indirectamente están afectados los sistemas respiratorio y cardiovascular, aun cuando en el

hígado y en el intestino se encuentra el origen del fluido ascítico, que está formado por plasma y proteínas. El fluido puede ser de un color amarillo o claro dependiendo de la concentración de pigmentos presentes en el alimento (23).

19.El estado de la salud de la parvada (especialmente el sistema respiratorio) influye directamente sobre la incidencia del S.A la conjugación de varios factores que interactúan con el daño pulmonar puede resultar en S.A (14)

20.La evaluación del daño pulmonar se debe realizar en un tiempo en un tiempo no mayor de 10 minutos después de haber muerto el ave (2).

21.Los pulmones son rosados y tienden a encogerse de un 20 a un 30%al ser retirados de la cavidad torácica. Cuando están lesionados, el color varia de gris a roja, pueden contener fluido en su interior, pierden consistencia y no se encojen al ser removidos de los espacios intercostales (15).

22.La embriogénesis es el proceso más sensible a la hipoxia (15).

23.El SA ha sido reportado desde el primer día de edad, lo que sugiere en estos casos, lesiones pulmonares o cardiacas ocurridas en la incubación o durante el nacimiento(1)

24.La sangre arterial de aves con SA, muestra un color más oscuro que el de la sangre adecuadamente oxigenada(10)

25.Actualmente se piensa que en la integridad del aparato respiratorio reside la posibilidad de prevenir el SA(1)

La problemática del SA puede centralizarse a las condiciones de hipoxia y a la descompensación metabólica entre el desarrollo de los sistemas músculo

esquelético y cardiopulmonar. Bajo estas condiciones, cualquier factor que predisponga a los pollos de engorda a una hipoxia como son: una menor presión parcial de oxígeno por elevada altitud o por falta de ventilación, un aumento en los requerimientos de oxígeno por bajas temperaturas ambientales, el daño en tejido pulmonar por causas infecciosas, químicas o mecánicas, el daño en tejido pulmonar, cardíaco o hepático por causas tóxicas, puede desencadenar el SA (1).

Para poder entender con mayor claridad el proceso fisiopatológico del SA se describe brevemente el mecanismo de intercambio gaseoso. En el sistema circulatorio, la sangre desoxigenada (venosa)

Llega por el lado derecho del corazón que la impulsa hacia los pulmones, donde el intercambio gaseoso se realiza al liberar los eritrocitos el bióxido de carbono y captar el oxígeno. Esta sangre (arterial), ya rica en oxígeno circula de los pulmones al lado izquierdo del corazón, que la bombea al resto del cuerpo. (6).

En la hipoxia, hay una menor concentración de oxígeno en los tejidos que provoca varias reacciones entre ellas el de un aumento del hematocrito, lo que hace que la sangre sea más viscosa, por lo que el corazón aumenta su trabajo para impulsar la sangre hacia los pulmones. El corazón no es un órgano diseñado para trabajar a elevadas presiones, por lo que ocurre una hipertrofia derecha y después una flacidez del tejido aunado al bloque en el tránsito sanguíneo por lo que el daño pulmonar (la mala función primaria puede ser cardíaca o pulmonar), produce una elevación de la presión sanguínea a nivel de la arteria pulmonar y un aumento en la actividad muscular del ventrículo derecho. El incremento de la presión sanguínea se transmite progresivamente a los capilares pulmonares causando edema pulmonar que disminuye a un mas la capacidad de intercambio gaseoso. (10)

La prolongación de este proceso provoca una paulatina dilatación del ventrículo derecho que finalmente ocasiona fallas en la válvula auriculoventricular derecha y permite el retorno venoso a las cámaras interiores, incrementando la presión que supone la aurícula derecha. Frente a esta falla cardíaca derecha, generalmente se produce un aumento en la presión

hidrostática de todo el sistema venoso (congestión crónica pasiva, los órganos se congestionan (especialmente el hígado), aumenta la presión y se produce extravasación y edema generalizado que se traduce finalmente en hidropericardio y ascitis, (23)



Imagen numero 7: ruta dentro del organismo dentro de la enfermedad.

8.- EPIZOOTIOLOGIA

Con base en los registros de producción de 166 parvadas de distintas estirpes de pollo de engorda, con un total de 5,164 924 aves, localizadas en el valle de México, de 1981 hasta 1984, se obtuvo información sobre el porcentaje de mortalidad general, porcentaje de mortalidad por el S.A, la edad de presentación, la edad de mayor incidencia y el porcentaje de incidencia por mortalidad general (% de mortalidad general dividido entre el % de mortalidad por el S.A), en los diferentes años, meses, estirpes, y altitud sobre el nivel de mar. (6)

9.- INCIDENCIA Y EDAD DE PRESENTACION DEL S.A. DE 1981 A 1984

Se observó una mortalidad general del 14.5%, y por el S.A del 5.45% representando la mortalidad por el S.A el 37.5% de la mortalidad general el promedio general de edad de presentación del S.A fue de 21 días y la mayor incidencia apareció a los 43 días de edad (6).

CUADRO 1

AÑO	% DE MORTALIDAD GENERAL	% DE MORTALIDAD DE ASCITIS	EDAD DE PRESENTACION (DIAS)	EDAD MAYOR INCID. (DIAS)	% INCIDENCIA DE MORT. GRAL (DIAS)
1981	15.01	5.38	18	32	36
1982	15.24	6.62	21	44	43
1983	13.42	4.66	23	47	35
1984	14.34	5.96	23	51	42
PROMEDIO	14.50	5.45	21	43	37.5

ARCE, M.J. Y 0015.1985 (6)

Como se puede ver en el cuadro 2, en los meses de invierno se reporto el mayor porcentaje de mortalidad general, porcentaje mortalidad por SA, bajando estos porcentajes en los mese de junio y julio. La edad de presentación del SA en general se observo entre los días 20 y 25, disminuyendo en los meses de mayo y noviembre al día 17. La más alta incidencia del SA se presento en l mayoría de los mese entre 23 y 27 días después de la aparición de los primeros casos del SA. (6)

CUADRO 2

EPOCA Y EDAD DE PRESENTACION DE SA EN LOS DIFERENTES MESES DEL AÑO

MES	% DE MORTALIDAD GENERAL	% DE MORTALIDAD DE ASCITIS	EDAD DE PRESENTACION DIAS	EDAD DE MAYOR INCIDENCIA	% INCIDENCIA DE MORT. GENERAL
ENERO	18.6 a	8.5 a	21 ab	44 a	46
FEBRERO	15.9 ab	7.3 ab	22 ab	39 a	46
MARZO	14.3 ab	5.1 ab	24 ab	51 a	36
ABRIL	12.7 ab	5.1 ab	25 ab	49 a	4
MAYO	14.4 ab	5.9 ab	22ab	44 a	41
JUNIO	15.9 ab	2.8 b	30 a	46 a	23
JULIO	9.0 b	2.7 b	20 ab	46 a	30
AGOSTO	17.4 ab	5.4 ab	30 a	51 a	31
SEPTIEMBRE	12.4 ab	4.3 ab	20 ab	50 a	35
OCTUBRE	12.8 ab	4.7 ab	19 b	44 a	37
NOVIEMBRE	17.5 ab	7.0 ab	17 b	39 a	40
DICIEMBRE	17.7 a	7.3 ab	24 b	49 a	41

