

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”**

**DIVISION DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE PRODUCCION ANIMAL.**



**INCIDENCIA DEL SINDROME ASCITICO EN POLLOS DE
ENGORDA**

POR:

MIGUEL ANGEL GOMEZ ESPINOSA

MONOGRAFIA

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

INGENIERO AGRONOMO ZOOTECNISTA.

BUENAVISTA SALTILLO, COAHUILA, MEXICO A OCTUBRE DE 2006.

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”**

**DIVISION DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE PRODUCCION ANIMAL.**

INCIDENCIA DEL SINDROME ASCITICO EN POLLOS DE ENGORDA.

**REALIZADO POR:
MIGUEL ANGEL GOMEZ ESPINOSA.**

**QUE SOMETE A CONSIDERACION DEL H. JURADO EXAMINADOR COMO
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:
INGENIERO AGRONOMO ZOOTECNISTA.**

APROBADO POR:

PRESIDENTE DEL JURADO

M.C. LORENZO SUAREZ GARCIA

**ING. ROBERTO A. VILLASEÑOR RAMOS
SINODAL**

**M.C. VICTOR H. TIGERINA ROSALES
SINODAL**

**DR. RAMON F. GARCIA CASTILLO.
COORDINADOR DE LA DIVISION DE CIENCIA ANIMAL.**

BUENAVISTA SALTILLO, COAHUILA, MÉXICO. OCTUBRE DE 2006.

CONTENIDO

	PAGINA.
AGRADECIMIENTO	i
DEDICATORIA	ii
INDICE DE CUADROS	iii
I.- INTRODUCCIÓN	1
1.1.- Objetivos	3
II.- REVISION DE LITERATURA	
2.1.- Evolución genética del pollo de engorda	4
2.2.- Historia del Síndrome Ascítico	4
2.3.- Etiología del síndrome ascítico	6
2.4.- Patogenia del síndrome ascítico	8
2.5.- Síntomas del síndrome ascítico	9
III.- ANATOMIA AFECTADA POR EL SINDROME ASCÍTICO, EN POLLOS DE ENGORDA.	10
3.1.- Hígado	12
3.2.- Riñón	12
3.3.- Pulmón	13
3.4.- Corazón	13

IV.- FISILOGIA DEL SINDROME ASCÌTICO.	14
v.- FACTORES QUE INCIDEN EN LA PRESENCIA DEL SÌNDROME ASCÌTICO, EN POLLOS DE ENGORDA.	15
5.1.- Factor de Manejo	16
5.2.- Factor de Sanidad	19
5.3.- Por Sexo	20
5.4.- Genético	21
5.5.- Nutricionales	21
5.6.- Relación con la altura sobre el nivel del mar en la Presencia del síndrome ascético en pollos de engorda	22
VI.- MORTALIDAD.	23
VII.- PREVENSIÒN Y CONTROL DEL SÌNDROME ASCÌTICO.	24
7.1.- Restricción alimenticia	25
7.2.- Menor densidad nutritiva de la dieta	28
7.3.- Restricción del tiempo de acceso al alimento	28
7.4.- Modulación de la velocidad de crecimiento	30
7.5.- Crecimiento Compensatorio	30
7.6.- Desventajas de la restricción alimenticia	31
7.7.- Consideraciones al aplicar programas de restricción alimenticia para controlar el síndrome ascético en pollos de engorda	32
VIII.- CONCLUSION.	34
IX.- LITERATURA CITADA.	36

AGRADECIMIENTOS.

“A DIOS PADRE”

Por darme la oportunidad de haber nacido, por mantenerme en pie con fuerza y valentía, por velar mis sueños y sobre todo por cuidar de cada uno de mis pasos y alumbrar mi camino.

“A TODOS AQUELLOS PROFESORES”

Que son soldados de la educación, que con su esfuerzo, dedicación, entrega y **pasión** forjan a hombres y mujeres, y por hacer de mi un profesional que hoy en día ve el mundo diferente, además de fortalecer en mí el amor por los campos que nos brinda el alimento diario.

A MI “ALMA TERRA MATER”

Que fue para mí como mi segundo hogar, a la cual respetare, honraré, defenderé y enalteceré, con sus ejemplos, principios y virtudes.

“A MIS HERMANOS”

Víctor Manuel Gómez Espinosa

Lucía Gómez Espinosa

Juan G. Gómez Espinosa

Josefa del Rosario Gómez Espinosa.

Por todos aquellos momentos buenos y malos en los que nos ha puesto la vida, que sirvieron de ejemplo para fortalecer a la familia, por ser una gran familia, por brindarse la mano uno al otro y sobretodo por la manifestación directa en cuanto a la motivación tanto en casa como lejos de ella.

DEDICATORIAS.

“A MIS PADRES”

JOSE DEL CARMEN GÓMEZ SOLANO

Y

ANTONIA ESPINOSA MARTINEZ.

“A ti madre” por cuidar de mi cuando niño al igual que ahora, por tu arduo apoyo, comprensión y sacrificios. Por ayudarme a dar mis primeros pasos, por quitarte el pan de la boca, para que nada nos faltara a mí y a mis hermanos.

Por tus sabios consejos, y mostrarme el mejor camino al igual que como recorrerlo. Por enseñarme a quitar las piedras a mí paso, a dejar el corazón cuando se trabaja y alimentarse de los sueños, a dar la vuelta y corregir los pasos para un mejor destino, por tus justos y oportunos regaños que formaron mi carácter y por dejarme ser libre y responsable a la vez y por los buenos valores inculcados.

“A ti padre” por la herencia de la vida, por pulirme en cada una de mis acciones, por el arduo trabajo y apoyo incondicional a cada paso que doy, por respaldar mis decisiones y hacerme fuerte, por el amor y cariño silencioso que brindas día a día, por alimentar el corazón de grandes y buenas ilusiones, por ser un buen padre y sobre todo por ser mi mejor amigo.

“GRACIAS LES DOY”

INDICE DE CUADROS.

	PAGINA.
CUADROS:	
CUADRO 01.- Etiologías que han sido relacionadas con el Síndrome Ascítico.....	7
CUADRO 02.- Efecto de la restricción del consumo de alimento sobre la incidencia del síndrome ascítico.....	29
CUADRO 03.- Efecto de la restricción del tiempo de consumo de alimento a diferentes edades sobre la incidencia del Síndrome Ascítico.....	31
CUADRO 04.- Mortalidad del ciclo productivo.....	32

I.- INTRODUCCIÓN.

La avicultura nacional productora de carne, es una rama del sector pecuario con una importancia vital dentro del consumo de alimentos. Así lo refleja la tendencia de crecimiento en los últimos años. Su organización le ha permitido obtener resultados positivos, a pesar de la baja económica, que ocasiona la apertura comercial (SAGARPA., 2004). Sin duda alguna, la evolución genética de los pollos de engorda ha traído consecuencias favorables a la industria, como mejorar el índice de conversión alimenticia y reducir el tiempo de finalización de los pollos, entre otras; sin embargo, a partir de la necesidad de alimentarlos de manera constante, su metabolismo acelerado propicia una mayor demanda de nutrientes, lo que se refleja en un crecimiento acelerado, que posteriormente provoca problemas de origen metabólico, como la ascitis, y el sobrepeso, los defectos o deformidades en el esqueleto ; además, al proveerles de alimento a libre acceso, los pollos se vuelven, hasta cierto grado, ineficientes, debido a que el desperdicio de alimento por las aves se vuelve un inconveniente (Mc Kay., 1989).

La actividad avícola a sido afectada por diversos factores (ambientales, genéticos, nutricionales, sanitarios, etc.), además de la presencia del síndrome ascítico (S.A.) el cual puede ocasionar una mortalidad que va desde el 4 hasta el 36 %.

Los primeros casos reportados del síndrome ascítico fueron hechos por avicultores estadounidenses en el año de 1890. Durante los años 60^s el síndrome ascítico ya era un problema serio en algunos países sudamericanos. El primer reporte hecho en México de este caso de S.A. fue en el año de 1972, no se le consideró económicamente importante. Pero en 1976 la mortalidad de pollos por causa del síndrome ascítico aumentó marcadamente.

Los primeros programas de alimentación como alternativas de solución para el síndrome ascítico fueron desarrollados por el Dr. Jesús Estudillo en 1980 aplicados en pollos pesados (López., 1993). Lo cual fue considerado en un principio fuera de lo común.

Los avicultores han utilizado algunas otras formas en la aplicación de estos programas tales como: reducir el alimento manualmente, diluir con grano los alimentos comerciales, disminuir el valor energético de la dieta, siendo muy diferentes la forma y aplicación de estos por los productores.

1.1.- OBJETIVOS.

*** Dar a conocer la información disponible hasta nuestros días todo lo relacionada con el síndrome ascítico (SA) en los pollos de engorda, y de esta manera prevenir y en su momento controlar este problema tomando en cuenta las medidas que aquí se mencionan; situación que ha afectado a los avicultores de todo el mundo.

II.- REVISIÓN DE LITERATURA.

2.1.- Evolución genética del pollo de engorda.

Mediante el mejoramiento genético los pollos de engorda han aumentado su tasa de crecimiento, lo cual ha propiciado la aparición de problemas fisiológicos y metabólicos (Yu y Robinsón., 1992), entre ellos el síndrome ascítico, que se caracteriza por una alta mortalidad particularmente en líneas de rápido crecimiento.

