

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

**DIVISIÒN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**“DESCRIPCION DEL SINDROME ASCITICO EN POLLOS DE  
ENGORDA”**

**POR:**

**MARTIN ESTRADA ALBORES**

**MONOGRAFIA**

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

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**TORREON, COAHUILA, MEXICO**

**NOVIEMBRE 2008**

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

**División Regional de Ciencia Animal**

**"DESCRIPCIÓN DEL SÍNDROME ASCÍTICO EN POLLOS DE  
ENGORDA"**

**POR:**

**MARTIN ESTRADA ALBORES**

**MONOGRAFIA DEL C. MARTIN ESTRADA ALBORES QUE SE  
SOMETE A LA CONSIDERACION DE LOS ASESORES COMO  
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:**

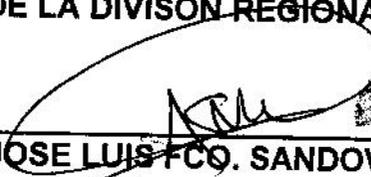
**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**APROBADO POR:**

  
**MVZ. JESÚS GAETA COVARRUBIAS  
ASESOR PRINCIPAL**

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

**COORDINADOR DE LA DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

  
**MC. JOSE LUIS FCO. SANDOVAL ELIAS**

**COORDINACION DE LA DIVISION  
REGIONAL  
CIENCIA ANIMAL**

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

**División Regional de Ciencia Animal**

**"DESCRIPCIÓN DEL SÍNDROME ASCÍTICO EN POLLOS  
DE ENGORDA"**

**POR:**

**MARTIN ESTRADA ALBORES**

**MONOGRAFIA**

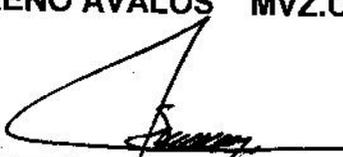
**QUE SE SOMETE A CONSIDERACION DEL H. JURADO EXAMINADOR, COMO  
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:**

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

  
\_\_\_\_\_  
**MVZ. JESUS GAETA COVARRUBIAS**  
**ASESOR PRINCIPAL**

  
\_\_\_\_\_  
**MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS**  
**VOCAL**

  
\_\_\_\_\_  
**MVZ. CUAUHEMOC FELIX ZORRILLA**  
**VOCAL**

  
\_\_\_\_\_  
**MVZ. RODRIGO I. SIMON ALONSO**  
**VOCAL SUPLENTE**

**COORDINADOR DE DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

  
\_\_\_\_\_  
**MC. JOSE LUIS FCO. SANDOVAL ELIAS**

  
**COORDINACION DE LA DIVISION  
REGIONAL  
CIENCIA ANIMAL**

# INDICE

INTRODUCCION.....	1
SINONIMIA.....	3
AGENTES ETIOLOGICOS.....	3
ESPECIES SUSCEPTIBLES.....	3
SIGNOS.....	4
LESIONES.....	4
FISIOLOGIA DEL SINDROME ASCITICO.....	5
EPIZOOTIOLOGIA.....	9
INCIDENCIA Y EDAD DE PRESENTACION DEL SINDROME ASCITICO.....	10
ASPECTOS ANATOMICOS.....	12
ETIOLOGIA/FACTORES NUTRICIONALES.....	15
ASPECTOS DE MANEJO.....	21
FACTORES GENETICOS.....	24
FACTORES AMBIENTALES.....	26
PREVENCION Y CONTROL.....	33
TRATAMIENTO.....	34
CONCLUSIONES.....	35
BIBLIOGRAFIA.....	37

## INDICE DE CUADROS

CUADRO 1	INCIDENCIA Y EDAD DE PRESENTACION DEL SINDROME ASCITICO.....	10
CUADRO 2	EPOCA Y EDAD DE PRESENTACION DE SA EN LOS DIFERENTES MESES DEL AÑO.....	11
CUADRO 3	DIFERENTES ALTITUDES SOBRE LA INCIDENCIA Y EDAD DE PRESENTACION DEL SA.....	11
CUADRO 4	PROMEDIO DE PESO CORPORAL (g) SEMANAL EN POLLOS DE ENGORDA CON Y SIN SA.....	13
CUADRO 5	PESO (g) SEMANAL DEL CORAZON, HIPERTROFIA CARDIACA DERECHA, PULMON, HIGADO Y RIÑON EN AVES CLINICAMENTE SANAS (N) Y CON SA.....	13
CUADRO 6	DIMENSION (em) DEL PULMON IZQUIERDO Y DERECHO DE POLLOS DE ENGORDA CLINICAMENTE SANOS (N) Y CON SA.....	14
CUADRO 7	EFECTO DE LOS PROGRAMAS ALIMENTICIOS SOBRE LA PRODUCTIVIDAD Y LA RESTRICCIÓN DE LA MORTALIDAD POR SA.....	18

CUADRO 8 EFECTO DE LA RESTRICCIÓN SOBRE EL SA Y LA PRODUCTIVIDAD.....	20
CUADRO 9 MORTALIDAD POR SA OCURRIDA DURANTE LA MANIOBRA DE FINALIZACIÓN.....	23
CUADRO 10 MEDIDAS GENERALES PARA GANANCIA DE PESO, CONSUMO DE ALIMENTO Y CONVERSIÓN ALIMENTICIA EN 3 LINEAS COMERCIALES DE POLLOS DE ENGORDA A LOS 56 DIAS DE EDAD.....	25
CUADRO 11 HEMATOCRITO (HT), Ph, (mEq/L), PCO <sub>2</sub> (mmHg), HCO <sub>3</sub> (mEq/L) Y H <sub>2</sub> CO <sub>3</sub> (mol/L) SANGUINEO EN MACHOS DE 3 LINEAS COMERCIALES DE POLLOS DE ENGORDA CLINICAMENTE SANOS A LOS 42 DIAS DE EDAD.....	26
CUADRO 12 PESO (g) CARDIACO (pc) DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO Y SEPTUM VENTRICULAR (VI.SV) DEL VENTRÍCULO DERECHO (VD), PRESIÓN PULMONAR (PP) E ÍNDICE DE HIPERTROFIA CARDÍACA DERECHA (IHCD) EN POLLOS DE ENGORDA CLINICAMENTE SANOS Y CON SA CRIADOS A 1500 Y 2000 msnm.....	29
CUADRO 13 TEMPERATURA (C) MÁXIMA (RANGO), MÍNIMA (RANGO) Y MEDIA DE LA SEMANA ANTERIOR EN RELACIÓN A LA MORTALIDAD (%) POR EL SA.....	30

CUADRO 14 RANGOS DE TEMPERATURA (C), HUMEDAD  
RELATIVA Y AMONIACO (ppm) EN LA SEMANA ANTERIOR  
CON RELACION A LA MORTALIDAD (%) POR EL SA.....31

CUADRO 15 RESUMEN DE LOS PARAMETROS EVALUADOS  
POR SEMANA.....32

## AGRADECIMIENTO

AGRADESCO PRIMERAMENTE A **DIOS** POR DARME LA VIDA, SALUD, FUERZA, PARA LOGRAR UNAS DE MIS METAS.

