

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA



DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

Síndrome de Hipertensión Pulmonar Aviar

POR:

GUSTAVO LÓPEZ HERNÁNDEZ

MONOGRAFÍA BIBLIOGRÁFICA:

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA

OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila, México

Septiembre de 2012.

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

MONOGRAFÍA

“SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN PULMONAR”

APROBADO POR EL COMITÉ

PRESIDENTE DEL JURADO



MC. MARÍA HORTENSIA CEPEDA ELIZALDE

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL**



MVZ. RODRIGO I. SÍMÓN ALONSO



**Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal**

Septiembre 2012

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

“SINDROME DE HIPERTESIÓN PULMONAR”

MONOGRAFÍA

POR

GUSTAVO LÓPEZ HERNÁNDEZ

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO
DE:**

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA



MC. MARÍA HORTENSIA CEPEDA ELIZALDE

PRESIDENTE

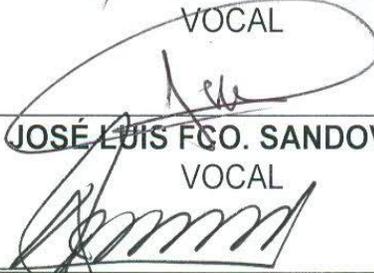


M.V.Z. JESUS GAETA COVARRUBIAS

VOCAL

M.C. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELÍAS

VOCAL



MVZ. JESÚS A. AMAYA GONZÁLEZ

VOCAL SUPLENTE

DEDICATORIAS

A mis padres.

Angelino López Ávila y en especial a mi madrecita Delia Hernández Pérez por no dejarme jamás, por ese apoyo incondicional, por el gran amor que me ha dado fuerzas y por haber dejado de comer un pan para brindármelo, mis esfuerzos son para ti, te amo Mamita.

A mis hermanos.

A Edith, Reyes, Rosy, Ángel, Rubí y Régulo, porque siempre se han preocupado por mí y jamás me han dejado solo, por haber comprendido el haberme venido tan lejos, por el apoyo económico y en especial por sus consejos, no pude tener mejores hermanos que ustedes, los quiero.

AGRADECIMIENTOS

A Dios.

Le agradezco a mi Señor por estar presente en mi vida, por haberme permitido llegar hasta este maravilloso tiempo, por haberme permitido ser un soldadito más que no le ha permitido dejarse caer en las enfermedades y por ser aun, uno de ellos. Te estoy inmensamente agradecido.

A mi asesora.

Dra. María Hortensia Cepeda Elizalde por ese tiempo que me ha dedicado, sus consejos, por ser una gran Maestra en mi carrera y su gran confianza. Mis más sinceras gracias.

A mi Alma Terra Mater.

Me abrió las puertas de su institución y ahora salgo con la frente en alto y orgulloso de ser un buitre más. Gracias Alma Terra Mater.

A mis amigos.

Gracias por levantarme los ánimos y estar presente en todo momento, son personas que jamás se olvidaran. Profesora Sonia López, Laura Lozano y Perla Lozano gracias por su apoyo dentro y fuera de la Institución. En especial Fredy y mi amiga Flor (mi flaquita) que estuvieron en los momentos cuando más necesitaba a una familia y gracias por ser esa familia. Que Diosito los bendiga siempre.

ÍNDICE GENERAL

Pág.	
	DEDICATORIAS i
	AGRADECIMIENTOS ii
	RESUMEN iv
	INTRODUCCIÓN 1
	ANTECEDENTES 6
	DISCUSIÓN 8
	CONCLUSIÓN 14
	ÍNDICE DE CUADROS Y FIGURAS 15
	CUADROS 15
	FIGURAS 17
	BIBLIOGRAFÍA 19

RESUMEN

Esta enfermedad recibe los sinónimos de edema aviar, ascitis idiopática, ascitis aviar, síndrome de las grasas tóxicas, edema de las alturas, poliserositis, enfermedad de edema, bolsa de agua, toxemia alimenticia y falla cardiaca.

El síndrome ascítico de las aves (SA) o actualmente hipertensión pulmonar, ha producido para la avicultura grandes pérdidas económicas a nivel mundial, los primeros informes sobre el SA fue en 1946, se reportó en México a mediados de los 60's cuando empezó a ser una de las enfermedades mas costosas para la avicultura, este síndrome sigue siendo un problema en la actualidad, se presenta durante todo el año agravándose en otoño e invierno, disminuyendo en los meses cálidos, afecta con mayor frecuencia a pollos de engorda y a reproductoras pesadas, se presenta a la tercera semana de edad, con máxima mortalidad en la sexta semana. Las aves enfermas presentan mayor densidad en la sangre que las aves sanas, abdomen incrementado, posición de pingüino deprimido, diarrea, plumaje erizado y opaco; palidez y cianosis de la cresta, barbilla y mucosas; disnea; retraso en el desarrollo y muerte súbita.

Este síndrome tiene una causa multifactorial ya que puede ser por *Aspergillus fumigatus*, por la altitud (mas de 1200 ms sobre el nivel del mar), por la temperatura (A menor temperatura el pollo come mayor alimento con esto incrementa calorías, aumenta su temperatura y provoca el SA), por el tipo de alimentación ya sea restringido o por su textura (granulado 49.6 % mortandad o en harina 12.2 % mortandad), deficiencia de vitamina E, deficiencia de Selenio, por la genética y también puede ser por intoxicaciones por cresoles (desinfectantes), nitrofuranos (utilizado para el tratamiento de coccidiosis), Cl Na (en concentraciones superior al 2.7 %), derivados de la dibenzo-p-dioxina (grasas toxicas), aflatoxinas (son bioacumulables en la grasa, hígado y músculo), semillas de *Crotalaria* (planta que crece junto con los pastos, forrajes y cereales que luego

se utilizan como alimento o cama para las aves, contiene un alcaloide llamado monocrotalina) y monóxido de carbono.