Los productores de pollo de engorda han alcanzado un alto nivel de eficiencia, ante el hecho de que la conversión de alimento a carne en los pollos es mas eficiente en comparación ha otros animales con fin de engorda. El adelanto genético ha desarrollado líneas de pollos que crecen con mucho mas rapidez y eficiencia que las de antes, y que han reducido marcadamente el tiempo requerido para alcanzar el peso de mercado (Blanco., 1996).

Para el 2003, el panorama ha cambiado y el número de líneas comerciales se redujo considerablemente para tan solo contar con la presencia de cinco líneas genéticas, siendo las de mayor cobertura la línea Ross con un 47%, Hybro 27%, Cobb-Vantes 15%, Hubbard-Isa 8% e Isa-Vedette con un 3%. (UNA., 1989; 2003).

2.2.- Historia del síndrome ascítico.

El síndrome ascítico (SA) constituye un problema de importancia mundial en el pollo de engorda, los genetistas de la industria avícola se han dado cuenta que sus rigurosos programas de selección diseñados para mejorar el crecimiento después del nacimiento, la eficiencia alimenticia y el rendimiento en carne de pechuga han creado problemas fisiológicos por el crecimiento acelerado del pollo de engorda. Así el síndrome ascítico en el pollo de engorda joven ha sido resultado de una desigualdad entre las demandas metabólicas de crecimiento corporal rápido y el desempeño cardiopulmonar. (Odom., 1993).

La etiología y la patogenia del síndrome ascítico ha sido objeto de controversias y confusiones, ya que participan diversos factores que en cierto grado están interrelacionados.

El uso indistinto de los términos ascitis y síndrome ascítico ha creado confusión para aclarar la etiología y patogenia de uno o varios problemas que quizás no estén relacionados, por lo que ha continuación se presentan antecedentes al respecto.

Síndrome; es el conjunto de síntomas o manifestaciones patológicas que sufre un organismo, pero no necesariamente son características de una enfermedad. (Wideman., 1984).

Ascitis; no es una enfermedad, sino una condición patológica de un organismo que se caracteriza por la acumulación de líquido en la cavidad abdominal y es producida por las causas generales de edema. (López y Suárez., 1989).

Edema es una acumulación de líquido no inflamatorio en el tejido intersticial de órganos y tejidos, por lo general es de color amarillo claro pero puede teñirse con la sangre. (Julián., 1987).

La ascitis puede ser de un síndrome generalizado (Smith y Jones., 1961) y por lo mismo se le puede encontrar simultáneamente con edema subcutáneo e hidropericardio y líquido en la cavidad abdominal. (Moreno – Chan., 1982 y Pro., 1991). Por tal razón, el S. A., es tipo específico de falla cardíaca congestivo inherente al rápido crecimiento del pollo de engorda. (Odom., 1993).

En la actualidad se ha llegado a confundir una o más posibles etiologías con el síndrome ascítico, sin embargo se le da mucho énfasis a factores nutricionales y a la altura sobre el nivel mar como causas primarias. (López *et al.*, 1985).

2.3.- Etiología del Síndrome Ascítico.

La etiología del síndrome ascítico está relacionada con el mejoramiento genético de las líneas actuales que sufren el síndrome por su rápido crecimiento y alta demanda de oxígeno para su actividad metabólica. Una mala ventilación y alteraciones en el aparato respiratorio aumentan la demanda de oxígeno; en consecuencia se desarrolla el síndrome ascítico, conocido también como síndrome de hipertensión pulmonar; en este contexto, 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 (Wideman.; Poult., 2001).

No se ha probado que la hipoxia sea la causa de vasoconstricción pulmonar activa en pollos, pero la hipoxemia induce una marcada policitemia, la cual hace que la sangre sea más viscosa y más difícil de bombear a través de los pulmones y aumenta la resistencia del flujo sanguíneo. (Julián., 1987).

Otro aspecto importante a considerar, es la crianza de aves en alturas elevadas, en donde la presión parcial del oxígeno es menor. (Wideman.; Igual., 2001).

La incidencia de ascitis suele relacionarse con fenómenos de anoxia, de ahí que las causas que pueden conducir a ella sean variables. La presentación de esta enfermedad se acentúa en épocas frías, en ambientes confinados y en hábitat que puedan crear unas condiciones de escasa oxigenación (Maxwell.; S. Spence., 1986).

Cuadro 1.- Etiologías que han sido relacionadas con el síndrome ascítico (López et al., s/f).

Etiología	Autor	Año
Intoxicación por sal	Edward	1918
Compuestos mercuriales	Gallagher	1919
Crotalaria spectabilis	Thomas	1934
Intoxicación por creosota	Bullís	1944
Gases tóxicos	Sanger	1958
Dietas bajas en energía	Sanger	1958
Alimentó	Schittle	****
Harina de sangre	Gordón	1959
Dioxinas	Woorton	1959
Bitenilos policlorinados	Mc Lune	1962
Baja oxigenación	Cueva	1974
Intoxicación con DDT	Latinea	1974
Insecticidas y pesticidas	Estudillo	1976
Aceite de navo	Ratanasethkul	1976
Bajas temperaturas	Rensito	1979
Heliofrine y lasocarpine	Pass	1979
Altura sobre el nivel del mar	Villaseñor	1980
Intoxicación por hexano	Swire	1980
Interacción alimento/altitud	López C.	1982
Sexo	López C.	1982
Afecciones respiratorias	Pass	1982
Hipoproteinemia	Pass	1982
Estirpe	Velasco	1982
Deficiencia de vitamina E y Se	Agudelo	1983
Bióxido de carbono	Olam	1983
Mal manejo en parvadas	German	1985
Presentación física del alimento	Arce	1985
Afecciones respiratorias	Arce	1987
Velocidad de crecimiento	Arce	1987

2.4.- Patogenia del Síndrome Ascítico.

Con respecto a la patogenia del síndrome ascítico, se inicia con una hipoxia, promovida por el desvalance entre las necesidades para el crecimiento de los tejidos del pollo de engorda (actualmente el pollo de engorda tiene una elevada ganancia de peso corporal diario) y la baja capacidad del sistema respiratorio y cardiovascular (Arce *et al.*, 1998; Arce., 1990; López *et al.*, 1994).

Las aves por su propia anatomía y fisiología circulatoria son muy susceptibles a transtornos miocárdicos. A lo que la genética del crecimiento rápido no es ajena pues todo lo que aumente las necesidades metabólicas y el consumo de oxígeno sin una adecuación anatómica, perjudica notablemente a las aves. Las formas de sobrecarga cardíaca y vascular determinan una distensión del ventrículo derecho, con hipertrofia de los grandes vasos y dificultades para la circulación de retorno. Esta situación acaba en un momento de la presión venosa, congestión del sistema porta, hiperemia crónica y trasudación de líquidos a la cavidad corporal, lo que ocasiona a su vez alteraciones hepáticas y renales generales (Callis *et al.*, 1991).

La hipoxia provoca aumento del hematocito y con ello aumento de la viscosidad sanguínea por policitemia (hemoconcentración), se produce constricción de las arteriolas pulmonares contribuyendo a una hipertensión pulmonar existiendo mayor gasto cardíaco, provocando hipertrofia cardíaca derecha que continua con flacidez y dilatación cardíaca, continuando con una insuficiencia valvular, reflujo sanguíneo, hipertensión portal, congestión de órganos, salida de líquidos por venas coronarias y cava, acumulándose en el saco pericárdico y en cavidad abdominal. (Callis *et al.*, 1991).

2.5.- Síntomas del Síndrome Ascítico.

Los pollos afectados caminan con dificultad y cuando se manipulan, el fluido en cavidad abdominal se puede palpar. No todas las aves con SA presentan líquido en cavidad abdominal sobre todo en los primeros estadios de la enfermedad. (Callis *et al.*, 1991).

Al presentarse la muerte, la sangre de los vasos sanguíneos pueden permanecer sin coagular incluso varias horas después de ocurrir esta. Esto sucede mas en las aves que tienen coágulos de fibrina en la cavidad abdominal y la sangre arterial muestra un color más oscuro, indicador de la falta de oxigenación. Aunque se ha demostrado que la sangre de pollos afectados por el síndrome ascítico, se coagula más rápidamente (Juárez y Suárez., 1995).

El líquido ascítico es un verdadero trasudado, con densidad menor de 1.017 y con un contenido de proteína inferior a 3% (Smith y Jones., 1992).

De hecho muchos pollos mueren sin tener una acumulación moderada o severa de fluido en la cavidad abdominal. Estos pollos muerieron de falla cardiaca congestiva derecha así como los pollos que mueren sin acumulación de fluidos. Así, aun cuando el termino ascítis se refiere a la acumulación de fluido en la cavidad abdominal (y esta presente en la mayoría de los casos), el síndrome ascítico se hace patente por numerosas lesiones que típicamente se relacionan con falla cardiaca congestiva derecha (Odom., 1993).

Según Medway *et al.* , (1986) el trasudado es una efusión no inflamatoria en una cavidad corporal, debida a trastornos fisicoquímicos y distinta del líquido edemático infiltrado en los tejidos que puede ser el resultado de aumentada presión en los capilares venosos y la consiguiente mayor permeabilidad capilar, del aumento en la permeabilidad capilar causada por toxinas, de hipoproteinemia y la consiguiente hipotonicidad, o de la obstrucción del retorno linfático.