Valores con literales diferentes en una misma columna son significativas (p<.05)

ARCE, M.J. Y 0015. 1985(6)

CUADRO 3

DIFERENTES ALTITUDES SOBRE LA INCIDENCIA Y EDAD DE PRESENTACION DEL SA

ALTITUD (mns)	% DE MORTALIDAD GENERAL	% DE MORTALIDAD DE ASCITIS	EDAD DE PRESENTACION EN DIAS	EDAD DE MAYOR INCIDENCIA	% INCIDENCIA DE MORT. GENERAL
2216	13.4 ab	5.2 ab	23 a	44 a	39
2250	15.4 a	6.8 ab	28 a	56 a	44
2257	18.4 a	6.5 ab	25 a	53 a	35
2258	8.4 b	1.8 a	19 a	49 a	21
2280	14.2 ab	5.3 ab	21 a	49 a	37
2285	13.0 ab	4.4 ab	22 a	46 a	34
2350	17.5 a	4.7 a	24 a	42 a	44
2420	12.7 ab	5.4 ab	22 a	49 a	43
2600	11.8 ab	3.0 b	26 a	51	26

Valores con literales diferentes en una misma columna son significativas (p<.05)

ARCE, M.J. Y 0015. 1985(6)

10.- ASPECTOS ANATOMICOS

Para los investigadores ha sido difícil conocer los parámetros normales de los órganos en pollos de engorda (como pesos y dimensiones), en las distintas edades, para poder tomarlos como punto de referencia ante los cambios ocasionados por el SA. Es por ello que se realizó un trabajo seleccionando 80 machos Arbor Acres de una parvada de 4,000 aves alojadas a 1,900 msnm, para determinar los valores normales y los cambios (dimensiones y pesos) producidos por el SA en algunos órganos. Semanalmente se sacrificaron por desnucamiento 5 aves clínicamente sanas y 5 con SA (6).

El peso corporal de las aves con SA (cuadro 4, se vio afectado a partir de la 3^a. Semana, incrementándose este efecto a mayor edad. Se observa en el cuadro 5 que solamente se encontraron diferencias entre los pesos del corazón e hígado en la 6^a y 7^a semana de edad, así como de las dimensiones (cuadro 6) de los pulmones e hígado en estas mismas semanas, al comparar los valores de las aves clínicamente sanas contra las que tenían SA. (6).

Al analizar las dimensiones de los pulmones, se encontró en términos generales que las aves que presentaron SA estos se vieron afectados, lo que se refleja en las dimensiones de estos órganos (23).



Imagen numero 8: pollito que presenta síndrome ascítico.

CUADRO 4

**PROMEDIO DE PESO CORPORAL (g) SEMANAL EN POLLOS DE
ENGORDA CON Y SIN SA**

SEMANAS DE EDAD	AVES SIN SA	AVES CON SA CON LIQUIDO	AVES CON SA SIN LIQUIDO
2	122	141	136
3	301	298	270
4	565	490	419
5	1093	750	660
6	1756	1424	1282
7	1970	1320	1226
8	2320	1727	1563

Arce, M.J. y cols. 1987 (6)

CUADRO 5

**PESO (g) SEMANAL DE CORAZON, HIPERTROFIA CARDIACA DERECHA,
PULMON, HIGADO, Y RIÑON EN AVES CLINICAMENTE SANAS (N) Y CON
SA**

SEMANAS DE EDAD	CORAZON		H.C D		PULMON		HIGADO		RIÑON	
	N	SA	N	SA	N	SA	N	SA	N	SA
2	1	1	.9	.6	0.6	0.6	12	9	2	3
3	3	3	.7	1.0	2	2	17	14	5	6
4	4	4	.8	.7	3	3	26	1	8	6
5	6	7	.4	.5	3	3	34	31	11	10
6	11 a	9b	.3 b	.8 b	6	5	60	52	19	15
7	10 a	13 b	.4 a	.6 b	6	6	67 a	59 b	18	20
8	10	11	.3	.4	6	6	64	65	21	22

Valores con literales en una misma línea son significativas (ps.05)

Arce-e, MJ. Y cols.1987 (6)

CUADRO 6
DIMENSIONES (em) DEL PULMON IZQUIERDO Y DERECHO DE POLLOS
DE ENGORDA CLINICAMENTE SANOS (N) Y CON SA

SEMANAS	IZQUIERDO				DERECHO			
	ANCHO		LARGO		ANCHO		LARGO	
	N	SA	N	SA	N	SA	N	SA
2	1.3	1.4	1.7	2	1.2	1.4	1.7	2
3	1.3	1.4	2.1	2	1.4	1.4	2	2
4	1.5	1.6	2.5	2.5	1.8	1.6	2.4	2.1
5	1.7	1.7	2.5	2.8	1.6	1.8	2.7	2.9
6	2.1	2.3	3.4	3.4	2.3	2.1	3 a	3.6
7	2.3	2.3	3.4	3.6	2	2.4	3.2	3.5
8	2.3	2.4	3.6	3.6	3.6	2.3	3.5	3.6

Valores con literales diferentes son significativas (p s. 05).

Arce, MJ. Y cols. 1987 (6)

11.- ETIOLOGIA

12.- FACTORES QUE PROVOCAN ASCITIS EN POLLOS

12.1.- FACTORES NUTRICIONALES

Existen publicaciones que indican un efecto directo o indirecto de factores nutricionales sobre la incidencia del SA como son la deficiencia de vitamina E y/o selenio, la intoxicación por sodio, la deficiencia de botina, las grasas tóxicas, la densidad energética del alimento, el raquitismo, la inclusión de algunos antimicrobianos como promotores de crecimiento, etc. (5).

En general se ha señalado que los factores que aceleran el desarrollo corporal del ave, como son la presentación de la granulada del alimento o la alta densidad nutritiva, favorecen la incidencia del SA. A continuación se

presentan algunas experiencias donde participan aspectos nutricionales relacionados con el SA (2).

A principios de 1980 en México, existió una severa escasez de materias primas, lo que provoco durante 45 días la utilización de alimento para reproductoras pesadas en una granja de aves exóticas; en este periodo se presento un caso de SA en un faisán imperial (*Lophophorus impeyanus*), el alimento sospechoso se cambio después de la identificación del problema y no se presentaron nuevos casos (20).

Signos: como en la mayoría de las aves silvestres, los signos aparecen desafortunadamente poco antes de la muerte y generalmente no hay signos. En este caso los signos (disnea, plumas erizadas, depresión y posición de pingüino) se observaron 2 días antes de la muerte, el abdomen estaba distendido por la acumulación de líquido. (20).

