

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



Hipertensión pulmonar: Patología que desencadena el síndrome ascítico y síndrome de muerte súbita en pollos de engorda.

**POR
GERARDO SALINAS CANSECO**

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

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA

MARZO DE 2018

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

Hipertensión pulmonar: Patología que desencadena el síndrome ascítico y
síndrome de muerte súbita en pollos de engorda.

POR
GERARDO SALINAS CANSECO

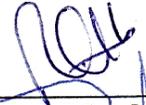
MONOGRAFÍA

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

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADA POR

PRESIDENTE:


DR. RAÚL VILLEGAS VIZCAÍNO

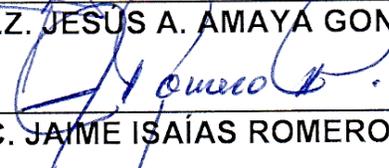
VOCAL:


DR. JOSÉ MONCEBÁEZ Y PÉREZ

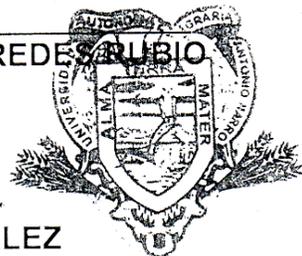
VOCAL:


M.V.Z. JESÚS A. AMAYA GONZÁLEZ

VOCAL SUPLENTE:


M.C. JAIME ISAIÁS ROMERO PAREDES RUBIO


DR. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



TORREÓN, COAHUILA

MARZO DE 2018

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

Hipertensión pulmonar: Patología que desencadena el síndrome ascítico y
síndrome de muerte súbita en pollos de engorda.

POR
GERARDO SALINAS CANSECO

MONOGRAFÍA

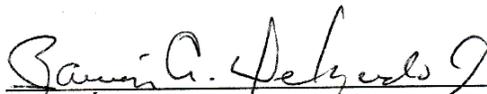
QUE SE SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DEL COMITÉ DE ASESORÍA COMO
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADA POR

ASESOR PRINCIPAL:


DR. RAÚL VILLEGAS VIZCAÍNO


DR. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

TORREÓN, COAHUILA

MARZO DE 2018

AGRADECIMIENTOS

A mis padres, Flaviano Salinas Hernández y Florencia Canseco Cruz por haberme dado la vida, brindarme una educación, valores y sabios consejos para ser una mejor persona, por eso con todas las fuerzas de mi alma les agradezco.

A mi hermano, David de Jesús Salinas Canseco, por brindarme su tiempo cuando lo necesitaba.

A Noemy Saavedra Martínez por su amistad, confianza y estar en los momentos difíciles.

A mis suegros, Nohé Saavedra Ojeda y Felicita Martínez Gómez, por su apoyo incondicional y sus sabios consejos.

A mi madrina, Miriam Olivera Triste por brindarme su apoyo incondicional y ser quien me apoyo en el traslado| de mi pueblo a Torreón.

A mi asesor, Dr. Raúl Villegas Vizcaíno por brindarme su apoyo, tiempo, confianza y sus consejos para poder realizar mi monografía para mi titulación.

A todos los maestros por motivarme a dedicarle gran empeño a la carrera y proporcionarme los conocimientos básicos para ejercer profesionalmente como Médico Veterinario Zootecnista.

A la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro Unidad Laguna por formar parte de mi vida, brindarme grandes experiencias inolvidables y ser parte de mi formación profesional.

Alma Terra Mater

Alma Terra Mater

Arda Troya y en combate muera Marte

Arda Troya y en combate muera Marte

Buitres, Buitres ¡al ataque!

DEDICATORIA

A mi padre, Flaviano Salinas Hernández por su confianza y por apoyarme durante el transcurso de mi carrera.

A mi madre, Florencia Canseco Cruz por brindarme tu inmenso apoyo, comprensión, sacrificios y cariño. Por darme ánimos durante el transcurso de mi carrera.

A mi hermano, David de Jesús Salinas Canseco a quien respeto y quiero mucho.

A mi abuela, Ana Hernández por su cariño, sus sabios consejos y darme su tiempo cuando la necesitaba.

A mi pareja, Noemy Saavedra Martínez por ser parte de mi vida, darme tu cariño y amistad. La que está en mis peores momentos, me anima y me consuela, esa eres tú, mi vida, la persona más especial para mí, te amo con todo mí ser.

A toda mi familia, gracias a todos por su amistad, consejos y apoyarme durante la carrera.

RESUMEN

Debido a los avances en la selección genética, los pollos de engorda comercial de hoy en día tienen tasas de crecimiento rápido, conversión alimenticia y tasa metabólica alta, provocando síndrome ascítico y síndrome de muerte súbita. El síndrome de muerte súbita (edema de pulmón, enfermedad de volteo, ataque al corazón, síndrome de muerte aguda) es un trastorno no infeccioso de insuficiencia cardíaca aguda que se caracteriza a menudo por la muerte súbita de un ave sana y pesada en causa discernible, muere con una breve convulsión de 53 segundos. El síndrome ascítico (edema aviar, enfermedad de la panza de agua, ascitis, síndrome de hipertensión pulmonar, hipertensión arterial pulmonar) es un trastorno metabólico cardiovascular, con una acumulación excesiva de líquido seroso en la cavidad abdominal originado a partir del plasma sanguíneo. Las aves afectadas presentan depresión, plumas erizadas, ascitis entre otros signos. Los factores que influyen en la aparición de ambos trastornos son: manejo, ambientales, nutricionales y genéticos. Existen medidas para disminuir estas incidencias como la restricción alimenticia, iluminación intermitente, dietas bajas en energía entre otras.

Palabras clave: pollos de engorda, síndrome, muerte súbita, ascitis, hipertensión pulmonar.

ÍNDICE

	Pág.
AGRADECIMIENTOS.....	i
DEDICATORIA.....	ii
RESUMEN	iii
ÍNDICE.....	iv
1. INTRODUCCIÓN.....	1
Objetivo.....	2
2. REVISIÓN DE LITERATURA	3
2.1. Anatomía y fisiología del sistema cardiovascular	3
2.2. Anatomía y fisiología del sistema respiratorio	5
2.3. Síndrome de muerte súbita	8
2.3.1. Descripción	8
2.3.2. Antecedentes históricos.....	9
2.3.3. Sinonimia	9
2.3.4. Etiología	10
2.3.5. Factores que provocan síndrome de muerte súbita	12
2.3.5.1. Factores de manejo	12
Densidad de la población	12
Iluminación	13
Ventilación	14
2.3.5.2. Factores nutricionales	14
Textura de la dieta	14
Composición de la dieta.....	16
Fuente de energía.....	16
Proteínas y aminoácidos.....	17
Vitaminas	19
Minerales.....	20
2.3.5.3. Enzimas y lactato	21
2.3.5.4. Electrolitos.....	23
2.3.5.5. Fármacos	24
2.3.5.6. Moniliformina.....	24
2.3.5.7. Prostaglandinas.....	25
2.3.5.8. Retículo sarcoplásmico cardíaco.....	25
2.3.6. Signos clínicos.....	26
2.3.7. Patogénesis	27
2.3.8. Lesiones macroscópicas	28
2.3.9. Lesiones microscópicas.....	29
2.3.10. Diagnóstico	29

2.3.11. Control y tratamiento	29
2.4. Síndrome ascítico	31
2.4.1. Descripción	31
2.4.2. Antecedentes históricos.....	32
2.4.3. Sinonimia	33
2.4.4. Etiología	34
2.4.5. Factores que provocan síndrome ascítico	35
2.4.5.1. Factores de manejo	35
Densidad de población.....	35
Incubación.....	36
Iluminación	37
Ventilación	38
2.4.5.2. Factores nutricionales	39
Cantidad de alimento	39
Textura de la dieta	40
Composición de la dieta	41
Fuente de energía.....	41
Proteínas y aminoácidos	42
Vitaminas	43
Cloruro de sodio	43
2.4.5.3. Factores ambientales	44
Altitud	44
Temperatura	44
2.4.5.4. Factores genéticos	46
Selección genética.....	46
Influencia de los progenitores.....	47
2.4.6. Signos clínicos.....	47
2.4.7. Patogénesis	48
2.4.8. Lesiones macroscópicas	49
2.4.9. Lesiones microscópicas.....	50
2.4.10. Diagnóstico	52
2.4.11. Control y tratamiento	52
3. CONCLUSIÓN	55
4. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	56

1. INTRODUCCIÓN

La carne de pollo es uno de los alimentos de mayor consumo en el mundo, debido a sus bajos costos de producción. Además, contiene un alto valor proteico y baja cantidad de grasa. Sin embargo, los pollos de engorda necesitan un buen manejo para que puedan sobrevivir (Castañeda, 2013).

Uno de los principales objetivos en la industria avícola es lograr mayor rapidez en el crecimiento y la capacidad de engorda de los animales, para lo cual se han seguido varias estrategias (Medina *et al.*, 2014). Por lo tanto, en algunas granjas, la crianza es en ambiente controlado (Estrada y Márquez, 2005).

En la industria avícola, los pollos de engorda se crían con una dieta energética altamente concentrada para maximizar las tasas de crecimiento y reducir el número total de días necesarios para alcanzar el peso de mercado (Meshram y Bijoy, 2017). Estas características promueven una mayor carga de trabajo en el sistema cardiovascular que predispone a las aves a trastornos metabólicos tales como insuficiencia del ventrículo derecho, síndrome ascítico, arritmias cardíacas, trastornos cardiopulmonares y muerte súbita (Cherian, 2007).

Los trastornos cardiovasculares en pollos de engorde son responsables de una gran parte de la mortalidad de la parvada. Resultan de una alta ingesta de nutrientes, crecimiento rápido, alta tasa metabólica, hipertensión pulmonar o sistémica: síndrome ascítico, síndrome de muerte súbita, fibrosis pericárdica, aterosclerosis (Julian, 2005).

El síndrome ascítico y el síndrome de muerte súbita son trastornos metabólicos a menudo desencadenados por interacciones entre factores genéticos, ambientales y nutricionales (Afolayan *et al.*, 2016).

La insuficiencia cardíaca aguda (síndrome de muerte súbita) y la insuficiencia cardíaca crónica (ascitis) son las principales causas no infecciosas de mortalidad y morbilidad en las parvadas de pollos de engorde (Olkowski, 2007).

El síndrome ascítico es un trastorno metabólico caracterizado por la acumulación de fluidos en la cavidad toracoabdominal. La raíz del problema se centra en la insuficiencia de oxígeno en el ave. En cuanto al síndrome de muerte súbita, se afirma que es la condición aguda del mismo trastorno metabólico (Julian, 2005; Lesson y Summers, 2008; Dereser y Betancourt, 2015).

Las alteraciones del ritmo cardíaco son comunes entre los pollos de engorde en crecimiento rápido. La incidencia de arritmias en la población de pollos de engorde de rápido crecimiento puede ser tan alta como el 27 por ciento. En comparación con otras clases de aves, los pollos de engorde son altamente susceptibles a la insuficiencia cardíaca (Olkowski, 2007).

Una proporción importante de la mortalidad en los pollos de engorde de crecimiento rápido en las granjas son causadas por trastornos cardiovasculares, siendo el síndrome de muerte súbita y la ascitis los más comunes (Kittelsen *et al.*, 2015).

Objetivo

Analizar la información disponible hasta nuestros días en relación con la hipertensión pulmonar, el cual desencadena el síndrome ascítico y el síndrome de muerte súbita, y fundamentar las acciones para prevenir y controlar estos trastornos metabólicos.

2. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Anatomía y fisiología del sistema cardiovascular

El sistema cardiovascular aviar está muy desarrollado para adaptarse a los requisitos especializados de las capacidades de varias especies para volar, correr y/o nadar. La anatomía y fisiología únicas del corazón aviar permiten una circulación sanguínea y un aporte de oxígeno altamente eficientes (Strunk y Heather, 2003).

El corazón aviar está situado cranealmente dentro de la cavidad celómica en la línea media ventral. Los lóbulos derecho e izquierdo del hígado encierran el ápice del corazón en cada lado (Harrison y Harrison, 1986; Harrison y Lightfoot, 2006). Las aves tienen un corazón proporcionalmente más grande que los mamíferos (1.4 a 2 veces); su frecuencia cardíaca y presión sanguínea son también mayores (Ritchie *et al.*, 1994). En las aves, las escalas de masa cardíaca con respecto a la masa corporal es $M_h=0.014M_b^{0.91}$. En los mamíferos, la relación es $M_h=0.0058M_b^{0.98}$, donde M_h es la masa cardíaca y M_b es la masa corporal (Colin, 2015).

El corazón está rodeado por el pericardio que es similar en estructura a la de los mamíferos. El pericardio está compuesto, desde el exterior hasta el interior, de las siguientes capas:

- Peritoneo.
- Pericardio fibroso.
- Pericardio seroso parietal (König *et al.*, 2016).

Al igual que en los mamíferos, el corazón tiene cuatro cámaras y se divide funcionalmente en los lados derecho e izquierdo, cada uno compuesto por un atrio y un ventrículo. El ventrículo derecho tiene forma de media luna y rodea al ventrículo

izquierdo (Harrison y Lightfoot, 2006). El ventrículo derecho funciona como una bomba de volumen y responde rápidamente a un aumento de la carga de trabajo por dilatación e hipertrofia (Ritchie *et al.*, 1994).

La pared muscular del ventrículo izquierdo es de 2 a 3 veces más gruesa que la del ventrículo derecho (Strunk y Heather, 2003). La válvula auriculoventricular derecha está situada entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho. No tiene cuerdas tendinosas. La válvula auriculoventricular izquierda, compuesta por tres cúspides definidas indistintamente, se encuentra en la abertura auriculoventricular izquierda. Sus cuerdas tendinosas asociadas surgen de tres músculos papilares planos. Tanto la válvula aórtica como la válvula del tronco pulmonar consisten, como en los mamíferos, en tres cúspides semi-lunares (König *et al.*, 2016). Los nervios simpáticos y parasimpáticos inervan a las aurículas y ventrículos (Harrison y Lightfoot, 2006).

Al igual que en los mamíferos, el ventrículo derecho presuriza la circulación pulmonar y el ventrículo izquierdo presuriza la circulación sistémica. Las aurículas izquierda y derecha reciben sangre a presión venosa central antes de que ingrese a los ventrículos. Al igual que las aurículas de los mamíferos, estas cámaras probablemente funcionan más como reservorios de sangre para sus respectivos ventrículos que como "supercargadores" importantes para la presión ventricular (Colin, 2015).

Las aves tienen mayor volumen sistólico, mayor frecuencia cardíaca, presión arterial más alta y gasto cardíaco más alto que los mamíferos de tamaño comparable (Harrison y Lightfoot, 2006). La resistencia periférica, es menor en la circulación pulmonar que en la sistémica, por lo que se requiere que el ventrículo

derecho genere menos presión que el ventrículo izquierdo para producir la misma tasa de flujo volumétrico (Colin, 2015). La resistencia periférica total en las aves es menor que los mamíferos, por lo que se necesita una presión arterial más alta para mantener un mayor gasto cardíaco (Strunk y Heather, 2003)

La presión arterial aviar promedio oscila entre 108 y 250 mmHg, dependiendo de la especie. La presión arterial está influenciada por la edad, el sexo (mayor en machos), el medio ambiente y la dieta (Strunk y Heather, 2003)

La presión arterial es el producto del gasto cardíaco y la resistencia periférica total y es esta presión la que produce la fuerza motriz para garantizar un flujo sanguíneo adecuado a los lechos vasculares. La presión arterial varía pero en un rango proporcionalmente más estrecho que el gasto cardíaco o la resistencia periférica. Las investigaciones de la regulación de la función cardiovascular han sido impulsadas por la suposición general de que la presión arterial se mantiene dentro de límites razonables para asegurar una perfusión tisular adecuada frente a las variaciones del gasto cardíaco y la resistencia periférica impuesta por cambios en el entorno externo o en los niveles de actividad (Colin, 2015).