Juárez y Suárez (1995) mencionan que el líquido drenado de los pollos afectados esta formado por plasma y proteínas que provienen de la superficie del hígado. Dependiendo de la pigmentación del alimento, el color del líquido será claro amarillo.

Se puede llegar a obtener hasta 500ml de fluido, parte del cual se coagula formando una masa de aspecto gelatinoso que se deposita sobre el hígado y otras vísceras.

Las aves rehúsan el alimento, aparecen generalmente abatidas, sentadas alrededor de un gran anillo, con engrosamiento de su abdomen, moviendo un ave afectada, con frecuencia causa sonido de chapoteo debido al movimiento del líquido localizado en el interior del cuerpo (Bailey., 1962).

Arjurn *et al.*, (1998) en un estudio realizado en Fislabad Pakistán durante el invierno, en 27 granjas observaron en las aves con ascítis presentaron síntomas clínicos como depresión, movimientos lentos, plumas erizadas, respiración difícil y un abdomen dilatado.

Calnek *et al.*, (1991) mencionan que aves afectadas por el síndrome de la ascítis están apáticas con sus plumas erizadas, cuando el problema es más grave las aves afectadas presentan distensión abdominal, siendo poco dispuestas para moverse mostrando disnea; mencionan también que en ocasiones la condición manifestada solo es muerte repentina.

III.- ANATOMÍA AFECTADA POR EL SÍNDROME ASCÍTICO, EN POLLOS DE ENGORDA.

Clínicamente, los pollos de engorda con síndrome ascítico presentan varios grados de hidropericardio (agua acumulada en el saco pericardico), congestión generalizada y dilatación de los vasos sanguíneos venosos, dilatación ventricular derecha, hipertensión vascular pulmonar (alta presión sanguínea en el pulmón), y en la mayoría de los casos acumulación de fluido en la cavidad abdominal acompañado por un severo edema hepático (Odom., 1993).

Los signos clínicos no se observan hasta que se produce insuficiencia ventricular derecha (IVD) y se desarrolla la ascitis. Las aves afectadas de manera clínica presentan cabeza pálida con cresta encogida y pierden la brillantes de sus plumas. La

piel del abdomen es roja y los vasos periféricos están congestionados. Dado que el crecimiento se detiene conforme se desarrolle la insuficiencia ventricular derecha, las aves afectadas son más pequeñas a comparación de las otras aves (Julián y Squires., 1994).

Los pollos con síndrome ascítico presentan grados variables de severidad. De hecho, muchos pollos mueren sin tener una acumulación moderada de fluido en la cavidad abdominal. Estos pollos mueren de falla cardiaca congestiva derecha; así mismo los pollos que mueren sin acumulación de fluido en la cavidad abdominal (y está presente en la mayoría de los casos), el síndrome ascítico se hace patente por numerosas lesiones que típicamente se relacionan con falla ventricular derecha (Odom 1993; citado por Villanueva, 1996).

Al realizar examen post mortem de los órganos, permite apreciar una serie de anomalías que pueden variar en función de la gravedad de la ascitis y su antigüedad. Además se encuentran cantidades pequeñas o grandes de líquido claro amarillento y coágulos de fibrina en el abdomen.

Rojo (1984) menciona que las lesiones observadas al presentarse el problema de la ascítis son: hidroperitoneo, hidropericardio, edema subcutáneo, cirrosis hepática, hipertrofia compensatoria del ventrículo izquierdo e hígado con bordes redondeados, duro y reducido de tamaño.

Al realizar examen post mortem de los órganos, permite apreciar una serie de anomalías que pueden variar en función de la gravedad de la ascitis y su antigüedad.

Las partes mas afectadas por el problema ascítico son:

3.1.- Hígado.

El hígado normal presenta una anatomía definida, bordes afilados y color normal; a medida que transcurre la afección del síndrome, este muestra alargamiento, congestión y bordes redondeados, seguido de una disminución en su tamaño y oscurecimiento.

Una vez afectada el ave, el hígado puede estar inflamado y congestionado, o firme e irregular con edema, presentando fibrina adherida a la superficie, además existe dilatación ventricular derecha e hipertrofia de la pared ventricular (Callis *et al.*, 1991).

En las lesiones microscópicas, se aprecia disociación de las láminas hepáticas, infiltración de grasa, cariorexis y degeneración hialina, descripción que coincide con un cuadro de cirrosis hepática de origen tóxico (Juárez y Suárez, 1995).

Los hígados en las aves afectadas cambian de constipado a moteado para encogerse, con una cápsula grisácea y superficie irregular (Calnek *et al.*, 1991).

En Fislabad, Pakistán, al realizar una necropsia en pollos reveló el corazón bajo flácido y amplio, hígado hinchado con superficies lisas u hoyuelos formados (Arjurn *et al.*, 1998).

El daño severo se percibe en el hígado cirrótico de color gris de tamaño reducido, con mayor peso, duro y con coágulos de fibrina adheridos.

En las lesiones microscópicas, se aprecia disociación de las láminas hepáticas, infiltración de grasa, cariorexis y degeneración hialina, descripción que coincide con un cuadro de cirrosis hepática de origen tóxico (Juárez y Suárez., 1995).

3.2.- Riñones.

Los riñones suelen verse afectados por fenómenos congestivos y edematosos y con frecuencia hay presencia de uratos. A pesar de que las lesiones más aparatosas corresponden a la presencia de líquido y degeneración hepática, las más graves se dan a nivel pulmonar y cardiaco. (Callis *et al.*, 1991).

3.3.- Pulmones.

El pulmón de las aves afectadas se halla congestivo y edematoso, áreas pálidas o grises, conteniendo grumos de sangre en las zonas adyacentes a las costillas. (Callis *et al.*, 1991).

Los pulmones normales son de color rosado y en un 20 a 30% tienden a encogerse después de retirarlos de la cavidad torácica.

Los pulmones afectados tienen una coloración desde grisácea hasta rojiza por estar congestionados. Los pulmones mas afectados están llenos de fluido y no tienden a encogerse cuando son removidos y hay hipertensión vascular pulmonar, y en la mayoría de los casos presentan acumulación de fluido en la cavidad abdominal acompañado por un severo edema hepático (Calnek *et al.*, 1991).

Se cree que en el estado de salud del sistema respiratorio, está la clave para que se presente o no el síndrome ascítico, ya que se deduce que la reducción de la capacidad de oxigenación, obliga al corazón a elevar su ritmo de trabajo, ocasionándose de esta manera disturbios cardiacos (Juárez y Suárez., 1995).

En lesiones microscópicas se observa un engrosamiento de la barrera aerohepatica entre los capilares aéreos y hemáticos y presencia de eritrocitos en los sacos aéreos, así como una separación intercelular de las células musculares de la arteriola con abundante deposito de colágeno; lesiones que corresponden a hipoxia en aves mantenidas en grandes altitudes.

3.4.- Corazón.

Es responsable en definitiva, por la situación de la insuficiencia circulatoria, presentan flacidez del ventrículo izquierdo, dilatación del ventrículo derecho, hidropericardio, a veces edemas subpericárdicos y èstasis de los grandes vasos. (Callis *et al.*, 1991).

En su etapa inicial el corazón se debilita, dilata, aumenta de volumen y de peso. A medida que se debilita el corazón, el ventrículo derecho se distiende. Es común que en el pericardio (hidropericardio) se acumule líquido, esto puede ocurrir aun cuando no haya líquido en la cavidad abdominal. En la etapa final el corazón se redondea, se torna flácido, pierde tono y se le forman petequias en la grasa coronaria y miocardio (Juárez y Suárez, 1995).

Calnek *et al.*, (1991) menciona que clínicamente los pollos de engorda con síndrome ascítico presentan varios grados de hidropericardio (agua acumulada en el saco que cubre el corazón), congestión generalizada y dilatación de los vasos sanguíneos venosos, dilatación ventricular derecha.

Todas las partes afectadas arriba mencionadas son representativas de la falla cardíaca-congestiva derecha. Los pollos con síndrome ascítico presentan diferentes grados de variabilidad y severidad en estas lesiones (Odom., 1993).

IV.- FISIOLÓGÍA DEL SÍNDROME ASCÍTICO.

La falla cardíaca congestiva en el pollo de engorda, puede ocurrir a medida que el corazón de los pollos de rápido crecimiento se agranda dando como resultado la necesidad de bombear mas sangre. Presente la hipertrofia del ventrículo derecho, evitará un cierre adecuado de la válvula atrio-ventricular, lo que hará que la sangre regrese al ventrículo derecho y a la vena cava, aumentando la presión venosa, lo que dará como consecuencia la producción del síndrome ascítico. (Pro, 1991; citado por Villanueva, 1996).

Los pulmones de las aves están restringidos en su capacidad por la cavidad torácica. Los vasos capilares solo pueden extenderse un poco cuando requieren de acomodar un excedente del flujo sanguíneo. El tamaño del pulmón con relación al peso corporal disminuye a medida que el ave crece. Este excedente en el flujo sanguíneo da como resultado la hipertensión pulmonar primaria. Al haber un incremento en la presión pulmonar, el corazón, responde aumentando su tamaño

y la sangre se acumula en los órganos, produciéndose una severa congestión, se incrementa la presión de los vasos sanguíneos y el flujo sale de los vasos. El hígado posee una cubierta externa muy delgada que no puede evitar el escape del plasma a la cavidad abdominal.

