

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**“SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN PULMONAR EN POLLO DE
ENGORDA”**

POR:

JOSÉ ANTONIO ALTUNAR LÓPEZ

MONOGRAFÍA

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

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

SEPTIEMBRE 2013

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA**

División Regional de Ciencia Animal



**"SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN PULMONAR EN POLLO DE
ENGORDA"**

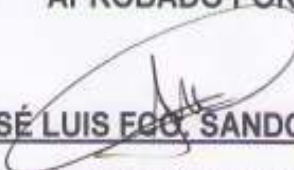
POR:

JOSÉ ANTONIO ALTUNAR LÓPEZ

MONOGRAFÍA DEL C. JOSÉ ANTONIO ALTUNAR LÓPEZ QUE SE
SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DE LOS ASESORES COMO
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:


MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR:


MC. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELÍAS

ASESOR PRINCIPAL

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL


MVZ. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO



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

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA**

División Regional de Ciencia Animal



**"SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN PULMONAR EN POLLO
DE ENGORDA"**

POR:

JOSÉ ANTONIO ALTUNAR LÓPEZ

MONOGRAFÍA

QUE SE SOMETE A CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO EXAMINADOR, COMO
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

MC. JOSÉ LUIS FOG. SANDOVAL ELÍAS
ASESOR PRINCIPAL

MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS
VOCAL

MVZ. CUAUHTEMOC FELIX ZORRILLA
VOCAL

MVZ. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO
VOCAL SUPLENTE

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

MVZ. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO
Coordinación de la División
Regional de Ciencias Animal



ÍNDICE GENERAL

AGRADECIMIENTOS	VI
DEDICATORIAS	VII
RESUMEN	IX
INTRODUCCION	1
I. SINDROME DE HIPERTENSIÓN PULMONAR EN POLLO DE ENGORDA	2
1.1 Historia	2
1.2 Sinonimia	3
1.3 Agente Etiológico	3
1.4 Especies Susceptibles	5
1.5 Presentación Del S.A	5
1.6 Definición	5
1.7 Síntomas	6
1.8 Signos	7
1.9 Lesiones	7
1.10 Patogenia	7
1.11 Mortalidad	8
1.12 Epizootiología	9
1.14 Forma Física Del Alimento	10
1.15 Factores De Manejo	11
1.16 Factores Genéticos	11
1.17 La Ventilación	122
1.18 Diagnostico De Laboratorio	12
1.19 Prevención Y Control	12
1.20 Tratamiento	13
1.21 Conclusión	155
1.22 Bibliografía	166

ÍNDICE DE CUADROS E IMÁGENES

IMAGEN 1 DEFINICIÓN DEL SÍNDROME ASCÍTICO.....6

CUADRO 1 INCIDENCIA Y EDAD DE PRESENTACIÓN DEL SA.....10

AGRADECIMIENTOS

A DIOS, creador del universo y dueño de mi vida, por la oportunidad de vivir y permitirme realizar uno de mis anhelos más preciados.

A mis padres, gracias por sus ruegos y bendiciones y por haber depositado en mi toda su confianza.

A mi “ALMA TERRA MATER”, la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro porque solo unas palabras no bastan para manifestar mi gratitud en mi superación profesional, por la que quedo en deuda por todo lo que me dio, siempre pondré en alto tu nombre.

MC. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELÍAS

Por ser mi asesor principal, por ser una gran persona y amigo, por enseñarme sus conocimientos y los valores esenciales que hay que tener presente como persona y profesionista y sobre todo por ser parte importante durante mi formación ya que ha contribuido con este trabajo final para culminar mi preparación académica.

DEDICATORIAS

A mis padres por todo el amor y apoyo ilimitado: por darme la vida, por su amor, por enseñarme a crecer a través del sufrimiento, por el ejemplo de la honradez y del entusiasmo.

A mi padre: Antonio Altunar Juárez porque con autoridad y respeto y a veces con regaños al señalarme mis errores. Por todos los hermosos recuerdos de mi infancia, porque gracias a su ejemplo me hicieron la persona que soy.