En pollos machos existe mayor predisposición a la hipertensión pulmonar (SA) debido a su mayor tasa metabólica, respecto a las hembras. Alimentos de densidad calórica alta incrementan el SA.

La lesión patológica principal es acumulo de fluido en la cavidad abdominal y es producida por las causas generales de edema, todas las aves con SA presentan cardiomegalia en todo los casos debido a la hipertrofia cardiaca derecha. La presencia de líquido en la cavidad puede tener varias causas; en la peritonitis infecciosa presentara un aspecto turbio o purulento, hemorrágico en neoplasias, tuberculosis, pancreatitis, traumatismos. En caso del síndrome de hipertensión pulmonar (SA) el líquido es color paja (de 50-500ml) que en ocasiones puede tener coágulos de fibrina, traslúcido y estéril llamado edema.

Algunos autores mencionan que es inducida por uno o varios factores que ocasionan la obstrucción de las arterias pulmonares.

Palabras clave: Hipertensión pulmonar, pollos de engorda, raza Broiler, cardiomegalia, arterias pulmonares.

INTRODUCCIÓN

El síndrome ascítico es un problema de importancia mundial en el pollo de engorda. La etiología está relacionada con el mejoramiento genético de las líneas actuales, que sufren el síndrome por su rápido crecimiento y la alta demanda de oxígeno para su actividad metabólica. Una mala ventilación aumenta la demanda de oxígeno y en consecuencia se desarrolla síndrome ascítico; por lo tanto, los pollos de engorda actuales, no son capaces de adaptarse a la mayor demanda de oxígeno, lo que les ocasiona un incremento en la presión pulmonar debido a la hipoxia, con lo cual se produce falla ventricular derecha y acumulación de líquido en la cavidad abdominal. El síndrome ascítico se presenta durante todo el año, pero principalmente está asociado con los meses fríos, cuando la ventilación en las casetas se reduce para minimizar la pérdida de calor. La mala ventilación permite la acumulación de gases tóxicos (Arce, López y Ávila 1998).

El síndrome ascítico (SA) en los pollos de engorda, es una manifestación patológica, que está relacionada con diferentes agentes causales y su principal manifestación clínica consiste en la acumulación de fluido corporal a nivel de cavidad abdominal. Esta enfermedad provoca importantes pérdidas económicas en la industria avícola del mundo, calculándose las pérdidas económicas en más de un billón de dólares.

Para aliviar la ascitis se han propuesto muchas estrategias nutricionales, medicinales y de manejo. Los altos niveles en la dieta de vitamina C y E, junto con el selenio, pueden ser beneficiosos puesto que disminuyen los radicales libres que se generan en las aves afectadas de ascitis. Como el alto ritmo metabólico (inherente al crecimiento rápido) es uno de los mayores factores contribuyentes a la susceptibilidad de los Broilers a la ascitis, parece que una estrategia de selección apropiada, o bien la restricción de pienso o de luz para ralentizar el ritmo de crecimiento, podrían constituir métodos prácticamente viables, dado que con ellos no se compromete el peso corporal final. También la optimización de

La temperatura del local y de la ventilación en tiempo de frío pueden ser prácticas muy útiles para disminuir la incidencia de la ascitis (Gupta,2011).

Las temperaturas recomendadas para la crianza del pollo de engorda oscila entre los 34° y 26°C, sin embargo, después de la cuarta semana de edad, se considera que la temperatura ambiental ideal de una caseta debe ser entre 18° y 20°C; de 30° a 32°C puede ser estresante y arriba de 42 °C provoca tensión aguda y la muerte. Algunos autores señalan que la zona de termoneutralidad varía entre 15° y 32°C, cualquier desviación reduce el crecimiento y afecta la conversión. La influencia de estos factores es de interés en la investigación, para contar con mejores conocimientos y una base científica más sólida para el problema del síndrome ascítico (Arce, López y Ávila, 1998).

Se ha informado que las concentraciones hepáticas de las vitaminas E y C en aves con SA se concentraron en niveles inferiores, en comparación con aves sanas que recibieron la misma dieta, situación que podría estar indicando una alteración en el metabolismo de tales nutrimentos (Arrieta y Rosiles, 1997).

El Síndrome de Hipertensión Pulmonar es esencialmente el resultado de una falla congestiva o crónica del corazón, mediante la cual su lado derecho se vuelve progresivamente inefectivo para bombear la sangre a través de los pulmones. Se acumula una gran cantidad de fluido claro en la cavidad abdominal y el abdomen se distiende considerablemente (Hernández, 2009).

La presente revisión incide en las diversas causas que provocan el síndrome ascítico en pollos de engorda, agrupados en factores genéticos, alimenticios, climatológicos y sanitarios.

La selección genética en el SA es un problema actual en el pollo de engorda. La causa está relacionada con el mejoramiento a través de la selección genética de líneas comerciales tendientes a alcanzar rápidamente la edad de mercado. Esto se

produce alcanzando mayor capacidad para el depósito de masa muscular y una alta velocidad de crecimiento, los que originan una alta demanda de oxígeno para su actividad metabólica y que propician en las aves mayor susceptibilidad de padecer el SA con el consecuente incremento de la mortalidad por esta causa.