2.2. Anatomía y fisiología del sistema respiratorio

La nariz es un túbulo estrecho y elongado situado en el pico superior, limitado dorsalmente por una lámina cornea, el opérculo. La abertura mide 7 a 9 milímetros y 1 a 2 milímetros de ancho dorsoventralmente (Sisson *et al.*, 2001).

La concha rostral, media (más grande) y caudal son cartílagos, huesos delicados, enrollados y bien vascularizados que sobresalen en la cavidad nasal (Heard, 1997).

Están revestidos por un epitelio escamoso estratificado, pseudoestratificado y olfativo, respectivamente, tachonado de células caliciformes y cilios (Heard, 1997).

El pulmón de las gallináceas es una estructura aplanada casi rectangular que asienta en el techo del extremo craneal del celoma. Su sección transversa tiene forma de prisma triangular, su borde medial es más grueso que el lateral. El borde dorsal de la superficie vertebral tiene cinco surcos producidos por las costillas vertebrales de la II a la V; de un quinto a un tercio del volumen del pulmón está incluido entre estas costillas (Sisson *et al.*, 2001).

El sistema bronquial consiste en bronquios primarios, bronquios secundarios y parabronquios. Las partes extra pulmonares de los bronquios derecho e izquierdo comienzan en la siringe. Una vez que ingresan a los pulmones, se conectan a cuatro grupos de bronquios secundarios: medioventral, mediodorsal, lateroventral y laterodorsal. Los bronquios primarios son compatibles, en parte, con cartílagos que pueden estar osificados de forma incompleta. Los bronquios primarios y las porciones de los bronquios secundarios están revestidos por epitelio columnar pseudoestratificado o simple (Heard, 1997).

Los bronquios secundarios dan origen a numerosos parabronquios que invariablemente se anastomosan unos con otros, muchos se unen mediante ambos extremos, forman circuitos bronquiales curvados, pero también hay anastomosis transversal. La totalidad de la parte craneal y dorsal del pulmón, aproximadamente dos tercios, está constituida fundamentalmente de 150 a 200 parabronquios que cursan entre los bronquios secundarios mediodorsales y medioventrales (Sisson *et al.*, 2001).

Los sacos aéreos son cavidades deformables de paredes delgadas unidas a los pulmones (König *et al.*, 2016). Los sacos aéreos están pobremente vascularizados por la circulación sistémica y no participan directamente en el intercambio significativo de gases, sino que actúan como un fuelle para ventilar los pulmones. Las aves domésticas, como las gallinas o los gallos, tienen nueve sacos aéreos que se pueden considerar en los grupos funcionales craneales y caudales (Talavera, 2014; Colin, 2015).

El grupo craneal consiste en los sacos aéreos cervicales, el saco aéreo interclavicular y los sacos aéreos torácicos craneales. El grupo caudal consiste en los sacos aéreos torácicos caudales y sacos aéreos abdominales (Causey, 1999).

En las aves, el ciclo respiratorio se completa en dos fases: en la primera fase, se realiza una inspiración que inhala el aire y lo lleva a los parabronquios primarios, y de allí a los sacos aéreos caudales, y una espiración que conduce el aire a los parabronquios pulmonares para el intercambio gaseoso; luego existe una segunda fase de inspiración que mueve el aire a los sacos aéreos torácicos craneales y al clavicular, terminando con la espiración que conduce este aire a los bronquios medioventrales secundarios, y de allí nuevamente a la tráquea. Los tres principales gases involucrados en las actividades metabólicas son: el vapor de agua, el oxígeno (O₂) y el dióxido de carbono (CO₂). Las curvas de disociación del oxígeno aviar se asemejan a las de los mamíferos (Sanmiguel y Peñuela, 2012).

2.3. Síndrome de muerte súbita

2.3.1. Descripción

El síndrome de muerte súbita (SDS, por sus siglas en inglés) es un trastorno de insuficiencia cardíaca aguda que afecta principalmente a pollos machos de rápido crecimiento que parecen estar en buenas condiciones (Kedar y Cabano, 2008).

El síndrome de muerte súbita por otro lado es un trastorno metabólico no infeccioso que se caracteriza a menudo por la muerte súbita de un ave sana y pesada sin causa discernible (Afolayan *et al.*, 2016).

Caracterizada por una muerte aguda de *Gallus gallus* bien nutrido y aparentemente sano mientras están parados, caminando, luchando o alimentándose. La incidencia de síndrome de muerte súbita varía de 0.5 a 4 por ciento en pollos de engorde (*Gallus gallus*) y representa una gran pérdida económica para la industria de pollos de engorde (Scorza *et al.*, 2010; Saki y Hemati, 2011; Swayne, 2013).

Los pollos de engorde de todas las edades se ven afectados a partir de los 2 días de edad y hasta la edad de mercado. Pero la mayoría de las veces los valores más altos se presentan alrededor de 3 a 4 semanas de edad. La mortalidad se puede encontrar de 1.5 al 2 por ciento en las parvadas de sexo mixto y tan alto como el 4 por ciento en las parvadas de solamente de machos, y alrededor del 60 al 80 por ciento de los afectados son machos (Moghadam *et al.*, 2005; Kedar *et al.*, 2012).

2.3.2. Antecedentes históricos

La condición se describió por primera vez como "edema pulmonar" en Inglaterra y posteriormente como "murió en buen estado" en Australia. Hoy en día, las aves muertas por el síndrome de muerte súbita se encuentran en la mayoría de las parvadas de pollos parrilleros en todo el mundo (Swayne, 2013).

El síndrome de muerte súbita de los pollos se ha reportado en varios países del mundo. Fue descrita en Canadá por Riddell en 1969 (Scott, 2002). La condición que se conoce como síndrome de muerte súbita en los reproductores de pollos de engorde surgió a fines de los años setenta, pero se convirtió en un gran problema de importancia económica en Australia durante 1980 (Hopkinson, 1991).

2.3.3. Sinonimia

El síndrome de muerte súbita también es conocido con los siguientes nombres:

- Edema pulmonar.
- Enfermedad de volteo.
- Murió en buenas condiciones.
- Ataque al corazón (Comúnmente llamado por los avicultores).
- Síndrome de muerte aguda.
- Insuficiencia cardiaca aguda.

En inglés.

- Edema of lung.
- Flip-over disease.
- Died in good conditions.
- Heart attack.

- Acute death syndrome (ADS).
- Acute heart failure.

(Woernle, 1994; Julian, 2005, Swayne, 2013).

2.3.4. Etiología

La etiología exacta del síndrome de muerte súbita es desconocida. Desde un punto de vista bioquímico, los datos para el síndrome de muerte súbita son limitadas, debido a la falta de síntomas conductuales consistentes que permitan la identificación del síndrome de muerte súbita antes de la muerte (Scorza *et al.*, 2009).

Se presenta por una rápida tasa de crecimiento; se altera el metabolismo, especialmente, el equilibrio ácido – base. Otras causas posibles son el ácido linoleico, el ácido láctico, deficiencia de biotina, necesidades insatisfechas de oxígeno, la relación inadecuada de electrolitos, factores tóxicos producidos por la granulación y el peleteado del alimento. Los factores etiológicos subyacentes de la arritmogénesis cardíaca pueden incluir una amplia variedad de cambios metabólicos, patológicos y electrofisiológicos (Olkowski y Classen, 1997).

El síndrome de muerte súbita es un contribuyente principal en la mortalidad de la producción de pollos de engorde. Aunque todavía no se ha determinado el evento precipitante, "la insuficiencia cardiovascular" parece ser la causa inmediata de la muerte. La etiología del síndrome de muerte súbita se asocia con arritmias ventriculares, y la fibrilación ventricular catastrófica es la causa de la muerte cardíaca (Olkowski, 2007; Kedar *et al.*, 2012).

Se ha sugerido que el síndrome de muerte súbita es un trastorno metabólico y que los factores genéticos, nutricionales y ambientales pueden afectar la

incidencia. El síndrome de muerte súbita se asocia con arritmia cardíaca aguda, consistente con la fibrilación ventricular. Las aves que más tarde murieron de síndrome de muerte súbita tenían una frecuencia cardíaca más alta que el resto de la parvada (Swayne, 2013).

Cualquier factor que conduzca a un aumento de la presión sobre el sistema cardiovascular puede contribuir a la incidencia del síndrome de muerte súbita (Reiner *et al.*, 1995).

También influyen aspectos relacionados con el crecimiento rápido, la dieta, la cama, el transporte, el estrés oxidativo, la temperatura, el confinamiento y la calidad del aire (polvo, humos, CO, CO₂, amoníaco) (Cherian, 2007).

El nivel y tipo de grasa (más alta para la saturada que para la insaturada) en la dieta puede estar involucrada, el hecho de que la muerte aparentemente se deba a insuficiencia cardíaca puede sugerir la participación de electrolitos (Na⁺, K⁺, Cl⁻); el ruido repentino y la iluminación de alta intensidad parecen aumentar la incidencia del síndrome de muerte súbita. La presencia de un coágulo de sangre en el corazón puede sugerir que el nivel o la ausencia de ciertas vitaminas en la dieta podrían estar involucradas, también sugiere evidencia de variación genética con respecto a la incidencia de síndrome de muerte súbita (Siddiqui *et al.*, 2009).

Existen numerosos factores nutricionales, fisiológicos, genéticos y de manejo (iluminación, densidad de población, ejercicio, interacción social y ruido) que pueden conducir al síndrome de muerte súbita (Saki y Hemati, 2011).

2.3.5. Factores que provocan síndrome de muerte súbita

2.3.5.1. Factores de manejo

Densidad de la población

Los pollos de engorde generalmente se crían a una densidad de población considerablemente alta. Tal condición de crianza puede actuar sobre las aves como un estrés que provoca trastornos funcionales en sus órganos incluyendo el corazón (Siddiqui *et al.*, 2009).

Por lo general, las siguientes densidades recomendadas para el encasamiento de parrilleros son: naves sin material de aislamiento: 10.8 aves/m²; galpones con material de aislamiento 15.4 aves/m² durante la primavera, 13.5 aves/m² en otoño e invierno y 10.8 aves/m² durante épocas de calor; galpones de ambiente controlado: en este tipo de nave las aves se pueden encasetar a razón de 15.4 aves/m² durante todo el año (Jarama, 2016).

Internacionalmente, se tratan de mejorar las condiciones ambientales en las naves de pollos de ceba (ventilación artificial, bioprotección) y sobre esa base incrementar la densidad desde 15 hasta casi 30 pollos/m²/crianza (Valdivié y Dieppa, 2002).

En un estudio realizado se investigó las influencias de la densidad de población y la temporada de cría en la incidencia del síndrome de muerte súbita en pollos de engorde, que se criaron hasta los 63 días después del nacimiento. La mortalidad por síndrome de muerte súbita y la mortalidad total se midieron a tres densidades de población diferentes de 12, 15 y 18 aves/m² en temporadas de cría de verano, otoño e invierno. En densidades de siembra de 12 y 15 aves/m², ni la mortalidad por síndrome de muerte súbita ni la mortalidad total fueron

significativamente diferentes a lo largo de la temporada de cría. Sin embargo, a 18 aves/m², la mortalidad por síndrome de muerte súbita aumentó significativamente en verano e invierno (Imaeda, 2000).

Iluminación

La variabilidad de la frecuencia cardíaca, medida por raíz cuadrática media de diferencias de intervalos R-R (RMSM, por sus siglas en inglés), fue menor durante los períodos oscuros que durante los iluminados. La mayor variabilidad de la frecuencia cardíaca indicó que la frecuencia cardíaca cambiaba más a menudo con la iluminación. La menor variabilidad de la frecuencia cardíaca durante la oscuridad podría haber indicado simplemente que las aves estaban descansando. Durante los períodos de luz, las aves podrían haber estado respondiendo a los cambios en el medio ambiente, lo que podría incluir las actividades de las otras aves y las intrusiones humanas en la habitación (Blanchard *et al.*, 2002).

El uso de períodos oscuros extendidos de longitud variable durante el período de crecimiento temprano es efectivo para reducir las pérdidas asociadas con el síndrome de muerte súbita. Sin embargo, existe una penalización en la tasa de crecimiento de pollos de engorde comercializados antes de los 35 días de edad. Aunque un programa de iluminación intermitente, que proporciona las mismas horas diarias de luz que el programa de iluminación, proporcionó una mejor tasa de crecimiento, pero resultó en una mayor incidencia de mortalidad por síndrome de muerte súbita comparable a la de los pollos de engorde con una iluminación constante de 16 horas. En ambos casos, el peso corporal de los pollos de engorde

provistos de iluminación intermitente o constante de 16 horas fue mayor que el de los pollos de engorde provistos de 23 horas de luz constante (Scott, 2002).

Ventilación

Una adecuada ventilación del galpón es indispensable para mantener a las aves en buen estado de salud y especialmente para eliminar el dióxido de carbono y el amoníaco producido en el ambiente, con lo cual se genera un aumento de la disponibilidad de oxígeno para el pollo de engorde. Igualmente, regula la temperatura, controla la humedad y elimina el polvo y los malos olores. Una mala ventilación puede causar bajos niveles de oxígeno y altos niveles de gases tóxicos, lo que genera efectos perjudiciales en el sistema respiratorio y cardiovascular de las aves (Dereser y Betancourt, 2015).

2.3.5.2. Factores nutricionales

Textura de la dieta

Hay diferentes formas de presentación de las fórmulas alimenticias completas: en forma de polvo o harina, en forma de crumbles (migajas) y en forma de pellet (granulado fino, granulado grueso) (Vaca, 2003; Cevallos, 2007).

En los pollos de engorde se usa ampliamente la alimentación granulada. Tiene muchas ventajas. Reduce el volumen, minimiza el desperdicio tiene una mayor digestibilidad en comparación con la masa. Debido a la alimentación granulada hay una tasa de crecimiento más rápida, por lo que la incidencia del síndrome de muerte súbita se da más en los pollos de engorde (Siddiqui *et al.*, 2009).

Se cree que existe un factor de granulaci3n que influye en el s3ndrome de muerte s3bita que era y que estos factores se desarrollan en la alimentaci3n durante el tratamiento con vapor y presi3n empleado durante la granulaci3n. Varios ingredientes de la dieta pasaron por alto el proceso de peletizaci3n, por lo que se agregaron como ingredientes en "harina" a los otros componentes de la dieta granulada. Cuando todos los ingredientes ricos en prote3nas (harina de soya, harina de pescado y harina de canola) pasaron por alto la granulaci3n, hubo una reducci3n significativa en el s3ndrome de muerte s3bita de los pollos de engorde machos a 49 d3as (Meshram y Bijoy, 2017).