La presión también causa un daño hepático que incrementa aun más la salida del plasma. Este contiene grandes cantidades de proteína que causan una alta presión osmótica coloidal en el flujo abdominal atrayendo consigo por ósmosis un flujo adicional de las superficies de los intestinos y del mesenterio ocasionando la presencia de ascítis (Juárez y Suárez., 1995).

V.- FACTORES QUE INCIDEN EN LA PRESENCIA DEL SÍNDROME ASCÍTICO.

Es un proceso patológico complejo, donde participan diversos factores que en cierto grado están interrelacionados. Las ideas actuales sobre los factores causales del síndrome ascítico pueden ubicarse en uno a más de las siguientes categorías: genética, nutrición, medio ambiente, incubación, manejo y enfermedades. Entre los factores causales específicos, que caen en estas categorías ya mencionadas, están las que involucran condiciones ambientales inadecuadas durante la incubación, aporte ilimitado de oxígeno por la sangre en el pulmón, inadecuada ventilación en las casetas, o factores que aumentan los requerimientos y uso del oxígeno, tales como un incremento en la tasa metabólica con exposición al frío y el rápido peso corporal somático (Paasch., 1990; López *et al.*, 1994).

Otros indicadores que predisponen la presencia del SA. son: el exceso de sodio en el agua de bebida, alimento, intoxicación con productos de alquitrán, dietas con grasa tóxica, exceso de furazolidona en la dieta, onfalitis, deficiencia de vitamina E y Se, hipoxia ambiental, presentación física del alimento y características genéticas del animal o ave (Wideman., 1984; Riddell., 1985).

Entre estos factores ya mencionados, se detalla los más importantes a considerar, entre ellos tenemos:

5.1.- Factor de manejo.

Dentro del manejo se pueden mencionar causas como: Temperaturas extremas, ventilación insuficiente, densidad población, vacunaciones severas, vapores desinfectantes residuales, contaminación del ambiente por polvo, amoniaco, dióxido de carbono, sustancias azufradas, metano y formol que dificultan y afectan la respiración del ave.

Estos factores están asociados a la presencia del síndrome ascítico en los pollos, pues se conoce que concentraciones mayores de 11.4 ppm de amoniaco aceleran su presentación. Concentraciones elevadas de monóxido de carbono (70 ppm) en las casetas durante la crianza incrementan el problema. Densidades de población elevadas (28 Kg/m^2) determinan mayor incidencia. La calefacción deficiente y cambios bruscos de temperatura también favorecen la presencia del síndrome (de 23.5 a 27 °C la mortalidad de aves reduce).

La ventilación determina el grado de concentración de amonio dentro de la caseta, y este influye sobre la presencia del síndrome ascítico en la parvada, pues la alta concentración de amonio produce queratoconjuntivitis, afecciones de tipo respiratorio y degeneración del pulmón, hígado y riñones, aumentando la mortalidad por síndrome ascítico. En México, los meses de mayor incidencia son: Enero, febrero, abril, mayo, noviembre y diciembre, y con menos casos en los meses de junio y julio (Juárez y Suárez, 1995).

Surge un factor que pareciera ser independiente por la gran influencia que tiene sobre la presencia del síndrome ascítico, y es el almacenamiento e incubación de huevos que entra dentro de los factores de manejo, no precisamente del pollo de engorda pero sí dentro del ciclo reproductivo. Sobre esto se han realizado investigaciones recientes que señalan la interferencia e intercambio de oxígeno a

través del cascarón durante el almacenamiento del huevo puede inducir síntomas de ascítis en los pollitos. También el insuficiente nivel de oxígeno en las incubadoras puede provocar problemas de ascítis en pollos de engorda. La influencia de la falta de oxígeno en la presencia de ascítis en el periodo de incubación, esta directamente relacionada con las presiones que se han puesto sobre el embrión en el esfuerzo por manejar las aves más intensivamente debido a que en los años 50 dando la adecuada concentración de oxígeno y dióxido de carbono para embriones en la incubadora, resultaba un pollo que tomaba 12 semanas para crecer al tamaño de las aves de ahora, que requieren solo de 36 a 42 días. Por otro lado al considerar que el disco germinal tiene el mismo potencial de crecimiento que el pollito, al aumentar el tamaño del huevo, se disminuye la proporción superficie/volumen. Esto quiere decir que el huevo de hoy requiere de más tiempo para enfriarse y requiere de más aire a su alrededor durante el almacenamiento para poder mantener su potencial de vida, ya que el volumen de aire fresco que entra al sistema es importante para permitir que el embrión respire correctamente. Cuando el embrión se da la vuelta dentro del huevo y comienza a respirar oxígeno, el nivel de oxígeno debe de ser suficiente para permitir el desarrollo adecuado del sistema corazón/pulmón. Si no ocurre el intercambio de aire adecuado durante la preparación al nacimiento, entonces se producirá ascítis en el ave (Juárez y Suárez., 1995).

Camacho y Suárez (1996) han indicado que la presentación del síndrome ascítico durante la crianza está relacionado con condiciones de incubación. Para determinar la relación entre enfriamiento y altitud durante la incubación y la mortalidad por ascitis durante la crianza del pollo de engorda, realizaron un experimento en el cual se incubaron 900 huevos a 2250 msnm.

distribuidos en tres tratamientos: enfriado 12 horas el día diez de incubación, enfriado 6 y 12 horas los días 10,12,14, 16 y 18 de incubación, los cuales se compararon con pollos de huevos incubados en condiciones comerciales a 900 msnm. Midiendo peso inicial (PI), peso final (PF), conversión alimenticia (CA), y mortalidad por ascítis y total (MA y MT). Aunque el peso inicial fue menor en los

tratamientos enfriados, el peso final fue mayor para los enfriados por 12 horas el día 10 de incubación y enfriado 6 y 12 horas los días 10, 12, 14 y 16; siendo menores en enfriado 6 y 12 horas el día 18 de incubación y en condiciones comerciales a 900 msnm; lo que sugiere que el enfriamiento en la incubación propicia una respuesta de mejor eficiencia. La MA mostró relación directa con el peso corporal; el enfriado 6 y 12 horas el día 18 obtuvo menor peso, pero también presentó la menor mortalidad por ascítis. Los resultados indican que la mortalidad por ascítis estuvo en relación con la tasa metabólica acelerada de los animales que presentaron mayor crecimiento, posiblemente compensatorio, y no con los tratamientos de enfriamiento e hipoxia durante la incubación. Por lo tanto se debe aumentar la cantidad de aire fresco, pero se le está dando más énfasis al ahorro de combustible y por eso los criadores tienen mucho cuidado de prevenir fugas de aire caliente durante la incubación. Esto no quiere decir que se deben permitir fugas de aire en las máquinas, si no más bien prevenir fugas por medio de conexiones bien cerradas, permitiendo la entrada del aire fresco a la máquina, de acuerdo al diseño que presente (Juárez y Suárez.,1995).

La cantidad de poros del cascarón de huevo es un factor determinante para el intercambio gaseoso del embrión durante su desarrollo; cantidad reducida de los mismos puede ocasionar problemas de hipoxia en el embrión que repercute en el desarrollo del pollo de engorda durante la crianza (Camacho y Suárez., 1996).

Camacho y Suárez (1996) analizaron el cascarón de 100 pollos que desarrollaron ascítis y 100 que no la desarrollaron; las variables consideradas fueron: peso del huevo, del pollo al eclosionar, y del cascarón; número de poros en ecuador y cámara de aire. Para contar el número de poros se tomaron muestras de la región de la cámara de aire y del ecuador y se observaron fragmentos teñidos de 0.5 cm.² al microscopio con ampliación 4x. Los pollos que desarrollaron ascítis provenían de huevos con cascarones menos pesados (8.42 vs. 9.49 g.) y con menor número de poros en la cámara de aire (114 vs. 119) y en el ecuador (107 vs. 121); estas diferencias no fueron significativas, excepto el

numero de poros en el ecuador; las correlaciones calculadas indicaron una correlación negativa entre las características del cascaron y la ascítis (-.04, -.17, -.15 y -.36 para peso del huevo, peso del cascaron, poros en la cámara de aire y en el ecuador respectivamente).

Los resultados permitieron concluir que la deficiencia en la capacidad de intercambio gaseoso del cascaron del huevo puede provocar condiciones de hipoxia en el embrión, ocasionando problemas de ascitis durante la crianza.

Según Huan (1997) se presentó una mortalidad de 100% en aves de corral criadas en el condado de Fengxian, Shanghai en abril de 1995, manifestándose en dos formas, 20% por exhibición de casos de tipo nervioso y aproximadamente el 75-80% por el síndrome de la ascítis. Se realizaron cultivos para definir la causa y se identificó la bacteria *Streptococcus faecalis*, se reprodujo el problema en tres días de edad de los polluelos inoculados. Al tener conocimiento de la bacteria, se definió que para controlar este ataque se debía utilizar polimicina, gentamicina, penicilina o también estreptomina y canamicina ya que la bacteria era sensible a estos medicamentos. Esto nos da a entender que la ascítis puede también ser causada por bacterias como en este caso la *Streptococcus faecalis*; provocándose la incidencia de bacterias por un mal manejo de temperaturas, humedad y demás aspectos relacionados con el manejo.

5.2.- Factor sanidad.