A mi madre: María López Morales por darme la vida, por darme su sangre, por darme su tiempo, por hacer de mí un hombre de bien. Por darme el regalo de la vida, por darme su amor incondicional a su manera.

Porque madre es aquella mujer que aunque sumamente pobre, no toma en cuenta su miseria, pero si toma en cuenta la vida de su hijo.

A mis hermanos...

Por ser y estar, por compartir el espacio y los buenos y malos momentos que pasamos juntos, porque ellos fueron un motivo más hacia mi superación profesional:

José Rubelio

Viví

Roselia

Mélida

Carmen

Yesica

Carlos

Jesús Manuel

Angélica

Al ing. José Rubelio Altunar López le agradezco mucho por haber financiado mi carrera sin el, no hubiera logrado realizar mi sueño. Y mis dos hermanas Viví, Roselia que me ayudaron económicamente y emocionalmente.

“por un ideal se vive, se lucha y se ama”

RESUMEN

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

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

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

La ascitis no es una enfermedad, sino una condición patológica que se caracteriza por la acumulación de líquido en la cavidad abdominal y 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.

Palabra claves: ascitis en pollo de engorda, factores ambientales, epizootiología, corazón, pulmón.

INTRODUCCION

En el mundo, 4.7% del pollo de engorda padece Síndrome Ascítico (SA) (Salinas *et al.*, 2004).

A pesar de la generación del conocimiento que sobre el síndrome ascítico se ha desarrollado en los últimos 20 años, incluyendo las prácticas de restricción de alimento y el manejo ambiental que se recomienda para aminorar la mortalidad en el pollo de engorda, el SA sigue siendo un problema para los avicultores no solamente de México, sino de varios países del mundo en donde las pérdidas económicas anuales se calcula en cerca del billón de dólares (Arce *et al.*, 2002).

(SA) es una enfermedad que afecta a pollos de engorda que actualmente, por su selección genética, tienen un rápido crecimiento, caracterizado fisiopatológicamente por una insuficiencia ventricular derecha que ocasiona una hipertensión pulmonar, ocasionado por la descompensación entre el desarrollo de los sistemas músculo esquelético y cardiopulmonar, provocando mortandad hasta del 30% (Morales *et al.*, 2010).

El síndrome ascítico 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 (Lucatero, 2011).

I. SINDROME DE HIPERTENSIÓN PULMONAR EN POLLO DE ENGORDA

El síndrome ascítico se desencadena por una condición de hipoxia, debida a la incapacidad del sistema respiratorio y cardiovascular para las demandas del organismo. La hipoxia puede ser desencadenada por múltiples situaciones; elevada altitud sobre el nivel del mar, inadecuada ventilación, bajas temperaturas ambientales, inadecuada combustión de criadoras, altas concentraciones de amoníaco, prácticas inadecuadas de incubación, daño pulmonar por causas infecciosas, lesiones cardiacas.

Según este autor en la cavidad abdominal, se encuentra el líquido ascítico, el cual esta formado por plasma y proteínas que proviene de la vena cava. El fluido puede ser claro o amarillo, parte del líquido se coagula formando una masa de aspecto gelatinoso (Saadin *et al.*, 2009).

1.1 Historia

El padecimiento del síndrome ascítico fue observado por primera vez en América en 1957 y en Inglaterra en 1961, afectando a las parvadas de pollos de engorde, pero manifiesta que no se ha convertido en un problema recurrente. Más recientemente también se ha reportado en México, Bolivia, Colombia, Sudáfrica, Canadá, Ecuador y Perú (Ramos, 2007).

1.2 Sinonimia

Síndrome ascítico, síndrome ascítico hipóxico, edema de las alturas, bolsa de agua, edema aviar, hipertensión pulmonar, enfermedad del abdomen, síndrome ascítico aviar, agua en el abdomen (Saadin *et al.*, 2009).