**A MI ALMA TERRA MATER** POR PERMITIRME FORMARME EN SUS AULAS.

**A MI MADRE LA SEÑORA CONCEPCIÓN ALBORES VICENTE** POR DARME LA VIDA, POR SER MADRE Y PADRE AL MISMO TIEMPO, POR SER UNA MUJER MUY TRABAJADORA PARA DARNOS TODO LO QUE NECESITARAMOS SIN IMPORTAR QUE ELLA NO LE QUEDARA NADA, POR DARME SU AMOR, SUS CONSEJOS, POR SU FUERZA PARA SACARNOS A DELANTE GRACIAS MADRE TE AMO MUCHO TIA CONCHI.

**A MI PADRE+ ALVARO ESTRADA GRAJALES** QUE AUNQUE YA NO ESTA CONMIGO YO SE QUE ESTARIA ORGULLOSO DE MI.

### **A MIS HERMANAS**

**NOEMI** GRACIAS POR SER MUY ESPECIAL PARA MÍ, POR TUS MULTIPLES CONSEJOS, REGAÑOS, TU APOYO ECONOMICO, POR SER LA PIEDRA FUERTE DE LA FAMILIA SOLO RECUERDA QUE TE QUIERO MUCHO EL GUTI.

**JUANITA** GRACIAS POR CONSENTIRME EN TODO POR TU APOYO ECONOMICO POR SER MUY ESPECIAL PARA MÍ.

### **A MIS HERMANOS**

**ALVARO** (VARI) POR TUS REGAÑOS, TUS CONSEJOS, TU APOYO ECONOMICO POR MOSTRARME COMO HACER LAS COSAS CON SEGURIDAD, GRACIAS POR SER MI HERMANO .

**VICTALINO** (PINPOLLO) POR SER COMO ERES POR DARME TU APOYO, POR TUS CONSEJOS.

### **A MIS CUÑADOS**

**JACOBO Y LUIS** POR DARME ANIMOS, CONSEJOS, POR SU APOYO ECONOMICO.

## **A MIS SOBRINOS**

**JACOBO, CESAR DAVID, MOISES, KEREN NOEMI, CAMILA YOSSHELIN,** POR SU GRAN AMOR HACIA MI SU APOYO Y SUS ORACIONES PARA QUE YO ESTUVIERA BIEN TODO EL TIEMPO.

## **A MI PRIMO**

**EL PROFESOR DIMAS MORALES ESTRADA** POR SER UN PADRE PARA MI POR DARMETU CARINO Y TU AMOR PARA CONMIGO, POR TUS MULTIPLES CONSEJOS, POR ENSEÑARME A TRABAJAR, POR HACERME EL HOMBRE QUE SOY AHORA, POR TU APOYO ECONOMICO.

**A MI PRIMO JOSELITO** POR TU CARIÑO, TUS CONSEJOS Y TU APOYO ECONOMICO.

**A LA FAMILIA MORALES BALBUENA** POR DARMETU SU CARIÑO Y COMPRESION.

**A LA PINACHO MORALES** POR SU GRAN CARIÑO, APOYO ECONÓMICO QUE SIEMPRE ME BRINDARON.

**A MI TIA NOEMI** POR SU GRAN CARIÑO, APOYO ECONOMICO.

**A MI TIA FLOR DE MARIA** POR SU GRAN CARIÑO, APOYO ECOMICO.

## **A MI PLEVE (MIS PRIMOS)**

OLIVARES,RANULFO,ERVIN,ALFONSO,KARINA, ANA ,DORA ,NOEMI ALEJANDRA,ISAI,ELENA,MABELITA,VICTA,PACO, POR CREER EN MI POR DARMETU CONSEJOS Y APOYO.

**A MIS DOS AMORES A BRISEIDA Y NYLA PAOLA** POR EL TIEMPO QUE CONVIVIERON CONMIGO Y ME HICIERON FELIZ.

**A MIS COMPANEROS DE CUARTO** AL FLAMA, CHOMPIRAS, RENY, CARLOS POR LAS AVENTURAS Y LAS LOCURAS QUE APASAMOS JUNTOS, POR SUS CONSEJOS.

**A MIS MAESTROS** POR COMPARTIR CONMIGO SU TIEMPO, SUS CONOCIMIENTO, SUS EXPERIENCIAS, POR SUS CONSEJOS.

**A MI ASESOR EL MVZ JESUS GAETA COVARRUBIAS** POR SUS CONSEJOS Y SU PACIENCIA PARA LLEVAR ACABO MI MONOGRAFIA.

**A MIS COMPAS** ALFREDO (GATA) CHUY, COLI, PACO, RUBI, CHINO, EMANUEL, POR BRINDARME SU AMISTAD SINCERA, SUS CONSEJOS Y POR LAS AVENTURAS QUE PASAMOS JUNTOS.

A MIS AMIGOS LAGUNEROS CRISTO, ITZEL, PALOMA, PAOLA, MARCE, ROBERTO, POR BRINDAR SU AMISTAD Y ESTAR CONMIGO SIEMPRE.

A MIS COACH Y COMPAÑEROS DE EQUIPO DE FÚTBOL AMERICANO POR BRINDARME SUS CONSEJOS COMO SUS EXPERIENCIAS.

**A TODOS QUE DIOS LOS VENDIGA Y LOS GUARDE DONDE QUIERAN QUE ESTEN.**

## RESUMEN

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

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

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

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

Palabras claves: ascitis en pollos de engorda, factores ambientales, epizootiología, corazón, pulmón.