Las enfermedades que afectan los pulmones, corazón, o hígado aumentaran la incidencia del síndrome ascítico, como es el caso de la enfermedad respiratoria crónica, bronquitis infecciosa, micoplasmosis y aspergilosis así como reacciones postvacunales severas también ayudan a que se manifieste el problema. La aspergilosis pulmonar y otros agentes que causan ciertas patologías pulmonares, pueden impedir el desarrollo del pulmón y el intercambio de oxígeno, resultando como consecuencia la policitemia, inclusive causar fibrosis o algún otro daño vascular, los cuales van a causar una reducción

en el espacio disponible para el tránsito de la sangre a través del pulmón, dando como resultado un recargo de presión en el corazón (Juárez y Suárez, 1995).

5.3.- Por sexo.

El síndrome ascítico afecta principalmente a los pollos de engorda, siendo los más afectados aquellos de rápido crecimiento y los machos en un 70% más susceptibles que las hembras, observándose el problema desde la primera semana de edad y pudiéndose encontrar aves con afecciones desde el primer día de edad (López *et al.*, citados por Villanueva, 1996).

El Síndrome Ascítico cursa de forma crónica, siendo muy variables los porcentajes de aves afectadas. Por lo general se afecta a los machos por su fisiología y su acelerado crecimiento en comparación con las hembras, señalando una mortalidad alcanzada de un 25%. Con respecto a mortalidad, el margen de las pérdidas por bajas, las parvadas presentan un considerable número de decomisos y de descalificaciones (Callis *et al.*, 1991).

Barbosa y Campos (1996) al evaluar la mortalidad debido al síndrome ascítico respecto al volumen de energía metabolizable en el alimento en diferente presentación física (masa y pelets) alimentando a 3600 pollos de un día de edad observaron que en la fase inicial del crecimiento de los pollos machos y hembras la mortalidad no fue afectada por ninguna de las variables (volumen de energía metabolizable en la ración y la forma física del alimento). Como resultado se tuvo que en la etapa de finalización había por mortalidad de ascítis en mayor cantidad en machos alimentados con un nivel alto de energía metabolizable, comparados con los resultados por la ración normal de la energía metabolizable que no tenía efecto en la mortalidad.

5.4.- Genéticos.

Esto se explica fisiológicamente debido a la correlación genética no compensada entre la ganancia de peso corporal y el desarrollo del pulmón y del corazón, provocando con estas diferencias numéricas en el valor del hematocito y por lo tanto diferencias en las necesidades de oxigenación. Esta situación se comprende fácilmente al suponer que los genetistas seleccionen características que son fáciles de medir y de mayor interés para el productor, como la velocidad de crecimiento y la conversión alimenticia que generalmente no están acompañadas en estudios de actividad fisiológica y por consiguiente se observa que los pollos que tienen un mayor peso no tengan una actividad fisiológica del corazón, riñón y pulmón; correspondiente a esa masa muscular (Juárez y Suárez., 1995).

Otro de los descubrimientos que han arrojado las investigaciones, es la reducción de la capacidad de deformación de los eritrocitos de los pollos de engorda, pudiendo ser uno de los factores predisponentes que incrementan la resistencia al flujo sanguíneo que alteran a este último en la micro-circulación pulmonar. El incremento en la resistencia al flujo puede originar hipertensión pulmonar, falla cardíaca y ascítis en pollos de engorda (Juárez y Suárez, 1995).

5.5.- Nutricionales.

Dentro de los factores nutricionales se encuentran los que favorecen el rápido crecimiento, tales como: El alimento granulado "peletizado" que provoca alta incidencia en el síndrome ascítico.

La mayor frecuencia de ascítis ocurre en pollos de engorda caracterizada por una ganancia de peso acelerado, lo cual implica un mayor consumo de alimento hasta el punto en que los órganos metabólicos consumen gran cantidad de oxígeno, desencadenando una ascítis de origen hipósico (Anónimo, 1987; citado por Villanueva, 1996).

La deficiencia de vitamina E y selenio también se encuentran involucradas en la incidencia del problema. La deficiencia de biotina puede causar daño cardíaco. El exceso de sodio en el alimento o en el agua incrementa el volumen sanguíneo, aumenta el trabajo del corazón, contrayéndose los vasos sanguíneos, causando hipertensión y finalmente presencia de ascítis. La deficiencia de fósforo en los huesos (raquitismo) es una causa de ascitis, pues al haber deformaciones de las costillas ocasiona presión sobre los pulmones y dificultad para respirar (Juárez y Suarez, 1995).

Otra causa de ascitis es la presencia de tóxicos en el alimento o en el agua ya que el consumo de estos traerá consigo la ingestión de excesos de sodio, micotoxinas, grasas y aditivos antimicrobianos. Para corroborar que la presencia de tóxicos es causante de ascítis en un estudio que se realizó a mediados de agosto de 1989 en la ciudad de Changli Hebei (Yang y Li, 1992) se enfermaron pollos de engorda, mostrando depresión , disnea, respiración difícil y muerte; encontrándose lesiones más prominentes que fueron ascítis e hidropericardio, exudados del peritoneo y cavidad torácica; todo esto ocurrido después de haber fumigado por la abundancia de hongos, presentes por las lluvias, que ocasionaron problemas de fermentación y pudrición de la cama y contaminación del agua de bebida de los pollos. Con estos resultados, se asume que la ascítis se presenta también por fungicidas tóxicos.

5.6.- Relación de la altura sobre el nivel mar en la incidencia del síndrome ascítico en pollos de engorda.

Investigadores de Sudamérica han señalado como causa principal en la incidencia del síndrome ascítico, la altura sobre el nivel del mar.

Cueva et al., (1970), señalan que pollos de engorda criados a una altura de 3300 m. presentan ascitis, en tanto aquellos animales criados al nivel del mar no desarrollaron ningún problema. En años recientes esta situación parece estar cambiando, observaciones registradas en 1988 en el estado de Morelos, donde la altura es de aproximadamente 3000 – 3200 metros sobre el nivel del mar, indicaron una mortalidad de 2 a 5 % por S. A. durante las estaciones frías.

Trabajos realizados por Huchzermeyer y Ruyck (1986), señalan la manifestación de este síndrome en lugares de 200 metros sobre el nivel del mar. El S. A. el cual afecta a pollos jóvenes en desarrollo, no solo está restringido a elevadas altitudes (Albers y Frankenhuis., 1990), ahora es reportado a altitudes por debajo del nivel del mar. Lo que indicaría que las condiciones de hipoxia que se señalaba como agente causal principal del S. A. hoy en día no son totalmente exactos y que otros factores pueden estar involucrados (Pro., 1991).

La exposición de pollos a temperaturas ambientales bajas (Julián et al., 1989), así como alimentos con altas concentraciones energéticas pueden contribuir al desarrollo del síndrome ascítico (Decuyper et al., 19936). La incidencia de ascitis en pollos de engorda es mayor durante los meses de invierno (Swire., 1980; Buys y Barnes., 1981; Huchzermeyer y Ruyck., 1986).

VI.- MORTALIDAD.

La mortalidad puede elevarse durante las prácticas de manejo como las vacunaciones y las maniobras de carga, transporte y descarga de aves al rastro, ya que el líquido ascítico presiona los sacos aéreos abdominales impidiendo la respiración y circulación (López et al., citados por Villanueva., 1996).

Un estudio de 27 granjas de pollos de engorda en Fislabad, Pakistán, durante el invierno, reveló morbilidad debido al Síndrome Ascítico de 0.67 % y mortalidad de 4.46 %. La mortalidad máxima se observó en las aves de 7 semanas de edad en un 5.95 % (Arjurn et al. , 1998).

Es muy probable que no exista mortalidad normal, en donde además de las condiciones ambientales hay genes deletéreos que provocan una menor variabilidad de los individuos o su muerte; siendo en que las aves tuvieran problemas de adaptabilidad que provocan la muerte atribuyéndose a la interacción genotipoambiente (Cepeda 1989; citado por Villanueva, 1996).

VII.- PREVENCIÓN Y CONTROL DEL SÍNDROME ASCÍTICO.

Como medio preventivo para evitar los problemas que causa el S. A. debemos de tener en cuenta lo siguiente; adquirir pollitos de calidad, alimento de calidad, controlar las condiciones ambientales de la caseta, es decir, la ventilación, camas secas, tener una adecuada combustión de las criadoras.

Ya que los machos son más susceptibles al ascitis, se pueden criar donde los factores predisponentes a la presentación del síndrome ascítico sean menores, como podría ser un a baja altitud sobre el nivel del mar, y en casetas con materiales de construcción y equipo para controlar mejor las condiciones ambientales como son ventilación, gases contaminantes y temperatura, esto solo criando pollos separados de hembras (Coello *et al.* , 1994).

Los primeros programas de restricción alimenticia que se realizaron para contrarrestar el síndrome ascítico, fueron desarrollados comercialmente en México a principios de 1980 en reproductoras pesadas por el Dr. Jesús Estudillo, y evaluados experimentalmente en pollos de engorda (López., 1982), mostrando en estos últimos los beneficios sobre la reducción en la mortalidad y en conversión alimenticia, así como la desventaja sobre la ganancia de peso. Para el control del S. A. se han desarrollado programas de restricción alimenticia que a continuación se detallan:

7.1.- Restricción alimenticia.

