

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



“Síndrome Ascítico en pollos de engorda”

MONOGRAFIA

POR

GUILLERMO BARRANCO RENDÓN

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR PRINCIPAL:

MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS

TORREON, COAHUILA; MEXICO.

SEPTIEMBRE DEL 2013

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**
UNIDAD LAGUNA
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

"Síndrome Ascítico en pollos de engorda"

MONOGRAFIA

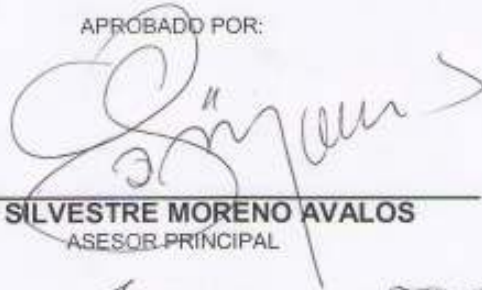
POR

GUILLERMO BARRANCO RENDÓN

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR:



MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS
ASESOR PRINCIPAL



MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO
COORDINADOR DE LA DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal



**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**
UNIDAD LAGUNA
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

"Síndrome Ascítico en pollos de engorda"

MONOGRAFIA

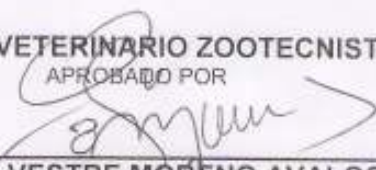
POR

GUILLERMO BARRANCO RENDÓN

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

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR



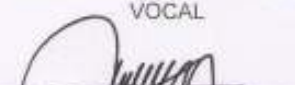
MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS

PRESIDENTE



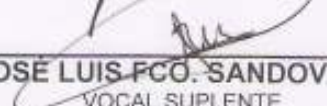
MVZ. CARLOS RAUL RASCON DIAZ

VOCAL



MVZ. CUAUHEMOC FELIX ZORRILLA

VOCAL



MVZ. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELIAS

VOCAL SUPLENTE

DEDICATORIAS.

A mis padres.

Sr. Pablo Barranco y Sra. Zenaida Rendón gracias por haberme apoyado incondicionalmente durante toda la carrera y haberme dado la oportunidad de lograr un gran objetivo en mi vida sin ustedes definitivamente no hubiese logrado esto. Aunque su presencia no fue física durante estos años su apoyo fue el mejor que pude tener, gracias padres que Dios los bendiga y proteja siempre y en muestra de mi agradecimiento le dedico este trabajo por todo lo que hicieron por mí.

A mis hermanos.

Orlando, Guadalupe, Mariana, Pablo y Flor, muchas gracias por estar siempre al pendiente de mí, gracias a ustedes nunca me faltó nada, no terminaría de mencionar todas sus atenciones y favores que han brindado.

A mi esposa.

Alexa, gracias por estar a mi lado apoyando y dándome ánimos para día con día alcanzar nuevas metas, por la paciencia y el amor que me has brindado, gracias.

AGRADECIMIENTOS.

A Dios, por darme la oportunidad de vivir hasta estos momentos que son de los más importantes de mi vida.

A mi Alma Mater, por haberme dado la oportunidad de superarme más en la vida, y haber cumplido un objetivo más en este largo camino.

Al M.V.Z. Silvestre Moreno, por su colaboración, sugerencias y amistad que siempre me brindó para la elaboración del presente trabajo.

INDICE.

DEDICATORIAS	i
AGRADECIMIENTOS	ii
RESUMEN	vii
INTRODUCCION	1
HISTORIA	2
SINONIMIA	3
DISTRIBUCION GEOGRAFICA	3
ESPECIES SUSCEPTIBLES	4
CAUSAS	4
Factores genéticos	4
Influencia de los progenitores	4
Factores alimenticios	5
Consumo de alimento	5
Forma física del alimento	5
Factores climáticos	6
Temperatura	6
Ventilación	7
Amoniaco	8
Monóxido de carbono	9

Bióxido de carbono	10
Altitud sobre el nivel del mar	11
Elevada altitud sobre el nivel del mar	11
Baja altitud sobre el nivel del mar	12
Factores sanitarios	12
Factores de manejo	13
EPIDEMIOLOGIA	14
CURSO DEL SINDROME ASCÍTICO	15
PATOGENIA	15
SIGNOLOGIA	17
LESIONES	18
Lesiones macroscópicas	18
Lesiones en pulmones	19
Lesiones en el corazón	20
Lesiones en el hígado	21
Lesiones en riñones	22
Lesiones en bazo	22
Lesiones en intestinos	23
Lesiones en la sangre	23
Lesiones microscópicas	23
DIAGNOSTICO	23

DIAGNOSTICO DIFERENCIA	24
TRATAMIENTO	25
CONTROL	25
Control de monóxido de carbono	26
Control de bióxido de carbono	26
Control de amoniaco	26
Programas de restricción alimenticia	27
Control nutricional	27
Control por medicamentos	28
Control por altura del nivel del mar	29
CONSECUENCIAS ECONOMICAS	29
CONCLUSIONES	30
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	32

INDICE DE CUADROS Y FIGURAS.