La forma de la dieta es muy importante para la tasa y el tiempo dedicado a la ingesta de alimento. El consumo de alimento influye en la tasa metab3lica y finalmente en los trastornos metab3licos. La incidencia de s3ndrome de muerte s3bita puede reducirse despu3s de un crecimiento m3s lento. Por lo tanto, no podemos conectar directamente la forma de alimentaci3n (harina, granulado, migajas) a la incidencia de s3ndrome de muerte s3bita y esta reducci3n es dudosa (Saki y Hemati, 2011).

El uso de dietas de inicio basadas en harina (de 0 a 12 o de 12 a 21 d3as) redujo el crecimiento temprano a 21 d3as, pero no alivi3 la mortalidad por s3ndrome de muerte s3bita. Esto puede deberse a la duraci3n relativamente corta de la alimentaci3n con harina durante el per3odo inicial (0 a 12 o 12 a 21 d3as) (Scott, 2002).

Se ha encontrado que el porcentaje de mortalidad por esta causa disminuye al suministrar dietas granuladas desde el d3a 1 al 12 de edad y con un alimento en harina desde el d3a 12 al 21 (Dereser y Betancourt, 2015).

Composición de la dieta

Fuente de energía

Las aves de corral son capaces de digerir almidones, glucógeno, sacarosa, maltosa y los azúcares simples: glucosa y fructosa (Pond *et al.*, 2002). La principal fuente de energía en la ración para pollos de engorda son los carbohidratos, que se aportan vía cereales, como el maíz y el sorgo; sin embargo, en los actuales sistemas de producción se incluyen fuentes concentradas de energía como grasas, aceites vegetales o combinación de ellas, para cubrir sus necesidades de energía metabolizable (EM) (Itzá *et al.*, 2008).

Los triglicéridos son los lípidos principales en la dieta de las aves de corral. Las grasas suelen agregarse a la dieta de las aves de corral como fuentes de energía, así como el ácido linoleico, un ácido graso que necesitan las aves de corral (Pond *et al.*, 2002).

Se cree que las fuentes de energía pueden influir en las incidencias del síndrome de muerte súbita (Saki y Hemati, 2011). Hay una mayor incidencia en pollos de engorde alimentados con dietas a base de harina de trigo que las dietas basadas en harina de maíz y soya. La incidencia fue mayor en las parvadas de una compañía de piensos que utilizan menos maíz y más trigo que otras empresas de piensos (Siddiqui *et al.*, 2009).

La mortalidad por el síndrome de muerte súbita fue más del doble (6 por ciento) cuando la glucosa fue la fuente de energía predominante, comparada con el 2.1 por ciento de mortalidad cuando la grasa fue el principal contribuyente o el 2.5 por ciento cuando se utilizó almidón de maíz (Meshram y Bijoy , 2017).

El metabolismo de las grasas ha sido implicado como una causa del síndrome de muerte súbita. Se observó una incidencia reducida de síndrome de muerte súbita cuando los pollos de engorde fueron alimentados con dietas que contienen más ácido linoleico (C₁₈:2n6) del aceite de girasol que el cebo (Chung *et al.*, 1993).

Proteínas y aminoácidos

Las proteínas de los tejidos corporales, plumas y huevos de las aves de corral contienen unos 20 aminoácidos (Pond *et al.*, 2002). Las especies domésticas no tienen necesidades específicas en proteína bruta (PB) sino en aminoácidos. Las aves, al igual que el resto de las otras especies, no pueden almacenar el exceso de proteína como tal sino que precisan transformarla en grasa (Lázaro *et al.*, 2008).

Se registró una incidencia significativamente menor de síndrome de muerte súbita (50 por ciento) en pollos de engorde de 29 – 56 días alimentados con una dieta finalizadora del 24 por ciento de proteína relacionada con aves alimentadas con una dieta de finalizador del 19 por ciento. Además, esas dietas consisten en diferentes ingredientes, lo que dificulta la explicación de los resultados (Saki y Hemati, 2011).

Se cree que se produce una toxina cuando se granula la harina de soya y no la harina de carne, ya que la reducción en la cantidad de harina de soya en la dieta redujo la incidencia del síndrome de muerte súbita. Sin embargo, es más probable que la inclusión de harina de carne suministre un factor previamente no identificado presente en la proteína animal que proporcione cierta protección contra la aparición del síndrome (Siddiqui *et al.*, 2009).

La taurina (ácido 2-aminoetanosulfónico) es un aminoácido que contiene azufre. Se sintetiza a partir de cistina, cisteína y metionina (Albiñana *et al.*, 2010; Lv *et al.*, 2017). La síntesis y el transporte pueden ser diferentes entre especies y tejidos, con implicaciones en el papel de la taurina en procesos fisiológicos y normales y en condiciones patológicas (Cañas, 2002).

La taurina es un aminoácido no esencial para las aves de corral. La acumulación más alta de taurina se encuentra en el tejido del corazón y se considera como el 50 por ciento de las reservas de taurina libres del cuerpo (Saki y Hemati, 2011).

Entre las acciones fisiológicas más importantes de la taurina cardíaca están la modulación del equilibrio de sodio y calcio, la regulación de la estructura y función de la membrana y la regulación de la osmolaridad intracelular (Ruiz-Feria y Wideman, 2001).

En un estudio realizado en pollos de engorde machos comerciales (Peterson x Arbor Acre) se observó que a las 3 semanas de edad, la suplementación con 1000 mg de taurina/kg en la dieta aumentó las concentraciones de taurina cardíaca al 118 por ciento. A las 6 y 9 semanas de edad no hubo diferencias significativas entre las concentraciones en los grupos de tratamiento. La suplementación con 500 mg de taurina/kg en el alimento significativamente redujo la incidencia del síndrome de muerte súbita a las 3 y 6 semanas. Ni las muertes totales ni las muertes por síndrome de muerte súbita se vieron afectadas por la administración de suplementos de taurina a las 9 semanas de edad. La suplementación con taurina en el agua no tuvo un efecto significativo en las muertes (Blair *et al.*, 1991).

En un estudio realizado, parece que la incidencia del síndrome de muerte súbita no se incrementó por la presencia de antagonistas de taurina en la dieta. Los niveles de taurina cardíaca también cambian durante el desarrollo, pero la dirección del cambio varía entre las especies. Los suplementos de sulfonato de guanidinoetilo y β -alanina no tuvieron ningún efecto sobre las muestras totales sobre la incidencia del síndrome de muerte súbita. Como los niveles de taurina cardíaca se redujeron en ambos casos, no es posible vincular los niveles reducidos de taurina tisular con la incidencia del síndrome de muerte súbita en pollos de engorde machos. Por lo tanto de acuerdo a Jacob *et al* (1991) la taurina no juega un papel importante en la causalidad del síndrome de muerte súbita en pollos de engorda. Sin embargo, la taurina afecta el metabolismo del calcio en el corazón y puede ocupar una posición importante en el síndrome de muerte súbita (Saki y Hemati, 2011).

Vitaminas

La colina (se considera esencial para las aves) y la biotina son clasificadas como vitaminas del complejo B. La vitamina D₃ se requiere para mediar en la absorción eficiente del calcio en el intestino, fija el calcio en hueso y algunas veces participa en el uso del calcio para la actividad muscular (Sumano y Gutiérrez, 2010).

Se examinó el efecto de la suplementación de biotina sobre la incidencia del síndrome de muerte aguda y la mortalidad total en una parvada comercial de 64000 pollos de engorde. Y se demostró que el síndrome de muerte aguda puede ocurrir en pollos de engorde repletos de biotina y no respalda la opinión de que la disponibilidad de biotina influye en la enfermedad. Los altos niveles de suplementos de biotina a través del agua potable no previnieron el síndrome de muerte aguda ni

redujeron las muertes en las parvadas en las que se diagnosticó (Steele *et al.*, 1982).

En ocho casos de síndrome de muerte súbita que ocurrieron sin complicaciones adicionales, pero estos no estaban relacionados con el contenido de biotina en la dieta. En contraste, 63 casos de síndrome de muerte súbita ocurrieron en conjunto con síndrome de hígado y riñón graso, 50 de los cuales fueron en las dietas suplementadas con colina o colina más todas las otras vitaminas suplementarias. Se deduce que la biotina, aunque no está directamente implicada en el síndrome de muerte súbita, puede, no obstante, disminuir la incidencia aparente de muerte súbita (Whitehead y Randall, 1982).

La evaluación electrocardiográfica reveló que 4 de 34 (11.8 por ciento) de los pollos de engorde alimentados con la dieta de control, y 7 de los 31 (22.6 por ciento) de los pollos de engorde alimentados con la dieta con alto nivel en vitamina D₃ presentaron arritmia ventricular, y por lo tanto tenían 2.5 veces más probabilidades de morir de síndrome de muerte súbita que los alimentados con la dieta de control (3.92%). En general, los pollos de engorde alimentados con la dieta que contiene alto nivel de vitamina D₃ mostraron una incidencia mayor de síndrome de muerte súbita (9.63%). Las anomalías del ritmo cardíaco incluyeron episodios de arritmia auricular y ventricular, pero en su mayor parte se observaron contracciones ventriculares prematuras (Nain *et al.*, 2007).

Minerales

Para determinar el efecto del calcio y fósforo en la dieta sobre el crecimiento, la conversión alimenticia, la ceniza ósea y la incidencia de la muerte por síndrome

de muerte súbita, se realizaron tres experimentos con pollos de engorda. Los resultados de estos ensayos indican que incluso pequeñas desviaciones en calcio y fósforo en la dieta más allá de las recomendaciones de NRC pueden crear un desequilibrio metabólico en ciertas cepas de pollos de engorde (Ross x Ross), lo que posiblemente aumenta la susceptibilidad del síndrome de muerte súbita en pollos de engorde (Scheideler *et al.*, 1995).

Se propone que la condición de estrés (iluminación y densidad de población) aumente la secreción de catecolaminas de la glándula suprarrenal y aumente los niveles de Ca^{2+} en los músculos cardíacos. Esto incluso puede conducir a arritmia cardíaca (Saki y Hemati, 2011).

2.3.5.3. Enzimas y lactato

En humanos, los niveles séricos de lactato deshidrogenasa (LDH), transaminasa glutámico oxaloacética (GOT) y creatinfosfoquinasa (CPK) se elevan en asociación con la falla del sistema cardiovascular, estos cambios se han utilizado para el diagnóstico clínico de enfermedades circulatorias. Las muestras de sangre en pollos de engorde con el síndrome de muerte súbita fueron más altas para los niveles de LDH y GOT que en los niveles de pollos de engorde vivos y sanos. Por lo tanto, desde el punto de vista bioquímico, parece ser un signo característico del síndrome de muerte súbita. El aumento en la actividad de CPK parece poco probable debido al cambio post-mortem, debido a que la actividad de CPK aumentó solo en aproximadamente 10 por ciento en 30 minutos después de la muerte (Imaeda, 1999).

Las actividades de las enzimas en asociación con la falla del sistema cardiovascular se investigaron en muestras de suero de pollos de engorde sanos y en muestras de pollos que sufrieron muerte súbita, tomadas en los primeros 20 minutos de la muerte. Los datos demostraron que las actividades de CPK, LDH y GOT se han incrementado en el suero de pollos de engorde que murieron por el síndrome de muerte súbita. Mientras tanto, los aumentos del suero en el sistema enzimático cardiovascular muestran que el CPK, LDH y GOT sérico probablemente se comience a elevar cuando ocurre una alteración débil del sistema cardiovascular antes de la muerte debido al síndrome de muerte súbita (Qujeq y Reza, 2005).

Se realizó un experimento con una distribución factorial de tratamientos usando cuatro niveles de lactato dietético (0, 2.5, 5.0 y 7.5 por ciento) y cuatro niveles de glucosa en la dieta (0, 15, 30 y 45 por ciento de cerelesa) para determinar el efecto de estos compuestos sobre la incidencia del síndrome de muerte súbita en 1280 pollos de engorde machos criados en jaulas de cría de batería a 4 semanas de edad. La mortalidad global fue del 6.64 por ciento (0=8.4%, 2.5=6.3%, 5.0=7.2% y 7.5=4.7%) de la cual el 32.9 por ciento (o el 2.19 por ciento de los pollos de engorde <0=1.9%, 2.5=2.2%, 5.0=3.4% y 7.5=1.3%) se atribuyó al síndrome de muerte súbita (Jacob *et al.*, 1990).b

La relación entre el nivel de lactato sanguíneo y la probabilidad de supervivencia indica que es probable que ocurra una mortalidad del 100 por ciento cuando el nivel de lactato alcanza 10 veces más de lo normal. La producción de lactato a partir de piruvato resulta en acidosis sistémica, trastornos del sistema cardiovascular que conducen a arritmia cardíaca. Se observa que hay un aumento marcado del ácido láctico en los pollos que son privados de alimento en 6 horas. Si

se administra a las aves una dieta rica en proteínas que contiene un exceso de azufre, el aumento de la secreción ácida resulta en un nivel más alto de ácido láctico que causa síndrome de muerte súbita (Siddiqui *et al.*, 2009).

Por otro lado, la acumulación de lactato en la sangre y los músculos puede provocar dolor, falta de equilibrio, fuertes contracciones musculares, en última instancia, aleteos violentos y volteo. Además, el suministro inadecuado de oxígeno debido al crecimiento insuficiente de los órganos viscerales (corazón, pulmón, etc.) da como resultado hipoxia y falta de metabolismo aeróbico. Estas reacciones dan como resultado la producción de lactato a partir de piruvato por LDH y el aumento de la producción de ácido láctico conduce a cambios en el pH de la sangre, acidosis, daño al sistema cardiovascular y arritmia cardíaca (Saki y Hemati, 2011).

2.3.5.4. Electrolitos.

En un estudio se usaron un total de 9220 aves, fueron asignadas en cuatro parvadas, cada una con 2225 a 2355 aves. Los niveles séricos de Na^+ y K^+ se midieron en dos grupos de pollos que murieron de síndrome de muerte súbita (4 a 6 y de 7 a 9 semanas de edad). El nivel del Na^+ fue 110 ± 5 mEq/L y 148 ± 8 mEq/L. No hubo diferencias significativas con el control (101 ± 5 mEq/L y 139 ± 4 mEq/L). Los niveles de K^+ en aves afectadas, fueron mayores que el límite de detección (11 mEq/L). Los niveles de K^+ en las aves de control de 6 y 9 semanas de edad fueron 4.3 ± 0.2 mEq/L y 5.8 ± 0.4 mEq/L. Por lo tanto, se encontró que los niveles de K^+ en los grupos con síndrome de muerte súbita eran al menos dos veces mayor que los de los grupos de control (Imaeda, 1999).

El hecho de que la muerte aparentemente se deba a una insuficiencia cardíaca puede sugerir la implicación de electrolitos (Na^+ , K^+ , Cl^-) en el síndrome de muerte súbita. Sin embargo, Saki y Hemati (2011) informaron que los valores de varios electrolitos incluyendo Na^+ y K^+ en pollos de engorde con síndrome de muerte súbita no eran consistentemente diferentes de los de las aves sanas.

2.3.5.5. Fármacos

Se demostró que en aves alimentadas con ionóforos, la incidencia de síndrome de muerte súbita aumentó considerablemente. Además, se revela que la incidencia del síndrome de muerte súbita fue mayor en parvadas alimentadas con monensina (ionóforo) tanto en dietas de iniciación como de finalización. Los componentes de los ionóforos afectan la transmisión de iones a través de las membranas celulares (Saki y Hemati, 2011).