1.3 Agente Etiológico

Sánchez, (2005) Manifiesta entre los posibles agentes causales se encuentran varias sustancias, como:

- Nitrofuranos: utilizados para en tratamiento de enfermedades bacterianas y coccidiosis.
- Cresoles: Derivados del ácido cresílico, utilizados para desinfectar locales.
- Cloruro de sodio: La sal resulta más toxica para los pollitos que para las aves adultas, y la intoxicación es más severa cuando la sal se encuentra en el agua ya que las aves pueden dejar de comer pero no de beber.
- Hidrocarburos clarinados: utilizados como insecticidas (por ejemplo el clordano).
- Bifenilos policlorinados (BPC): de uso común en la industria, en lubricantes, en los transformadores, etc.; con frecuencia contamina las materias primas y los alimentos.
- Micotoxinas: ciertas micotoxinas producen cirrosis hepática y como consecuencia pudiera presentarse el síndrome ascítico.
- Crotalaria: son un grupo de plantas fijadoras de nitrógeno, cuyas semillas resultan toxicas ya que poseen el alcaloide-crotalina. En ocasiones se encuentra junto con los granos comerciales.

- Diaxinas y clorfenicoles: presentes en ciertos aceites animales, vegetales y en sustancias defoliadoras; producen el síndrome de las grasas tóxicas, cuyas lesiones son la ascitis y el hicropericardio.

La etiología 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; 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 (Arturo *et al.*, 2006). La crianza en alturas elevadas era considerada como uno de los principales factores que predisponían el SA a su presentación, debido a la menor tensión del oxígeno atmosférico; sin embargo investigaciones recientes mencionan que las temperaturas bajas y el incremento en la ganancia de peso corporal de las nuevas generaciones, son los principales detonantes para su manifestación del SA. (Arce *et al.*, 2002). Existen muchas causas de S.A., pero en el pollo de engorde moderno la más frecuente es la hipertrofia y falla ventricular derecha, la cual ocurre como resultado del elevado requerimiento de oxígeno en el ave. Cuando los requerimientos de oxígeno del ave aumenta, el corazón derecho trabaja con mayor intensidad, presentándose hipertrofia del ventrículo derecho. El aumento en el grosor de la pared ventricular derecha ocasiona una falla en la válvula aurículo-ventricular derecha, que a su vez genera la acumulación de sangre y aumento de presión en el sistema venoso de retorno. El aumento en la

presión venoso en el hígado ocasiona la salida de fluido a través de la cápsula de Glisson hacia los espacios hepato-peritoneales (Freire *et al.*, 2008).

1.4 Especies Susceptibles

Afecta principalmente al pollo de engorda desde la primera semana de edad, sobre todo en los machos; también afecta con menor incidencia a pavos, codornices, gallinas de postura y gallos de pelea (Saadin, 2009).

1.5 Presentación Del S.A

El SA se presenta desde el primer día de edad, encontramos lesiones cardiopulmonares hasta en un 60% en los pollos recién nacidos. Las lesiones en aves de un día de nacidas, son similares a lo que se observa en pollos de engorda de cinco semanas de edad que presenta S.A (Arce *et al.*, 2002).

El SA puede presentarse en aves de carne de cualquier edad; sin embargo su incidencia aumenta en forma abrupta a partir de la tercera semana y continúa hasta el final del crecimiento, siendo mayor en machos que en hembras (Closter *et al.*, 2012), y las aves nacidas de madres de avanzada edad tienen mayor predisposición a presentar S.A (Arce *et al.*, 2002).

1.6 Definición

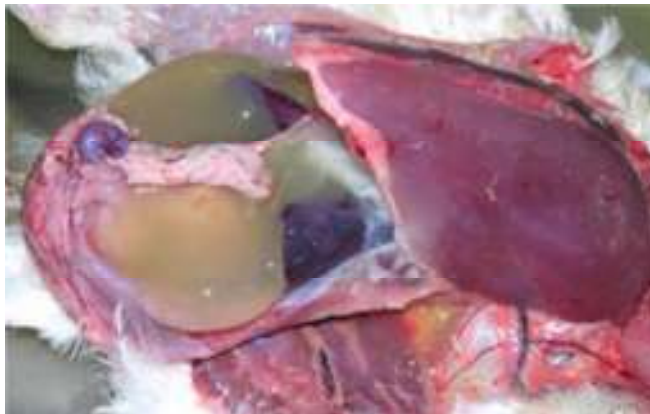
El síndrome ascítico (SA), es una manifestación patológica, que está relacionado con diferentes agentes causales, y su principal manifestación clínica consiste en la acumulación de fluido corporal a nivel de cavidad abdominal (<http://ascitisaviar.blogspot.mx/>).