CUADRO 1. Porcentaje de mortalidad en diferentes semanas de edad y diferente presentación del alimento	5
CUADRO 2. Guía de temperatura y humedad	6
CUADRO 3. Efectos de contaminantes comunes en el aire del galpón	10
CUADRO 4. Densidad de población de acuerdo con el número de aves y su peso.	14
FIGURA 1. Acumulación de líquido en cavidad abdominal e hidropericardio	19
FIGURA 2. Pulmones afectados de coloración rojizos congestionados	20
FIGURA 3. Corazón con hidropericardio y congestionado	21
FIGURA 4. Hipertrofia del ventrículo derecho	21
FIGURA 5. Hígado aumentado de tamaño	22

RESUMEN.

El síndrome ascítico es una condición patológica que se caracteriza por la acumulación de líquido en la cavidad abdominal (López, 2012). Las diversas causas que provocan el síndrome ascítico en pollos de engorda son; factores genéticos, alimenticios, de manejo, climatológicos y sanitarios (Paredes, 2010).

La ascitis tiene su origen por un aumento de la demanda de oxígeno por parte del organismo que no puede responder de forma eficiente. Como consecuencia de esta demanda, se produce un aumento del ritmo cardiaco provocando hipertrofia del ventrículo derecho; a pesar de realizar un sobreesfuerzo cardiaco, no se satisface la necesidad de oxígeno exigido. Con el aumento de presión viene la pérdida de líquido de los vasos sanguíneos, y dichos líquidos se acumulan en la parte más baja del abdomen, que es la bolsa de agua del pollo ascítico (López, 2012).

En general para tener un control del síndrome ascítico (SA), es necesaria una adecuada ventilación, es muy recomendable instalar un equipo en la caseta que permita un mejor control como es el caso de ventiladores, extractores, cortinas y criadoras, para mantener un equilibrio entre el aire que ingresa y el que se elimina para evitar pérdidas (Gómez y Gómez, 2000).

Palabras claves: ascitis, hipoxia, pollo de engorda, factores ambientales, ventilación.

INTRODUCCIÓN.

El síndrome ascítico (SA) en los pollos de engorde, es una manifestación patológica, que está relacionado con diferentes agentes causales, y su principal manifestación clínica consiste en la acumulación de fluido corporal a nivel de cavidad abdominal (Paredes, 2010).

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 (López et al., 1991).

Las aves tienen la capacidad de mantener la temperatura de sus órganos internos en forma bastante uniforme; sin embargo, este mecanismo homeostático sólo es eficiente cuando la temperatura ambiental se encuentra dentro de ciertos límites, ya que no pueden adaptarse a temperaturas extremas (Arce et al., 1998).

La patogenia y etiología de las 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 (López et al., 1991).

El diagnóstico diferencial para determinar el o los agentes etiológicos, 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 estadios primarios, la secuencia de los eventos que ocurren para desencadenar el problema. Una vez establecida la causa del problema, se tendrán mejores resultados sobre su prevención y control (López et al., 1991).

HISTORIA.

Los primeros casos de ascitis en pollos, fueron reportados por los avicultores de los Estados Unidos en el año de 1890. Durante los años 60's, el SA fue considerado como un problema serio para la industria avícola en algunos países, especialmente donde se realizaba la cría de pollo en altitudes superiores a 1500 msnm (Aguilar, 1995).

En México, durante 1976 aumentó marcadamente la incidencia y severidad del padecimiento, coincidiendo con los avances de estudios en genética, que dieron lugar a líneas de pollos de engorda con mayor ganancia de peso y mejor conversión alimenticia. Durante los años 80's la mortalidad en pollos de engorda causada por el SA mostró por parvada intervalos desde 2 al 40% (Aguilar, 1995).

El impacto económico del SA en México durante 1984, fue mayor a 40 millones de dólares, en comparación con el año de 1993, la mortalidad por SA costó 19,000 millones de dólares, la reducción en el índice de mortalidad por el SA en los últimos años, se debe a avances en nutrición y manejo (Aguilar, 1995).

SINONIMIA.

Síndrome ascítico, síndrome ascítico hipógino, edemas de las alturas, bolsa de agua, edema aviar, hipertensión pulmonar, enfermedad del abdomen, síndrome ascítico aviar, agua en el abdomen (López, 2012).