2.3.5.6. Moniliformina

La moniliformina, es una micotoxina producida principalmente por *Fusarium proliferatum* y *F. subglutinans*, es un contaminante natural de maíz y otros cereales. Es un potente cardiotóxico e inmunosupresor, a dosis altas (100-200 mg/kg en el alimento en aves y cerdos, causa falla cardíaca y muerte súbita (Peralta y Degrossi, 2004). Además causa hemorragias intestinales, debilidad muscular, dificultad respiratoria y cianosis (Iheshiulor *et al.*, 2011).

Se indujo un síndrome de muerte súbita en pavitos y pollitos alimentados con dietas que contienen *Fusarium fujikuroi* (M-1214), formulado para tener 330 mg/kg de moniliformina. Las alteraciones electrocardiográficas en pavitos y pollitos alimentados con dietas que contenían ≥ 40 mg/kg y ≥ 160 mg/kg de moniliformina,

presentaron hipertrofia ventricular, lesión miocárdica e hipoxia. Se cree que el metabolismo miocárdico alterado es debido a la toxicosis de la moliniformina, en combinación con la inusual susceptibilidad de las aves domésticas al metabolismo cardíaco alterado, es la causa de esta toxicosis específica del órgano. La muerte en aves con intoxicación aguda probablemente se debió a insuficiencia cardíaca aguda (Reams *et al.*, 1997).

2.3.5.7. Prostaglandinas.

Las prostaglandinas regulan el flujo de la sangre y la transmisión de los impulsos nerviosos a los órganos viscerales. En el síndrome de muerte súbita, el tejido cardíaco de las aves revela menor cantidad de ácido linoleico y ácido araquidónico, por lo tanto disminuye la síntesis de prostaglandina lo que conduce al deterioro de la estructura de la membrana y trastornos cardiovasculares que causan arritmia cardíaca, insuficiencia cardíaca e incrementan la incidencia del síndrome de muerte súbita (Siddiqui *et al.*, 2009).

2.3.5.8. Retículo sarcoplásmico cardíaco.

El retículo sarcoplásmico cardíaco es importante en la regulación de la homeostasis del Ca^{2+} intracelular, que es crucial para regular la contracción y la relajación cardíaca. Tras la despolarización del miocardio, la entrada de Ca^{2+} extracelular en el miocardio y el posterior aumento de la concentración de Ca^{2+} intracelular libre en el retículo sarcoplásmico inicia la contracción cardíaca. Las aves con síndrome de muerte súbita habían deprimido la captación de Ca^{2+} y $\text{Ca}^{2+} + \text{Mg}^{2+}$ - ATPasa de las vesículas del sarcoplásmico cardíaco (Chung *et al.*, 1993).

Una cascada de factores de transcripción se está volviendo evidente en el crecimiento y la diferenciación muscular y los propios iones de Ca^{2+} , así como la actividad de la Ca^{2+} + ATPasa, son candidatos potenciales para co-iniciar esas cascadas. La selección intensiva hacia una masa muscular mejorada en pollos de engorde podría, de manera inapropiada, podría llevar a la selección de una regulación disminuida de Ca^{2+} con el efecto secundario de síndrome de muerte súbita (Reiner *et al.*, 1995).

2.3.6. Signos clínicos

Los pollos de engorde que murieron de síndrome de muerte súbita tienen signos de insuficiencia cardiovascular, un alto contenido de iones de calcio en el músculo cardíaco y una disminución de la regulación del calcio en el músculo cardíaco. En general, como respuesta al estrés, una oleada de catecolaminas se produce principalmente a partir del sistema adrenomedular, por lo tanto, los niveles séricos de éstas son elevados (Imaeda, 2000).

No hay signos premonitorios. Justo antes de la muerte, las aves parecen normales y es común observar a las aves alimentándose, bebiendo o caminando normalmente. Entonces, repentinamente las aves afectadas exhiben signos clínicos, como extender el cuello, así como la extensión de la pierna, antes de caer de espaldas y morir de repente y estas se encuentran en buen estado de carne (Kedar y Cabano, 2008).

Mueren con una breve convulsión terminal que dura en promedio 53 segundos y se caracterizan por pérdida de equilibrio, aleteo violento y fuertes

contracciones musculares y se encuentran con frecuencia de espalda (Scorza *et al.*, 2010; Saki y Hemati, 2011; Swayne, 2013).

2.3.7. Patogénesis

La patogénesis del síndrome de muerte súbita en pollos de engorde es poco conocida, pero un creciente cuerpo de evidencia sugiere que puede relacionarse con la alta predisposición de los pollos de engorde a la arritmia cardíaca. Los pollos de engorde de crecimiento rápido tienen una alta incidencia de arritmia cardíaca, y se ha demostrado que la muerte en pollos que sucumben al síndrome de muerte súbita se asocia con una insuficiencia cardíaca aguda por una arritmia letal, la fibrilación ventricular. La hipertensión pulmonar es un factor etiológico importante en la patogénesis de la insuficiencia cardíaca derecha (Olkowski y Classen, 1997; Olkowski *et al.*, 2008).

El estrés es el factor principal para contribuir a la patogenia del síndrome de muerte súbita (Swayne, 2013).

El proceso comienza con lesiones circulatorias que se manifiestan por una mayor permeabilidad del sistema circulatorio periférico. Bajo la influencia de tensiones fisiológicas, incluso un capilar sano puede volverse permeable. Se producen cambios irreversibles no sólo en la pared del vaso sanguíneo, sino también en el tejido que suministran. La muerte por el síndrome de muerte súbita parece ser causada por el daño del corazón que conduce al edema de pulmón de modo que los pollos son incapaces de respirar. Se pierde suficiente fluido del sistema circulatorio en los espacios del tejido pulmonar para dar lugar a insuficiencia circulatoria periférica o choque (Meshram y Bijoy, 2017).

2.3.8. Lesiones macroscópicas

El buche y la molleja, se encuentran llenos de alimento. Las partículas de alimento presentes en la molleja están intactas (Meshram y Bijoy, 2017).

El proventrículo, contiene un líquido lechoso con partes hemorrágicas (Kedar y Cabano, 2008).

El corazón, se encuentra firmemente contraído con agrandamiento, los ventrículos se encuentran vacíos. Aurículas llenas de coágulos de sangre. El coágulo se considera como de origen post mortem (Siddiqui *et al.*, 2009). La necropsia revela la presencia de una estructura en el corazón. Histológicamente, estas estructuras han sido identificadas como "coágulos de gelatina" o coágulos de grasa de pollo, ambos de origen post mortem (Meshram y Bijoy, 2017).

El hígado presenta hemorragias petequiales y subcapsulares con infiltración de grasa (Siddiqui *et al.*, 2009). Hay congestión hepática (Kedar *et al.*, 2012). El hígado se encuentra agrandado, pálido y friable (Swayne, 2013).

Los pulmones a menudo están congestionados y edematosos (Swayne, 2013). Con hemorragias (Praveen-Kumar *et al.*, 2016).

Los riñones muestran hemorragias petequiales (Siddiqui *et al.*, 2009). Además, pueden estar pálidos (Swayne, 2013).

Hay esplenomegalia congestiva (Kedar y Cabano, 2008).

La vesícula biliar se encuentra vacía, indica que las aves antes de morir comieron alimento (Siddiqui *et al.*, 2009).

La tiroides y el timo pueden estar congestionadas (Swayne, 2013).

2.3.9. Lesiones microscópicas

En el corazón hay degeneración de miofibrillas, infiltración de leucocitos que son linfocitos y heterófilos (Siddiqui *et al.*, 2009). Separación y hialinización de las fibras cardíacas (Praveen-Kumar *et al.*, 2016).

Con respecto al hígado, en la tríada portal hay infiltración de leucocitos, distorsión y reducción del lumen del conducto biliar (Meshram y Bioy, 2017).

Congestión masiva de los pulmones, hemorragias, edema peribronquiolar y alveolar junto con los alvéolos distendidos y rotos con infiltración de células inflamatorias (Praveen-Kumar *et al.*, 2016).

Los riñones tienen hemorragia subcapsular y parenquimatosa (Meshram y Bijoy, 2017).

En el bazo hay agotamiento de los elementos linfoides debido a la actividad linfocítica con proliferación de histiocitos (Praveen-Kumar *et al.*, 2016).

2.3.10. Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la historia de la muerte súbita (en el lapso de un minuto por agitación violenta y aleteo violento de las alas, la convulsión y la muerte) patología macroscópica y microscópica y ninguna evidencia de otra enfermedad. Los perfiles sanguíneos y el análisis tisular tienen poco papel en el diagnóstico confirmatorio (Meshram y Bijoy, 2017).

2.3.11. Control y tratamiento

No existe un tratamiento para este trastorno metabólico (Rojo, 1999). Posibles medidas preventivas contra el síndrome de muerte súbita. Está indudablemente relacionada con una tasa de crecimiento rápida y, como tal,

cualquier técnica de manejo para reducir el potencial genético máximo temprano para el crecimiento puede ayudar a prevenir estos trastornos metabólicos (Afolayan *et al.*, 2016). Estas medidas preventivas incluyen:

- Todas las aves deben ser sometidas a una alimentación restringida de hasta 8 a 10 por ciento y se alimentaron hasta dos veces al día. La suplementación con electrolitos que contienen glucosa, aglutinantes de toxinas líquidas, inmunomodulador y antibióticos simples de amplio espectro se proporciona en agua. Todas las aves que permanecieron en todas las granjas afectadas respondieron bien a la administración anterior y hubo una mejora marcada en el estado general de la parvada (Kedar y Cabano, 2008).
- Utilizar dietas con una reducción del 5 al 7 por ciento en la densidad de nutrientes, que altera la velocidad temprana de crecimiento rápido hasta 18 a 20 días. Lo que reduce la incidencia del síndrome de muerte súbita (Siddiqui *et al.*, 2009).
- Iluminación intermitente para reducir la duración de la alimentación y, en consecuencia, ralentizar el crecimiento (Julian, 2000).
- Alimentar con dietas en harina a los pollos de engorde para ralentizar la tasa de crecimiento en comparación cuando se alimentan con dietas granuladas (Scott, 2002).
- Practicar un programa de restricción alimenticia que limite la ingesta diaria de alimento al 75 por ciento de la energía metabolizable requerida para el crecimiento normal (Saki y Hemati, 2011).

- Los suplementos de proteínas con harina de soya, harina de canola y harina de pescado que no son peletizados disminuyen la incidencia del síndrome de muerte súbita (Meshram y Bijoy, 2017).
- Una adecuada ventilación de la nave es indispensable para mantener a las aves en buen estado de salud y especialmente para eliminar el dióxido de carbono y el amoníaco producido en el ambiente, con lo cual se genera un aumento de la disponibilidad de oxígeno (Dereser y Betancourt, 2015).

2.4. Síndrome ascítico

2.4.1. Descripción

El síndrome ascítico (AS, por sus siglas en inglés) se define como una acumulación excesiva de líquido seroso en la cavidad abdominal (McGovern *et al.*, 1999; Khodakaram y Reza, 2000). Originados a partir del plasma sanguíneo (Hasanpur *et al.*, 2015). Ha sido atribuido a una insuficiente capacidad vascular pulmonar y a un limitado desarrollo cardíaco (Moncaleano *et al.*, 2011). Lo que conlleva a la condenación de la canal o la muerte (Boostani *et al.*, 2010) y afecta a pollos jóvenes (Moghadam *et al.*, 2001) y de rápido crecimiento (Luger *et al.*, 2001).

La ascitis es un trastorno metabólico cardiovascular (Özkan *et al.*, 2010) que aumenta la incidencia cuando las parvadas de pollos de engorde crecen rápidamente. Caracterizado por hipoxemia, aumento de la carga de trabajo del sistema cardiopulmonar (Singh *et al.*, 2011).

Sin embargo, no son necesariamente los individuos de más rápido crecimiento en la parvada los que desarrollan síndrome ascítico (Roush y Wideman, 2000).

El síndrome de ascitis se desarrolla en individuos que no satisfacen completamente la creciente demanda de O₂ en sus cuerpos debido a un desajuste entre la producción del sistema cardiopulmonar y las demandas del cuerpo (Druyan *et al.*, 2007). Se presenta en cualquier época del año pero principalmente durante el invierno (Luger *et al.*, 2001).

El pico de incidencia de la ascitis ocurre en las semanas 5 – 6 del período de crecimiento (Boostani *et al.*, 2010). Tisljar *et al.* (2011) mencionan la edad de 11 – 15 días de vida. Sin embargo, se cree que la etiología del síndrome se inicia mucho antes, incluso durante la etapa embrionaria (Boostani *et al.*, 2010).

La ascitis se ha convertido en una causa importante de mortalidad en la producción moderna de pollos de engorde, afectando aproximadamente del 5.0 al 8.0 por ciento de todos los pollos de engorde en todo el mundo (Pavlidis *et al.*, 2007), e incluso tan grandes como 20 a 30 por ciento en parvadas de pollos de engorde más pesadas (Tisljar *et al.*, 2011). Los pollos de engorde susceptibles a la ascitis siguen presentes en las parvadas comerciales y pueden representar casi el 50 por ciento de la mortalidad total (Arce *et al.*, 2009).

2.4.2. Antecedentes históricos

Se reporta en todo el mundo, fue descrita por Ward y Gallaher en 1926, Biester y Schiwarte la confirmaron en 1948 (Woernle, 1994).

El padecimiento del síndrome ascítico fue observado por primera vez en América en 1957 y en Inglaterra en 1961. En algunas compañías de Brasil, este síndrome ha sido la causa principal del decomiso en los mataderos (Gordon, 1981). El síndrome ascítico, fue reportado por primera vez en Bolivia en parvadas de pollos

de engorde criados en altitudes elevadas y bajas tensiones de oxígeno (Singh *et al.*, 2011; Swayne, 2013).

2.4.3. Sinonimia

El síndrome ascítico también se le conoce con los siguientes nombres:

- Edema aviar.
- Edema de las alturas.
- Enfermedad de las alturas
- Enfermedad panza de agua.
- Ascitis idiopática.
- Ascitis (Comúnmente llamada).
- Síndrome de hipertensión pulmonar.
- Hipertensión arterial pulmonar.
- Insuficiencia cardiaca crónica.

En inglés

- Disease water belly.
- Ascites.
- Pulmonary hypertension syndrome.
- Pulmonary arterial hypertension.
- Chronic heart failure.

(Woernle, 1994; Rojo, 1999; Roush y Wideman, 2000; Moghadam *et al.*, 2001; Julian, 2005; Olkowski, 2007; Wideman *et al.*, 2010; Daneshyar *et al.*, 2012; Swayne, 2013; Wideman *et al.*, 2013; Kamely *et al.*, 2015; Hasani *et al.*, 2017).

2.4.4. Etiología

Se sabe que varias situaciones influyen en la aparición de ascitis en pollos de engorde: el entorno de la vivienda: niveles de temperatura, polvo respirable, dióxido de carbono y oxígeno (Hasani *et al.*, 2017), tasas de crecimiento rápido, alta tasa metabólica basal y raciones de alta energía, enfermedades respiratorias, aspectos nutricionales y aditivos alimentarios (Khodakaram y Reza, 2000).