Hallazgos a la necropsia: se encontraron congestión generalizada, depósitos de fibrina en la cavidad abdominal y en la superficie hepática, hígado con bordes redondeados, desprendimiento de la capsula de Glisson, hidropericardio, corazón redondeado y flácido, nefromegalia y liquido en cavidad abdominal (20)

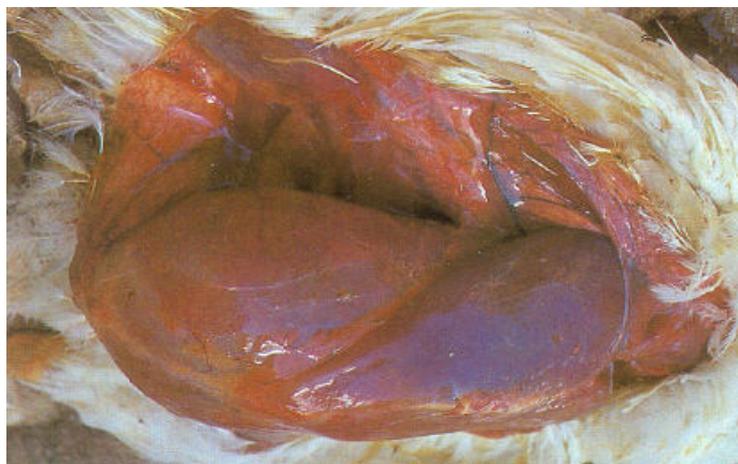


Imagen numero 9: hallazgos a la necropsia

Lesiones microscópicas: en el riñón se pudo observar congestión, hemorragias focales, edema intersticial, tubulonefrosis, y depósitos de uratos en los túbulos y en el parénquima. En el miocardio se presentaron hemorragias focales y en la aorta adenomatosis. El hígado presentaba severa pérdida de células del parénquima, engrosamiento irregular de las venas centrales, atrofia de los cordones hepáticos y edema intersticial. En los pulmones hiperemia, ligero engrosamiento de las paredes arteriales y dilatación bronquial. (20)

El faisán imperial posee la capacidad genética para vivir en altitudes entre 3,500 y 5,000 msnm; estas aves que habían nacido en cautiverio, se encontraban en condiciones óptimas en una altitud de 2000 msnm, por lo que se pudo inferir que la altitud no era el único factor para la presentación del SA (20)

Durante junio de 1980, se realizó en la granja experimental de la UNAM ubicada a 2,400 msnm, un trabajo en pollos de engorda utilizando 3 tratamientos (machos, sexos mixtos y hembras) diferentes niveles de energía metabolizable y proteína cruda. La mortalidad por I SA en el lote de los machos, fue de 11 %, en el de los sexos mixtos 10% (machos 18%, hembras 2%), no habiéndose presentado mortalidad en el tratamiento de las hembras a pesar de haber sido las mismas materias primas y condiciones de manejo, ya que los animales estaban separados únicamente por una malla de alambre. La explicación del presente trabajo fue que la respuesta individual del organismo ante la hipoxia, depende de la severidad y duración de la misma, edad, sexo, estado nutricional, factores genéticos y ambientales, sin embargo, actualmente el crecimiento de las hembras a mejorado considerablemente y esta relación ya no es tan amplia, aunque en general predomina una mayor incidencia del SA en los machos. (1).

La restricción en el consumo del alimento, la falta de acceso al mismo por un tiempo determinado, así como la reducción del valor nutritivo de la dieta para disminuir las demandas metabólicas, han sido recursos comunes en el valle de México para bajar la incidencia del SA para evaluar efecto de diferentes programas de alimentación (restricción del consumo y menor

calidad nutritiva) sobre la incidencia de SA, se ubicaron 240 pollos de engorda Hubbard x Hubbard a 2,300 msnm, durante los meses de enero y febrero. El alimento que se empleo, provenía de una granja donde en épocas de alta incidencia, el SA representaba el 45 al 50 % de la mortalidad total. En los tratamientos experimentales se utilizo alimento comercial de baja densidad nutritiva en forma de migaja, y fueron:

1: control; agua y alimento a libre acceso.

2: se evito el acceso de las aves al alimento por 5 horas a los 10, 21, 35 y 42 días y por 24 horas a los 30 y 45 días de edad.

3: se restringió el consumo de alimento en un 20% con respecto al tratamiento control (tratamiento 1).

4: alimentación únicamente con maíz durante 3 días a los 21-23 y 35 – 37 días de edad.

5: alimento para gallinas de postura a libre acceso durante 3 días a los 21-23 y 35-37 días de edad.

6: se evito el acceso de las aves al alimento 1 día/semana durante todo el ciclo, teniendo libre acceso al alimento los 6 días restantes.

Las aves del grupo control (cuadro 7), obtuvieron la mejor ganancia de peso; en el grupo alimentado temporalmente con maíz, la ganancia de peso de los pollos bajo a un más que en los grupos restringidos. El grupo 2 a pesar del periodo de restricción de consumo de alimento, al final fue el que reporto el consumo más alto.

Los tratamientos 3 y 6 mostraron bajos consumos, debido a la severa restricción a la que fueron sometidos. Los grupos 1, 2, 4 y 5 mostraron consumo de alimento similares. El grupo alimentado con raciones de postura fue mejor que el alimentado únicamente con maíz. (1)

CUADRO 7

EFECTO DE LOS ROGRAMAS ALIMENTICIOS SOBRE LA PRODUCTIVIDAD Y LA REDUCCION DE LA MORTALIDAD POR SA

TRATA MIENTO	CONS UMO KG/A VE	PESO/ CONV AVE	PESO/ CONV ALIME NTICIA	KG CAR NE PRO DUC	CONS UMO EXTR A DE LIME NTO	DIAS MORTA LIDAD	DIAS MORTA LIDAD TOTAL	S A
1	5.683	2.50	2.27	89.9	71.68	0	4/40	$\frac{3}{4}$
2	5.732	2.35	2.44	89.3	76.82	2	2/40	2 / 4
3	4.456	1.93	2.31	73.3	72.79	9	2/40	0 / 4
4	5.364	2.16	2.47	80.1	75.28	5	3/40	$\frac{1}{4}$
5	5.421	2.33	2.32	83.9	70.89	3	4/40	2 / 4
6	5.182	2.08	2.49	76.9	78.53	7	3/40	2 / 4

Heras, P.A. Y López, c.c. 1984 (1)

La mejor conversión se presentó en el grupo control. A pesar del reducido número de animales, el porcentaje de mortalidad por SA fue similar al reportado en campo. El grupo 2 requirió un menor número de días para alcanzar el peso de las aves del tratamiento control y el más afectado fue el número 6. (1).

El aspecto económico debe considerarse para evaluar el uso de esta práctica. No se observó crecimiento compensatorio en los animales donde se restringió el consumo de alimento. (1).