La progenie de reproductoras de mayor edad y los provenientes de mayor peso de huevo incubable, en general, manifestaron un mejor comportamiento en el desarrollo del peso corporal y en la conversión del alimento. La mortalidad ocasionada por el SA disminuye a medida que envejece la reproductora, independientemente del peso del huevo. De la misma manera el grosor del cascarón y calidad de la albúmina. Lo anterior demuestra que la mortalidad por SA está en función de la edad de la reproductora y no del peso del huevo.

En los factores alimenticios a mayor ganancia de peso y mayor consumo de alimento, se presentó mayor mortalidad por SA. Por tanto se sugiere emplear la restricción alimenticia como alternativa para atenuar la incidencia de SA; al respecto en un experimento restringiendo el alimento hasta un 25% respecto del consumo normal a partir del día 7 al 21 de edad, se encontró que la hemoglobina y el hematocrito disminuyeron, sólo hasta el día 20, igualmente la restricción alimenticia redujo la hipertrofia cardíaca y ventricular derecha, por lo que se concluye que la restricción redujo el estrés cardíaco asociado al síndrome ascítico en forma temporal.

Los pollos con alimento granulado tuvieron mayor ganancia de peso y consumo de alimento, que los alimentados con harina, pero con una mayor mortalidad por SA ($42.7 \pm 3.3\%$ versus $8.7 \pm 0.8\%$), lo cual indica que los alimentos granulados proporcionados a libre acceso en los pollos de engorde actuales propician mayor aumento de peso, pero con índices altos de mortalidad por SA. Por tanto se sugiere a nivel de sierra peruana utilizar en la alimentación de pollos de engorda alimento en forma de harina para evitar la alta incidencia de SA (Paredes, 2010).

La incidencia de SA es provocada por la exposición de las aves a bajas temperaturas ambientales lo que a su vez produce una sobrecarga metabólica, evaluó el comportamiento productivo y la mortalidad por SA con diferentes tiempos de exposición al calor artificial durante la crianza del pollo de engorde, proporcionando a las aves calor artificial a través de criadoras durante las primeras semanas de edad. Proporcionar calor artificial hasta la tercera semana de edad en zonas templadas puede incrementar la mortalidad por SA hasta en un 50%.

Una mala ventilación y alteraciones en el aparato respiratorio aumentan también la demanda de oxígeno; en consecuencia se desarrolla el SA, o llamado también síndrome de hipertensión pulmonar; en esta situación, los pollos de engorda tienen incapacidad de oxigenar adecuadamente su organismo, lo que ocasiona incremento en la presión pulmonar debido a hipoxia, con lo cual se produce falla ventricular derecha y acumulación de líquido en la cavidad abdominal muchas posibilidades de que en las fases de crecimiento y engorda los pollos desarrollen la enfermedad respiratoria crónica, que por producir abundantes exudados, interfiere con la ventilación pulmonar (Paredes, 2010).

El SA en el pollo de engorda, se identifica como una entidad patológica específica, que lo diferencia de otras causas de ascitis, debido a que presenta un cuadro clínico caracterizado por: hidropericárdio, cardiomegalia, hipertrofia cardíaca derecha, congestión crónica pasiva generalizada, aumento de la presión hidrostática venosa, edema pulmonar, hipertensión pulmonar y fluido con baja gravedad específica.

Hoy en día se sabe que el SA, al igual que otras alteraciones metabólicas que afectan al pollo de engorda, es el resultado de la presión de selección que han ejercido los genetistas para obtener más carne en menos tiempo, originando un desequilibrio entre las necesidades para el crecimiento de tejidos y la capacidad

del sistema respiratorio y cardiovascular para cubrir las demandas del organismo, existiendo factores ambientales, nutricionales e infecciosos, que pueden influir en su desarrollo, incluyendo todos aquellos que intervienen para un mayor crecimiento corporal.

En la patogenia del SA, pueden participar uno o varios factores que reducen el funcionamiento de las arteriolas pulmonares, pudiendo promover vasoconstricción, de la cual deriva una resistencia al flujo sanguíneo y un mayor esfuerzo del ventrículo derecho que ocasiona una hipertrofia y dilatación del miocardio. Por ello, la presentación también puede considerarse como una manifestación de insuficiencia cardiaca congestiva derecha, que provoca una hipertensión hidrostática venosa generalizada y edema. Como respuesta a la hipoxemia, el organismo incrementa la producción de glóbulos rojos necesarios para el transporte de oxígeno (policitemia), incrementándose el hematocrito, ocurriendo una marcada dilatación de los vasos linfáticos y venosos, reduciendo la velocidad del flujo de líquidos hacia el ventrículo izquierdo. La policitemia aumenta la viscosidad de la sangre y es la principal causa de una mayor resistencia al flujo, afectando también la forma de los eritrocitos, lo que agrava el cuadro clínico. Existen algunos reportes que indican que en aves pre-ascíticas se presenta una hipotensión sistémica, la cual es una característica dominante de la patogénesis temprana estimulando a los riñones a retener solutos y agua que abarcan en última instancia el fluido ascítico. El corazón en general no está diseñado para bombear sangre con una mayor presión, por lo que al efectuar un esfuerzo extra, se produce un aumento de tamaño en su lado derecho, si la situación continua, se torna flácido y se dilata, y puede o no, ser simultáneo a una lesión pulmonar e impide que las válvulas cardiacas cierren adecuadamente por ello, hay un reflujo del líquido sanguíneo, este retorno produce un aumento de la presión en todo el sistema venoso, los órganos se congestionan por la sangre acumulada, extravasando el líquido a la cavidad abdominal y al saco pericárdico, a través de los tejidos como respuesta para reducir la presión, principalmente del hígado e

intestinos, a retener solutos y agua que abarcan en última instancia el fluido ascítico (Lucatero, 2011).