La restricción del alimento no es otra cosa, que ofrecer al ave una menor cantidad de alimento (Arce., 1993).

A lo largo de los últimos años se ha ido difundiendo la aplicación de programas de restricción alimenticia, como método optativo para controlar la mortalidad por ascitis en los pollos de engorda, a nivel internacional se estudia el comportamiento productivo de esta especie (Villa Gómez., 1990).

Con frecuencia se cometen errores en la implementación de estos programas, dando lugar a que se pierdan algunos de sus beneficios potenciales, e incluso que resulten en mas perjuicios que ventajas (Berger., 1992).

Los programas de restricción de alimento en pollos de engorda que en un principio se consideraron fuera de toda lógica, han prevalecido y difundido a tal grado que actualmente representan una práctica común cuando se tienen problemas de ascitis (Arce., 1993).

La aplicación de la restricción de alimento en el pollo de engorda ha sido estudiado y aplicado para observar el comportamiento de diferentes criterios de selección, como grasa abdominal (Zubair y Leeson., 1994), peso corporal compensatorio (Berger y Castellanos., 1992), eficiencia alimenticia (Julián y Wilson., 1992); así como para el control de enfermedades metabólicas (Walker., 1993).

Los programas que se realizan en los pollos de engorda, en México, se han utilizado para disminuir la mortalidad por ascitis, siendo el principal problema de tipo metabólico que mas afecta la economía avícola del país (Arce., 1993).

Sobre el suministro de alimento, se han hecho diferentes estudios, donde se señala que la regulación de la tasa de crecimiento, reducción de la ganancia de peso inicial incrementada en las ultimas semanas de vida resulta efectiva para controlar él síndrome ascítico. Este control implica una dependencia entre la reducción de la mortalidad por el síndrome ascítico y un menor peso corporal final (Juárez y Suárez, 1995).

González (1998) realizó un trabajo para estudiar el uso combinado de restricción alimenticia y suplementación con salbutamol para el control del síndrome ascítico, midiendo el efecto combinado al alimento y el efecto del salbutamol en la incidencia del síndrome ascítico en condiciones de producción comercial. Los resultados sugieren que la combinación de restricción alimenticia y salbutamol no reducen la incidencia del síndrome ascítico, pero en forma individual la restricción alimenticia permite controlarlo a costa de reducir el crecimiento y peso al sacrificio esto debido a una restricción alimenticia muy temprana. El efecto lipolítico y anabólico del salbutamol parece depender del tiempo y de la dosis de suplementación; la reducción obtenida del stress cardiaco en aves suplementadas con salbutamol sugiere la ocurrencia de un efecto vasodilatador, pero esto no manifestó los beneficios esperados sobre la incidencia del síndrome ascítico al utilizar este promotor del crecimiento.

como hipótesis sobre la restricción alimenticia se tiene que solamente afecta el balance anatómico entre el crecimiento corporal y pulmonar del pollo de engorda.

González y Corona (1996) diseñaron un experimento con 200 pollitos de engorda de la línea Arbor Acres de un día de edad, en dos tratamientos aleatorios en donde un grupo testigo recibió alimentación ad libitum, y el otro grupo fue sometido a un programa de restricción alimenticia consistente en 8 horas de acceso diario al alimento durante todo el experimento; ambos recibieron el mismo tipo del alimento comercial, y bajo el mismo programa de manejo y sanidad. Se tomaban registros semanalmente de peso corporal, consumo de alimento, conversión alimenticia, mortalidad general y causadas por síndrome ascítico (SA). Cada 15 días se sacrificaron 5 aves de cada grupo, realizando registros de su peso corporal, volumen pulmonar e incidencia de hipertrofia cardiaca derecha. Los resultados, del grupo testigo presentó un peso corporal superior al grupo con restricción, con un mayor consumo de alimento pero con una conversión alimenticia igual; sin embargo, presentó la mayor mortalidad general causada por el síndrome ascítico.

Martínez (1993) al evaluar la forma física del alimento y densidad de nutrientes sobre la mortalidad por el síndrome ascítico, realizó estudios en donde cada tratamiento tuvo 4 repeticiones en 40 pollos de un día de edad sin sexar, con alimentación ad libitum durante 8 semanas.

Observó que la forma física del alimento tuvo efecto altamente significativo sobre la mortalidad por ascítis, pollos alimentados con alimento granulado presentò mayor porcentaje de mortalidad comparado con los alimentados en presentación de harina; las aves alimentadas en presentación de harina mostraron menos consumo; con esto se concluye que la restricción o la disminución en el consumo de alimento, reducen la mortalidad por el síndrome ascítico.

Coello *et al.* , (1994) utilizó alimento comercial en diferentes grados de restricción en 351,000 pollos de engorda, observando que a medida que las aves consumían menos alimento, la incidencia de ascitis disminuía. (Cuadro 2).

(Rubio y López., 1986).

GRANJA	AVES INICIAD	PESO (Kg.)	CONSUMO (Kg.)	%MORT. GRAL.	% MORT POR ASCITIS	CONV. ALIME-NTICIA
A	110,000	2.05	4.96	8.47	3.65	2.42
B	153,000	1.97	4.59	5.19	2.24	2.33
C	37,000	1.80	4.28	6.14	1.08	2.38
D	51,000	1.84	4.22	3.39	0.38	2.30

Cuadro 2.- Efecto de la restricción del consumo de alimento sobre la incidencia del síndrome ascético.

7.2.- Menor densidad de la dieta.

El concepto que se maneja en este programa es muy variable, siendo el más común el siguiente:

- Menor densidad nutritiva durante un periodo prolongado: aquí en ocasiones se confunde el concepto y se utilizan dietas mal balanceadas (llegando a diluir un alimento balanceado con grano) por lo que los efectos adversos sobre peso corporal y principalmente en la conversión alimenticia pueden ser sumamente costosos. Este se utiliza sin efectuar una evaluación económica, solamente se toman en cuenta el porcentaje de mortalidad. En general se ha señalado que los factores que aceleran el desarrollo corporal del ave, como son la presentación granulada del alimento y la alta densidad nutritiva, favorecen la incidencia de ascitis (Coello *et al.*, 1994).

7.3.- Restricción del tiempo de acceso al alimento.

El Dr. Miguel Berger, a principios de los 80^s, comenzó a trabajar con los programas de restricción de alimento a elevadas altitudes (Arce *et al.*, 1988), obteniendo resultados muy satisfactorios, y continuando con la misma línea de investigación, desarrolló el concepto de restricción de tiempo de acceso al alimento que posteriormente se empleó en zonas de menor altitud, basado a estas experiencias el Dr. Arce implementó variantes a los aportes del Dr. Berger, aplicando estos conceptos para pollos a edades tempranas, siendo hoy una práctica muy aceptada (López y Arce., 1993).

El fundamento de estos programas está basado en que el animal consuma en menor tiempo la misma cantidad de alimento como si la tuviera a libre acceso. El tiempo de acceso al alimento varía desde cinco hasta diez horas y el inicio del programa ocurre desde el día 5 hasta el 28; en los últimos días se proporciona a libertad buscando el crecimiento compensatorio. En la medida que se tiene menos días de acceso al alimento, la mortalidad se reduce más, así como el peso corporal, de igual manera, cuando se inicia a una edad temprana las aves se adaptan mejor a comer en menor tiempo (Castellanos y Berger., 1991).

Este es el programa mas comúnmente utilizado, siendo difícil su seguimiento y supervisión, ya que normalmente la bajada del equipo se lleva a cabo cuando entran los empleados y se sube el equipo al finalizar su jornada de trabajo, con lo cual en forma real el tiempo efectivo para consumir el alimento se reduce aún mas (Coello *et al.*, 1994).

Coello *et al* (1994) realizo trabajos para evaluar la respuesta de los pollos de engorda sometidos a una restricción de tiempo de consumo de alimento a una edad temprana, encontrando una reducción significativa del porcentaje de mortalidad por el síndrome ascítico (Cuadro 3).

(Coello *et al.*, 1990)

DIAS RESTRICCIÓN	PESO CORPORAL (Kg.)	CONSUMO ALIMENTO (Kg.)	CONVER. ALIMENTICIA	% MORTAL. POR ASCITIS
LIBRE ACCESO	2.146	4.273	2.02	37
7-14 DIAS	2.143	4.400	2.09	15
15-21 DIAS	2.034	4.190	2.09	17
22-28 DIAS	2.058	4.469	2.20	8

Cuadro 3.- Efecto de la restricción del tiempo de consumo de alimento a diferentes edades sobre la incidencia del síndrome ascítico.

En lo que concierne a mortalidad; estudio realizado por Villanueva (1996), referente a restricción alimenticia en donde fueron descritos como tratamiento cero (To) a 24 hrs. de acceso al alimento (cero horas de restricción); tratamiento uno (T1) a 18 horas de acceso al alimento (6 horas de restricción); tratamiento dos (T2) a 12 horas de acceso al alimento (12 horas de restricción); analizando únicamente al finalizar el ciclo productivo, en general, se encontró muy poca mortalidad teniendo un 4.48% para el tratamiento cero, 5.80% para el tratamiento uno y 1.47% para el tratamiento dos, encontrado esto solo en la etapa de finalización ya que fue donde se encontró la mayor mortalidad (Cuadro 4).

(Villanueva., 1996).