Continuando con los programas de restricción alimenticia, pero esta vez bajo condiciones comerciales de producción, a inicios de 1985 se presentó una grave crisis económica en un grupo de avicultores, por lo que en algunas granjas la compra de alimento fue irregular, repercutiendo en diferentes grados de restricción alimenticia. En la elaboración del alimento, se utilizaron los mismos ingredientes e igual formulación pero defirieron en el consumo total de alimento de la siguiente manera:

- A) La granja A recibió alimento a libre acceso todo el periodo
- B) En la granja B, el consumo de alimento fue a libertad hasta el día 28; posteriormente entre el día 29 y 45 de edad, recibieron 7.5 % menos alimento con respecto a la granja A, para terminar el ciclo con libre acceso de alimento.
- C) Para la granja C la restricción del consumo ocurrió desde el día 14 hasta el 42, recibiendo en este periodo 19% menos alimento que la granja A.
- D) En la granja D, el acceso de alimento fue a libertad hasta el día 35; después recibió 210 gr de maíz/ave y una vez consumido este grano, se le proporciono alimento balanceado pero en una cantidad de 15 % menos respecto de la granja A. los parámetros de producción obtenidos al final del ciclo, están en el cuadro 8. (5)

CUADRO 8
EFFECTO DE LA RESTRICCION SOBRE EL SA Y LA
PRODUCTIVIDAD

GRANJA	AVES INICIAS	PE SO (KG)	CONSUMO (KG)	% MORTALIDAD TOTAL	% MORTALIDAD SA	CONVERSION ALIMENTICIA	COSTO PESOS
A	110,000	2.05	4.96	8.47	3.65	2.42	194
B	153,000	1.97	4.59	5.19	2.24	2.33	187
C	37,000	1.80	4.28	6.14	1.08	2.38	191
D	51,000	1.84	4.22	3.39	0.36	2.30	180

+ Kg de alimento consumidos/Kg de carne vendidos.

*costo de producción/Kg de carne por concepto de insumo de alimento.

Rubio, G.M. y López, c.e. 1986 (1)

Se encontró que a mayor restricción de alimento (granja D) Se redujo la mortalidad por el SA, los pesos corporales y el consumo de alimento, y la restricción del consumo de alimento favoreció la conversión alimenticia comercial (20).

Los trabajos desarrollados bajo condiciones de campo, tienen muchas variables difíciles de controlar, que influyen sobre los parámetros de reproducción, por lo que intentar reducir este programa, podría producir diferentes resultados. (17)

En otros trabajos sobre restricción alimenticia bajo condiciones experimentales, se busco aminorar la velocidad de crecimiento de los pollos de engorda, a través de programas de restricción alimenticia con el objetivo de disminuir la mortalidad por SA. Se utilizaron 900 pollos de engorda desde el día 1 hasta el día 56 de edad, distribuidos en 3 tratamientos con 3 repeticiones:

1: alimento a libre acceso como testigo

2: restricción del 10% de consumo de alimento con respecto al tratamiento 1.

3: acceso al alimento solo durante 12 horas diarias.

Las aves del tratamiento testigo, presentaron la mayor ganancia de peso (ps.05) 1928, 1757, y 1629, así como el mayor consumo de alimento 44474, 3937, y 3812 sin alterarse la conversión alimenticia (2.31, 2.24, y 2.36). (20)

12.2.-ASPECTOS DE MANEJO

Algunos aspectos de manejo se han relacionado como pre disponentes o desencadenantes del SA, desgraciadamente el termino de manejo es muy subjetivo, amplio y generalmente existe una interacción de factores múltiples que pueden potencializar los problemas de las parvadas(14) en el caso específico del SA; existen pocas evidencias científicas y múltiples observaciones de campo(aun que no siempre han sido evaluadas de una manera precisa), que se han relacionado con factores pre disponentes o desencadenantes del SA, entre ellas se mencionan cambios bruscos en la temperatura, manejo físico de las aves como en las vacunaciones o envío de aves al rastro, inadecuado intercambio de aire que provoca altas concentraciones de gases(monóxido de carbono, CO₂ y NH₃) El amoniaco, la fumigación de formol en la nacedora , así como cualquier estado de tensión en la parvada.(6)

La mortalidad por SA se eleva durante las prácticas de manejo, como en las vacunaciones y las maniobras de carga, transporte y descarga de las aves al rastro, ya que coinciden estas etapas, con las edades de mayor incidencia, ya que el liquido ascítico presiona los sacos aéreos, impidiendo la respiración, para conocer el efecto de manejo directo de estas prácticas en las aves, se evaluó una población de 2 millones de pollo de engorda, producidos en 8 granjas del valle de México, la mortalidad durante estas maniobras.(2)

A partir de la información generada en las granjas que aparecen en el cuadro 9, se encontró que el 12.8% de la población murió por SA y de las muertes ocurridas durante las maniobras de finalización, el 58.12% fue debida al SA (14). Es importante hacer notar que no todas las aves con SA presentan liquido en cantidades considerables en la cavidad abdominal, sobre todo en los primeros estadios del problema; al realizar la necropsia adecuadamente, se podrán identificar las lesiones características del padecimiento incluyendo el liquido en la cavidad abdominal.(20)

En general las parvadas mal manejadas tienen mayores posibilidades de problemas por el SA. (20)

CUADRO 9
MORTALIDAD POR SA OCURRIDA DURANTE
LAS MANIOBRAS DE FINALIZACION

GRANJA			CARGA TRANSPORTE	DESCARGA	DECOMISOS	TOTALES
A	MT	1 0	30	10	15	65
% ISA 16%	MxSA	5 0	66	80	46	61
	MxSA	5	20	8	7	40
B	MT	8	30	12	14	64
% ISA 12%	MxSA	7 5	73	58	42	64
	MxSA	6	22	7	6	41
C	MT	1 2	35	18	17	82
% ISA 9%	MxSA	6 6	94	66	47	74
	MxSA	8	33	12	8	61

D	MT	9	20	10	8	47
% ISA 9%	MxSA	4	50	50	50	49
		4				
	MxSA	4	10	5	4	23
E	MT	6	10	5	4	25
% ISA 7%	MxSA	3	50	40	25	40
		3				
	MxSA	2	5	2	1	10
F	MT	5	4	5	3	17
% ISA 5%	MxSA	2	50	0	0	17
		0				
	MxSA	1	2	0	0	3
G	MT	4	3	2	0	9
% ISA 3%	MxSA	5	33	0	0	33
		0				
	MxSA	2	1	0	0	3
H	MT	3	4	2	2	11
% ISA 4%	MxSA	3	50	50	50	45
		3				
	MxSA	1	2	1	1	5

% ISA % de incidencia del S.A MT mortalidad total (numero)

% MxSA % de mortalidad por SA MxSA mortalidad por S.A (numero)

Carpenter, D.M. y López. C.C. 1987 (6)

12.3.- FACTORES GENETICOS

En un estudio realizado en 15 compañías de progenitoras en los estados unidos (6) donde comentaron los problemas a resolver en el futuro para lograr mayores avances en la evolución del crecimiento; el 90% señalo que el mantenimiento de la salud e integridad del sistema cardiovascular, así como la adaptabilidad a los estados de tensión, deben buscarse en el desarrollo en nuevos índices de producción genética. Todas las compañías coincidieron en que el uso de nuevas tecnologías en sus programas de selección genética podría establecerse en los próximos 5 años. Desde el punto de vista científico el reto será para poder identificar los índices fisiológicos más importantes en el funcionamiento cardiopulmonar. (9).