La prevalencia creciente de esta enfermedad ha coincidido con continuas mejoras genéticas y nutricionales en la tasa de conversión de alimento y la tasa de crecimiento (Moghadam *et al.*, 2001).

La etiología central de la enfermedad es una afección hipoxémica resultante de un desequilibrio entre la necesidad de oxígeno y el suministro de oxígeno (Kalmar *et al.*, 2013).

La hipoxemia inicia una cascada de eventos, que incluyen aumento del gasto cardíaco, aumento de la presión arterial pulmonar (hipertensión), agrandamiento del ventrículo derecho y disfunción cardiopulmonar que produce ascitis y muerte (Luger *et al.*, 2001). La prevalencia creciente de esta enfermedad ha coincidido con continuas mejoras genéticas y nutricionales en la tasa de conversión de alimento y la tasa de crecimiento (Moghadam *et al.*, 2001).

Una variedad de factores que aumentan la tasa metabólica, el requerimiento de oxígeno o la producción de calor (que aumentan el flujo sanguíneo y el gasto cardíaco), o factores secundarios que aumentan la resistencia al flujo sanguíneo en el pulmón, pueden aumentar marcadamente la incidencia de síndrome de hipertensión pulmonar (Julian, 2005).

Los factores que aumentan la incidencia de ascitis pueden ser consecuencia de un mayor flujo sanguíneo debido a una mayor tasa metabólica (frío, calor, ciertos nutrientes o productos químicos, etc.) o una mayor resistencia al flujo que es el resultado de la hipoxemia que aumenta la viscosidad sanguínea (alta altitud, raquitismo, enfermedad respiratoria, transferencia reducida de oxígeno), rigidez de los glóbulos rojos o capacidad vascular reducida en el pulmón (Mohammadpour, 2007).

En general, la ascitis se asocia con un crecimiento rápido y una tasa metabólica alta, que representan una gran demanda de oxígeno (Özkan *et al.*, 2010). La ascitis es un síndrome multifacético causado por interacciones entre factores fisiológicos (por ejemplo, demanda de O₂), ambientales (por ejemplo, altitud) y de gestión (por ejemplo, ventilación y estado de enfermedad). Los factores genéticos, fisiológicos, ambientales y de manejo parecen ser los responsables del síndrome ascítico (Singh *et al.*, 2011). Estos factores provocan un incremento de los requerimientos de oxígeno tisular, un aumento del flujo cardíaco e hipertensión pulmonar, desencadenando la presentación de ascitis e hipertrofia cardíaca derecha (Lázaro *et al.*, 2013).

2.4.5. Factores que provocan síndrome ascítico

2.4.5.1. Factores de manejo

Densidad de población

Permitir más espacio por ave activará el síndrome ascítico. Es posible que el aumento del síndrome ascítico después de un brote de aerosaculitis ocurra porque hay más espacio para las aves restantes (Julian, 2000).

Incubación

La incubación de huevos de pollos de engorde se ha convertido en un proceso altamente controlado, durante el cual las concentraciones de temperatura, humedad, O₂ y CO₂ crean el ambiente óptimo para el desarrollo embrionario. La composición del ambiente gaseoso en la incubadora juega un papel importante durante el desarrollo embrionario (Hassanzadeh *et al.*, 2014).

También se ha evaluado la suplementación de oxígeno en la última etapa de incubación y el posterior desarrollo del pollo de engorde, y se ha encontrado menor mortalidad general en las aves suplementadas con oxígeno, desde el día 1 al 21 de edad (0.74 por ciento) y menor mortalidad por ascitis del día 22 al 42 de edad (0.37 por ciento), en comparación con el grupo control: 1.48 por ciento y 2.96 por ciento, respectivamente (Sahan *et al.*, 2006).

En un estudio realizado por Hassanzadeh *et al.* (2008) los datos indicaron que la baja presión de oxígeno en las incubadoras a gran altitud es un factor importante que puede alterar las trayectorias de desarrollo de algunos parámetros endógenos en los pollos prenatales y postnatales.

Los embriones expuestos a altas concentraciones de dióxido de carbono durante la tercera semana y/o durante los primeros 10 días de incubación tuvieron una menor incidencia de ascitis durante el período de crecimiento que aquellos incubados en concentraciones normales (Swayne, 2013).

Además, varios estudios han demostrado que los pesos de los órganos de las crías, y especialmente los pesos cardíacos se reducen debido a una alta temperatura del cascarón de huevo (Lourens *et al.*, 2007).

Los pesos cardíacos reducidos en la eclosión que se deben a una alta temperatura del cascarón de huevo pueden aumentar la susceptibilidad y la incidencia de trastornos metabólicos relacionados con el desarrollo cardiovascular más adelante en la vida, como la ascitis (Leksrisompong *et al.*, 2007).

En la temperatura de crecimiento en frío, el peso del ventrículo total no difirió entre la alta temperatura del cascarón del huevo y en promedio fue de 10.0 g. En la temperatura de crecimiento normal, el peso del ventrículo total fue menor en el tratamiento de temperatura del cascarón del huevo alta (8.4 g \pm 0.21) que en el tratamiento con la temperatura del cascarón del huevo normal (9.0 g \pm 0.23). El peso del corazón al nacer se redujo en un 26 por ciento en el nivel alto en comparación con el tratamiento con la temperatura del cascarón del huevo normal. La mortalidad asociada con ascitis fue 3.8 por ciento mayor en el tratamiento de temperatura del cascarón del huevo que en el normal (Molenaar *et al.*, 2011).

La alta temperatura del cascarón del huevo no afectó los parámetros de calidad del pollito en el nacimiento, pero afectó negativamente los resultados de incubación y el rendimiento del pollo de engorde, especialmente la mortalidad debida a la ascitis después de la exposición al frío (Sozcu y Ipek, 2015).

Iluminación

La luz dispara el síndrome ascítico al aumentar el consumo de alimento. La luz del día natural o un período oscuro diario de 12 horas reducirá el consumo. Si se usan períodos largos y oscuros en edificios cerrados, se deben instalar mecanismos de amanecer y atardecer, que traen las fases de luz y oscuridad lentamente (Julian, 2000).

Los pollos de engorde por lo general se crían en un horario de iluminación casi continuo para que el consumo de alimento y la tasa de crecimiento se puedan maximizar (Baghbanzadeh y Decuypere, 2008; Singh *et al.*, 2011).

Se recomienda incluir un breve período de oscuridad para acostumbrar a las aves a la oscuridad y minimizar el pánico en caso de falla de energía (Balog, 2003).

En un experimento realizado por Hassanzadeh *et al* (2003), 44 (12.2 por ciento) de las 360 aves murieron. De estas aves, 31 (8.6 por ciento) fallecieron por insuficiencia ventricular derecha y ascitis. Los primeros casos de ascitis ocurrieron desde el día 14 en pollos criados bajo el programa de iluminación continua, pero la tasa aumentó entre los días 28 y 42.

Un total de pollos de engorde machos de 360 días de se criaron bajo un programa de iluminación casi continuo. La primera incidencia de ascitis ocurrió en la semana 2 en pollos criados bajo el programa de iluminación. La tasa de mortalidad aumentó a las 4 a 6 semanas de edad. Durante las 6 semanas del período de crecimiento, 18 aves que habían sido criadas en este programa murieron por falla ventricular derecha y ascitis (Hassanzadeh *et al.*, 2005).

Ventilación

Los niveles reducidos de oxígeno también aumentan el síndrome ascítico, pero la mayoría de los informes de síndrome ascítico asociados con ventilación deficiente no proporcionan el nivel de oxígeno (Julian, 2000).

Se ha sugerido que una ventilación deficiente podría causar un bajo nivel de oxígeno ambiental o humos altamente tóxicos (monóxido de carbono, dióxido de carbono o amoníaco) que pueden tener efectos perjudiciales en los sistemas

respiratorio o cardiovascular de las aves y promover el desarrollo de ascitis (Balog, 2003; Baghbanzadeh y Decuypere, 2008).

El factor más influyente que afecta la ascitis en los pollos de engorde es el contenido de oxígeno del aire que ingresa al gallinero. La mala calidad del aire, predispone a las aves a la ascitis causando daño respiratorio (Singh *et al.*, 2011).

Los contaminantes comunes del aire de las casetas que pueden aumentar la susceptibilidad a la ascitis incluyen; amoníaco, dióxido de carbono, monóxido de carbono, polvo y humedad (Afolayan *et al.*, 2016), lo que podría causar una grave falta de suministro de aire fresco y por lo tanto provocar hipoxia (Liu, 2016).

2.4.5.2. Factores nutricionales

Cantidad de alimento

La dieta es un desencadenante importante del síndrome ascítico y puede usarse para inducir o prevenir el síndrome ascítico. La alta ingesta de alimento puede desencadenar el síndrome ascítico al aumentar el requerimiento de oxígeno (Julian, 2000).

La restricción alimenticia redujo el estrés cardíaco en forma temporal, pero al liberar el consumo de alimento el ventrículo derecho presentó una respuesta hipertrófica (González *et al.*, 2000).

La máxima ingesta de alimento por unidad de peso corporal del ave es máxima alrededor de las 2 ± 3 semanas de edad e implica una diferencia marginal entre la capacidad de suministrar oxígeno y los requerimientos de oxígeno real para metabolizar los alimentos (Balog, 2003).

En una evaluación del pollo de engorde criado en el valle de México a 2250 metros sobre el nivel del mar se observó que a mayor ganancia de peso y mayor consumo de alimento se presentó mayor mortalidad por síndrome ascítico (Cortés *et al.*, 2006).

Con el sistema de alimentación a voluntad, si bien el porcentaje de mortalidad es mayor, se obtienen más kilogramos de pollo y por tanto un mayor valor de producción (Dereser y Betancourt, 2015).

Textura de la dieta

Cuando el crecimiento se ve incrementado por el acceso ilimitado a alimentos granulados de alta energía, la incidencia del síndrome ascítico en parvadas comerciales puede alcanzar el 25 por ciento (Druyan *et al.*, 2007).

La mayoría de las aves de carne se alimentan con dietas en migajas o peletizadas para lograr el máximo crecimiento y la eficiencia de la alimentación (Bölükbaşı *et al.*, 2005; Baghbanzadeh y Decuyper, 2008).

La alimentación granulada mejora la tasa de crecimiento y la tasa de conversión alimenticia, aunque esta induce al síndrome ascítico en pollos de engorde susceptibles a la enfermedad (Arce *et al.*, 2009).

Los pollos que recibieron alimento granulado tuvieron a los 49 días de edad mayor mortalidad (49.6 por ciento) que los que lo consumieron en harina (12.2 por ciento). A partir de la quinta semana hasta el final del experimento fue mayor en los pollos que recibieron dieta granulada (Cortés *et al.*, 2006).

La incidencia del síndrome ascítico es mayor en pollos de engorde que consumen pienso en pellets que en aquellos que consumen la misma dieta en forma de harina (Afolayan *et al.*, 2016).

En un estudio realizado a un total de 360 pollos machos Ross-308, alimentados con dietas granuladas, en migajas o harina, la incidencia del síndrome ascítico fue mayor en aquellas alimentadas con dietas granuladas y en migajas, que aquellas alimentadas con harina (Hasani *et al.*, 2017).

Composición de la dieta

Fuente de energía

El nivel energético de la ración tiene influencia en el aumento de la incidencia de la mortalidad por hipertensión pulmonar (Arce *et al.*, 2002a).

En general, se acepta que las dietas ricas en energía metabolizable aumentan la susceptibilidad de los pollos de engorde a la ascitis debido al aumento resultante en la tasa de crecimiento y los requerimientos de oxígeno. Además se ha demostrado que el aumento de grasa en la dieta aumenta la ascitis en pollos de engorde, posiblemente porque la grasa aumenta el requerimiento de oxígeno del ave ya que requiere más oxígeno para oxidación completa (Balog, 2003).

El uso de dietas de alta energía o alta densidad de nutrientes se ha sugerido para agravar la ascitis (Afolayan *et al.*, 2016).

Las aves alimentadas con aceite de soja tuvieron una mayor mortalidad de síndrome ascítico que los que fueron alimentados con aceite de linaza (Rostami *et al.*, 2016).

Proteínas y aminoácidos

Se ha sugerido que alimentar altos niveles de proteína y aminoácidos aumenta la incidencia de ascitis (Julian, 2000; Balog, 2003).

Las dietas altas en proteínas aumentaron la ascitis en una línea de pollos de engorde que era más susceptible al síndrome. La proteína dietética no tuvo efecto en la línea con baja susceptibilidad (Balog, 2003).

La taurina se libera de las células cardíacas durante la isquemia (flujo sanguíneo inadecuado) o la perfusión del corazón aislado con una introducción deficiente en oxígeno, aparentemente como una respuesta protectora para retrasar el daño osmótico irreversible asociado con la hipoxia celular. Parece que los niveles de taurina presentes en las dietas normales son suficientes para mantener los niveles máximos de taurina en el corazón de pollo y que la suplementación con β -alanina puede usarse para reducir efectivamente los niveles de taurina en los corazones de pollo. Sin embargo, los niveles de taurina en el corazón de los pollos pueden no ser tan críticos para alterar la función del corazón (Ruiz-Feria y Wideman, 2001).

La alimentación con dietas reducidas en proteínas para las aves de corral es una práctica ecológica para evitar la contaminación ambiental con nitrógeno. Sin embargo, la alimentación con una dieta reducida en proteínas se asocia con una mayor incidencia de hipertensión pulmonar en los pollos de engorde (Sharifi *et al.*, 2016).

Vitaminas

Se realizaron dos experimentos para evaluar los efectos de la arginina y la vitamina E en los parámetros de la ascitis, la actividad de la enzima óxido nítrico sintasa y el rendimiento cardiopulmonar después de un desafío agudo con epinefrina. La suplementación de vitamina E con el alimento, solo o en combinación con arginina no mejoró la capacidad de relajación pulmonar. Los altos niveles de vitamina E se asociaron con períodos de recuperación más largos de la presión arterial pulmonar después del desafío, lo que sugiere que la vitamina E a los niveles utilizados en estos experimentos puede tener efectos perjudiciales sobre la relajación pulmonar (Lorenzoni y Ruiz-Feria, 2006).

Cloruro de sodio

El sodio (Na^+) es un complemento macromineral importante en las dietas de aves de corral, generalmente en forma de cloruro de sodio (NaCl) o sal común. El nivel recomendado de Na^+ para pollos de carne varía entre 0.11 por ciento y 0.2 por ciento; 0.2 por ciento a 0.5 por ciento de NaCl (Ekanayake *et al.*, 2004)

Las dietas altas en cloruro causan acidosis reducen la afinidad del oxígeno y desencadenan la ascitis (Julian, 2000).

La sal resulta más tóxica 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 de beber (Rojo, 1999; Balog, 2003). Esta toxicidad se debe a que conduce a la reducción de la capacidad de deformación de los eritrocitos y esto puede afectar el intercambio gaseoso debido a la tasa de crecimiento extremadamente rápida del ave y la alta demanda de oxígeno (Gupta, 2011).

2.4.5.3. Factores ambientales

Altitud

Otro factor de importancia a considerar es la crianza de aves en alturas elevadas, donde la presión parcial del oxígeno es menor que en zonas geográficas que se ubican a nivel del mar (Wideman, 2001).