El síndrome ascítico, es un trastorno metabólico de reconocida importancia económica en la industria del pollo de engorda en México y gran parte del mundo (Arrieta *et al.*, 1999).

Es el síndrome ascítico se origina por un metabolismo basal alto inducido por una serie de factores climáticos como la altura y bajas temperaturas, y/o metabólicos relacionados a una sobrealimentación y un incremento rápido de la masa muscular (Lázaro, 2013).

El S.A se caracteriza por la acumulación de fluido en la cavidad torácico-abdominal tal como lo muestra la figura 1; este fluido proviene del plasma sanguíneo que a través de la capsula del hígado y se acumula en los espacios hepato-peritoneales ventrales (Freire *et al.*, 2008).

Figura 1



RECVET, 2007

1.7 Síntomas

Los síntomas más característicos son: abdomen aumentado de volumen, por la acumulación de líquido. En estados avanzados los pollos se ven cianóticos y con dificultad respiratoria (Freire *et al.*, 2008).

1.8 Signos

En estado avanzado incluyen abdomen distendido, jadeo, palidez, cianosis de la cresta, barbilla y mucosas, boqueo, letargia, plumaje erizado y opaco, diarrea y adherencia de las plumas de la cola, marcha erecta “posición de pingüino” (Gómez *et al.*, 2000).

1.9 Lesiones

Se puede observar congestión generalizada y dilatación de los vasos sanguíneos venosos, dilatación ventricular derecha, hipertensión vascular pulmonar, alta presión sanguínea en el pulmón, congestión pulmonar, y, en la mayoría de los casos, acumulación de fluido en la cavidad abdominal acompañado por severo edema hepático (Gómez *et al.*, 2000).

Al proceder a la apertura de la cavidad corporal de los pollos ascíticos se aprecia una notable colección de líquido en la misma. El examen de los órganos permite apreciar una serie de anomalías que puede variar en función de la gravedad de las ascitis y su antigüedad (Barragán, 2000).

1.10 Patogenia

El SA se desencadena por hipoxia, debida a la incapacidad del sistema respiratorio y cardiovascular para cubrir las demandas del organismo.

La hipoxia viene por múltiples situaciones (msnm, inadecuada ventilación, bajas temperaturas, inadecuada combustión de criadoras, altas concentraciones de amoníaco, prácticas inadecuadas de incubación, daño pulmonar por causas infecciosas, lesiones cardiacas, etc.) (López, 2012).

En la patogénica 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. (Lucatero, 2011).

Las aves, por su propia anatomía y fisiología circular son muy susceptibles a trastornos miocardio o vasculares. La clave del trastorno reside en que la hipoxia ambiental conduce a una constricción arterial, elevación de la resistencia vascular y sobrecarga. Las formas de sobrecarga cardiaca y vascular determinan una distensión del ventrículo derecho, con hipertrofia de los de los grandes vasos y dificultad para la circulación de retorno. Esta situación acaba en un aumento de la presión venosa, congestionado del sistema porta, hiperemia crónica y trasudación de líquidos a la cavidad corporal (Barragán, 2000).

1.11 Mortalidad

La mortalidad más alta, generalmente ocurre a la sexta y séptima semana de edad, esto representa una pérdida económica muy grande.

La tasa de mortalidad es variable, alcanzando el 10% en algunos casos. En algunas compañías del Brasil, este síndrome ha sido la causante principal del decomiso en los mataderos, alcanzando los niveles altos de 30 a 40% (Ramos, 2007).