Con respecto a los factores genéticos, es en los pollo de engorda donde se tiene un fuerte impacto económico. La mayor incidencia de SA se presenta en las líneas genéticas de rápido crecimiento (principalmente en los machos), si embargo, es necesario hacer un cuidadoso análisis económico de los kg, producidos por metro cuadrado al año, conversión alimenticia, porcentaje de mortalidad, parvadas por año y costo del alimento, etc. Para seleccionar la estirpe más rentable. (11).

El avance en la ganancia de peso obtenida por los pollos de engorda, incrementa la demanda sanguínea, para lo que el sistema cardiopulmonar se ve en problemas para proveer al organismo de suficiente capacidad de transporte e intercambio de oxígeno. (24).

Con el objeto de conocer en diferentes líneas comerciales los parámetros productivos, así como algunas constantes fisiológicas (gasométricas hemáticas, minerales y proteínas plasmáticas) se realizo un trabajo con un total de 3,600 pollos de engorda de tres diferentes líneas genéticas (1,200 aves por línea genética), dos de las cuales se caracterizan por una velocidad de crecimiento mayor (A y B) y una tercera (C x D), resultante del cruzamiento de dos líneas comerciales establecidas en México, distribuidas al azar en 8 repeticiones de 150 aces cada una , ubicadas a 1,940 mns. A

los 42 días, se obtuvo sangre venosa en 24 machos clínicamente sanos de cada línea, reportándose los siguientes resultados del cuadro 10. (6)

No se encontraron diferencias entre los pesos de las diferentes estirpes, sin embargo, en mortalidad por SA si hubo un menor grado en la línea CxD. Es importante señalar que el bajo nivel de hematocrito encontrado en la línea CxD (cuadro 11), con respecto a las otras líneas, probablemente debido a que las necesidades de oxigenación fueron menores, explican en parte la baja mortalidad presentada por el SA de esta línea, por otro lado; a mayor HT, la viscosidad sanguínea aumenta, haciendo más difícil el gasto cardiaco. (6).

CUADRO 10

MEDIDAS GENERALES PARA LA GANANCIA DE PESO, CONSUMO DE ALIMENTO Y CONVERSION ALIMENTICIA EN TRES LINEAS COMERCIALES DE POLLO D ENGORDA A LOS 56 DIAS DE EDAD

LINEA	GANANCI A PESO (g)	CONSU MO ALIM (g)	CONVERS ION ALIMENTI CIA	MORTALI DAD GRAL.	MORTALI DAD SA	INCIDEN CIA SA
A	2251	4905	2.18	16 a	11 a	69 a
B	2217	4637	2.09	20 a	15 a	75 a
CxD	2237	4869	2.18	7 b	3 b	43 b
PROME DIO	2235	4804	2.15	14	10	62

Valores en literales diferentes en una misma columna son significativas ($p < .05$)

Arce, M.J. y cols. 1988 (6).

CUADRO 11
HEMATOCRITO (HT), Ph, CO₂ (mEq/L), PCO₂ (mmHg), HCO₃ (mEq/L) y
H₂CO₃ (mmoL/L) SANGUINEO EN MACHOS DE TRES LINEAS
COMERCIALES DE POLLOS DE ENGORDA CLINICAMENTE SANOS A
LOS 42 DIAS DE EDAD

LINEA	H.T.	Ph	CO ₂	PCO ₂	HCO ₃	H ₂ CO ₃
A	34	7.2	9.4	21.9	8.7	0.65
B	33	7.2	9	21.6	8.4	0.63
CxD	29	7.2	9.8	23.0	9.1	0.70
-X	32	7.2	9.4	22.2	8.7	0.66

No se encontraron diferencias significativas (ps.05)

Arce, M.J. y cols. 1988 (6)

12.4.- FACTORES AMBIENTALES

Existen aspectos en que la mayoría de los casos no han sido evaluados científicamente, en cuanto a su relación con el SA, pero las observaciones de campo han apoyado su participación como son los efectos de intercambio de aire en las casetas, la concentración de oxígeno la función de los gases de combustión, el efecto de fumigantes como el formol, el papel que desempeñan los contaminantes en la cama, la concentración de amoníaco en las casetas, el uso de ventilación forzada, la densidad de la población que en general representan un campo muy grande e interesante para el estudio del SA. (6)

Una deficiente ventilación provocara concentración de amoniaco, polvo y una disminución de O₂ con aumento del CO₂, el prevenir esta situación con un buen intercambio de aire sin afectar la condiciones de temperatura, favorecerá el control de SA, un ajuste de temperaturas ambientales, es un método practico, efectivo y económico para el control del SA. (14)

La altitud sobre el nivel del mar, el clima frió, los cambios bruscos de temperatura y la calidad del aire, son factores que influyen sobre la presentación del SA. Es importante considerar que el SA no esta restringido a zonas de elevada altitud, ya que este problema se presenta también en bajas altitudes sobre todo cuando existen complicaciones con aspergilosis pulmonar o problemas tóxicos que afectan el hígado.(6)

A grandes altitudes hay una menor presión parcial atmosférica de oxigeno, incrementando los disturbios en aves con pulmones lesionados; por otra parte, las bajas temperaturas aumentan el metabolismo basal, el consumo de alimento predisponen a problemas respiratorios, lo que aumenta la demanda de oxigeno; el exceso de amoniaco produce queratoconjuntivitis y lesiones en el pulmón, el bióxido y el monóxido de carbono, cuando se encuentran en concentraciones elevadas, interfieren en la captación de oxigeno por los glóbulos rojos, las casetas cerradas con pobre ventilación, pueden tener altas concentraciones de gases, polvo y bacterias que afectan la calidad del aire y la integridad del sistema respiratorio. (15)

El SA se presenta con mayor frecuencia en granjas ubicadas a niveles altos (mns) por lo que el objetivo de este estudio realizado, fue el de evaluar el efecto de la altitud sobre el nivel del mar y la interacción con alimentos con y sin antecedentes de producir altas mortalidades por el SA. (6)

Para corroborar el efecto de la altitud sobre la hipertensión pulmonar, y la participación de la hipertrofia cardiaca derecha en el SA, se llevo a cabo un

estudio en donde se peso el corazón, el ventrículo izquierdo, el septum ventricular y el ventrículo derecho, y se determino el índice de hipertrofia cardiaca derecha en el S.A y en testigos sanos criados a 2 diferentes alturas msnm. Se obtuvieron 29 pollos Hubbard de 28 a 42 días de edad, de granjas ubicadas a 1,500 y 2,200msnm, evaluando 4 aves sanas y 3 con SA en el primer caso, y 10 sanas y 12 con SA en el segundo, con los resultados que se presentan en el (cuadro 12).(6)´