El factor ambiental más obvio para desempeñar un papel en el desarrollo de la ascitis en pollos de engorde es la altitud (Balog, 2003; Baghbanzadeh y Decuypere, 2008).

A nivel del mar, el oxígeno representa el 20.9 por ciento de la atmósfera. El porcentaje equivalente de oxígeno cae aproximadamente 1.0 por ciento por cada 500 m de aumento de altitud. Los pollos de engorde criados a más de 800 metros en Canadá y otros países tienen un aumento significativo del síndrome ascítico (Julian, 2000).

A mayor altitud, la presión parcial de oxígeno disminuye (hipoxia hipobárica). Entonces, cuando las aves están expuestas a baja presión parcial de oxígeno en la atmósfera, los vasos sanguíneos pulmonares se contraen y disminuyen el flujo sanguíneo hacia los pulmones, aumentando con ello la actividad del ventrículo derecho. Este aumento de la presión arterial pulmonar puede provocar la hipertrofia del ventrículo derecho y causar ascitis (Dereser y Betancourt, 2015).

Temperatura

La exposición a periodos fríos que colocan a las aves fuera de sus zonas termoneutras aumentará la demanda de oxígeno ya que esto forzaría a las aves a generar más energía para mantenerse calientes (Decuypere *et al.*, 2005).

Las temperaturas frías aumentan la ascitis al aumentar las necesidades de oxígeno metabólico y al aumentar la hipertensión pulmonar. El efecto del momento de un estrés por frío sobre el desarrollo de ascitis en pollos de engorde indica que la exposición a temperaturas frías durante la crianza tiene un efecto duradero sobre la incidencia de ascitis (Baghbanzadeh y Decuypere, 2008; Singh *et al.*, 2011; Hasani *et al.*, 2017).

Si los polluelos están expuestos al frío durante la primera semana de crianza, esto puede afectar su tasa metabólica durante varias semanas, predisponiéndolos al síndrome ascítico (Huchzermeyer, 2012).

La exposición al frío es el factor secundario más importante que causa el síndrome ascítico en pollos de engorde criados en corrales abiertos y no aislados (Afolayan *et al.*, 2016).

El frío aumenta significativamente la relación ventrículo derecho y ventrículo total (RV/TV, siglas en inglés) y el porcentaje de mortalidad de las aves. La relación ventrículo derecho y ventrículo total de las aves tratadas con temperatura mayor fue mayor que las de las tratadas con temperatura normal. El porcentaje de mortalidad total debido a la ascitis durante todo el período de estudio fue significativamente mayor en las aves tratadas con temperatura fría que en las tratadas con temperatura normal (8.8 vs 2.4 por ciento) (Daneshyar *et al.*, 2009).

El calor también provoca una mayor demanda de oxígeno y, por lo tanto, aumenta la incidencia de ascitis (Gupta, 2011).

En un estudio se evaluaron diferentes tiempos de exposición al calor artificial en la crianza del pollo de engorda, sobre los parámetros productivos y la mortalidad registrada por el síndrome ascítico, los tratamientos consistieron en proporcionar

calor artificial hasta la tercera, cuarta y quinta semana de edad. Los resultados más negativos se dieron en los tratamientos en donde se proporcionó calor artificial hasta la tercera semana. Por lo tanto el calor artificial hasta la tercera semana de edad en zonas templadas puede incrementar la mortalidad por síndrome ascítico hasta en un 50 por ciento (Arce *et al.*, 2002b).

El adecuado control de la temperatura dentro del galpón es muy importante tanto para optimizar el desempeño productivo del pollo de engorde como para disminuir la incidencia del síndrome ascítico (Dereser y Betancourt, 2015).

2.4.5.4. Factores genéticos

Selección genética

No existe una verdadera correlación genética entre la tasa de crecimiento potencial de pollos de engorde y su propensión a desarrollar síndrome ascítico (Druyan *et al.*, 2008).

La heredabilidad moderada se estimó para todos los caracteres, pero solo saturación arterial de oxígeno (SaO_2) mostró una correlación genética significativa con síndrome ascítico, lo que sugiere que puede servir como un indicador temprano para la selección contra el síndrome ascítico, aunque con una eficacia limitada (Druyan *et al.*, 2007).

La causa está relacionada con el mejoramiento a través de la selección genética de líneas comerciales tendientes a alcanzar rápidamente el peso del mercado (Hassanzadeh *et al.*, 2014; Shi *et al.*, 2014; Afolayan *et al.*, 2016).

La predisposición genética de ciertas líneas y familias a la ascitis se expresará como una insuficiencia pulmonar en reposo agravada, es decir, un

desequilibrio entre la masa corporal y el volumen de ambos compartimentos pulmonares (Huchzermeyer, 2012).

La heredabilidad directa estimada para el síndrome ascítico basada en el modelo lineal, cuando las tasas de incidencia de síndrome ascítico fueron de 5 por ciento y 10 por ciento, fue mayor que la estimada por modelo de umbral. La heredabilidad directa estimada para el síndrome ascítico fue mayor en función del modelo de umbral, en comparación con el modelo lineal, mientras que las tasas de incidencia del síndrome ascítico fueron del 20 por ciento y 30 por ciento (Ahnadpanah *et al.*, 2017).

Influencia de los progenitores

En México se evaluó la mortalidad del síndrome ascítico en pollitos provenientes de reproductoras de diferentes edades y pesos de huevo. La progenie de reproductoras de mayor edad (44 y 53 semanas) y los provenientes de mayor peso de huevo incubable, en general, manifestaron un mejor comportamiento en el desarrollo del peso corporal y en la conversión del alimento. La mortalidad ocasionada por el síndrome ascítico disminuyó a medida que envejece la reproductora, independientemente del peso del huevo, el grosor del cascarón y calidad de la albúmina. Lo anterior demuestra que la mortalidad por síndrome ascítico está en función de la edad de la reproductora y no del peso del huevo (Arce *et al.*, 2002a).

2.4.6. Signos clínicos

La incidencia máxima de ascitis ocurre en la quinta o sexta semanas del período de crecimiento (Gupta, 2011; Swayne, 2013). Hay depresión al iniciarse el

problema (Rojo, 1999). Las aves presentan cianosis (Woernle, 1994; Julian, 2005), especialmente alrededor del peine y las barbas (Gupta, 2011). Las aves afectadas son más pequeñas de lo normal con plumas erizadas y pueden ser reacias a moverse (Swayne, 2013). Los polluelos afectados durante varios días muestran abdomen dilatado (Gupta, 2011). Presentando una apariencia barrigona y en consecuencia, la respiración se vuelve restringida y finalmente resulta en la muerte (Afolayan *et al.*, 2016). Algunos pollos pueden padecer diarrea (Liu, 2016).

2.4.7. Patogénesis

La ascitis comienza con la falta de oxígeno para el metabolismo (Julian, 2000).

Los factores externos: niveles de temperatura, mayor altitud, dióxido de carbono, raciones de alta energía) internos (tasas de crecimiento rápido, alta tasa metabólica basal (McGovern *et al.*, 1999), conduce a una mayor demanda de O₂ (Scheele, 1997; Druyan *et al.*, 2007). Provocando hipoxia celular dando como resultado una policitemia que conduce a hipoxemia y un aumento de la viscosidad sanguínea (Julian, 2005). Por lo tanto, se presenta un aumento en el gasto cardíaco (Julian, 2000). Estos cambios en la sangre producen una mayor viscosidad sanguínea y glóbulos rojos más grandes y rígidos, que pueden tener dificultades para pasar a través de los capilares sanguíneos del pulmón lo que conlleva a hipertensión pulmonar (Mohammadpour, 2007; Swayne, 2013).

Esto requiere aumentos en la presión arterial pulmonar (hipertensión pulmonar) y el trabajo del ventrículo derecho (Lorenzoni y Ruiz-Feria, 2006). La hipertensión pulmonar es el resultado de procesos que tienen lugar en los sistemas

respiratorio y cardiovascular (Baghbanzadeh y Decuypere, 2008). Por lo tanto, causa hipertrofia del ventrículo derecho (Boostani *et al.*, 2010; Hasani *et al.*, 2017).

Si es persistente, esto conduce a insuficiencia de la válvula ventricular derecha, sobrecarga de volumen, dilatación del corazón derecho y falla del ventrículo derecho, Como resultado, la presión sanguínea venosa aumenta (Kalmar *et al.*, 2013). Esto produce una congestión circulatoria general sistémica (Balog, 2003). Exudación de fluido en el pulmón (Hassanzadeh *et al.*, 2014), seguido de congestión y edema hepáticos (Balog, 2003).

Esto provoca una transducción o fugas de líquido hacia las cavidades peritoneales y el pericardio, lo que produce ascitis y un mayor deterioro de la función cardiaca (Kalmar *et al.*, 2013).

2.4.8. Lesiones macroscópicas

Abdomen. Distensión abdominal leve a severa con congestión, en la cavidad abdominal acumulación de líquido claro o pajizo (Khodakaram y Reza, 2000). Es un trasudado no inflamatorio (Kalmar *et al.*, 2013), llamado líquido ascítico (Gupta, 2011). Pueden estar presentes más de 300 ml de líquido con o sin coágulos de fibrina. Esto explica la distensión abdominal (Gupta, 2011). La presencia de una gran cantidad de líquido ascítico con hebras de fibrina sugiere ascitis en respuesta a la hipertensión pulmonar (Kalmar *et al.*, 2013).

Corazón. Dilatación ventricular y auricular izquierda y derecha (Olkowski, 2007) e hipertrofia del ventrículo derecho (Vásquez y Hernández, 2012; Kalmar *et al.*, 2013), hidropericardio (Baghbanzadeh y Decuypere, 2008; Gupta, 2011; Tisljar *et al.*, 2011), fibrosis epicárdica, corazón flácido y agrandado (Baghbanzadeh y

Decuyper, 2008; Afolayan *et al.*, 2016). La vena cava posterior y el lado derecho del corazón están repletos con sangre (Dinev, 2011). El agrandamiento cardíaco incluye la dilatación de la aurícula derecha, el seno venoso y la vena cava. Además, existe un engrosamiento nodular de las válvulas auriculoventriculares (Swayne, 2013).

Los pulmones están extremadamente congestionados y edematosos (Gupta, 2011; Swayne, 2013). Además, existe hiperemia pulmonar (Tisljar *et al.*, 2011).

El hígado se encuentra cubierta con una capa delgada a gruesa de coágulos de fibrina gelatinosa amarillenta a grisácea que forma adherencias con la caja torácica, a veces está congestionada (hígado de nuez moscada) e hinchado (Gupta, 2011), con necrosis esporádica pronunciada (Tisljar *et al.*, 2011). En algunos casos se encuentra encogido con cápsulas grisáceas y una superficie irregular (Swayne, 2013).

Los riñones a menudo están congestionados y agrandados. En algunos casos contienen depósitos de urato blanquecino (Khodakaram y Reza, 2000).

2.4.9. Lesiones microscópicas

El corazón se ve gravemente afectado en muchos casos con engrosamiento fibroso del pericardio. El edema, la degeneración de miofibrillas y la infiltración de heterófilos y linfocitos entre las miofibrillas ocurren con frecuencia en el miocardio (Khodakaram y Reza, 2000). Además, hay ruptura miofibrilar, así como fibroplasia (Tisljar *et al.*, 2011), hemorragias focales en ocasiones calcificación miocárdicas (Swayne, 2013).

En los pulmones se observan lesiones neumónicas con congestión de alvéolos, infiltración de heterófilos y proliferación de tejido conectivo en septos alveolares y en casos graves en septos interlobulares (Kalmar *et al.*, 2013).

Con frecuencia, la cápsula hepática se engruesa aproximadamente 2 a 10 veces lo normal debido a fibrosis, edema y coágulos de fibrina (Khodakaram y Reza, 2000). Además, hay ruptura perivascular de los hepatocitos y degeneración parenquimatosa (Tisljar *et al.*, 2011), y necrosis hepatocítica (Swayne, 2013). Se observan agregados de linfocitos y proliferación de tejido conectivo en los espacios sinusoidales y la tríada hepática, que también está infiltrada con células inflamatorias (Kalmar *et al.*, 2013).

En los riñones, muchos glomérulos parecen congestionados, membranas basales engrosadas. Los túbulos contorneados proximales generalmente parecían normales. Los focos dispersos de linfocitos están presentes en el tejido intersticial de algunos casos (Khodakaram y Reza, 2000). Además, muestra extensa necrosis tubular con hemorragias (Gupta, 2011) y degeneración tubular en el riñón (Swayne, 2013).

En el bazo hay congestión pasiva, engrosamiento leve a severo de la cápsula y, en cierta medida, desaparición de la pulpa blanca (Khodakaram y Reza, 2000).

El intestino delgado y grueso se encuentran con congestión severa de las cabezas vellosas, junto con linfocitos, heterófilos y células plasmáticas en la submucosa (Khodakaram y Reza, 2000).

La bolsa de Fabricio muestra congestión severa asociada con el agotamiento de los folículos linfoides (Khodakaram y Reza, 2000).

2.4.10. Diagnóstico

El diagnóstico de laboratorio rara vez se practica, ya que las pruebas que requiere son costosas (Rojo, 1999).

El cuadro clínico-patológico del síndrome ascítico es suficientemente característico para establecer un diagnóstico certero, si bien resultará necesario investigar la posible causa (Dinev, 2011).

2.4.11. Control y tratamiento

No existe un tratamiento efectivo para la ascitis, y una vez que los pájaros muestran síntomas, la muerte ocurre con bastante rapidez (Gupta, 2011). Se han desarrollado diferentes medidas para poder reducir la mortalidad por síndrome ascítico:

- En los pollos sometidos a restricción alimenticia, la mortalidad por síndrome ascítico disminuyó en relación con las alimentadas *ad libitum* (Salinas *et al.*, 2003; Boostani *et al.*, 2010; Swayne, 2013; Dereser y Betancourt, 2015; Mohammadalipour *et al.*, 2016).
- Restringir las proteínas y energía en la ración puede ser efectivo (Julian, 2005; Gupta, 2011).
- La suplementación con arginina mejoró la relajación arterial pulmonar, probablemente al aumentar los niveles de óxido nítrico debido a la disponibilidad adicional de sustrato para la óxido nítrico sintasa (Lorenzoni y Ruiz-Feria, 2006; Tisljar *et al.*, 2011).

- La alimentación con harina reduce la incidencia de ascitis (Cortés *et al.*, 2006; Arce *et al.*, 2009), ya que el alimento granulado es más denso en nutrientes y permite a las aves aumentar la ingesta (Gupta, 2011; Hasani *et al.*, 2017).
- El efecto de periodos oscuros o iluminación intermitente con fotoperiodos crecientes indicaron que pueden disminuir exitosamente la incidencia de síndrome ascítico (Hassanzadeh *et al.*, 2012; Baghbanzadeh y Decuypere, 2008; Gupta, 2011; Swayne, 2013).
- La furosemida, la vitamina C y el selenio se puede utilizar para disminuir la ascitis (Gupta, 2011).
- Ventilar correctamente y proporcionar la mayor cantidad de oxígeno posible a la parvada (Gupta, 2011).
- El mantenimiento de temperatura de incubación adecuada es fundamental para la prevención de la ascitis (Molenaar *et al.*, 2011; Gupta, 2011; Singh *et al.*, 2011).
- Evite el polvo y el amoníaco usando el tratamiento de arena. Son irritantes pulmonares importantes y dañan los pulmones, lo que provoca una disminución de la transferencia de oxígeno en las aves (Gupta, 2011).
- El uso de polvo de rizoma de cúrcuma (*Curcuma longa*) 2.5 g/kg redujo la mortalidad por ascitis (Daneshyar *et al.*, 2012).
- Los ácidos grasos poliinsaturados (como el aceite de linaza) también pueden lentificar el desarrollo del síndrome de ascitis de pollos de engorde (Kalmar *et al.*, 2013; Rostami *et al.*, 2016).
- Alternativamente, la adición de bicarbonato de sodio al 1 por ciento a una ración de pollo de engorde para causar alcalosis reduce la incidencia del

síndrome de hipertensión pulmonar en aves experimentales en una cámara hipobárica (Swayne, 2013; Afolayan *et al.*, 2016).