## INTRODUCCION

El desarrollo tecnológico de la Avicultura, sobre todo en las áreas de genética y nutrición, ha permitido obtener en las líneas de pollo de engorda actuales, avances en los parámetros productivos comerciales, que hasta hace pocos años parecían inalcanzables; sin embargo, este beneficio ha tenido que pagar un alto costo metabólico, que se refleja en nuevos problemas que causan elevada mortandad en las parvadas, como es el caso del Síndrome Ascítico aviar (SA), que cada día se presenta con una mayor incidencia sin respetar programas de medicina preventiva, época del año o tipo de instalaciones, y que puede afectar severamente la economía de las empresas. Uno de los aspectos más preocupantes sobre el SA, es que ha prevalecido por los últimos 15 años, por lo que en ocasiones el avicultor y el médico veterinario se han acostumbrado a convivir con él. (1)

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

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

Por los signos y lesiones de este proceso patológico tan complejo, es difícil pensar en una etiología única, lo que complica los estudios para determinar su origen. Contradictoriamente, el diagnóstico clínico es sencillo, por lo que normalmente las

aves no se presentan en los laboratorios de diagnóstico, lo que limita conocer la epizootiología del problema. (20)

La patogenia y etiología de la ascitis en los pollos de engorda, ha sido desde su aparición objeto de controversias y malas interpretaciones, ya que existen reportes de diversos agentes tóxicos, ambientales, genéticos, nutricionales, de manejo y físicos, que provocan ascitis, siendo el consenso general, que la ascitis no es de origen infeccioso. Algunas de estas etiologías se refieren a reportes de campo, o casos aislados, y no siempre corresponden al cuadro clinicopatológico del SA. Tampoco parece lógico que estos factores se presenten continuamente en diferentes países tan distantes entre sí, con diferentes metodologías de producción y nivel de tecnificación. (1)

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

Una vez establecida la causa del problema, se tendrán mejores resultados sobre su prevención y control, teniendo en cuenta que generalmente se trata de problemas multifactoriales complicados, que pueden surgir o desaparecer en determinadas circunstancias, y que los diagnósticos equivocados o las medidas tardías, pueden agravar la situación. Finalmente hay que señalar que una vez presente el SA, no hay posibilidades de regresión de las lesiones. (20)

## **SINONIMIA**

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

## **AGENTES ETIOLOGICOS**

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

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

## **ESPECIES SUSCEPTIBLES**

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

## SIGNOS

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

Pollos afectados caminan con dificultad y cuando se manipulan, el fluido en cavidad abdominal se puede palpar. No todas las aves con SA presentan líquido en cavidad abdominal sobre todo en los primeros estados de la enfermedad. (13)

## LESIONES

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

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

**Pulmones:** Áreas pálidas y su coloración varían desde gris hasta sensiblemente rojizo, presentando edema. (16)

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

**Riñones:** Aumento de tamaño y congestión. (14)

**Intestino delgado:** Congestionado y sin contenido. (25)

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

## FISIOPATOLOGIA DEL SINDROME ASCITICO

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

1: El sistema respiratorio de las aves es muy sensible a la influencia de factores ambientales e infecciosos. (6)

2: Los principales problemas infecciosos en las explotaciones comerciales, afectan directamente al sistema respiratorio (15)

3: Los cambios morfológicos presentes en los pollos con SA, son semejantes a los que ocurren en los casos de hipoxia crónica (15).

4: Una baja presión de O<sub>2</sub> en el aire, incrementa la resistencia de la respiración pulmonar (16).

5: Los pulmones de los pollos de engorda son anatómicamente poco eficientes, para el intercambio gaseoso (23).

6: La barrera aerohemática tisular del gallo doméstico es 28% más gruesa que la del pollo silvestre (16).

7: La capacidad de difusión de oxígeno de la barrera tisular aerohemática del pollo de engorda, es 25% menor que la del gallo silvestre (15).

8: Los pulmones del gallo doméstico tienen un volumen 20% inferior al del gallo silvestre (16).

9: Los pulmones de los pollos de engorda, crecen en menor proporción que el resto del cuerpo, por lo que posiblemente su capacidad de oxigenación no es

suficiente para el desarrollo muscular, de un ave de rápido crecimiento. La capacidad cardiopulmonar del pollo de engorda puede estar funcionando muy cerca de sus límites fisiológicos (4).

10: En las aves con SA se observa congestión de los capilares hemáticos, presencia de eritrocitos en los capilares aéreos y engrosamiento de la barrera aerohemática (10).

11: La hipoxia favorece los depósitos de elementos plasmáticos en la pared capilar, lo que aumenta la permeabilidad de la capa endotelial y consecuentemente el engrosamiento de la barrera aerohemática, lo que dificulta el intercambio gaseoso (1).

12: Cualquier alteración en la pared de los capilares aéreos y hemáticos hará más difícil la difusión del oxígeno (10).

13: En los pollos que padecen SA, se observa una separación intercelular entre las células musculares de las arteriolas con abundante depósito de colágeno (15).

14: La reducción de la capacidad de oxigenación, provoca un mayor trabajo cardíaco, ocasionando problemas (10).

15: Teniendo como parámetro la hipertrofia del ventrículo derecho, el pollo de engorda es la especie más susceptible a la hipoxia (1).

16: Fallas en el corazón reducen la velocidad del tránsito sanguíneo, lo que con lleva a una estasis en los órganos (congestión crónica pasiva) especialmente en el hígado (23).

17: La lesión hepática provoca extravasación de fluido y su acumulo en la cavidad abdominal (8).

18: En todas las posibles causas de ascitis, directa o indirectamente están afectados los sistemas respiratorio y cardiovascular. Aún cuando en el hígado y en el intestino se encuentra el origen del fluido ascítico, que está formado por plasma y proteínas. El fluido puede ser de un color amarillo o claro, dependiendo de la concentración de pigmentos presentes en el alimento (23).

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

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

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

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

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

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

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

La problemática del SA puede centralizarse a las condiciones de hipoxia y a la descompensación metabólica entre el desarrollo de los sistemas músculo-esquelético y cardio-pulmonar. Bajo estas condiciones, cualquier factor que predisponga a los pollos de engorda a una hipoxia como son: una menor presión parcial de oxígeno por elevada altitud o por falta de ventilación, un aumento en los requerimientos de oxígeno por bajas temperaturas ambientales, el daño en tejido pulmonar por causas infecciosas, químicas ó mecánicas, el daño en tejido pulmonar, cardiaco o hepático por causas tóxicas, puede desencadenar el SA. (1)

Para poder entender con mayor claridad el proceso fisiopatológico del SA, se describe brevemente el mecanismo de intercambio gaseoso. En el sistema circulatorio, la sangre desoxigenada (venosa), llega por el lado derecho del corazón que la impulsa hacia los pulmones, donde el intercambio gaseoso se realiza al liberar los eritrocitos el bióxido de carbono y captar el oxígeno. Esta sangre (arterial), ya rica en oxígeno circula de los pulmones al lado izquierdo del corazón, que la bombea al resto del cuerpo. (6)

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

La prolongación de este proceso provoca una paulatina dilatación del ventrículo derecho que finalmente ocasiona fallas en la válvula auriculoventricular derecha y permite el retorno venoso a las cámaras anteriores, incrementando la presión que supone la aurícula derecha. Frente a esta falla cardíaca derecha, generalmente se produce un aumento en la presión hidrostática de todo el sistema venoso (congestión crónica pasiva), los órganos se congestionan (especialmente el hígado), aumenta la presión y se produce la extravasación y edema generalizado que se traduce finalmente en hidropericardio y ascitis. (23)