ANTECEDENTES

La producción mundial de pollos en el 2011 fue 871' 910,000. La producción nacional anual de aves en el 2011, fue de 2'769,552 toneladas, en la Comarca Lagunera de Coahuila fue de 7,175 toneladas y en la de Durango 24,505 toneladas.

Una de las enfermedades que produce grandes pérdidas económicas en la producción de pollos, es el Síndrome Ascítico (SA), actualmente llamada Hipertensión Pulmonar, debido a que es ampliamente reconocido que la presencia de líquido en la cavidad abdominal representa el estado terminal de una alta presión en la circulación de la arteria pulmonar, el nombre de síndrome de hipertensión pulmonar propuesto por Huchzermeyer y DeRuyck en 1986, ha sido aceptado como sinónimo del SA en el pollo de engorda y que puede centralizarse a una condición de hipoxemia, que es promovida en gran medida por el desequilibrio entre las necesidades de oxigenación para el crecimiento de tejidos de las modernas estirpes y la baja capacidad del sistema respiratorio y cardiovascular para cubrir las demandas del organismo (Hassanzadeh, Gilanpour, Charkhkar, Buyse y Decuypere, 2005).

La crianza en alturas elevadas era considerando como uno de los principales factores que predisponían a su presentación, debido a la menor tensión del oxígeno atmosférico por la baja presión barométrica, promoviendo por una hipoxia crónica, sin embargo, recientes investigaciones mencionan que las bajas temperaturas y el incremento en la ganancia de peso corporal de las nuevas generaciones, son los principales detonantes para su manifestación. El SA ha sido fácilmente reproducido en cámaras hipobáricas o reduciendo la concentración de oxígeno sin embargo, hoy en día es posible encontrar una alta incidencia en parvadas alojadas a baja altitud sobre el nivel del mar, aunque en general esta mas asociado con una menor concentración de oxígeno, deficiente manejo,

calidad del pollito y una inadecuada ventilación en la incubadora, nacedera y casetas de producción.

Cualquier proceso que altere la integridad de los tejidos cardíaco, hepático, pulmonar y renal, favorecerá la presentación del síndrome ascítico. Enfermedades tales como Aspergilosis, enfermedad Crónica Respiratoria, Bronquitis Infecciosa, Laringotraqueitis Aviar, Newcastle, Salmonelosis y Colibacilosis, necesariamente deben de ser prevenidas (Lucatero, 2011).

El SA es una condición patológica que se presenta en aves de rápido crecimiento, causada por eventos relacionados con la necesidad elevada de oxígeno para la actividad metabólica, se caracteriza por el acumulo de líquido en la cavidad abdominal hasta llegar a causar la muerte repentina. Los signos clínicos en estado avanzado incluye abdomen distendido, jadeo, cianosis de la cresta y barbilla y plumaje erizado y opaco, postramiento y diarrea (Quispe, 2008).

El uso indistinto de los términos ascitis y SA ha creado confusión tanto para el productor como para el técnico e investigador, debido a que la etiología y la patogenia de uno varios problemas (que quizá no estén relacionados), pueda provocar la extravasación de líquidos y su acumulación en la cavidad abdominal (López, 1991).

Esta enfermedad ha recibido varios nombres como es edema aviar, ascitis idiopática, síndrome de las grasas tóxicas, edema de las alturas, poliserositis, enfermedad del edema, bolsa de agua, toxemia alimenticia y falla cardíaca; sin embargo, en algunos casos, se trata de problemas diferentes como sucede con el síndrome de las grasas tóxicas.

El síndrome ascítico se reportó a los mediados de los 60's cuando empezó a ser una de las enfermedades más costosas para la avicultura (Lucio y Mosqueda, 1985).

DISCUSIÓN

Se puede notar que muchas de las investigaciones son completamente parecidas, toman el mismo experimento y no mencionan los términos de sinónimos de la enfermedad, siendo que esta enfermedad es multifactorial, entre las causas más destacadas del SA son nutricionales, metabólicas, la altitud, la ventilación y la genética, especialmente la raza Broiler, ya que los animales están manipulados para un rápido crecimiento.

El Zinc aumenta cuando el pollo presenta SA, siendo esta parte de la enzima anhidrasa carbónica que rompe el ácido carbónico en CO_2 Y H_2O .

González en el 2012 mencionó que la nifedipina, medicamento utilizado para la hipertensión pulmonar en humanos, reduce en un 12% la mortalidad por esta misma causa cuando se aplica en pollos de engorda. Comprobó que este síndrome, que es genético y no infectocontagioso, se puede desarrollar cuando los pollos se someten a alturas superiores a los 1.300 metros sobre el nivel del mar. Esta enfermedad tiene un enorme impacto en la producción de pollos de engorda en el mundo. En zonas altas, es decir, de más de 1.500 metros sobre el nivel del mar, la presencia de esta patología puede ser bastante elevada. En condiciones experimentales a una altura de 2.638 m, se han encontrado incidencias de hasta el 50%.