1.12 Epizootiología

Con base en los registros de producción de 166 parvadas de distintas estirpes de pollo de engorda, con un total de 5 164,924 aves, localizadas en el Valle de México, de 1981 hasta 1984, se obtuvo información sobre el porcentaje de mortalidad general, porcentaje de mortalidad por el SA, la edad de presentación, la edad de mayor incidencia y el porcentaje de incidencia por mortalidad general (% de mortalidad general, dividido entre el % de mortalidad por el SA), en los diferentes años, meses, estirpes, y altitud sobre el nivel del mar (López, 1991).

1.13 Incidencia Y Edad De Presentación Del S.A Del 1981 A 1984

Se observó una mortalidad general de 14.5%, y por el SA de 5.45%, representando la mortalidad por el SA el 37.5% de la mortalidad general. El promedio general de edad de presentación del SA fue de 21 días y la mayor incidencia apareció a los 43 días de edad (López, 1991).

Cuadro 1

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

Arce, M.J. Y 0015.1985

1.14 Forma Física Del Alimento

En general se ha señalado que los factores que aceleran el desarrollo corporal del ave, como son la presentación 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 obtenida con esta presentación física (Lucatero, 2011).

Los resultados obtenidos de un trabajo de investigación arroja lo siguiente, se encontraron mayores ganancias de peso y mortalidad por SA en pollos que recibieron alimento granulado, respecto de los de harina en el valle de México, donde la condición de hipoxia y por otro lado la forma física del alimento (mayor consumo con alimento granulado) fueron factores determinantes en la mortalidad

por SA en este estudio, lo cual se corroboró por la magnitud en la mortalidad (42.7 %) para el tratamiento con alimento granulado en relación con el de harina (8.7 %); esto es debido a que el pollo macho consume más alimento, por lo que existe mayor predisposición al SA debido a su mayor tasa metabólica, y a mayores necesidades de oxígeno en los machos respecto de las hembras (Cortés *et al.*, 2006).

1.15 Factores De Manejo

Los resultados coinciden con los realizados por otros investigadores en donde menciona que las bajas temperaturas en la crianza del pollo de engorda, son factores desencadenantes para la manifestación del SA y que mantener temperatura elevada puede ser método práctico, efectivo y económico para su disminución del S.A (Arce *et al.*, 2002).

1.16 Factores Genéticos

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 (Paredes, 2010).

1.17 La Ventilación

Una mala ventilación y alteraciones en el aparato respiratorio aumentan también la demanda de oxígeno; en consecuencia se desarrolla el SA, en esta situación, los pollos de engorde 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, 2001).

1.18 Diagnostico De Laboratorio

Rara vez se practica, ya que las pruebas que requiere son costosas y difíciles de realizar, por lo que no cualquier laboratorio de diagnostico puede efectuarlas (López, 2012).

1.19 Prevención Y Control

Las distintas tendencias nutricionales utilizadas para el control del Síndrome Ascítico son (Gómez *et al.*, 2000):

- 1.-Restricción del consumo de alimento.
- 2.-Menor densidad nutritiva de la dieta.
- 3.-Restricción del tiempo de acceso al consumo de alimento.
- 4.-Utilización de nutrientes protectores del sistema cardiovascular y digestivo.

Existen varias formas para reducir la tasa metabólica del ave, entre ellas se puede mencionar dos métodos de restricción.

El cualitativo: consiste en usar bajos niveles de proteína y energía, que puede ser mediante formulación o con una dilución de la dieta.

El cuantitativo: es restringir el consumo de alimento y que puede ser limitado el tiempo de acceso al alimento en forma manual, o mediante formas alternas del fotoperiodo, incluyendo el uso de químicos que suplementen el consumo de alimento, como la adición a las dietas de ácido glicólico (Reyes, 2001).

Se han estudiado algunas practicas que ayudan a disminuir la incidencia del SA, como son los programas de restricción de alimento a edades tempranas, que si bien es cierto reducen la mortalidad (Arce *et al.*, 2002).