## **EPIZOOTIOLOGIA**

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

## INCIDENCIA Y EDAD DE PRESENTACION DEL SA DE 1981 A 1984

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

**CUADRO 1**

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

ARCE, M.J. Y 0015.1985 (6)

Como se puede ver en el cuadro 2, en los meses de invierno se reportó el mayor porcentaje de mortalidad general, y porcentaje de mortalidad por el SA, consecuentemente también la mayor incidencia del SA, bajando estos porcentajes en los meses de Junio y Julio. La edad de presentación del SA en general se observó entre los días 20 y 25, disminuyendo en los meses de Mayo y Noviembre al día 17. La más alta incidencia del SA se presentó en la mayoría de los meses entre 23 y 27 días después de la aparición de los primeros casos del SA. (6)

## CUADRO 2

### ÉPOCA Y EDAD DE PRESENTACIÓN DE SA EN LOS DIFERENTES MESES DEL AÑO

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

Valores con literales diferentes en una misma columna son significativas ( $p \ll .05$ )

ARCE, M.J. Y 0015.1985 (6)

## CUADRO 3

### DIFERENTES ALTITUDES SOBRE LA INCIDENCIA Y EDAD DE PRESENTACIÓN DEL SA

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

Valores con literales diferentes en una misma columna son significativas ( $p \geq .05$ )

ARCE, M.J. Y 0015.1985 (6)

## ASPECTOS ANATOMICOS

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

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

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

**CUADRO 4**  
**PROMEDIO DE PESO CORPORAL (g) SEMANAL EN POLLOS DE ENGORDA CON Y SIN SA**

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

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

**CUADRO 5**  
**PESO (g) SEMANAL DE CORAZÓN, HIPERTROFIA CARDIACA DERECHA, PULMÓN, HÍGADO Y RIÑÓN EN AVES CLÍNICAMENTE SANAS (N) Y CON SA**

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

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

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

**CUADRO 6**  
**DIMENSIONES (em) DEL PULMÓN IZQUIERDO Y DERECHO DE POLLOS DE**  
**ENGORDA CLÍNICAMENTE SANOS (N) Y CON SA**

SEMANAS	IZQUIERDO				DERECHO			
	ANCHO		LARGO		ANCHO		LARGO	
	N	SA	N	SA	N	SA	N	SA
2	1.3	1.4	1.7	2	1.2	1.4	1.7	2
3	1.3	1.4	2.1	2	1.4	1.4	2	2
4	1.5	1.6	2.5	2.5	1.8	1.6	2.4	2.1
5	1.7	1.7	2.5	2.8	1.6	1.8	2.7	2.9
6	2.1	2.3	3.4	3.4	2.3	2.1	3 a	3.6
7	2.3	2.3	3.4	3.6	2	2.4	3.2	3.5
8	2.3	2.4	3.3	3.6	3.6	2.3	3.5	3.6

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

Arce, MJ. Y cols. 1987 (6)

## ETIOLOGIA

### FACTORES QUE PROVOCAN ASCITIS EN POLLOS

#### FACTORES NUTRICIONALES

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

En general se ha señalado que los factores que aceleran el desarrollo corporal del ave, como son la presentación granulada del alimento o la alta densidad nutritiva, favorecen la incidencia del SA. A continuación se presentan algunas experiencias donde participan aspectos nutricionales relacionados con el SA. (2)

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

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

**Hallazgos a la necropsia:** Se encontraron congestión generalizada, depósitos de fibrina en la cavidad abdominal y en la superficie hepática, hígado con bordes

redondeados, desprendimiento de la capsula de Glisson, hidropericardio, corazón redondeado y flácido, nefromegalia y 400 ml de líquido en la cavidad abdominal. (20)

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

El faisán imperial posee la capacidad genética para vivir en altitudes entre 3,500 y 5,000 msnm; estas aves que habían nacido en cautiverio, se encontraban en condiciones óptimas en una altitud de 2,200 msnm, por lo que se pudo inferir que la altitud no era el único factor para la presentación del SA (20).

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

La restricción en el consumo de alimento, la falta de acceso al mismo por un tiempo determinado, así como la reducción en el valor nutritivo de la dieta para disminuir las demandas metabólicas, han sido recursos comunes en el Valle de México para bajar la incidencia del SA. Para evaluar el efecto de diferentes programas de alimentación (restricción de consumo y menor calidad nutritiva) sobre la incidencia del SA, se ubicaron 240 pollos de engorda Hubbard x Hubbard a 2,300 msnm, durante los meses de enero y febrero. El alimento que se empleó, provenía de una granja donde en épocas de alta incidencia, el SA representaba del 45 al 50% de la mortalidad total. En los tratamientos experimentales se utilizó alimento comercial de baja densidad nutritiva en forma de migaja, y fueron:

1: Control: agua y alimento a libre acceso.

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

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

4: Alimentación únicamente con maíz durante 3 días a los 21- 23 Y 35- 37 días de edad.

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

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

Las aves del grupo control (cuadro 7), obtuvieron la mejor ganancia de peso; en el grupo alimentado temporalmente con maíz, la ganancia de peso de los pollos bajo aún más que en los grupos restringidos. El grupo 2 a pesar del período de

restricción de consumo de alimento, al final fue el que reportó el consumo más alto.

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

**CUADRO 7**  
**EFFECTO DE LOS PROGRAMAS ALIMENTICIOS SOBRE LA**  
**PRODUCTIVIDAD Y LA REDUCCIÓN DE LA MORTALIDAD POR SA**

TRATA- MIENTO	CONSUMO KG/AVE	PESO/CONV AVE (KG)	PESO/CONV ALIM	KG CARNE PROD	\$/KG PROD	CONSUMO EXTRA ALIM	DIAS MORTALIDAD EXTRA	DIAS MORTALIDAD TOTAL	SA
1	5.683	2.50	2.27	89.9	71.68	0	0	4/40	3/4
2	5.732	2.35	2.44	89.3	76.82	.395	2	2/40	2/4
3	4.456	1.93	2.31	73.3	72.79	1.542	9	2/40	0/4
4	5.364	2.16	2.47	80.1	75.28	.850	5	3/40	1/4
5	5.421	2.33	2.32	83.9	70.89	.475	3	4/40	2/4
6	5.182	2.08	2.49	76.9	78.53	1.130	7	3/40	2/4

Heras, P.A. y López, c.c. 1984 (1)

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

El costo del alimento por kg de carne producido, fue menor para el grupo alimentado con la ración de postura, debido al subsidio de este alimento, seguido por el grupo control, siendo más costoso para los demás tratamientos.(1)

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

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

A) La granja A recibió alimento a libre acceso todo el período.