Gupta en el 2011 describió en forma general que está aceptado que el alto ritmo metabólico de las estirpes actuales de Broilers produce un aumento de la demanda de oxígeno, especialmente en ambientes fríos, o cuando las aves están alimentadas con dietas de alta densidad nutritiva. En estas situaciones, el sistema cardiorespiratorio relativamente subdesarrollado de los broilers modernos, no puede satisfacer la demanda de oxígeno necesario, lo que es causa de hipoxemia,

que a su vez produce el desarrollo de hipertensión pulmonar y, consiguientemente, ascitis.

Moncaleano, Ariza y Hernández en 2011 dicen que la presión barométrica disminuye a medida que aumenta la altura sobre el nivel del mar y de forma análoga, la presión parcial de oxígeno en el aire inspirado por los animales es menor. Los mecanismos fisiológicos compensatorios conocidos incluyen: A) la hiperventilación, a partir de la detección de las variaciones en las presiones parciales sanguíneas de oxígeno, anhídrido carbónico y pH en los receptores periféricos (glomo carotídeo y aórtico) B) El aumento del contenido de la hemoglobina de los glóbulos rojos y de los valores del hematocrito, por liberación renal de eritropoyetina en respuesta a la hipoxemia C) El aumento de la presión arterial pulmonar, para incrementar el flujo sanguíneo en el pulmón hacia áreas menos ventiladas del órgano. Este último mecanismo, en animales con predisposición genética, resulta en hipertensión arterial pulmonar (HAP).

En el 2011 Lucatero menciona que las aves que consumen alimento en forma peletizada durante todo el ensayo que son 42 días fueron las que registraron al final, los mayores pesos corporales y la mejor conversión alimenticia sin embargo, fueron también las que registraron los mayores porcentajes de mortalidad, lo que afectó en el costo por kilogramo de carne en pie producido.

También dice Lucatero que el cambio de alimento en harina a peletizado a los 21 días de edad, ayudó para que se obtuvieran al final del ensayo que son a los 42 días, pesos corporales y costos por kilogramo de carne en pie producido similar al control. Debido principalmente al bajo porcentaje de mortalidad registrado. Por lo que se recomienda iniciar la crianza con alimentos en harinas para simular una disminución de peso corporal y posteriormente finalizar con alimento peletizado para obtener el beneficio de baja mortalidad con pesos corporales competitivos al final de la crianza.

Paredes describió en el 2010 que para el control de los factores genéticos se pueden buscar animales cuya tasa de crecimiento no sea muy alta, pero que

tengan una eficiente conversión alimenticia. Otra labor sería coordinar con la planta incubadora para que los pollitos destinados a crianza en altura provengan de reproductoras de avanzada edad, sobre 40 semanas. En cuanto a los factores alimenticios se sugiere la restricción alimenticia, o el uso de alimentos que propicien un crecimiento lento, sin afectar otros parámetros productivos sobre todo el de conversión alimenticia. En el control de factores climatológicos se debe proporcionar la temperatura adecuada a las aves y una ventilación acorde a las necesidades del pollo según fases, considerando la correcta densidad de crianza. En el control sanitario se debe verificar que los pollitos provengan de reproductoras exentas de Micoplasmosis, evitar problemas respiratorios de las aves en el proceso productivo y utilizar los desinfectantes adecuados.

Rodas en el 2009 dice que la aspirina tiene un ligero efecto en la disminución de la incidencia del SA, lo cual puede ser un beneficio para la industria avícola. La liberación de lipoxinas endógenas (ATLs endógenos), ofrece nuevos y potencialmente importantes mecanismos que enfatizan los benéficos clínicos de la aspirina. Esta cualidad sumada con la acción antiplaquetaria de la aspirina, pudieron haber ayudado a la circulación sanguínea y a facilitar el trabajo del corazón, ya que disminuye la cantidad de elementos circulantes (hematocrito bajo).

En el 2009 Hernández dice que el Síndrome de Hipertensión Pulmonar es esencialmente el resultado de una falla congestiva o crónica del corazón, mediante la cual su lado derecho se vuelve progresivamente inefectivo para bombear la sangre a través de los pulmones. Se acumula una gran cantidad de fluido claro en la cavidad abdominal y el abdomen se distiende considerablemente.

Estrada en el 2008 dice que 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 SA 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 el SA.

En el 2008 Moreno mencionó que el síndrome ascítico (SA) en el pollo de engorda, se identifica como una entidad patológica específica, que lo diferencia de otras causas de ascitis, debido que presenta un cuadro clínico caracterizado por: hidropericardio, cardiomegalia, hipertrofia cardíaca derecha, congestión crónica pasiva generalizada, aumento de la presión hidrostática venosa, edema pulmonar, hipertensión pulmonar y fluido con baja gravedad específica.

Otra cosa que dice Moreno es que los alimentos peletizados o granulados proporcionados a libre acceso en los pollos de engorda actuales, criados en alturas por arriba de los 1900 msnm, mejoran los índices de producción y económicos, a pesar de presentar índices altos de mortalidad por SA. En general se ha señalado que los factores que aceleran el desarrollo corporal del ave, como son la presentación granulada o peletizada del alimento, así como la alta densidad nutritiva, favorecen la incidencia del SA; por ello, el alimento en forma de harina es una opción en su control, pero también hay que evaluar la menor productividad obtenido con esta presentación física. Las partículas más grandes, tienen una velocidad de tránsito por el tracto digestivo menor, provocando un incremento en el peristaltismo, lo que puede llevar a una mejor utilización de los nutrientes

Menocal y colaboradores en el 2007 concluyeron que el aspecto genético sigue siendo un factor importante en la predisposición al Síndrome Ascítico. Sin embargo, proporcionar a las aves las temperaturas ambientales en crianza dentro de los límites de confort podría ser la mejor opción. De este modo disminuirían las pérdidas económicas que experimentan los productores de varios países del mundo.