Por haberse realizado en aves de diferentes edades, los pesos de los órganos proporcionan poca información; sin embargo, se observa que en las aves con SA tuvieron mayores valores de hipertrofia cardiaca derecha, independientemente de la altura msnm, esta no tuvo influencia sobre la hipertensión pulmonar, por lo que en este caso el SA fue producto de un cuadro de hipertensión pulmonar de etiología no determinada, pero aparentemente ajeno al incremento de la altitud. Debe admitirse sin embargo que la altitud puede exacerbar el problema cardiaco en la medida en que se relacione con cardiomegalia. (6)

En otros estudios con el apoyo de los análisis clínicos, se determinaron los valores sanguíneos en las distintas edades de las aves con y sin SA criados a diferentes alturas sobre el nivel del mar. Se utilizaron 112 pollos de engorda (50 % clínicamente sanos y 50% con SA). (6)

CUADRO 12

PESO (g) CARDIACO (pc), DEL VENTRICULO IZQUIERDO Y SEPTUM VENTRICULAR (VI.SV), DEL VENTRICULODERECHO (VD), PRESION PULMONAR* (PP) E INDICE DE HIPERTROFIA CARDIACA DERECHA (IHCD) EN POLLOS DE ENGORDA CLINICAMENTE SANOS Y CON SA CRIADOS A 1,500 Y 2,000 msnm

CLINICAMENTE SANOS									
1500 msnm					2200 msnm				
PC	VI.SV	VD	PP	IHCD	PC	VI.SV	VD	PP	IHCD
8.5	0.0	2.0	31.0	0.24	5.0	2.2	1.5	30.0	0.30
6.3	4.0	1.6	30.0	0.20	7.85	6.3	1.5	34.0	0.19
6.9	4.0	2.0	3.0	0.20	6.0	4.5	1.5	34.0	0.25
7.8	5.0	2.4	34.0	0.30	7.0	5.6	1.4	3.0	0.20
					6.0	4.5	1.5	28.0	0.25
					4.0	3.0	1.0	30.0	0.22
					4.0	3.5	1.0	32.0	0.33
					9.0	6.0	3.0	34.0	0.25
					8.8	6.6	2.2	35.0	0.25
					5.0	3.5	1.5	32.0	0.30

CON SINDROME ASCITICO									
1500 msnm					2200 msnm				
PC	VI.SV	VD	PP	IHCD	PC	VI.SV	VD	PP	IHCD
8.3	5.0	0.0	4	0.00	9.0	4.0	0.0	62	0.55
0.0	8.0	2.5	9	0.30	4.0	3.0	1.0	60	0.25
8.8	6.0	2.6	5	0.29	8.0	5.5	2.0	47	0.31
14.5	10.0	4.5	5	0.30	4.5	2.5	2.0	42	0.44
					7.0	5.0	2.0	52	0.28
					11.0	6.0	5.0	55	0.45
					9.5	5.0	4.0	50	0.47

					5.7	3.0	2.0	59	0.47
					8.0	4.0	4.0	52	0.50
					9.0	4.0	5.0	60	0.55
					7.5	4.0	3.0	57	0.46

Tellez, I.G Y cols. 1986 (6)

No se encontraron diferencias estadísticas en los niveles de hemoglobina, proteínas plasmáticas, sodio, potasio, glutamato-oxalato-transaminasa, y glutamato-piruvato-transaminasa. Los animales sanos tenían una mayor actividad de fosfatasa alcalina; esto pudo deberse a que las aves clínicamente sanas tenían un peso corporal mayor y los animales en crecimiento generalmente tienen cifras fisiológicamente elevadas. Como consecuencia del daño hepático y capilar, se determino gran cantidad de proteínas en el líquido ascítico, ya que al modificarse la permeabilidad de los hepatocitos y de las paredes vasculares, se provoca la salida de proteínas hacia la cavidad abdominal, el hematocrito fue superior en los animales criados a mayor altura debido a una policitemia compensatoria. La hemoconcentración reportada en las aves con SA, posiblemente se debió a una deshidratación, lo que se traduce como policitemia relativa (6).

Para evaluar el efecto de variaciones en la temperatura ambiental, de la humedad relativa y de las concentraciones de amoniac, en una granja ubicada a 1,940 msnm (cuadro 13), se analizaron 4 parvadas con un total de 6,000 aves/parvada, entre los meses de Septiembre a Diciembre de 1985. Los pollos eran de la misma incubadora y el alimento de la misma marca comercial (6).

CUADRO 13

TEMPERATURAS] © MAXIMAS (rangos), MINIMAS (rangos) Y MEDIA DE LA SEMANA ANTERIOR EN RELACIÓN A LA MORTALIDAD (%) POR EL SA

TEMP. MAXIM A	MORTALIDA D	TEMP. MINIM A	MORTALIDA D	TEMP. MEDI A	MORTALIDA D
23.0-26.6	.04 a	9.0-12.5	0.113	16.5-20.0	.10 a
26.7-30.4	.07 a	12.6-16.1	.07 ab	20.1-23.6	.09 a
30.5-34.2	.10 a	16.2-19.7	.04 ab	23.1-27.0	.03b
34.3-38.0	.07 a	19.8-23.3	.03 b		

Valores con literales diferentes en una misma columna con significativas (p<.05).

Arce, J.M. y cols. (6)

CUADRO 14

RANGOS DE TEMPERATURA (C), HUMEDAD RELATIVA Y AMONIACO (ppm) EN LA SEMANA ANTERIOR CON RELACION A LA MORTALIDAD (%) POR EL SA.

RANGO TEMP.	MORTALIDAD	RANGO HUMEDAD	MORTALIDAD	RANGO NH3	MORTALIDA D
9.00-11.25	.03 a	49.0-59.5	.12<1	0-0 -3.4	.04 a
11.26-16.5	.00 b	59.6-70.0	.00 a	3.5-6.9	.10 ab
16.51-	.12 c	70.1-80.5	.10 a	10.5-13.9	.12<1

21.75					
21.76- 27.00	.07 b	80.6-91	.07 a	14.0-17.4	.20 b

Valores con literales diferentes en una misma columna son significativas (p.>05).

Arce, J.M y cols. 1986(6).