La suplementación a las dietas con minerales traza (zinc y manganeso), de alta biodisponibilidad, conocida también como complejo metal aminoácido específico (CMAE), de zinc (MZn) y de manganeso (MMn), los cuales se distinguen porque bajo un proceso, se unen a un aminoácido específico (en este caso a la metionina), han demostrado incrementar la respuesta inmune de pavos y gallinas. En aves con hipertensión pulmonar se observa una deteriorada función de fosforilación-oxidativa de la mitocondria, lo que conlleva a una menor eficiencia del oxígeno, por lo que se podría explicar el efecto benéfico que tiene los CMAE de MZn y MMn, en la disminución del síndrome ascítico (Arce *et al.*, 2004).

1.20 Tratamiento

Con el objetivo de conocer el efecto de la nifedipina sobre la hipertensión pulmonar del síndrome ascítico, se estudiaron 100 pollos ascíticos de la estirpe

Hubbard de 6 semanas de edad, de los que 50 recibieron 10 mg diarios de nifedipina por vía oral durante 20 días y los restantes sirvieron como control.

Se decidió usar la nifedipina, ya que esta pertenece a una nueva clase de sustancias clasificadas como dihidropirinas, que se han utilizado extensamente como antiespasmódicos de músculo liso arterial y arteriolar. Estos productos a diferencia de otras drogas vasodilatadores, no actúan solamente sobre arterias coronarias, sino también ejercen su acción antiespasmódica sobre el musculo liso de todas las arteriolas, contraídas, es decir evitar los espasmos de las arteriolas sin interferir con los mecanismos neurológico de regulación del sistema cardiovascular (Paasch, 1991).

Se supuso que la nifedipina controlaría el espasmo de las ramas de la arteria pulmonar y produciría una disminución de la precion pulmonar, sin embargo la nifedipina no tuvo efecto sobre la presentación de hipertrofia cardiaca derecha ni disminuyó la hipertensión pulmonar que se presenta en las aves con síndrome ascítico. La respuesta a esta falla de la nifedipina, probablemente se encuentra en la patología pulmonar del síndrome, ya que las ramas interlobulillares de la arteria pulmonar sufre una colagenización de sus paredes. Ya que la colágena no es elástica y además no es sensible a los estímulos espasmolíticos por lo que el uso de drogas hipotensoras, no tiene ningún efecto sobre las arterias pulmonares que presentan modificaciones estructurales de sus paredes (Paasch, 1991).

1.21 Conclusión

- 1) Las aves afectadas con síndrome ascítico presentan cardiomegalia en todos los casos.
- 2) La cardiomegalia es debida a hipertrofia cardiaca derecha.
- 3) La hipertrofia cardiaca derecha guarda una correlación estrecha con la presentación de hipertensión pulmonar.
- 4) El factor etiológico de hipertensión pulmonar es la hipoxia crónica.
- 5) El pollo para abasto tiene una deficiencia específica en la capacidad de oxigenación hemática.
- 6) Existen múltiples factores de tensión respiratoria en la cría intensiva del pollo de engorda.
- 7) Los factores de manejo y enfermedades respiratorios que producen hipoxia en el pollo de engorda, tiene un efecto que desencadena cambios morfológicos en la pared arteriolar pulmonar que mantienen elevada la presión pulmonar.
- 8) La hipertensión pulmonar sostenida, da origen a la insuficiencia cardiaca derecha característica del síndrome ascítico.