En el 2007 Tarradas y colaboradores dicen que la ascitis, también conocida en aves de corral como síndrome de hipertensión pulmonar, se considera una

alteración orgánica que consiste en la acumulación de líquido (linfa y plasma sanguíneo) en el interior de la cavidad corporal. Este proceso tiene su origen en un aumento de la demanda de oxígeno por parte del organismo que no puede responder de forma eficiente. Como consecuencia de esta demanda, se produce un aumento del ritmo cardiaco, provocando una hipertensión en la arteria pulmonar que a su vez desencadena hipertrofia del ventrículo derecho. La hipoxia es un factor muy importante que causa hipertensión pulmonar en broilers.

Arce, Gutiérrez, Ávila y López 2002 dicen que el calor artificial sólo hasta la tercera semana de edad en zonas templadas, puede incrementar la mortalidad del síndrome ascítico cerca de un 50%. Por lo tanto mantener la temperatura hasta la salida del pollo disminuye la mortandad, ya que a bajas temperaturas incrementa el consumo de alimento para satisfacer la demanda energética que demanda el organismo, y por otro lado, la necesidad de una mayor oxigenación, con la consecuencia de un incremento en la susceptibilidad a presentar SA.

González, Suárez, Pro y López 2000 indican que la restricción alimenticia redujo la mortalidad por síndrome ascítico. El salbutamol no afecta la mortalidad ni las variables productivas, pero redujo la grasa abdominal en el periodo de suplementación. Ambos disminuyen la acumulación de grasa, pero solo la restricción es perseverante.

Arce, López y Ávila 1998 dicen que la etología está relacionada con el mejoramiento genético de las líneas actuales, que sufren el síndrome ascítico por su rápido crecimiento y la demanda de oxígeno para su actividad metabólica. Una mala ventilación aumenta la demanda de oxígeno; por lo tanto los pollos de engorda actuales, no son capaces de adaptarse a la mayor demanda de oxígeno, lo que les ocasiona un incremento en la presión pulmonar debido a la hipoxia, con lo cual se produce falla ventricular derecha y acumulación de líquido en la cavidad abdominal.

López en 1991 dice que el incremento de glóbulos rojos y hemoglobina en aves con SA, es una respuesta a la promoción de la eritropoyesis (por la hipoxia) y posteriormente a la hemoconcentración por la extravasación del plasma sanguíneo hacia la cavidad abdominal, originando con este una mayor viscosidad sanguínea por un aumento considerado de hematocrito.

Paasch en 1991 menciona que la hipoxia crónica es el factor desencadenante de la hipertensión pulmonar, congestión pasiva generalizada y colección de fluido característico del SA. Los factores de manejo y enfermedades asociadas, que desencadenan cambios morfológicos en la pared arteriolar pulmonar, que una vez establecidos, mantienen el estado de hipoxia y la elevación compensatoria de la hipertensión pulmonar, que da origen al síndrome de insuficiencia cardiaca derecha, siendo esta característica del síndrome ascítico. Las lesiones histopatológicas del hígado en el síndrome ascítico, consiste en contracciones de los cordones hepáticos, individualización de los hepatocitos, vacuolización del citoplasma de las células hepáticas y focos de depósito de material proteináceo.

Ladero dice que el líquido peritoneal normal es pobre en proteínas (< 2 g/dl). El contenido en proteínas del líquido ascítico es un criterio fundamental a la hora de clasificarlo como trasudado o exudado. Los trasudados se deben a la salida de líquido desde los sinusoides hepáticos y los capilares intestinales al espacio peritoneal, por lo tanto son ultrafiltrados del plasma y su contenido en proteínas suele ser relativamente bajo (< 3 g/dl en el 80 % de los casos). Los exudados se producen por proliferación de líquido por el propio peritoneo y su contenido en proteínas suele superar los 3 g/dl, aunque no de forma obligada. Un gradiente superior a 1,1 g/dl es indicativo de trasudado, especialmente de ascitis cirrótica, mientras que si esta por debajo de este límite indica exudado. Sin embargo, en los trasudados secundarios a síndrome de Budd-Chiari, el gradiente puede ser inferior a 1,1 g/dl debido a que el líquido ascítico es más rico en proteínas que en la cirrosis.

CONCLUSIONES

- ✚ Las aves afectadas con síndrome ascítico presentan cardiomegalia en todos los casos.
- ✚ La cardiomegalia es debida a hipertrofia cardiaca derecha.
- ✚ La hipertrofia cardiaca derecha guarda una correlación estrecha con la presentación de hipertensión pulmonar.
- ✚ El factor etiológico de hipertensión pulmonar es la hipoxia crónica.
- ✚ Como respuesta a la hipoxemia, el organismo incrementa la producción de glóbulos rojos necesarios para el transporte de oxígeno (policitemia), incrementándose el hematocrito, ocurriendo una marcada dilatación de los vasos linfáticos y venosos, reduciendo la velocidad del flujo de líquidos hacia el ventrículo izquierdo
- ✚ 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.
- ✚ Se acumula una gran cantidad de fluido en la cavidad abdominal y el abdomen se distiende considerablemente.
- ✚ Con el problema del síndrome ascítico en la producción del pollo de engorda se registran grandes pérdidas económicas.