Entre los valores obtenidos de porcentajes de mortalidad por el SA en los diferentes rangos de temperatura máximas, no se observaron diferencias estadísticas (p:s.05), en cambio si existió significancia al analizarlos en los rangos de temperaturas mínimas y en los rangos de temperatura media, siendo el porcentaje de mortalidad superior, a medida que la temperatura ambiental disminuía (cuadro 14), lo que apoya científicamente las observaciones de campo al respecto, se tomaran los valores medidos de la semana anterior para relacionarlos con la mortalidad actual y se encontró (cuadro 14), que existieran diferencias significativas para los efectos de temperatura y amoniaco; en el primer caso no se apreció una tendencia como en el cuadro anterior, hacia una mayor mortalidad en los casos de menor temperatura, lo que sugiere que el efecto de las bajas temperaturas es agudo sobre la incidencia del SA; con respecto al amoniaco si se observó una mayor mortalidad a medida que aumentaba la concentración de amoniaco. En el caso de la humedad relativa, no se encontró un efecto estadístico a pesar de los amplios rangos reportados. (2).

En el (cuadro 15) se aprecia que a mayor edad aumenta (a excepción de la primera semana) el porcentaje de la mortalidad general y por el SA, al mismo tiempo disminuyen las temperaturas máximas y mínimas y aumenta la concentración de amoniaco, por lo que existe un efecto confundido de edad que dificulta la interpretación de la información. (6)

CUADRO 15

RESUMEN DE LOS PARAMETROS EVALUADOS POR SEMANA

SEMANA	% DE MORTALIDAD		HUMEDAD	TEMPERATURA				AMONIA CO
	GENERAL	ASCITIS		%	MAX	MIN	RANGO	
1	1.30	0	74.6	33	15.9	17	24.4	0
2	0.30	0	77.3	30	15.9	14.2	23	0.53
3	0.41	0.04	82	30	14.8	15.2	22.4	2.95
4	0.52	0.25	78	30	13.6	17	22.1	7.09
5	0.60	0.41	81.7	30	13.6	16.8	22	8.41
6	0.93	0.65	75	28	13.1	15.4	20.8	11.4

Arce, J.M. y cols. 1986 (6)

13.- PREVENCIÓN Y CONTROL

Adquirir pollitos de calidad contar con alimento de calidad control de condiciones ambientales de la caseta como son: ventilación camas secas, adecuada combustión de criadoras. (25)

Para controlar los problemas por SA, se han desarrollado programas de restricción alimenticia tomando en cuenta factores como tiempo de acceso de alimento densidad nutritiva de las raciones, restricción en la cantidad de alimento (5)

Tomando en cuenta los planteamientos mencionados referentes a los mecanismos patogénicos del síndrome Ascítico, se propone como acciones pertinentes para reducir la presentación del síndrome que se establezcan, programas integrales de manejo e higiene que están encaminados a:

1. Lograr el nacimiento de pollitos en condiciones que eviten al máximo la tensión respiratoria, mediante a una evaluación permanente de las condiciones higiénicas y de la suspensión de partículas irritantes e infecciosas en nacedoras (1).
2. Mantenimiento y reemplazo de criadoras para lograr una combustión óptima en las mismas (20)
3. Asegurarse de un cambio de volúmenes de aire adecuado en las casetas crianza. (23)

14.- TRATAMIENTO

Nifedipina controlaría el espasmo de las ramas de la arteria pulmonar, con lo que se pensó se podría mejorar la actividad del corazón derecho.

15.- COMENTARIOS FINALES

- Las aves afectadas con síndrome Ascítico presentan cardiomegalia en todos los casos.
 - La cardiomegalia es debido a hipertrofia cardiaca derecha
 - La hipertrofia cardiaca derecha guarda una correlación estrecha con la presentación de hipertensión pulmonar.
 - En factor etiológico de hipertensión pulmonar es la hipoxia crónica.
 - El pollo para abasto tiene una deficiencia específica en la capacidad de oxigenación hemática.
-
- Existen múltiples factores de tensión respiratoria en la crianza intensiva del pollo de engorda.
 - Los factores de manejo y enfermedades respiratorias que producen hipoxia en el pollo de engorda, tiene un efecto que desencadena cambios morfológicos en la pared arteriolar pulmonar que mantiene elevada la presión pulmonar.
 - La hipertensión pulmonar sostenida, da origen a la insuficiencia cardiaca característica del S.A. con el problema de SA. En la producción del pollo de engorda se registran grandes pérdidas económicas.

16.- BIBLIOGRAFÍAS

1. ALEMAN, M.A., L.H. PAASCH, RL. MONTAÑO. 1990. LA HIPOXIA EN LA PATOGENIA DEL SINDROME ASCITICO DEL POLLO DE ENGORDA. VETRINARIA MEXICO. 21:2328.
2. ARTURO CORTES CUEVAS, ANTONIO ESTRADA CONTRERAS, ERNESTO AVILA GONZALES. PRODUCTIVIDAD Y MOTILIDAD POR SINDROME ASCITICO EN POLLO DE ENGORDA ALIMENTADOS CON DIETAS GRANULADAS O EN HARINAS. CENTRO DE ENSEÑANZA INVESTIGACIÓN Y EXTENSIÓN EN PRODUCCIÓN AVÍCOLA, SALVADOR DÍAZ MIRÓN S/N COL. ZAPOTITLÁN DEL TLAHUAC, MÉXICO, D.F. FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA. UNAM.
3. A SHLOSBERG. M. BELLAICHE, E. BERMAN, A. BEND AVID, N. DEEB AND A. CAHANER. COMPARATIVE EFFECTS OF ADDED SODIUM CHLORIDE, AMMONIUM CHLORIDE, OR POTASSIUM BICARBONATE IN THE DRINKIN WATER OF BROILERS, AND FEED RESTRICTION, ON THE DEVELOPMENT OF THE ASCITES SYNDROME. KIMROM VETERINARY INSTITUTE, P.O BOX 12, 50250 BET DAGAN, ISRAEL AND HABREW UNIVERSITY OF JERSALEM, FACULTY OF AGRICULTURE, REHOVOT, ISRAEL.
4. AZIZOLLAH KHODAKARAM TAFTI AND MOHAMMAD REZA KARIMA. MORPHOLOGICAL STUDIES ON NATURAL ASCITES SYNDROME IN BROILER CHICKENS. PATHOLOGY DEPARTMENT, VETERINARY SCHOOL, SHIRAZ UNIVERSITY, SHIRZ, IRAN.
5. CARLOS LOPEZ CUELLO. INVESTIGACION SOBRE EL SYNDROME ASCITICO EN POLLOS DE ENGORDA DEPARTAMENTO DE PRODUCCION ANIMAL. AVES. FACULTAD DE MEDICINA

VETERINARIA Y ZOOTECNIA UNAM. C. UNIVERSITARIA, 04510, MEXICO. D. F.