B) En la granja B, el consumo de alimento fue constante hasta el día 28; posteriormente entre el día 29 y 45 de edad, recibieron 7.5% menos alimento con respecto a la granja A, para terminar el ciclo con libre acceso al alimento.

C) Para la granja C, la restricción de consumo de alimento ocurrió desde el día 14 hasta el 42, recibiendo en este período 19% menos alimento que en la granja A.

D) En la granja D, el acceso al alimento fue a libertad hasta el día 35; después recibió 210 g de maíz/ave y una vez consumido este grano, se les proporcionó el alimento balanceado pero en una cantidad 15% menor con respecto a la granja A. Los parámetros de producción obtenidos al final del ciclo, están en el (cuadro 8).

(5)

**CUADRO 8**  
**EFFECTO DE LA RESTRICCIÓN SOBRE EL SA Y LA PRODUCTIVIDAD**

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

+ Kg de alimento consumidos/Kg de carne vendidos.

\* Costo de producción/Kg de carne por concepto de insumo de alimento.

Rubio, G.M. y López, c.e. 1986 (1)

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

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

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

- 1: Alimento a libre acceso como testigo.
- 2: Restricción del 10% de consumo de alimento con respecto al tratamiento 1.

3: Acceso al alimento solo durante 12 horas diarias.

Las aves del tratamiento testigo, presentaron la mayor ganancia de peso (ps.05) 1928, 1757 Y 1629, así como el mayor consumo de alimento 4474, 3937 y 3812 sin alterarse la conversión alimenticia (2.32, 2.24 Y 2.36). (20)

Existió una mayor mortalidad por SA en el testigo (15%), con respecto a los tratamientos restantes (3.35 y 0%). Los resultados confirman que la velocidad de crecimiento, es un factor importante en la presentación del SA. (20)

### **ASPECTOS DE MANEJO**

Algunos aspectos de manejo se han relacionado como predisponentes o desencadenantes del SA, desgraciadamente el término manejo es muy subjetivo, amplio y generalmente existe una interacción de factores múltiples que pueden potencializar los problemas en las parvadas (14). En el caso específico del SA; existen pocas evidencias científicas y múltiples observaciones de campo (aunque no siempre han sido evaluadas de una manera precisa), que se han relacionado como factores predisponentes o desencadenantes del SA, entre ellas se mencionan cambios bruscos de temperatura, manejo físico de las aves como en las vacunaciones o envío de las aves al rastro, inadecuado intercambio de aire que provoque altas concentraciones de gases (monóxido de carbono, CO<sub>2</sub> y NH<sub>3</sub>), mal manejo de bebederos que aumente la humedad en cama y consecuentemente el amoniaco, la fumigación con formol en la nacedora así como cualquier estado de tensión en la parvada.(6)

La mortalidad por el SA se eleva durante las prácticas de manejo, como son las vacunaciones y las maniobras de carga, transporte y descarga de las aves al rastro, ya que coinciden estas etapas, con las edades de mayor incidencia, ya que el líquido ascítico presiona los sacos aéreos, impidiendo la respiración para

conocer el efecto del manejo directo de estas prácticas en las aves, se evaluó en una población de 2 millones de pollos de engorda, producidos en ocho granjas en el Valle de México, la mortalidad durante estas maniobras.(2)

A partir de la información generada en las granjas que aparecen en el (cuadro 9), se encontró que el 8.12% de la población murió por el SA, y de las muertes ocurridas durante las maniobras de finalización, el 58.12% fue debida al SA (14). Es importante hacer notar que no todas las aves con SA presentan líquido en cantidades considerables en la cavidad abdominal, sobre todo en los primeros estadíos del problema; al realizar una necropsia adecuadamente, se podrán identificar las lesiones características del padecimiento, incluyendo el líquido en la cavidad abdominal.(20)

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

**CUADRO 9**  
**MORTALIDAD POR SA OCURRIDA DURANTE**  
**LAS MANIOBRAS DE FINALIZACIÓN**

GRANJA			MORTALIDAD			
			CARGA TRANSPORTE	DESCARGA	DECOMISOS	TOTALES
A	MT	10	30	10	15	65
% ISA 16%	MxSA	50	66	80	46	61
	MxSA	5	20	8	7	40
B	MT	8	30	12	14	64
% ISA 12%	MxSA	75	73	58	42	64
	MxSA	6	22	7	6	41
C	MT	12	35	18	17	82
% ISA 9 %	MxSA	66	94	66	47	74
	MxSA	8	33	12	8	61
D	MT	9	20	10	8	47
% ISA 9%	MxSA	44	50	50	50	49
	MxSA	4	10	5	4	23
E	MT	6	10	5	4	25
% ISA 7%	MxSA	33	50	40	25	40
	MxSA	2	5	2	1	10
F	MT	5	4	5	3	17
% ISA 5%	MxSA	20	50	0	0	17
	MxSA	1	2	0	0	3
G	MT	4	3	2	0	9
% ISA 3%	MxSA	50	33	0	0	33
	MxSA	2	1	0	0	3
H	MT	3	4	2	2	11
% IS 4%	MxSA	33	50	50	50	45
	MxSA	1	2	1	1	5

% ISA % de incidencia del SA MT mortalidad total (número)

% MxSA % de mortalidad por SA MxSA mortalidad por SA (número)

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

## FACTORES GENETICOS

En un estudio reciente realizado en 15 compañías de progenitoras en los Estados Unidos (6), donde comentaron los problemas a resolver en el futuro para lograr mayores avances en la evolución del crecimiento; el 90 % señaló que el mantenimiento de la salud e integridad del sistema cardiovascular, así como la adaptabilidad a los estados de tensión, deben buscarse en el desarrollo de nuevos índices de selección genética. Todas las compañías coincidieron en que el uso de nuevas tecnologías en sus programas de selección genética podrían establecerse en los próximos 5 años. Desde el punto de vista del científico el reto será trabajar para lograr identificar los índices fisiológicos más importantes en el funcionamiento cardiopulmonar. (19)

Con respecto a los factores genéticos, es en los pollos de engorda donde se tiene un fuerte impacto económico. La mayor incidencia del SA se presenta en las líneas genéticas de rápido crecimiento (principalmente en los machos), sin embargo, es necesario hacer un cuidadoso análisis económico de los kg producidos/m<sup>2</sup> al año, conversión alimenticia, porcentaje de mortalidad, parvadas por año y costa del alimento, etc., para seleccionar la estirpe más rentable. (11)