CUADROS

Cuadro 1. Temperaturas ambientales máximas registradas durante la crianza y desarrollo del pollo de engorda, en relación con el porcentaje de mortalidad por Síndrome Ascítico.

Rangos de temperatura °C	Mortalidad síndrome ascítico %
23.0 a 26.75	1.40 ± 1 ^{*a}
26.7 a 30.51	2.45 ± 2 ^a
30.5 a 34.26	3.50 ± 3 ^a
34.2 a 38-00	2.45 ± 2 ^a

*/ Literales similares no muestran diferencias estadísticas (P>0.05)(Arce *et al.*, 1998).

Cuadro 2. Temperaturas ambientales mínimas registradas durante la crianza y desarrollo del pollo de engorda, en relación con el porcentaje de mortalidad por Síndrome Ascítico.

Rangos de temperatura °C	Mortalidad síndrome ascítico %
9.0 a 12.5	4.20 ± 2 ^{a*}
12.6 a 16.1	2.45 ± 2 ^{ab}
16.2 a 19.7	3.50 ± 3 ^{ab}
19.8 a 23.	2.45 ± 2 ^b

*/ Literales similares no muestran diferencias significativa (P<0.05). (Arce *et al.*, 1998).

Cuadro 3. Cambios en la temperatura ambiental entre la máxima y mínima durante 24 horas, registrada durante la crianza y desarrollo del pollo de engorda en relación con el porcentaje de mortalidad por Síndrome Ascítico.

Rangos de temperatura °C	Mortalidad síndrome ascítico %
9.00 a 11.25	1.05 ± 1 ^{a*}
11.25 a 16.25	2.10 ± 1 ^b
16.51 a 21.75	4.20 ± 2 ^c

*^{a, b, c} Literales similares no muestran diferencias estadísticas (P<0.05 (Arce *et al.*, 1998).

Cuadro 4. Temperaturas ambientales mínimas registradas durante la crianza y desarrollo del pollo de engorda, en relación con el porcentaje de mortalidad por Síndrome Ascítico.

Rangos de temperatura °C	Mortalidad síndrome ascítico %
16.5 a 12.5	3.50 ± 1 ^{a*}
20.1 a 23.0	3.15 ± 2 ^a
23.1 a 27.0	1.05 ± 1 ^b

*/ Literales similares no muestran diferencias significativa (P<0.05)(Arce *et al.*, 1998).

Cuadro 5. Porcentaje de humedad ambiental registrada durante la crianza y desarrollo del pollo de engorda, en relación con el porcentaje de mortalidad por Síndrome Ascítico.

Rangos de humedad	Mortalidad síndrome ascítico %
49.0 a 59.5	4.20 ± 5 ^{a*}
59.6 a 59.0	5.60 ± 2 ^a
70.1 a 80.5	3.50 ± 4 ^a
80.6 a 91.0	2.45 ± 2 ^b

*/ Literales similares no muestran diferencias estadísticas (P>0.05)(Arce *et al.*, 1998).

El presente estudio demuestra la importancia de un adecuado manejo de la temperatura ambiental interna durante la crianza y desarrollo del pollo de engorda, evitando temperaturas bajas, factor determinante para ayudar al organismo a un mejor aprovechamiento del oxígeno y disminuir la incidencia del síndrome ascítico. La explotación del pollo de engorda con la presencia de temperaturas bajas, así como no mantener una estabilidad estrecha entre la máxima y la mínima, para evitar grandes fluctuaciones, pueden incrementar la demanda de oxígeno en el ave, que se agrava con la presencia de amoníaco, el cual disminuye la habilidad de captación de oxígeno y desencadena la hipoxia, que originan el síndrome ascítico.

FIGURAS



Figura 1. Distensión abdominal y Ascitis. (López-Mayagoitia, 2011)



Figura 2. Aspecto macroscópico de un animal en el que se aprecia buen estado de carne y severa ascitis, compuesta por material de aspecto gelatinoso (Tarradas *et al.*, 2007).



Figura3. Aspecto macroscópico de los pulmones que muestran coloración oscura debido a congestión severa y múltiples áreas redondeadas de color blanquecino o blanco-rojizo (Tarradas *et al.*, 2007).



Figura 4. Insuficiencia cardíaca en pollos parrilleros (Síndrome Ascítico). Obsérvese la congestión, la cianosis de la piel y la distensión abdominal por la ascitis (Pochon, 2006)

BIBLIOGRAFIA

1. Alvarenga R.R., Zangerónimo M.G., Pereira L.J., Rodríguez P.B. y Comide E.M. 2011. *World's Poultry Science Journal*, Vol. 67. Pág.3.
2. Antillon R. A. y López C.C.1987. *Enfermedades nutricionales de las aves*. 1° Edición. UNAM. Pág.425-429.
3. Arce M. J., Gutiérrez V. E., Ávila G. E. y López C. C. 2002. Temperatura ambiental en la crianza del pollo de engorda sobre los parámetros productivos y la mortalidad por síndrome ascítico. UNAM. Pág. 285-289.
4. Arce M.J., López C.C. y Ávila G.E. 1998. Efecto del medio ambiente sobre la presencia del síndrome ascítico en el pollo de engorda. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM. Pag.221-224.
5. Arrieta A.J.M. y Rosiles M.R. 1997. Concentraciones hepáticas de selenio, cobre, hierro y zinc en pollos de engorda con y sin síndrome ascítico. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. Pág.313-315.
6. Cortés C.A., Estrada C.A. y Ávila G.E. 2006. Productividad y mortalidad por síndrome ascítico en pollos de engorda alimentados con dietas granuladas o en harina. *Téc Pecu Méx* 2006. Pag.241-2466.
7. Estrada A. M. 2008. Descripción del Síndrome Ascítico en pollos de engorda. UAAAN. Pág. 11-24.
8. Gonzáles A.J.M., Suárez O.M.E., Pro M.A y López C.C. 2000. Restricción alimenticia y salbutamol en el control del síndrome ascítico en pollos de