- La inclusión de 5 g/kg de bulbo de ajo en las dietas de pollos de engorde podría ayudar a prevenir la ascitis en pollos de engorde susceptibles (Varmaghany *et al.*, 2015).
- La suplementación de la dieta con 0.5 por ciento con glutamina solo o en combinación con suplementos de arginina al 130 por ciento disminuyó la mortalidad por ascitis (Abdulkarimi *et al.*, 2017).

3. CONCLUSIÓN

De acuerdo a la investigación realizada, se concluye que el síndrome ascítico y el síndrome de muerte súbita en pollos de engorde, no son consideradas enfermedades, más bien, trastornos metabólicos. Y estos son causados por varios factores entre los que se destacan, la temperatura, la altitud, la ventilación, la iluminación, la tasa de crecimiento y la concentración de energía en la dieta. Estos factores provocan un incremento de los requerimientos de oxígeno tisular, un aumento del flujo cardíaco e hipertensión pulmonar.

Ambos trastornos se han incrementado en los últimos años, ya que, con el mejoramiento genético se ha buscado incrementar la ganancia de peso de los pollos de engorde en menos tiempo. Por lo tanto, La alta tasa de crecimiento de estos animales, provoca un metabolismo acelerado y una alta demanda de oxígeno por parte del ave, predisponiéndolas a sufrir estos trastornos.

Además se ha descrito que el síndrome ascítico y el síndrome de muerte súbita tienen una patogenia similar. Aunque hay similitudes, también hay diferencias importantes. Sin embargo, son consideradas el mismo trastorno metabólico, la primera es de curso crónico y la segunda de curso agudo.

4. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abdulkarimi, R., Shahir, M. H., and Daneshyar, M. 2017. Effects of dietary glutamine and arginine supplementation on performance, intestinal morphology and ascites mortality in broiler chickens reared under cold environment. *Asian- Australasian Journal Animal Science*. 00(00):1-8.

Afolayan, M., Abeke, F. O., and Atanda, A. 2016. Ascites versus sudden death syndrome (SDS) in broiler chickens: a review. *Journal of Animal Production Research*. 28(2):76-87.

Ahmadpanah, J., Hossein-Zadeh, N. G., Shadparvar, A. A., and Pakdel, A. 2017. Genetic parameters of body weight and ascites in broilers: Effect of different incidence rates of ascites syndrome. *British Poultry Science*. 58(1):32-39.

Albiñana, E., Sacristán, S., Del Río, R. M., J. M. Solís, J. M., and Hernández-Guijo, J. M. 2010. Modulation of calcium channels by taurine acting via a metabotropic-like glycine receptor. *Cellular and Molecular Neurobiology*. 30(8):1225-1233.

Arce, M., J. Ávila, G. E., y López, C. C. 2002a. Edad de reproductora pesada y peso del huevo sobre los parámetros productivos y la incidencia del síndrome ascítico en la progenie. *Técnica Pecuaria en México*. 40(2):149-155.

Arce, M. J., Gutiérrez, V. E., Ávila, G. E., y López, C. C. 2002b. Temperatura ambiental en la crianza del pollo de engorda sobre los parámetros productivos y la mortalidad por el síndrome ascítico. *Técnica Pecuaria en México*. 40(3):285-289.

Arce, M. J., Ávila, G. E., López, C. C., Garibay, T. L., and Martínez L, L. A. 2009. Body weight, feed-particle size, and ascites incidence revisited. *The Journal of Applied Poultry Research*. 18(3):465-471.

Baghbanzadeh, A., and Decuyper, E. 2008. Ascites syndrome in broilers: physiological and nutritional perspectives. *Avian Pathology*. 37(2):117-126.

Balog, J. M. 2003. Ascites syndrome (pulmonary hypertension syndrome) in broiler chickens: are we seeing the light at the end of the tunnel? *Avian and Poultry Biology Reviews*. 14(3):99-126.

Blair, R., Jacob, J. P., and Gardiner, E. E. 1991. Lack of an effect of taurine supplementation on the incidence of sudden death syndrome in male broiler chicks. *Poultry Science*. 70(3):554-560.

Blanchard, S. M., Degernes, L. A., De Wolf, D. K., Jr, and Garlich, J. D. 2002. Intermittent biotelemetric monitoring of electrocardiograms and temperature in male broilers at risk for sudden death syndrome. *Poultry Science*. 81(6):887-891.

Bölükbaşı, C. S., Aktas, S. M., and Güzel, M. 2005. The effect of feed regimen on ascites induced by cold temperatures and growth performance in male broilers. *International Journal of Poultry Science*. 4(5):326-229.

Boostani, A., Ashayerizadeh, A., Mahmoodian F, H. R., and Kamalzadeh, A. 2010. Comparison of the effects of several feed restriction periods to control ascites on performance, carcass characteristics and hematological indices of broiler chickens. *Brazilian Journal of Poultry Science*. 12(3):171-177.

Cañas, D. P. 2002. Rol biológico y nutricional de la taurina y sus derivados. *Revista Chilena de Nutrición*. 29(3):286-292.

Castañeda, S. M. 2013. Embarque de aves. Programas de ayuno y capturo. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias. Manual técnico No. 7.

Causey, W. G. 1999. *Sturkie's avian physiology*. 5 ed. Elsevier. Tennessee, USA. p. 236, 238.

Cevallos, M. H. 2007. Evaluación de tres texturas de alimentos balanceados en el engorde de pollos broiler y su incidencia en la mortalidad por síndrome ascítico en la hoya de Loja. Tesis. Licenciatura. Universidad Nacional de Loja. Loja, Ecuador. 19 p.

Colin, S. G. 2015. *Sturkie's avian physiology*. 6 ed. Academic Press. San Diego, USA. p. 193, 194, 211.

Cortés, C. A., Estrada, C. A., y González, A. E. 2006. Productividad y mortalidad por síndrome ascítico en pollos de engorda alimentados con dietas granuladas o en harina. *Técnica Pecuaria en México*. 44(2):241-246.

Cherian, G. 2007. Metabolic and cardiovascular diseases in poultry: role of dietary lipids. *Poultry Science*. 86(5):1012-1016.

Chung, H. C., Guenter, W., Rotter, R. G., Crow, G. H., and Stanger, N. E. 1993. Effects of dietary fat source on sudden death syndrome and cardiac sarcoplasmic reticular calcium transport in broiler chickens. *Poultry Science*. 72(2):310-316.

Daneshyar, M., Kermanshahi, H., and Golian, A. 2009. Changes of biochemical parameters and enzyme activities in broiler chickens with cold-induced ascites. *Poultry Science*. 88(1):106-110.

Daneshyar, M., Kermanshahi, H., and Golian, A. 2012. The effects of turmeric supplementation on antioxidant status, blood gas indices and mortality in broiler chickens with T (3)-induced ascites. *British Poultry Science*. 53(3):379-385.

Decuypere, E., Hassanzadeh, M., and Buys, N. 2005. Further insights into the susceptibility of broilers to ascites. *Veterinary Journal*. 169(3):319-320.

Dereser, P. L., y Betancourt, L. 2015. Factores relacionados con la presentación de síndrome ascítico y síndrome de muerte súbita en pollos de engorde. *Revista Ciencia Animal*. 1(9):11-25.

Dinev, I. I. 2011. Enfermedades de las aves: atlas a color. 2 ed. Ceva. Lima, Perú. p. 165-167.

Druyan, S., Shlosberg, A., and Cahaner, A. 2007. Evaluation of growth rate, body weight, heart rate, and blood parameters as potential indicators for selection against susceptibility to the ascites syndrome in young broilers. *Poultry Science*. 86(4):621-629.

Druyan, S., Ben-David, A., and Cahaner, A. 2007. Development of ascites-resistant and ascites-susceptible broiler lines. *Poultry Science*. 86(5):811-822.

Druyan, S., Hadad, Y., and Cahaner, A. 2008. Growth rate of ascites-resistant versus ascites-susceptible broilers in commercial and experimental lines. *Poultry Science*. 87(5):904-911.

Ekanayake, S., Silva, S. S., Priyankarage, N., Asekara, M. J., Horadagora, N., Abeynayake, P., and Gunaratne, S. P. 2004. The effect of increased sodium in feed on pulmonary hypertension induced ascites and right ventricular failure in broiler chickens. *British Poultry Science*. 45(1):29-30.

Estrada, P. M., y Márquez, S. M. 2005. Interacción de los factores ambientales con la respuesta del comportamiento productivo en pollos de engorde. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias*. 18(3):246-257.

González A, J. M., Suárez O, M. E., Pro, M. A., y López, C. C. 2000. Restricción alimenticia y salbutamol en el control del síndrome ascítico en pollos de engorda: 2. Respuesta hematológica cardíaca. *Agrociencia*. 34(3):293-301.

Gordon, R. F. 1981. *Enfermedades de las aves*. 2 ed. Watt Publishing. Illinois. USA. p. 22, 23.

Gupta, A. R. 2011. Ascites syndrome in poultry: a review. *World's Poultry Science Journal*. 67(3):457-468.

Harrison, R. L., and Harrison, J. G. 1986. *Clinical avian medicine*. Elsevier. Toronto. Canadá. p. 68.

Harrison, J. G., and Lightfoot, L. T. 2006. *Clinical avian medicine*. Spix Publishing. Florida, USA. p. 379, 749.

Hasani, A., Bouyeh, M., Rahati, M., Seidavi, A., Makovicky, P., Laudadio, V., and Tufarelli, V. 2017. Which is the best alternative for ascites syndrome prevention in broiler chickens? Effect of feed form and rearing temperature conditions. *Journal of Applied Animal Research*. 46(1):1-5.

Hasanpur, K., Nassiri, M. R., Hosseini, S. G., Vaez, T. R., Pakdel, A., Kermanshahi, H., and Naghous, M. 2015. The suitability of some blood gas and biochemical parameters as diagnostic tools or early indicators of ascites syndrome in broiler sire lines. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. 100(3):456-463.

Hassanzadeh, M., Fard, M. H., Buyse, J., and Decuypere, E. 2003. Beneficial effects of alternative lighting schedules on the incidence of ascites and on metabolic parameters of broiler chickens. *Acta Veterinaria Hungarica*. 51(4):513-520.

Hassanzadeh, M., Shojadoost, B., Feyzih, A., and Decuypere, E. 2005. Effect of intermittent lighting schedules at the young age of broiler chickens on the incidence of ascites and metabolic parameters. *Arch.Geflügelk*. 69(2):57-61.

Hassanzadeh, M., Buyse, J., and Decuypere, E. 2008. Further evidence for the involvement of anatomical parameters of the cardiopulmonary system in the development of ascites syndrome in broiler chickens. *Acta Veterinaria Hungarica*. 56(1):71-80.

Hassanzadeh, M., Al-Masri, F., Maddadi, M. S., Shojaei, H., Eghbalian, A., Abbasi, S., and Yousefi, K. 2012. Comparative study on the beneficial effects of different darklength schedules on the incidence of ascites and metabolic parameters in fast growing broiler chickens Iranian. *Journal of Veterinary Medicine*. 6(2):113-121.

Hassanzadeh, M., Buyse, J., Toloci, T., and Decuypere, E. 2014. Ascites syndrome in broiler chickens: a review on the aspect of endogenous and exogenous factors interactions Japan. *Poultry Science*. 51(3):229-240.

Heard, D. J. 1997. Avian respiratory anatomy and physiology. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 6(4):172-179.

Hopkinson, W. I. 1991. Reproduction of the sudden death syndrome of broiler breeders: a relative potassium imbalance. *Avian Pathology*. 20(3):403-408.

Huchzermeyer. 2012. Broiler ascites: a review of the ascites work done at the poultry section of the Onderstepoort Veterinary Institute 1981-1990. *World's Poultry Science Journal*. 68(1):41-50.

Iheshiulor, O. O.M., Esonu, B. O., Chuwuka, O. K., Omede, A. A., Okoli, I. C and Ogbuewu, I. P. 2011. *Asian Journal of Animal Science*. 5(1):19-33.

Imaeda, N. 1999. Characterization of serum enzyme activities and electrolyte levels in broiler chickens after death from sudden death syndrome. *Poultry Science*. 78(1):66-69.

Imaeda, N. 2000. Influence of the stocking density and rearing season on incidence of sudden death syndrome in broiler chickens. *Poultry Science*. 79(2):201-204.

Itzá, O. M., López, C. C., Ávila, G. E., Gómez, R. S., Arce, M. J., y Velásquez, M. P. 2008. Efecto de la fuente energética y el nivel de energía sobre la longitud de vellosidades intestinales, la respuesta inmune y el rendimiento productivo en pollos de engorda. *Veterinaria México*. 39(4):357-376.

Jacob, J. P., Blair, R., and Gardiner, E. E. 1990. Effect of dietary lactate and glucose on the incidence of sudden death syndrome in male broiler chickens. *Poultry Science*. 69(9):1529-1532.

Jacob, J. P., Blair, R., Hart, L. E., and Gardiner, E. E. 1991. The effect of taurine transport antagonists on cardiac taurine concentration and the incidence of sudden death syndrome in male broiler chickens. *Poultry Science*. 70(3):561-567.

Jarama, P. C. 2016. Evaluación de caracteres de crecimiento y mortalidad en dos líneas de pollo de engorde en condiciones de altitud. Tesis. Licenciatura. Universidad Politécnica Salesiana. Cuenca, Ecuador. 55 p.

Julian, R. J. 2000. Physiological, management and environmental triggers of the ascites syndrome: a review. *Avian Pathology*. 29(6):519-527.

Julian, R. J. 2005. Production and growth related disorders and other metabolic diseases of poultry – a review. *The Veterinary Journal*. 169(3):350-369.

Kalmar, I. D., Vanrompay, D., and Janssens, G. P. 2013. Broiler ascites syndrome: collateral damage from efficient feed to meat conversion. *Veterinary Journal*. 197(2):169-174.

Kamely, M., Karimi T, M. A., and Rahimi, S. 2015. Incidence of ascites syndrome and related hematological response in short-term feed-restricted broilers raised at low ambient temperature. *Poultry Science*. 94(9):2247-2256.

Kedar, K., and Cabano, E. M. 2008. Outbreak of sudden death syndrome in broiler chicken in Kathmandu Valley, Nepal. *Veterinary World*. 1(9):265-267.

Kedar, K., Salina, M., and Pragya, K. 2012. Clinical laboratory outbreak investigation of sudden death syndrome in broiler chicken in Kathmandu Valley Nepal 2010. *Prime Journal of Microbiology Research*. 1(2):23-25.