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

Con el objeto de conocer en diferentes líneas comerciales los parámetros productivos, así como algunas constantes fisiológicas (gasometrías hemáticas, minerales y proteínas plasmáticas), se realizó un trabajo con un total de 3,600 pollos de engorda de tres diferentes líneas genéticas (1,200 aves por línea genética), dos de las cuales se caracterizan por una velocidad de crecimiento

mayor (A y B), y una tercera (CxD), resultante del cruzamiento de dos líneas comerciales establecidas en México, distribuidas al azar en 8 repeticiones de 150 aves cada una, ubicadas a 1,940 msnm. A los 42 días. Se obtuvo sangre venosa en 24 machos clínicamente sanos de cada línea, reportándose los siguientes resultados del (cuadro 10). (6)

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

**CUADRO 10**  
**MEDIDAS GENERALES PARA GANANCIA DE PESO, CONSUMO DE**  
**ALIMENTO Y CONVERSIÓN ALIMENTICIA EN TRES LINEAS**  
**COMERCIALES DE POLLOS DE ENGORDA A LOS 56 DIAS DE EDAD**

LINEA	GANANCIA PESO (g)	CONSUMO ALIM (g)	CONVERSION ALIMENTICIA	MORTALIDAD GRAL	MORTALIDAD SA	INCIDENCIA SA (%)
A	2251	4905	2.18	16 a	11 a	69 a
B	2217	4637	2.09	20 a	15 a	75 a
CxD	2237	4869	2.18	7 b	3 b	43 b
PROMEDIO	2235	4804	2.15	14	10	62

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

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

**CUADRO 11**  
**HEMATOCRITO (HT), Ph, CO<sub>2</sub> (mEq/L), PCO<sub>2</sub> (mmHg), HCO<sub>3</sub> (mEq/L) Y**  
**H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> (mmol/L) SANGUÍNEO EN MACHOS DE TRES LINEAS**  
**COMERCIALES DE POLLOS DE ENGORDA CLÍNICAMENTE SANOS A LOS**  
**42 DÍAS DE EDAD**

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

No se encontraron diferencias significativas (ps.05)

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

**FACTORES AMBIENTALES**

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

Una deficiente ventilación provocará concentración de amoníaco, polvo y una disminución de O<sub>2</sub> con aumento de CO<sub>2</sub>. El prevenir esta situación con un buen intercambio de aire sin afectar las condiciones de temperatura, favorecerá el

control del SA. Un ajuste de las temperaturas ambientales, es un método práctico, efectivo y económico para el control del SA. (14)

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

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

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

Para corroborar el efecto de la altitud sobre la hipertensión pulmonar, y la participación en la hipertrofia cardiaca derecha en el SA, se llevó a cabo un estudio en donde se peso el corazón, el ventrículo izquierdo, el septum ventricular y el ventrículo derecho, y se determinó el índice de hipertrofia cardiaca derecha y la presión en la arteria pulmonar en pollos de engorda con SA y en testigos sanos criados a 2 diferentes alturas msnm. Se obtuvieron 29 pollos Hubbard de 28 a 42

días de edad, de granjas ubicadas a 1,500 y 2,200 msnm, evaluando 4 aves sanas y 3 con SA en el primer caso, y 10 sanas y 12 con SA en el segundo, con los resultados que se presentan en el (cuadro 12).(6)

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

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

**CUADRO 12**

**PESO (g) CARDIACO (pc), DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO Y SEPTUM VENTRICULAR (VI.SV), DEL VENTRÍCULO DERECHO (VD), PRESIÓN PULMONAR\* (PP) E ÍNDICE DE HIPERTROFIA CARDIACA DERECHA (IHCD) EN POLLOS DE ENGORDA CLÍNICAMENTE SANOS Y CON SA CRIADOS A 1,500 Y 2,000 msnm**

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

CON SINDROME ASCITICO									
1500 msnm					2200 msnm				
PC	VI.SV	VD	PP	IHCD	PC	VI.SV	VD	PP	IHCD
8.3	5.0	0.0	4	0.00	9.0	4.0	0.0	62	0.55
0.0	8.0	2.5	9	0.30	4.0	3.0	1.0	60	0.25
8.8	6.0	2.6	5	0.29	8.0	5.5	2.0	47	0.31
14.5	10.0	4.5	5	0.30	4.5	2.5	2.0	42	0.44
					7.0	5.0	2.0	52	0.28
					11.0	6.0	5.0	55	0.45
					9.5	5.0	4.0	50	0.47
					5.7	3.0	2.0	59	0.47
					8.0	4.0	4.0	52	0.50
					9.0	4.0	5.0	60	0.55
					7.5	4.0	3.0	57	0.46

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

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

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

**CUADRO 13**  
**TEMPERATURAS (C) MÁXIMAS (rangos), MÍNIMAS (rangos) Y**  
**MEDIA DE LA SEMANA ANTERIOR EN RELACIÓN A LA**  
**MORTALIDAD (%) POR EL SA**

TEMP. MAXIMA	MORTALIDAD	TEMP. MINIMA	MORTALIDAD	TEMP. MEDIA	MORTALIDAD
23.0 - 26.6	.04 a	9.0 - 12.5	0.113	16.5 - 20.0	.10 a
26.7 - 30.4	.07 a	12.6 - 16.1	.07 ab	20.1 - 23.6	.09 a
30.5 - 34.2	.10 a	16.2 - 19.7	.04 ab	23.1 - 27.0	.03 b
34.3 - 38.0	.07 a	19.8 - 23.3	.03 b		

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

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

#### CUADRO 14

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

RANGO TEMP.	MORTALIDAD	RANGO HUMEDAD	MORTALIDAD	RANGO NH3	MORTALIDAD
9.00 - 11.25	.03 a	49.0 - 59.5	.12<1	0-0 - 3.4	.04 a
11.26 - 16.50	.00 b	59.6 - 70.0	.00 a	3.5 - 6.9	.10 ab
16.51 - 21.75	.12 c	70.1 - 80.5	.10 a	10.5 - 13.9	.12<1
21.76 - 27.00	.07 b	80.6 - 91	.07 a	14.0 - 17.4	.20 b

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

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

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

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

**CUADRO 15**  
**RESUMEN DE LOS PARÁMETROS EVALUADOS POR SEMANA**

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

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

## PREVENCION Y CONTROL

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

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

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

1: Lograr el nacimiento de pollitos en condiciones que eviten al máximo la tensión respiratoria, mediante una evaluación permanente de las condiciones higiénicas y de la suspensión de partículas irritantes o infecciosas en las nacedoras. (1)

2: Mantenimiento y reemplazo de criadoras para lograr una combustión óptima en las mismas. (20)

3: Asegurarse de un cambio de volúmenes de aire adecuado en las casetas de cría. (23)

## TRATAMIENTO

Con el objeto de conocer el efecto de la nifedipina sobre la hipertensión pulmonar del síndrome ascítico, se estudiaron 100 pollos ascíticos de la estirpe Hubbard de 6 semanas de edad, de los que 50 recibieron 10 mg diarios de nifedipina por vía oral durante 20 días y los restantes sirvieron como controles (20).