TRATAMIENTO	% GENERAL	% ASCITIS	% TOTAL
Libre acceso	4.48	1.49	33.3
18 hrs. de acceso	5.80	4.35	75.0
12 hrs. de acceso	1.47	1.47	100.0

Cuadro 4.- Mortalidad durante el ciclo productivo.

7.4.- Modulación de la velocidad de crecimiento.

El modificar la velocidad de crecimiento en los primeros días de vida es una práctica que tiene como base el considerar el consumo de energía metabolizable en un periodo determinado (Arce., 1990; Berger., 1992). Al reducir este consumo, se modula la velocidad de crecimiento y disminuye la carga metabólica, observándose así una menor incidencia de ascitis. La ventaja de este sistema es que asegura la implantación de un programa sin tener consecuentes errores de manejo del equipo y supervisión de una practica diaria.

7.5.- Crecimiento compensatorio.

El crecimiento compensatorio es la mayor tasa de ganancia de peso de animales al recibir una alimentación adecuada, posterior a un periodo de restricción de alimento que redujo la tasa de ganancia del animal (Hogg., 1984).

El crecimiento compensatorio depende de algunos factores como: duración de la restricción, naturaleza de la restricción, severidad de la restricción, así como la duración del periodo de recuperación, sexo y genotipo del animal (Wilson y Asbourn., 1960; Yu y Robinsón., 1992).

El síndrome ascítico afecta principalmente a los pollos de engorda, siendo mas susceptibles que las hembras, observándose el problema desde la primera semana de edad, y pudiéndose encontrar aves afectadas desde el primer día de edad (López *et al.*, 1989). El S. A. y los problemas de patas son buenos ejemplos de problemas patológicos asociados a la rápida tasa de crecimiento (Odom., 1993).

Las líneas seleccionadas para una conversión alimenticia mas favorables muestran una marcada susceptibilidad a afecciones metabólicas tales como fallas cardiacas y ascitis en condiciones desfavorables (Scheele *et al.*,1992). La mayor carga metabólica del pollo de engorda esta entre las primeras tres semanas de vida (Albers *et al.*, 1990), por ello, la disminución del peso corporal a los 21 días de edad ha sido un método efectivo para reducir el S. A. Existen dos métodos para reducir la taza metabólica del ave, estos métodos de restricción son:

Cualitativo: consiste en usar bajos niveles de proteína y energía, que pueden ser a través de formulación o bien dilución de la dieta.

Cuantitativo: básicamente es restringir el consumo del alimento, es decir, limitando el tiempo de acceso al alimento en forma manual, o a través de formas alternas de foto período, incluyendo el uso de químicos que suprimen el consumo de alimento como la adición a las dietas de ácido glicólico (Pinchosov y Jensen., 1989), o dosis altas de triptòfano en el alimento (Lacy *et al.*, 1982).

Generalmente el uso de algunos programas de restricción para el control del ascitis se realizaban a partir de la cuarta semana de edad en adelante, o bien, los aplicaban los avicultores en el momento del incremento de la mortalidad por ascitis, afectando severamente el peso corporal, retrasando en algunas ocasiones mas de una semana el pollo de producción; esta practica algunos productores todavía lo siguen utilizando (Arce., 1993).

7.6.- Desventajas de la restricción alimenticia.

Cuando, a las aves se les somete a un programa de restricción alimenticia con una inadecuada metodología, repercute en problemas como: retrasos en el crecimiento, ya que no se recupera con el fenómeno de crecimiento compensatorio, reflejando una pobre conversión alimenticia y bajo rendimiento en peso, esto debido a la aplicación de restricción alimenticia de tiempo prolongado dando lugar a un estrés de tipo nutricional. Esto deriva de una insuficiencia nutricional lo que genera problemas de raquitismo, deficiencias en el emplumado y

con ello el síndrome ascítico; aunque la incidencia a principio es mínima y dependiendo de la intensidad de la restricción serán las repercusiones (Arce., 1992).

Martínez y Pizarro (2002) señalan que las aves sometidas a restricción son individuos inmunodeprimidos, ya que su fisiología o comportamiento normal están alterados; por lo que serán fáciles víctimas de infecciones por los microorganismos ambientales propios de una explotación avícola.

No siempre una deficiencia nutricional está determinada por el consumo restringido del alimento o por estar mal formulado o contaminado, sino que puede derivar de problemas de los animales para comer, o un manejo inadecuado del alimento, al emplear programas de restricción alimenticia y más aún, si estos son severos (Martínez y Pizarro., 2002).

Según Arce (1992) indica que en los programas de restricción alimenticia aplicadas a edades tempranas por tiempos prolongados (superior a 10 horas diarias) presenta una baja mortalidad por S. A. y también una baja en la ganancia de peso. Señala que el crecimiento compensatorio no es suficiente para obtener resultados satisfactorios al final de cada ciclo; señala también que es frecuente observar parvadas disparejas.

7.7.- Consideraciones al aplicar programas de restricción alimenticia para controlar el S. A. en pollos de engorda.

Estudios realizados por López *et al.*, (1994); las consideraciones más importantes al utilizar los programas de restricción alimenticia para evitar la incidencia del síndrome ascítico son:

- algunos errores en la implantación de estos programas dan lugar a que se pierdan algunos beneficios potenciales, incluso pudiendo llegar a representar más perjuicios que ventajas económicas.
- No es necesario implementarlos en todas las aves o parvadas, ya que es posible obtener excelentes índices productivos (incluyendo una baja incidencia de ascitis), sin restringir el tiempo de acceso del Alimento.

- La consistencia de los programas de restricción se reflejan en resultados positivos para el control de ascítis y otros problemas de origen metabólico, independientemente de la severidad que se ejerza.
- Los programas de restricción son más eficientes cuando se aplican principalmente desde la etapa de iniciación, procurando modular la velocidad de crecimiento en lugar de reducirlo.
- A edades tempranas la restricción de alimento se proyecta como una de las mejores opciones viables y factibles de aplicar, para después aprovechar el crecimiento compensatorio.
- Debido a las variaciones climáticas donde se localizan las granjas como son; temperatura, altitud sobre el nivel del mar, así también de las instalaciones, cantidad y tipo de equipo (sobre todo en las criadoras), el aislamiento térmico, efecto del sistema de restricción alimenticia en cuanto a tiempo, severidad y duración, son motivos de constantes estudios.
- La adecuación de las condiciones ambientales en cuanto a temperatura, ventilación y calidad del aire (polvo y gases contaminantes como el monóxido de carbono y bióxido de carbono) así como de la implantación de los programas de vacunación son fundamentales para la protección del sistema cardiovascular y para el éxito o fracaso de los programas sanitarios.
- El suspender el programa de restricción en una edad media de las aves, se corre el riesgo de que aproximadamente siete días después, se presente nuevamente la elevación de la mortalidad.
- Se pueden presentar problemas alternos como coccidiosis y la reducción de la pigmentación, por lo que se deben monitorear estos aspectos.
- Los programas deben iniciarse de acuerdo al criterio y antecedentes de la granja, por tal razón es difícil sugerir recomendaciones generales de inicio, siendo poco frecuente encontrar problemas en una parvada si la incidencia de ascítis baja en la cuatro primeras semanas de vida de las aves.

VIII.- CONCLUSIONES.

Teniendo información sobre el síndrome ascítico se puede concluir que, para evitar problemas serios en nuestra granja de pollos de engorda se deben tener en cuenta las siguientes medidas:

- ❖ Contar con la información meteorológica donde se localizan las granjas como clima y altura sobre el nivel del mar, así como las propias condiciones de las instalaciones, como es la cantidad y tipo de equipo y aislamiento térmico, la implantación de los sistemas de restricción alimenticia en cuanto a tiempo, severidad y duración.
- ❖ El tiempo de restricción de alimento debe ser mayor en los machos que en las hembras, aplicando una adecuada supervisión del comportamiento de la parvada, ya que los machos son más nerviosos que las hembras ante la falta de alimento.
- ❖ Ser integro en los programas de restricción alimenticia acorde a los sistemas de bioseguridad, manejo y equipamiento de casetas, para mantener las mejores condiciones de producción.
- ❖ Tener un cuidadoso control sobre las condiciones ambientales, es decir lo que involucre a temperatura, calidad y ventilación del aire, como también respecto a los programas de vacunación.
- ❖ Evitar el uso excesivo de desinfectantes como el formol y otros, así como también el uso indiscriminado de antibióticos, hepatotóxicos y nefrotóxicos.

- ❖ Ser cuidadosos en el manejo de las parvadas, ya que esto puede desencadenar nerviosismo que pueden afectar la venta del producto terminado.

- ❖ Separar machos y hembras, esto con el fin de tener un mejor control, así optimizamos el tiempo de estancia en las granjas, con esto tenemos la posibilidad de tener una mayor densidad de población lo que beneficiara la granja en producir mas kilogramos de carne

IX.- LITERATURA CITADA.

Albers, G.A.A., Barrañon Zurito and Ortiz. 1990. Correct feed restriction prevents ascites. Poultry Missed 2:22-23.

Albers, G. A. A., and Frankenhuis, M. 1990. Ascites, a high altitude disease in the lowlands. Poultry muset 2:24-25.

Anónimo. 1987. Ascítis en Sudáfrica. Avicultura profesional 1:15.
D. F. México.

Arce, M. J. 1990. El uso de restricción de alimento en edades tempranas en el pollo de engorda para reducir la incidencia del síndrome ascítico. 2ª mesa redonda, A. N . E. C. A. México. pp. 1-12.