Khodakaram, T. A., and Reza, K. M. 2000. Morphological studies on natural ascites syndrome in broiler chickens. *Veterinarski Archiv*. 70(5):239-250.

Kittelsen, K. E., Granquist, E. G., Kolbjørnsen, Ø., Nafstad, O., and Moe, R. O. 2015. A comparison of post-mortem findings in broilers dead-on-farm and broilers dead-on-arrival at the abattoir. *Poultry Science*. 94(11):2622-2629.

König, H. E., Korbelt, R., and Liebich, H. G. 2016. Avian anatomy. Textbook and colours atlas. 2 ed. 5M publishing. Sheffield. Reino Unido. p. 158, 160.

Lázaro, C. A., Ángulo, T. P., Ara, H. M., Li, G. O., y Hoyos, L. A. 2013. Efecto del metronidazol en pollos de carne con síndrome ascítico. *Revista de Salud Animal*. 35(1):45-51.

Lázaro, R., Mateos, G. G., Barroeta, A., y Barragán, J. I. 2008. Necesidades nutricionales para avicultura: pollos de carne de engorda. Universidad Politécnica de Madrid. Escuela Técnica Superior de Ingenieros Agrónomos. Manual técnico No.1

Leksrisompong, N., Romero-Sánchez, H., Plumstead, P. W., Brannan, K. E., and Brake, J. 2007. Broiler incubation. 1. Effect of elevated temperature during late incubation on body weight and organs of chicks. *Poultry Science*. 86(12):2685-2691.

Lesson, S., and Summers, D. J. 2008. Commercial poultry nutrition. 3 ed. University Books. Ontario, Canadá. p. 277.

Liu, W. 2016. A Trial Diagnosis of ascites syndrome in broiler chickens. *Pakistan Journal of Biological Sciences*. 19(8-9):352-359.

Lorenzoni, A. G., and Ruiz-Feria, C. A. 2006. Effects of vitamin E and L-arginine on cardiopulmonary function and ascites parameters in broiler chickens reared under subnormal temperatures. *Poultry Science*. 85(12):2241-2250.

Lourens, A., Brand van den, H., Heetkamp, M. J., Meijerhof, R., and Kemp, B. 2007. Effects of eggshell temperature and oxygen concentration on embryo growth and metabolism during incubation. *Poultry Science*. 86(10). 2194-2199.

Luger, D., Shinder, D., Rzepakovsky, V., Rusal, M., and Yahav, S. 2001. Association between weight gain, blood parameters, and thyroid hormones and the development of ascites syndrome in broiler chickens. *Poultry Science*. 80(7):965-971.

Lv, Q., Sun, L., Cui, Y., Yang, J., Yang, Q., Yu, X., Liu, M., Ning, Z., and Hu, J. 2017. Effects of replacement of methionine in diets with taurine on growth performance and blood index in broilers. *Advances in Experimental Medicine and Biology*. 1(1):989-1000.

McGovern, R. H., Feddes, J. J., Robinson, F. E., and Hanson, J. A. 1999. Analysis of right ventricular areas to assess the severity of ascites syndrome in broiler chickens. *Poultry Science*. 78(1):62-65.

Medina, N. M., González, C. A., Daza, S. L., Restrepo, O., y Barahona, R. 2014. Desempeño productivo de pollos de engorda suplementados con biomasa de *Saccharomyces cerevisiae* derivada de la fermentación de residuos de banano. *Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia*. 61(3):270-283.

Meshram, P. V., and Bijoy, F. 2017. Managemental and nutritional disease - sudden death syndrome in broilers. *International Journal of Science*. 6(1):260-266.

Moghadam, H. K., McMillan, I., Chambers, J. R., and Julian, R. J. 2001. Estimation of genetic parameters for ascites syndrome in broiler chickens. *Poultry Science*. 80(7):844-848.

Moghadam, H. K., McMillan, I., Chambers, J. R., Julian, R. J., and Tranchant, C. C. 2005. Heritability of sudden death syndrome and its associated correlations to ascites and body weight in broilers. *British Poultry Science*. 46(1):54-57.

Mohammadalipour, R., Rahmani, H. R., Jahanian, R., Riasi, A., Mohammadalipour, M., and Nili, N. 2016. Effect of early feed restriction on physiological responses, performance and ascites incidence in broiler chickens raised in normal or cold environment. *Animal*. 11(2):219-226.

Mohammadpour, A. A. 2007. Comparative histomorphological study of heart in healthy and ascites broiler chickens in Shahrekord district, Iran. *Veterinary Research Communications*. 31(4):461-465.

Molenaar, R., Hulet, R., Meijerhof, R., Maatjens, C. M., Kemp, B., and van den Brand, H. 2011. High eggshell temperatures during incubation decrease growth performance and increase the incidence of ascites in broiler chickens. *Poultry Science*. 90(3):624-632.

Moncaleano, V. J., Arixa, F., y Hernández, A. 2011. Síndrome de hipertensión pulmonar ¿Un origen genético en pollos de engorde? *Orinoquia*. 15(1):79-89.

Nain, S., Laarveld, B., Wojnarowicz, C., and Olkowski, A. A. 2007. Excessive dietary vitamin D supplementation as a risk factor for sudden death syndrome in fast growing commercial broilers. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol*. 148(4):828-833.

Olkowski, A. A. 2007. Pathophysiology of heart failure in broiler chickens: structural, biochemical, and molecular characteristics. *Poultry Science*. 86(5):999-1005.

Olkowski, A. A., and Classen, H. L. 1997. Malignant ventricular dysrhythmia in broiler chickens dying of sudden death syndrome. *Veterinary Record*. 140(7):177- 179.

Olkowski, A. A., Wojnarowicz, C., Nain, S., Ling, B., Alcorn, J. M., and Laarveld, B. 2008. A study on pathogenesis of sudden death syndrome in broiler chickens. *Research in Veterinary Science*. 85(1):131-140.

Özkan, S., Takma, C., Yahav, S., Sögüt, B., Türkmüt, L., Erturun, H., and Cahaner, A. 2010. The effects of feed restriction and ambient temperature on growth and ascites mortality of broilers reared at high altitude. *Poultry Science*. 89(5):974-985.

Pavlidis, H. O., Balog, J. M., Stamps, L. K., Hughes Jr., J. D., Huff, W. E., and Anthony, N. B. 2007. Divergent selection for ascites incidence in chickens. *Poultry Science*. 86(12):2517-2529.

Peralta, S. C. E., and Degrossi, M. C. 2004. Moniliformin a *Fusarium* mycotoxin. *Revista Mexicana de Micología*. 19(13):103-112.

Pond, W. G., Church, D. C., y Pond, K. R. 2002. Fundamentos de nutrición y alimentación de animales. 2 ed. Limusa. México, D.F. p. 515.

Praveen-Kumar, G. R., Satyanarayana, M. L., and Chandrashekhara, N. 2016. Epidemiology, gross and histopathology of sudden death syndrome in broiler chickens. *Journal of Cell and Tissue Research*. 1(16):5367-5371.

Qujeq, D., and Reza, A. H. 2005. Serum activities of enzymes in broiler chickens that died from sudden death syndrome. *Pakistan Journal of Biological Sciences*. 8(8): 1078-1080.

Reams, R. Y., Thacker, H. L., Harrington, D. D., Novilla, M. N., Rottinghaus, G. E., Bennett, G. A., and Horn, J. 1997. A sudden death syndrome induced in poults and chicks fed diets containing *Fusarium fujikuroi* with known concentrations of moniliformin. *Avian Diseases*. 41(1):20-35.

Reiner, G., Hartmann, J., and Dzapo, V. 1995. Skeletal muscle sarcoplasmic calcium regulation and sudden death syndrome in chickens. *British Poultry Science*. 36(4):667-675.

Ritchie, W. B., Harrison, J. G., and Harrison, R. L. 1994. *Avian medicine: principles and application*. Wingers Publishing. Florida, USA. p. 695.

Rojo, M. E. 1999. *Enfermedades de las aves*. 2 ed. Trillas. México, D.F. p. 128, 129.

Rostami, A., Zamani-Moghaddam, A. K., Hassanpour, H., and Khajali, F. 2016. Pulmonary hypertension and right ventricular failure in broiler chickens reared at high altitude is affected by dietary source of n-6 and n-3 fatty acids. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. 100(4):701-706.

Roush, W. B., and Wideman, R. F. 2000. Evaluation of broiler growth velocity and acceleration in relation to pulmonary hypertension syndrome. *Poultry Science*. 79(2):180-191.

Ruiz-Feria, C. A., and Wideman, R. F. 2001. Taurine, cardiopulmonary hemodynamics, and pulmonary hypertension syndrome in broilers. *Poultry Science*. 80(11):1607-1618.

Sahan, U., A., I., Altan, O., and Yilmaz, B. 2006. Effects of oxygen supplementation during the last stage of incubation on broiler performance, ascites susceptibility and some physiological traits. *Animal Research*. 55(2):145-152.

Saki, A. A., and Hemati, H. R. 2011. Does nutrition help to alleviate sudden death syndrome in broiler chicken? An overview. *Global Veterinaria*. 6(3):262-268.

Salinas, G. I., Pro, M. A., Becerril P, C. M., Cuca G, J. M., García, M. R., y Sosa, M. E. 2003. Restricción alimentaria en pollo de engorda para la prevención del síndrome ascítico y su efecto en el ingreso neto. *Agrociencia*. 38(1):33-41.

Sanmiguel P, R. A., y Peñuela-Sierra, L. M. 2012. Una revisión a las particularidades del sistema respiratorio aviar. *Revista Spei domus*. 8(17):59-65.

Scorza, F. A., Albuquerque, R., Arida, R. M., Schmidt, B., Almeida, A. C., Scorza, C. A., and Cavalheiro, E. A. 2009. Could sudden death syndrome (SDS) in chickens (*Gallus gallus*) be a valid animal model for sudden unexpected death in epilepsy (SUDEP)? *Medical Hypotheses*. 73(1):67-69.

Scorza, F. A., Albuquerque, R., Arida, R. M., Albuquerque, M., Terra, V. C., Machado, H. R., Cysneros, R. M., Scorza, C.A., and Cavalheiro, E. A. 2010. What are the similarities between stress, sudden cardiac death in *Gallus gallus* and sudden unexpected death in people with epilepsy? *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*. 68(5):788-790.

Scott, T. A. 2002. Evaluation of lighting programs, diet density, and short-term use of mash as compared to crumbled starter to reduce incidence of sudden death syndrome in broiler chicks to 35 days of age. *Canadian Journal of Animal Science*. 82(3):375-383.

Scheele, C. W. 1997. Pathological changes in metabolism of poultry related to increasing production levels. *Veterinary Quarterly*. 19(3):127-130.

Scheideler, S. E., Rives, D. V., Garlich, J. D., and Ferket, P. R. 1995. Dietary calcium and phosphorus effects on broiler performance and the incidence of sudden death syndrome mortality. *Poultry Science*. 74(12):2011-2018.

Sharifi, M. R., Khajali, F., and Hassanpour, H. 2016. Antioxidant supplementation of low-protein diets reduced susceptibility to pulmonary hypertension in broiler chickens raised at high altitude. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. 100(1):69-76.

Shi, S., Shen, Y., Zhao, Z., Hou, Z., Yang, Y., Zhou, H., Zou, J., and Guo, Y. 2014. Integrative analysis of transcriptomic and metabolomic profiling of ascites syndrome in broiler chickens induced by low temperature. *Molecular Biosystems*. 10(11):2984-2993.

Siddiqui, M. F., Patil, M. S., Khan, K. M., and Khan, L. A. 2009. Sudden death syndrome – an overview. *Veterinary World*. 2(11):444-447.

Singh, P. K., Pallav, S., and Kaushal, K. 2011. Nutritional and managemental control of ascites syndrome in poultry. *International Journal of Livestock Production*. 2(8):117-123.

Sisson, S., Grossman, J. D., y Getty, R. 2001. *Anatomía de los animales domésticos*. 5 ed. Masson. Barcelona, España. p. 2175, 2064, 2069, 2091.

Sozcu, A., and Ipek, A. 2015. Acute and chronic eggshell temperature manipulations during hatching term influence hatchability, broiler performance, and ascites incidence. *Poultry Science*. 94(2):319-327.

Steele, P., Edgar, J., and Doncon, G. 1982. Effect of biotin supplementation on incidence of acute death syndrome in broiler chickens. *Poultry Science*. 61(5):909-913.

Strunk, A., and Heather, W. G. 2003. *Avian cardiology*. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. 6(1):1-28.

Sumano, L. G., y Gutiérrez, O. L. 2010. *Farmacología clínica en aves comerciales*. 4 ed. McGraw-Hill. México, D.F. p. 553,578.

Swayne, D. E. 2013. *Diseases of poultry*. 13 ed. Wiley-Blackwell, Iowa, USA. p. 1250.

Talavera, R. M. 2014. *El gallo de pelea. Atención quirúrgica poscombate*. Trillas. México, D.F. p. 71.

Tisljar, M., Grabarevic, Z., Artukovic, B., Dzaja, P., Cenan, S., Zelenika, T. A., Cooper, R.G., and Dinarina-Sablic, M. 2011. The impact of L-NAME and L-arginine chronic toxicity induced lesions in ascites - pulmonary hypertension syndrome development in broiler chickens. *Collegium Antropologicum*. 35(2):547-556.

Vaca, A. L. 2003. *Producción avícola*. EUNED. San José, Costa Rica. p. 211.

Valdivié, M., y Dieppa, O. 2002. Densidad de pollos de ceba. *Producción de peso vivo de aves*. *Revista Cubana de Ciencia Agrícola*. 36(2):131-135.

Varmaghany, S., Karimi Torshizi, M. A., Rahimi, S., Lotfollahian, H., and Hassanzadeh, M. 2015. The effects of increasing levels of dietary garlic bulb on growth performance, systolic blood pressure, hematology, and ascites syndrome in broiler chickens. *Poultry Science*. 94(8):1812-1820.

Vásquez V, I. C., y Hernández, V. A. 2012. Hipertensión pulmonar en pollos, lapso de exposición a la hipoxia hipobárica y relación peso pulmonar/peso corporal, bajo condiciones de temperatura controlada. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias*. 25(1):81-89.

Whitehead, C. C., and Randall, C. J. 1982. Interrelationships between biotin, choline and other B-vitamins and the occurrence of fatty liver and kidney syndrome and sudden death syndrome in broiler chickens. *British Journal of Nutrition*. 48(1):177-184.

Wideman, R. F. 2001. Pathophysiology of heart/lung disorders: pulmonary hypertension syndrome in broiler chicken. *World's Poultry Science Journal*. 57(3):289-307.

Wideman, R. F., Eanes, M. L., Hamal, K. R., and Anthony, N. B. 2010. Pulmonary vascular pressure profiles in broilers selected for susceptibility to pulmonary hypertension syndrome: Age and sex comparisons. *Poultry Science*. 89(9):1815-1824.

Wideman, R. F., Rhoads, D. D., Erf, G. F., and Anthony, N. B. 2013. Pulmonary arterial hypertension (ascites syndrome) in broilers: a review. *Poultry Science*. 92(1):64-83.

Woernle, H. 1994. *Enfermedades de las aves*. Acribia. Zaragoza, España. p. 118, 119.