Se decidió usar la nifedipina, ya que esta pertenece a una nueva clase de sustancias clasificadas como dihidropirinas, que se han utilizado extensamente como antiespasmódicos de músculo liso arterial y arteriolar. Estos productos a diferencia de otras drogas vasodilatadoras, no actúan solamente sobre arterias coronarias, sino también ejercen su acción antiespasmódica sobre el músculo liso de todas las arteriolas, contraídas, es decir evitan los espasmos de las arteriolas sin interferir con los mecanismos neurológicos de regulación del sistema cardiovascular (20).

Se supuso que la nifedipina controlaría el espasmo de las ramas de la arteria pulmonar y produciría una disminución de la presión pulmonar, con lo que se pensó se podría mejorar la actividad del corazón derecho. Sin embargo la nifedipina no tuvo efecto sobre la presentación de hipertrofia cardíaca derecha, ni disminuyó la hipertensión pulmonar que se presenta en las aves con síndrome ascítico. La respuesta a esta falla de la nifedipina, probablemente se encuentra en la patología pulmonar del síndrome, ya que como se explicó con anterioridad, las ramas interlobulillares de la arteria pulmonar sufren una colagenización de sus paredes. Como es sabido la colagena no es elástica y además no es sensible a los estímulos espasmolíticos por lo que el uso de drogas hipotensoras, no tiene ningún efecto sobre las arteriolas pulmonares que presentan modificaciones estructurales de sus paredes. (20)

## CONCLUSIONES

- Las aves afectadas con síndrome ascítico presentan cardiomegalia en todos los casos.
- La cardiomegalia es debida a hipertrofia cardiaca derecha.
- La hipertrofia cardiaca derecha guarda una correlación estrecha con la presentación de hipertensión pulmonar.
- El factor etiológico de hipertensión pulmonar es la hipoxia crónica.
- El pollo para abasto tiene una deficiencia específica en la capacidad de oxigenación hemática.
- Existen múltiples factores de tensión respiratoria en la cría intensiva del pollo de engorda.
- Los factores de manejo y enfermedades respiratorias que producen hipoxia en el pollo de engorda, tiene un efecto que desencadena cambios morfológicos en la pared arteriolar pulmonar que mantiene elevada la presión pulmonar.

- La hipertensión pulmonar sostenida, da origen a la insuficiencia cardiaca derecha característica del síndrome ascítico.
  
- Con el problema del síndrome ascítico en la producción del pollo de engorda se registran grandes pérdidas económicas.

## BIBLIOGRAFIA

1. ALEMAN, M.A., L.H. PAASCH, R.L. MONTAÑO. 1990. LA HIPOXIA EN LA PATOGENIA DEL SINDROME ASCITICO DEL POLLO DE ENGORDA. VETERINARIA MEXICO, 21:2328.
2. ARTURO CORTES CUEVAS, ANTONIO ESTRADA CONTRERAS, ERNESTO AVILA GONZALES. PRODUCTIVIDAD Y MORTALIDAD POR SINDROME ASCITICO EN POLLOS DE ENGORDA ALIMENTADOS CON DIETAS GRANULADAS O EN HARINAS. CENTRO DE ENSEÑANZA INVESTIGACION Y EXTENSION EN PRODUCCION AVICOLA, SALVADOR DIAZ MIRON S/N COL.ZAPOTITLAN. DEL. TLAHUAC, MEXICO, D.F. FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA. UNAM.
3. A. SHLOSBERG, M. BELLAICHE, E. BERMAN, A. BEN DAVID, N.DEEB AND A. CAHANER. COMPARATIVE EFFECTS OF ADDED SODIUM CHLORIDE, AMMONIUM CHLORIDE, OR POTASSIUM BICARBONATE IN THE DRINKIN WATER OF BROILERS, AND FEED RESTRICTION, ON THE DEVELOPMENT OF THE ASCITES SYNDROME. KIMROM VETERINARY INSTITUTE, P.O BOX 12, 50250 BET DAGAN, ISRAEL, PUOLTRY DISEASE LABORATORY, JERUSALEM, ISRAEL AND HABREW UNIVERSITY OF JERUSALEM, FACULTY OF AGRICULTURE, REHOVOT 76100, ISRAEL.
4. AZIZOLLAH KHODAKARAM TAFTI AND MOHAMMAD REZA KARIMA. MORPHOLOGICAL STUDIES ON NATURAL ASCITES SYNDROME IN BROILER CHICKENS. PATHOLOGY DEPARTMENT, VETERINARY SCHOOL, SHIRAZ UNIVERSITY, SHIRAZ, IRAN.

5. CARLOS LOPEZ COELLO. (PRODUCCION ANIMAL: AVES, FMVZ, UNAM), JOSE ARCE MENOCA (INIFAP, MEXICO) Y ERNESTO AVILA GONZALEZ (FMVZ, UNAM).
6. CARLOS LOPEZ CUELLO. INVESTIGACION SOBRE EL SINDROME ASCITICO EN POLLOS DE ENGORDA. DEPARTAMENTO DE PRODUCCION ANIMAL: AVES. FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA UNAM. C. UNIVERSITARIA, 04510, MEXICO. D.F.
7. C.A RUIZ-FERIA AND R.F WIDEMAN, Jr. TAURINE, CARDIOPULMONARY HEMODYNAMICS, AND PULMONARY HYPERTENSION SYNDROME IN BROILERS. DEPARTMENT OF POULTRY SCIENCE, UNIVERSITY OF ARKANSAS, FAYETTEVILLE, ARKANSAS 72701.
8. D. CAWTHON, M. IQBAL, J. BRAND, R. Mc NEW AND W.G.BOTTJE. INVESTIGATION OF PROTON CONDUCTANCE IN LIVER MITOCHONDRIA OF BROILERS WITH PULMONARY HYPERTENSION SYNDROME. DEPARTMENT OF POULTRY SCIENCE, CENTER OF EXCELLENCE FOR POULTRY SCIENCE UNIVERSITY OF ARKANSAS, FAYETTEVILLE, ARKANSAS 72701.
9. D.LUGER, D. SHINDER, V. RZEPAKOVSKY, M. RUSAL AND S.YAHAV. ASCITES SYNDROME IN BROILER CHICKENS, ITS ASSOCIATION WITH THYROID HORMONES. DEPT. OF POULTRY SCIENC, INSTITUTE OF ANIMAL SCIENCE, ARO THE VOLCANI CENTER, BET DAGAN P.O. BOX 6, ISRAEL 50250.