1.22 Bibliografía

2. SERGIO DAVID LÓPEZ OJEDA. 2012. "SÍNDROME ASCÍTICO EN LA CRIANZA DE POLLOS BROILERS". P 35.
3. SÁNCHEZ. C. 2005. CRÍA MANEJO Y COMERCIALIZACIÓN DE POLLOS. 1A.ED. PERÚ. 2005. PP. 130-145.
4. ARTURO CORTÉS CUEVASA, ANTONIO ESTRADA CONTRERASA, ERNESTO ÁVILA GONZÁLEZ. 2006. PRODUCTIVIDAD Y MORTALIDAD POR SÍNDROME ASCÍTICO EN POLLOS DE ENGORDA ALIMENTADOS CON DIETAS GRANULADAS O EN HARINA. TÉC PECU MÉX; 44(2):241-246.
5. MIRIAM GÓMEZ CABRAL, ALBERTO GÓMEZ FLORES. 2000. MONOGRAFÍA SOBRE LOS PRINCIPALES FACTORES QUE INFLUYEN EN LA PRESENTACIÓN DEL SÍNDROME ASCÍTICO EN POLLO DE ENGORDA. LAS AGUJAS, NEXTIPAC, ZAPOPAN, JAL. P.24.
6. CARLA IVETH LUCATERO ESTRELLA. 2011. PRESENTACIÓN FÍSICA DEL ALIMENTO SOBRE LOS PARÁMETROS PRODUCTIVOS Y MORTALIDAD POR EL SÍNDROME ASCÍTICO EN EL POLLO DE ENGORDA. MORELIA, MICHOACÁN. P. 8.
7. JOSÉ MAURO ARRIETA ACEVEDO, ANTONIO DÍAZ CRUZ, ERNESTO ÁVILA GONZÁLEZ, RAQUEL GUINZBERG PERRUSQUIA, ENRIQUE PIÑA GARZA. 1999. DAÑO OXIDATIVO PULMONAR DEL SINDROME ASCITICO EN POLLOS DE ENGORDA CON DOSIS ALTAS DE VITAMINAS E Y C. TÉC. PECU. MÉX; 37(2)47-55.

8. ANGÉLICA MARIA RAMOS PILATAXI. 2007. "NIVELES DE COENZIMA Q10 EN LA CRIA DE POLLOS DE CEBA Y SU EFECTO EN LA MORTALIDAD POR ASCITIS". RIOBAMBA. P. 34.
9. EDUARDO MORALES JOSÉ MANUEL FIGUEROA, SARA MONTAÑO, ABELARDO PÉREZ, ELISEO PABLO Y OMAR PRADO. 2010. DENSIDAD DE LA SANGRE EN POLLOS DE ENGORDA CON Y SIN SÍNDROME ASCÍTICO. VOL.10 NÚM. 20.
10. JOSÉ ARCE MENOCA, ERNESTO AVILA GONZÁLEZ, CARLOS LÓPEZ COELLO. 2002. EDAD DE REPRODUCTORA PESADA Y PESO DEL HUEVO SOBRE LOS PARÁMETROS PRODUCTIVOS Y LA INCIDENCIA DEL SÍNDROME ASCÍTICO EN LA PROGENIE. TÉC PECU MÉX; 40 (2):149-155.
11. JUANA MONCALEANO VEGA, FERNANDO ARIZA, AURELIANO HERNÁNDEZ. 2011. SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN PULMONAR ¿UN ORIGEN GENÉTICO EN POLLOS DE ENGORDE? VOLUMEN 15-Nº1.
12. JOSÉ ARCE MENOCA, ERNESTO ÁVILA GONZÁLEZ, CARLOS LÓPEZ COELLO, FAKLER TM, CHRITOPH J. RAPP, TERRY L. WARD, GUILLERMO VELA S. 2004. UTILIZACIÓN DE METIONINA-ZINC Y METIONINA-MANGANESO EN DIETAS DEL POLLO DE ENGORDA: PARÁMETROS PRODUCTIVOS E INCIDENCIA DEL SÍNDROME ASCÍTICO. TÉC PECU MÉX; 42(1):113-119.
13. JOSÉ ARCE MENOCA, EDUARDO GUTIÉRREZ VALDESPINO, ERNESTO AVILA, GONZÁLEZ, CARLOS LÓPEZ COELLO. 2002. TEMPERATURA AMBIENTAL EN LA CRIANZA DEL POLLO DE

ENGORDA SOBRE LOS PARÁMETROS PRODUCTIVOS Y LA MORTALIDAD POR EL SÍNDROME ASCÍTICO. TÉC PECU MÉX; 40(3):285-289.