6. CARLOS LOPEZ COELLO (PRODUCCIÓN ANIMAL: AVEZ, FMVZ, UNAM), JOSE ARCE MENOCA (INIFAP, MEXICO) Y ERNESTO AVILA GONZALEZ (FMVZ, UNAM).
7. C.A RUIZ-FERIA AND R.F WIDEMAN, JR. TAURINE, CARDIOPULMONARY HEMODYNAMICS, AND PULMONARY HYPERTENSION SYNDROME IN BOILER, DEPARTMENT OF POULTRY SCIENCE, UNIVERSITY OF ARKANSAS, FAYETTEVILLE, ARKANSAS 72701.
8. D. CAWTHON, M. IQBAL, J. BRAND, R. MC NEW AND W. G. BOTTJE. INVESTIGATION OF PROTON CONDUCTANCE IN LIVER MITOCHONDRIA OF BROILERS WITH PULMONARY HIPERTENSION SYNDROME. DEPARTAMENT OF POULTRY SCIENCE, CENTER OF EXCELLENCE FOR POULTRY SCIENCE UNIVERSITY OF ARKANSAS, FAYETTEVILLE, ARKANSAS, 72701.
9. D. LUGER, D. SHINDER, V. RZEPAKOVSKY, M, RUSAL AND S.YAHAV. ASCITES SYNDROME IN BROILER CHICKENS, ITS ASSOCIATION WITH THYROID HORMONES. DEPT. OF POULTRY SCIENC, INSTITUTE OF ANIMAL SCIENCE, ARO THE VOLCANI CENTER, BET DAGAN P.O. BOX 6, ISRAEL 50250.
- 10.D. LUGER, D. SHINDER, D. WOLFENSON AND S. YAHAU. ERYTHROPORESIS REGULATION DURING THE DEVELOPMENT OF ASCITES SYNDROME IN BROILER CHICKENS: A POSSIBLE ROLE OF CORTICOSTERONE.
11. ELISABETH GONZALES, JOHAN BUYSE, TANIA SAYURI TAKITA, JOSE ROBERTO SARTORY AND EDDY DECUYPERE. METABOLIC DISTURBANCES IN MALE BROILERS OF DIFFERENT STRAINS. 1.

PERFORMANCE, MORTALTY AND RIGHT VENTRICULAR HYPERTROPHY, FACULTY OF VETERINARY AND ANIMAL PRODUCTION, UNESP, CP 560, 18618-000 BOTUCATU, SAO PAULO, BRAZIL AND FACULTY OF AGRICULTURAL AND APPLIED BIOLOGICAL SCIENCE, CATHOLIC UNIVERSITY OF LEUVEN, KARDINAAL MERCIERLAAN 92, 3001 HEVERLEE, BELGIUM.

12. ELISABETH GONZALES, JOHAN BUYSE, JOSE ROBERTO SARTORI AND MARIA MARTA LODDI. METABOLIC DISTURBANCES IN MALE BROILERS OF DIFFERENT STRAINS. 2. RELATIONSHIP BETWEEN THE THYROID AND SOMATOTROPIC AXES WITH GROWTH RATE AND MORTALITY. FACULTY OF VETERINARY AND ANIMAL PRODUCTION, UNESP, CP 560, 18618-000 BOTUCATU, SAO PAULO, BRAZIL AND FACULTY OF AGRICULTURAL AND APPLIED BIOLOGICAL SCIENCE, CATHOLIC UNIVERSITY OF LEUVEN, KARDINAAL MERCIERLAAN 92, 3001 HEVERLEE, BELGIUM.

13. [HHTTP:// JAS.FASS.ORG/CGI/CONTENT/FULL/84/11/2902](http://JAS.FASS.ORG/CGI/CONTENT/FULL/84/11/2902).

14. H. SUZUKY AND A.J. STANLEY. CURRENT MANAGEMENT AND NOVEL THERAPEUTIC STRATEGIES FOR REFRACTORY ASCITIES AND HEPATORENAL SYNDROME FROM THE DEPARTMENT OF GASTROENTEROLOGY, GLASGOW ROYAL INFIRMARY, GLASGOW, UK.

15. J.D. TANKSON, J.P. THAXTON AND Y. VIZZIER-THAXTON. MORPHOLOGICAL CHANGES IN HEART AND LUNG OF BROILERS EXPERIENCING PULMONARY HYPERTENSION SYNDROME CAUSED BY, MISSISSIPPI STATE UNIVERSITY, MISSISSIPPI STATE, and MISSISSIPPI 39762.

16. J.D. TANKSON, J.P. THAXTON AND Y. VIZZIER-THAXTON. PULMONARY HYPERTENSION SYNDROME IN YOUNG CHICKENS CHALLENGED WITH FROZEN AND AUTOCLAVED CULTURES OF

ENTEROCOCCUS FAECALIS. DEPARTMENT OF POULTRY SCIENC.
MISSISSIPPI STTE, MISSISSIPI 39762.

17.-M BOLILOG, N.B ANTHONY, M.A COOPER, B.D KIDD, G.R. HUFF,
W.E HUFF AND N.C. RATH. ASCITIES SYNNDROME AND
REALETED PHATHOLOGIES IN FEED RESTRICTED BROILERS
RAISED IN A HIPOVARIC CHAMBEER USDA, AGRICULTURAL,
RESEARCH SERVICE, POULTRY PRODUCTION AND SAFETY
RESEARCH AND DEPARTAMENT OF POULTRY SCIENCE, CENTER
OF EXCELLENCE FOR POULTRY SCIENSE UNYVERSYTI OF
ARKANSAS, FAYTTEVILLE ARKANSAS 72701.

18.JUAN M. GONZALEZ- ALVARADO, MA. ELENA SUAREZ- OPORTA,
ARTURO PRO-MARTINEZ Y CARLOS LOPEZ-CUELLO.
RESTRICCION ALIMENTICIA Y SALBUTAMOL EN EL CONTROL DEL
SINDROME ACITICO EN POLLOS DE ENGORDA. 1.
COMPORTAMIENTO PRODUCTIVO Y CARACTERISTICA DE LA
CANAL.

19.K. H. DE GEFF, L.L.LG. JANSS, A.L.J VAREIJKEN. R. PITAND C.L.M.
GERRITSEN. DISEASE-*INDUCED IABILITY OF GENETIC
CORRELATIONS; ASCITES IN BOILERS AS A CASE OF STUDY.
INSTITUTE FOR ANIMAL SCIENCE AND HEALTH. LELYSTAD,
LANDS AND NUTRECO BREEDING RESEARCH. B, THE
NETHERLANDS.

20.LEOPOLDO PAASCH MARTINEZ. INVESTIGACIONES SOBRE EL
SINDROME ACITICO EN MEXICO, DEPARTAMENTO DE
PRODICCION ANIMAL AVES. FACULTAD DE MEDICINA
VETERINARIA Y ZOOTECNIA. UNAM. C. UNIVERCITARIA, MEXICO,
04510.D.F.

21.LUIS OCAMPO, ULISES CORTEZ, HECTOR SUMANO AND ERNESTO
AVILA. USE OF LOW DOSES OF CLENBUTEROL TO REDUCE

INCIDENCE OF ASCITES SYNDROME IN BROILERS. DEPARTMENT OF PHYSIOLOGY AND PHARMACOLOGY, SCHOOL OF VETERINARY MEDICINE, NAUM, MEXICO CITY 04510, MEXICO.

22.MARY F. FARMAN AND PREACITIC BOILERS TO SYSTEMIC.