10.D. LUGER, D. SHINDER, D. WOLFENSON AND S. YAHAU. ERYTHROPORESIS REGULATION DURING THE DEVELOPMENT OF ASCITES SYNDROME IN BROILER CHICKENS: A POSSIBLE ROLE OF CORTICOSTERONE.

11.ELISABETH GONZALEZ, JOHAN BUYSE, TANIA SAYURI TAKITA, JOSE ROBERTO SARTORI AND EDDY DECUYPERE. METABOLIC DISTURBANCES IN MALE BROILERS OF DIFFERENT STRAINS. 1. PERFORMANCE, MORTALITY AND RIGH VENTRICULAR HYPERTROPHY. FACULTY OF VETERINARY AND ANIMAL PRODUCTION, UNESP, CP 560, 18618-000 BOTUCATU, SAO PAULO, BRAZIL AND FACULTY OF AGRICULTURAL AND APPLIED BIOLOGICAL SCIENCE, CATHOLIC UNIVERSITY OF LEUVEN, KARDINAAL MERCIERLAAN 92, 3001 HEVERLEE, BELGIUM.

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

13.Hhttp://jas.fass.org/cgi/content/full/84/11/2902

- 14.H.SUZUKI AND A.J. STANLEY. CURRENT MANAGEMENT AND NOVEL THERAPEUTIC STRATEGIES FOR REFRACTORY ASCITES AND HEPATORENAL SYNDROME. FROM THE DEPARTMENT OF GASTROENTEROLOGY, GLASGOW ROYAL INFIRMARY, GLASGOW, UK.
- 15.J.D.TANKSON, J.P THAXTON AND Y. VIZZIER-THAXTON. MORPHOLOGICAL CHANGES IN HEART AND LUNG OF BROILERS EXPERIENCING PULMONARY HYPERTENSION SYNDROME CAUSED BY ENTEROCOCCUS FAECALIS. DEPARTMENT OF POULTRY SCIENCE, MISSISSIPPI STATE UNIVERSITY, MISSISSIPPI STTE, MISSISSIPPI 39762.
- 16.J.D.TANKSON, J.P THAXTON AND Y. VIZZIER-THAXTON. PULMONARY HYPERTENSION SYNDROME IN YOUNG CHICKENS CHALLENGED WITH FROZEN AND AUTOCLAVED CULTURES OF ENTEROCOCCUS FAECALIS. DEPARTMENT OF POULTRY SCIENCE, MISSISSIPPI STATE UNIVERSITY, MISSISSIPPI STTE, MISSISSIPPI 39762.
- 17.J.M BOILOG, N.B ANTHONY, M.A COOPER, B.D KIDD, G.R HUFF, W.E HUFF AND N.C RATH. ASCITES SYNDROME AND RELATED PATHOLOGIES IN FEED RESTRICTED BROILERS RAISED IN A HYPOBARIC CHAMBER. USDA, AGRICULTURAL RESEARCH SERVICE, POULTRY PRODUCTION AND PRODUCT SAFETY RESEARCH AND DEPARTMENT OF POULTRY SCIENCE, CENTER OF EXCELLENCE FOR POULTRY SCIENCE UNIVERSITY OF ARKANSAS, FAYETTEVILLE, ARKANSAS 72701.

18. JUAN M. GONZALEZ-ALVARADO, MA. ELENA SUAREZ-OPORTA, ARTURO PRO-MARTINEZ Y CARLOS LOPEZ-CUELLO. RESTRICION ALIMENTICIA Y SALBUTAMOL EN EL CONTROL DEL SINDROME ASCITICO EN POLLOS DE ENGORDA: 1. COMPORTAMIENTO PRODUCTIVO Y CARACTERISTICAS DE LA CANAL.
19. K.H. DE GEEF, L.L.G. JANSSEN, A.L.J. VEREIJKEN, R. PIT AND C.L.M. GERRITSEN. DISEASE-INDUCED VARIABILITY OF GENETIC CORRELATIONS: ASCITES IN BOILERS AS A CASE OF STUDY. INSTITUTE FOR ANIMAL SCIENCE AND HEALTH, LELYSTAD, THE NETHERLANDS AND NUTRECO BREEDING RESEARCH, BOXMER, THE NETHERLANDS.
20. LEOPOLDO PAASCH MATINEZ. DESARROLLO DE ALGUNAS INVESTIGACIONES SOBRE EL SINDROME ASCITICO EN MEXICO. DEPARTAMENTO DE PRODUCCION ANIMAL AVES. FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA. UNAM. C. UNIVERSITARIA, MEXICO, 04510. D.F.
21. LUIS OCAMPO, ULISES CORTEZ, HECTOR SUMANO AND ERNESTO AVILA. USE OF LOW DOSES OF CLENBUTEROL TO REDUCE INCIDENCE OF ASCITES SYNDROME IN BROILERS. DEPARTMENT OF PHYSIOLOGY AND PHARMACOLOGY, SCHOOL OF VETERINARY MEDICINE, UNAM, MEXICO CITY 04510, MEXICO.

22.MARY F. FARMAN AND ROBERT F. WIDEMAN Jr. RENAL RESPONSES OF NORMAL AND PREASCITIC BROILERS TO SYSTEMIC HYPOTENSION INDUCED BY UNILATERAL PULMONARY ARTERY OCCLUSION. DEPARTMENT OF POULTRY SCIENCE, CENTER OF EXCELLENCE FOR POULTRY SCIENCE UNIVERSITY OF ARKANSAS, FAYETTEVILLE, ARKANSAS 72701.

23.R.F. WIDEMAN Jr., M.R FEDDE, C.D TACKETT AND G.G WEIGLET. CARDIO-PULMONARY FUNCTION IN PREASCITIC (HYPOXEMIC) OR NORMAL BROILERS INHALING AMBIENT AIR OR 100% OXYGEN. DEPARTMENT OF POULTRY SCIENCE, UNIVERSITY OF ARKANSAS, FAYETTEVILLE, ARKANSAS 72701 AND DEPARTMENT OF ANATOMY AND PHYSIOLOGY, KANSAS STATE UNIVERSITY, MANHATTAN, KANSAS 66506-5602.

24.W.B ROUSHAND AND R.F.WIDEMAN Jr. EVALUATION OF BROILER GROWTH VELOCITY AND ACCELERATION IN RELATION TO PULMONARY SYNDROME

25.WWW.ASAS.ORG

26.Z.H. LI, H. LI, H. ZHANG, S.Z. WANG, Q.G. WANG AND Y.X. WANG. IDENTIFICATION OF A SINGLE NUCLEOTIDE POLYMORPHISM OF THE INSULIN-LIKE GROWTH FACTOR BINDING PROTEINE 2 GENE AND ITS ASSOCIATION WITH GROWTH AND BODY COMPOSITION TRAITS IN THE CHICKEN.