14. MARÍA AUGUSTA FREIRE TEJADA, ÁNGEL RAFAEL BERRONES CUESTA. 2008. EFECTO DE DIFERENTES RELACIONES LISINA: ENERGÍA SOBRE PARÁMETROS ZOOTÉCNICOS DE POLLOS DE ENGORDE EN ALTURA. P. 76.
15. NAVAS TÚQUERRES SAADIN AURELIO, MALDONADO BRITO RICARDO MANUEL. 2009. "EVALUACIÓN DE LAS RAZAS DE POLLOS PARRILLEROS ROSS 308 Y COBB 500 EN CONDICIONES DE ALTURA" .UNIVERSIDAD TÉCNICA DEL NORTE. FACULTAD DE INGENIERÍA EN CIENCIAS AGROPECUARIAS Y AMBIENTALES. ESCUELA DE INGENIERÍA AGROPECUARIA. P. 34-35.
16. ISRAEL SALINAS-GARCÍA, ARTURO PRÓ-MARTÍNEZ, CARLOS M. BECERRIL-PÉREZ, JUAN M. CUCA-GARCÍA, ROBERTO GARCÍA-MATA Y ELISEO SOSA-MONTES. 2004. RESTRICCIÓN ALIMENTARIA EN POLLO DE ENGORDA PARA LA PREVENCIÓN DEL SÍNDROME ASCÍTICO Y SU EFECTO EN EL INGRESO NETO. AGROCIENCIA VOLUMEN 38, NÚMERO 1; 33-41.
17. CARLOS LÓPEZ CUELLO. 1991. INVESTIGACIÓN SOBRE EL SÍNDROME ASCÍTICO EN POLLO DE ENGORDA. DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL: AVES. FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA UNAM. C. UNIVERSITARIA, (5) 04510, MÉXICO. D.F.

18. LEOPOLDO PAASCH MARTÍNEZ. 1991. DESARROLLO DE ALGUNAS INVESTIGACIONES SOBRE EL SÍNDROME ASCÍTICO EN MÉXICO. DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL: AVES. FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA. UNAM. C. UNIVERSITARIA, MÉXICO, (5) 04510, D.F.
19. [HTTP://WWW.VETERINARIA.ORG/REVISTAS/RECVET/N050507.HTML](http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/n050507.html)
20. ING. MANUEL PAREDES A. 2010. FACTORES CAUSANTES DEL SÍNDROME ASCÍTICO EN POLLOS DE ENGORDE. UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA. SISTEMA DE REVISIÓN EN INVESTIGACIÓN VETERINARIA DE SAN MARCOS.
21. JORGE OCAMPO R, MARÍA VÁSQUEZ C. FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR EN AVES. UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA. SISTEMA DE REVISIÓN EN INVESTIGACIÓN VETERINARIA DE SAN MARCOS.
22. CÉSAR AQUILES LÁZARO DE LA TORRE, PEDRO ÁNGULO HERRERA, MIGUEL ARA GÓMEZ, OLGA LI ELÍAS, LUIS ANTONIO HOYOS SIFUENTES. 2013. EFECTO DEL METRONIDAZOL EN POLLOS DE CARNE CON SÍNDROME ASCÍTICO. *REV. SALUD ANIM. VOL. 35 NO. 1: 45-51*
23. [HTTP://ASCITISAVIAR.BLOGSPOT.MX/](http://ascitisaviar.blogspot.mx/).

24. JOSÉ IGNACIO BARRAGÁN. 2000. TROW NUTRITION ESPAÑA, JORNADAS DE PRODUCCIÓN DE CARNE, DE LA REAL ESCUELA DE AVICULTURA.
25. EMILIO REYES SÁNCHEZ. 2001. DIFERENTES NIVELES DE LISINA EN DIETAS PARA POLLOS DE ENGORDA CON DOS PROGRAMAS DE ALIMENTACIÓN, SU EFECTO SOBRE LA UNIFORMIDAD Y RENDIMIENTOS DE LA CANAL, CON ANÁLISIS ECONOMÉTRICO PARA ESTIMAR LOS NIVELES ÓPTIMOS BIOLÓGICOS Y ECONÓMICOS. COLIMA, MÉXICO.