Arce, M. J.; C. López y E. Ávila. 1992. Restricción de alimento al día de edad en pollos de engorda para el control del síndrome ascético.

Arce, M. J. 1993. Restricción del alimento manual y diferentes densidades de nutrientes en las dietas para el control del síndrome ascítico en el pollo de engorda. XI ciclo de conferencias internacionales sobre avicultura.
C. P. Montecillos, Edo. De México. México.

Arjurn, R.; Javed, M. T. y Anuncio de K. A. 1998. Patofisiología del síndrome de la ascítis en pollo tomatero durante el invierno bajo condiciones locales; Pakistán – Veterinary – jornal.

Barbosa, M. J. B. y Campos, E .J. 1996. Mortalidad total y mortalidad debido a ascítis respecto a un volumen de la energía metabolizable y forma física del alimento a grupos de pollos de un solo sexo. Departamento de zootecnia, Universidad Estatal de Maringo Brasil.

Berger, M., Cortes, M. E. Y Castellanos, G. F. 1992. control del síndrome ascítico en pollos de engorda por medio de acceso diario al tiempo al alimento. Memorias de XV convención nacional de la ANECA. Cancún, Q. R. México. Pp. 25-43.

Blanco, M. M. G. 1996. Efecto de la restricción del tiempo de acceso al alimento sobre el rendimiento y calidad de la canal en pollos de engorda. Tesis de licenciatura. UAAAN. Saltillo, Coahuila, México.

Buyts, S. P. and Barnes P. 1981. Ascites in broilers. Vet. Rec. 108:266.

Calnek, B.W.; Barnes, H.J.; Beard, C.W.; Reid, W.M. y Yoder Jr., H.W. 1991. Diseases of poultry, Edition ninth, Editorial Board for the american association of avian pathologists.

Callis, F.M.; Lleonart, R.F.; Gurri, LL.A.; Pontes, P.M. y Roca, C.E. 1991. Higiene y patología aviares, Edición primera; Editorial obra social CAIXA DE ESTALVIS I PENSIONS DE Barcelona.

Camacho, E.M.A y Suárez, O.M.E. 1996 α . Características del cascarron del huevo y su relación con ascítis; Reunión nacional de investigación pecuaria, Cuernavaca Morelos; México.

Castellanos, G. F. Y Berger, M. M. 1991. Modulación temprana del peso corporal para el control del síndrome ascítico en pollos de engorda. Memorias de XVII Convención nacional de la A. N. E. C. A., México. pp. 47.54.

Cepéda, D. A. R. 1989. Interacción genotipo ambiente de cinco líneas comerciales de gallinas de postura leghorn blancas en dos localidades. Colegio de postgraduados. Centro de ganadería, Chapingo, México.

Coello, L.C; Menocal, A.J; Gonzalez, A.E y Harris, B. 1994. Manual del productor para el control del síndrome ascítico III; U.S. Feed Grains Council, grupo editorial código, S.A de C.V. México.

Decuyper, E., Vega, C., Bartha, T., Buyse, J., Zoons, J. and Albers, G. A. A. 1996. Increased sensitivity for friio dotyronine (T3) of broiler lines with a high susceptibility for ascites. Brit fish poultry science submitted.

García et al. (1997). Comportamiento de pollos de engorda bajo restricción alimenticia. Pagina de Internet:
www.engormix.com/s_articles_view.asp?art=473.

González, A. J. M. y Corona, V. M. C. 1996. Desarrollo pulmonar en pollo de engorda con y sin restricción alimenticia para el control del síndrome ascítico; Reunión nacional de investigación pecuaria, Cuernavaca Morelos; México.

Hogg, B. 1984. Growth patterns in sheep: changes in chemical composition of meti body and its constituent parts during weight loss compensatory growth. J. Agr. Sci. Con. 103:1724.

Huan, S. 1997. Study on ascites in hens caused by *Streptococcus faecalis* Infection; Chinese – Journal – Veterinary Medicine.

Huchzermeyer, F. W y De Ruyck, A.M. 1986. Pulmonary hipertension syndrome associated with ascitie in broilers. Vet. Rec.

Juárez, B. J.; y Suárez, G. L. 1995. Problemas especiales, Ascítis; Documento por publicar. UAAAN, Buenavista, Saltillo, Coahuila, México.

Julian, R. J. 1987. The effect of increased sodium.

Julian, R. J. and Wilson, B. 1992. Pen oxygen concentration and pulmonary hypertension – Induced right ventricular failure and ascites in meat-type chickens at low altitude. *Avian Dis.* 36:733-735.

Julian, R. J. and E. J. Squires. 1994. Haematopoietic and right ventricular response to intermittent hypobaric hypoxia in meat-type chickens. *Duran pathol* 23:539-545.

Lacy, M. P.; Van Krey M. P.; Denbow, D. M.; Siegel, P. B., and Cherry, J. A. 1982. Amino acid regulation of food intake in domestic poul. *Nutr. Berms.* 1:15-74.

Lopez C. C; L. Paasch, R. Rosiles, and C. Casas. 1982. Ascitis in broilers due to undetermined causes. *Proc 31 st west poult dis cont*, pp. 13-15.

Lopez, C. C. And Sarfati D. 1985. Recopilación bibliográfica sobre el síndrome ascítico. IX Congreso Latinoamericano de avicultura. México.

López, C. C. Odom, T. W. y Wideman, F. R. 1985. Ascítis una de las causas de mayor mortalidad en pollos de engorda. *Avicultura profesional*. México. 3:49-52.

López, V. J. M. y Suárez, D. M. E. 1989. Crecimiento compensatorio y su relación con el síndrome ascítico en pollos de engorda. *Revista chapingo*. Vol. XIV. Num. 65-66. pp. 74-77. México.

López, C. C.; y Arce, M. J. 1993. Repercusiones económicas en la aplicación de programas de alimentación como paliativos para el control del síndrome ascítico. XI ciclo de conferencias internacionales sobre avicultura. C. P. Montecillos, Edo. de México, p. 203-228.

López, C. C., Arce, M. J., Ávila, G. E. y Billy Hargis. 1994. Manual del productor para el control del síndrome ascético.

López, C. C., Arce, M. J., Ávila, G. E. Y Billy Hargis. 1994. Manual del productor para el control del síndrome ascético III. U. S. Feed grains council. México. pp. 45-48.

Martínez, A. R. Y Pizarro, M. 2002. Patología y estrés en la avicultura (1). Trouw nutrition, S. A. y Dep. de patología animal. Fac. Veterinaria, Univ. Complutense de Madrid. (2) Dep. de patología animal II. Madrid, España. pp. 22-50.

Martínez, S.M. 1993. Calidad del pollo, forma física y contenido de nutrientes en el alimento sobre la manifestación del síndrome ascítico en aves; Colegio de postgraduados, Montecillo México.

Maxwell, H. H., G. W. Robertson, and S. Spence. 1986. Studies on an ascetic syndrome in young broilers. 2. Ultrastructure. Avian pathol 15:525-538.

Mc Kay, B. 1989. Implicaciones nutricionales de la selección continua para crecimiento, eficiencia alimenticia y composición corporal en líneas de pollo de engorda shaver poultry breeding: faros L. T. A. (boletín). USA. pp. 5-22.

Odom, T. W. 1993. La relación entre la genética, la incubación y el ambiente después del nacimiento con el desarrollo del síndrome ascítico en el pollo de

engorda. XI Ciclo de conferencias internacionales sobre avicultura. pp. 35-41. C. P. Montecillos. Edo. de México.

Paasch, M. L. 1990. Desarrollo de algunas investigaciones sobre el síndrome ascítico en México. Ciencia veterinaria. Vol. 5. Mexico.

Pro, M. A. 1991. Algunos factores que afectan la incidencia del síndrome ascítico en pollos. Memorias. XXII Reunión anual de la asociación mexicana de producción animal (AMPA). Saltillo Coah. México. pp. 8-11.

Scheele, C. W., Decuypere, E. Vereijken, P. F. G. and Schreurs, F. 1992. Ascites in broilers. 2. Disturbances in the hormonal regulation of metabolic rate and fat metabolism. poultry sci. 71:1971-1984.

Smith, A.H.; y Jones, C.T. 1961. Patología veterinaria; Edición primera, Editorial LIMUSA; S.A de C.V. México D.F.

Swire, P. N. 1980. Ascites in broilers. Vet. Rec. 107:541.

Villagomez, P. F. 1990. Efecto sobre parámetros de producción por uso de dos sistemas de alimentación automática en relación con el síndrome ascítico en el pollo de engorda. XV conversión de ANECA. pp. 187-192.

Villanueva, C. V. M. 1996. Restricción alimenticia y su efecto en la incidencia de ascitis en pollos de engorda. Tesis de licenciatura. UAAAN, Saltillo, Coahuila. México.

Wideman, M. J. 1984. Fisiología del edema y ascitis en pollos. VII Ciclo Internacional de conferencias sobre avicultura. Chapingo, Edo. de México. Colegio de Postgraduados, México.

Walter, R. 1993. Un nuevo concepto en la fisiología de la ascitis. Industria avícola. 40:2. México.

Yu, M. W., and Robinson, F. E. 1992. Growth and body composition of broiler chickens in response to different regimens of feed restriction. USA. Poultry Sci: 2074-2081.