- engorda. Comportamiento reproductivo y características de la canal. Colegio de Posgrados Texcoco México. Pág. 283-292.
9. Gonzáliz B. 2012. Un estudio ha demostrado que los animales afectados por hipertensión pulmonar debido a la altitud y las constantes variaciones de temperatura, responden de manera positiva a la inoculación de nifedipina, medicamento utilizado para tratar esta misma patología en los seres humanos. Portal Veterinaria. Pág. 1-2.

 10. Hernández C.M.A. 2009. Manual Técnico TRICALFOS. COMVEZCOL Pág.15-16.

 11. Ladero Q.J.M. 2007. Líquido ascítico. Capítulo 7 Pág.177-181.

 12. López C.C. 1991. Investigaciones sobre el síndrome ascítico en el pollo de engorda. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM. Pág.13-46.

 13. López M.A. 2011. Patología del sistema cardiovascular. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de Nuevo León. Pág.19-20.

 14. Lucatero E.C.I. 2011. Presentación física del alimento sobre los parámetros productivos y mortalidad por el síndrome ascítico en el pollo de engorda. Universidad Michoacana de San Nicolás. Pág.1-35.

 15. Lucio M.B. Y Mosqueda T. A. 1985. Enfermedades comunes de las aves domésticas. Pág.433-440.

 16. Menocal J.A., Ávila E., López C. y González R.O. 2007. Estirpe y temperatura ambiental en la incidencia del síndrome ascítico en el pollo de

engorda. Revista Cubana de Ciencia Agrícola, Vol. 41 Instituto de Ciencia Animal. Pág.259-262.

- 17.Moncaleano V. J. S. 2011. Asociación de polimorfismos de nucleótido simple de los genes endotelina 1, óxido nítrico sintasa endotelial y factor inducible por hipoxia 1 α , con síndrome de hipertensión pulmonar en pollos de engorde. Universidad Nacional de Colombia. Pág. 7- 45.
- 18.Moncaleano V. J.; Ariza F. y Hernández A. 2011. Síndrome de hipertensión pulmonar ¿un origen genético en pollos de engorde? Universidad de Los Llanos. Orinoquia, vol. 15, Pág. 79-89.
- 19.Moncebáez P.J. y Balcázar R.I. 1993. Manual de las principales enfermedades de las aves domésticas. UAAAN. Pág.79-84.
- 20.Morales E., Figueroa J.M., Montaña S., Pérez A., Pablo E. y Prado O. 2009. Densidad de la sangre en pollos de engorda con y sin síndrome ascítico. Departamento de producción agrícola y animal, UAM-Xochimilco, Pág.65-73.
- 21.Moreno C. E. 2008. Efecto del tamaño de partícula en el alimento del pollo de engorda sobre los parámetros productivos y la incidencia al síndrome ascítico. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Pág. 6-36.
- 22.Navas T.S.A. y Maldonado B.R.M. 2009. Evaluación de las razas de pollos parrilleros Ross 308 y Cobb 500 en condiciones de altura. Ibarra Ecuador. Pág.11-12.
- 23.Paasch M.L. 1991. Desarrollo de algunas investigaciones sobre el síndrome ascítico en México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM. Pág.1-11.

24. Paredes A.M. 2010. Factores causantes del síndrome ascítico en pollos de engorde. Sistema de Revisiones en Investigación Veterinaria de San Marcos. Pág.1-4.
25. Quispe H.E. 2008. Efecto de tres niveles de harina de coca (*Erythroxylum coca lam*) sobre el síndrome ascítico en pollos parrilleros en condiciones de altura. La Paz. Pág.1-2.
26. Rodas Z. D. 2009. uso de diferentes dosis de aspirina y aminofilina para reducir la incidencia de síndrome ascítico en pollos Broilers en la altura. Universidad de San Francisco de Quito. Pág. 11-20.
27. Rodríguez. S. R. 2011. Descripción del Síndrome Ascítico en pollos de engorda. UAAAN. Pág. 12-35.
28. Salinas G. I., Pró M. A., Becerril P. C. M, Cuca G. Juan M., García M. R. y Sosa M. E. 2004. Restricción alimentaria en pollo de engorda para la prevención del síndrome ascítico y su efecto en el ingreso neto. Agrocienza volumen 38. Pág. 1-9.
29. Tarradas C., Zafra R., Pérez E., Borge C., Bustamante R y Pérez J. 2007. Descripción de un caso de ascitis en Broilers asociado a un brote de aspergilosis pulmonar. Revista Electrónica de Clínica Veterinaria RECVET Vol. 11. Pag.1-7.
30. Vásquez V.I.C. 2011. Peso pulmonar, valores de hematocrito y concentración de hemoglobina en pollos de engorde sanos y con hipertensión arterial pulmonar según el tiempo de permanencia y la edad de

exposición a hipoxia hipobárica. Universidad Nacional de Colombia Pág.1-86.

31.Vegad J.L. 2007. A colour atlas of poultry diseases. International Book Distributing Co. Pag.95-99.