Anasarca, ascitis idiopática, enfermedad del edema, hidropericardio, panza de agua, poliserositis, síndrome de las grasas tóxicas y toxemia alimenticia (Baez, 2008).

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.

La ascitis parece ser un problema mundial, esta condición se ha descrito en Norteamérica, Sudamérica, el cercano y lejano oriente (Moncebáez y Balcázar, 1993).

Se reporta en todo el mundo. Fue descrita por Ward y Gallaher en 1926 y Biester y Schuarte en 1948 la reafirmaron. Se presenta en climas fríos y calientes, y en lugares altos y bajos (Baez, 2008).

En una encuesta realizada en 29 países de los 6 continentes, la incidencia mundial de mortalidad ocasionada por el SA en el pollo de engorda para el año 2000 fue de 3.8 % de mortalidad (López, 2012).

ESPECIES SUSCEPTIBLES.

Afecta principalmente al pollo de engorda desde la primera semana de edad, sobre todo en los machos; también afecta con menor incidencia a pavos, codornices, gallinas de postura y gallos de pelea (López, 2010).

CAUSAS.

Las causas que provocan el síndrome ascítico son: factores genéticos, factores alimenticios, factores climáticos, factores sanitarios y factores de manejo.

Factores genéticos.

La causa está relacionada con el mejoramiento a través de la selección genética de líneas comerciales tendientes a alcanzar rápidamente la edad de mercado. Esto se produce alcanzando mayor capacidad para el depósito de masa muscular y una alta velocidad de crecimiento, los que originan una alta demanda de oxígeno para su actividad metabólica y que propician en las aves mayor susceptibilidad de padecer el SA con el consecuente incremento de la mortalidad por esta causa (Paredes, 2010).

Influencia de los progenitores.

La progenie de reproductoras de mayor edad y los provenientes de mayor peso de huevo incubable, en general, manifiestan un mejor comportamiento en el desarrollo del peso corporal y en la conversión del alimento. La mortalidad ocasionada por el SA disminuyó a medida que envejece la reproductora, independientemente del peso del huevo. Lo anterior demuestra que la mortalidad por SA está en función de la edad de la reproductora y no del peso del huevo (Paredes, 2010).

Factores alimenticios.

Consumo de alimento.

En una evaluación del pollo de engorda criado en el valle de México a 2250 msnm se observó que a mayor ganancia de peso y mayor consumo de alimento se presentó mayor mortalidad por SA (Paredes, 2010).

Forma física del alimento.

Al comparar el efecto de la presentación del alimento, ya sea granulado o en harina, en pollos de engorda (machos), sobre el comportamiento productivo y la mortalidad por SA (cuadro 1). Los pollos con alimento granulado tuvieron mayor ganancia de peso y consumo de alimento, que los alimentados con harina, pero con una mayor mortalidad por SA, lo cual indica que los alimentos granulados proporcionados a libre acceso en los pollos de engorde actuales propician mayor aumento de peso, pero con índices altos de mortalidad por SA (Paredes, 2010).

CUADRO 1. % de mortalidad en diferentes semanas de edad y diferente presentación del alimento (Paredes, 2010).

	Semana						
	1	2	3	4	5	6	7
Granulado	0.0 ^a	1.73 ^a	10.43 ^a	18.25 ^a	31.22 ^a	40.79 ^a	49.70 ^a
Harina	0.0 ^a	0.86 ^a	0.86 ^a	2.6 ^a	2.60 ^b	7.82 ^b	12.16 ^b
<u>Mortalidad por síndrome ascítico</u>							
Granulado	0.0 ^a	0.86 ^a	8.69 ^a	16.51 ^a	29.56 ^a	40.25 ^a	42.68 ^a
Harina	0.0 ^a	0.0 ^a	0.0 ^a	1.73 ^a	1.73 ^b	6.95 ^b	8.69 ^b

ab Diferente letra en cada columna en cada columna indica diferencia significativa.

Factores climáticos.

Temperatura.

La incidencia de SA es provocada por la exposición de las aves a bajas temperaturas ambientales lo que a su vez produce una sobre carga metabólica (Paredes 2010).

Las aves tienen la capacidad de mantener la temperatura de sus órganos internos en forma bastante uniforme; sin embargo, este mecanismo homeostático sólo es eficiente cuando la temperatura ambiental se encuentra dentro de ciertos límites (cuadro 2), ya que no pueden adaptarse a temperaturas extremas (Arce et al., 1998).

CUADRO 2. GUIA DE TEMPERATURA Y HUMEDAD (Cobb, 2008).

Edad – días	Humedad relativa	Temperatura °C	Temperatura °F
0	30-50%	32-33	90-91
7	40-60%	29-30	84-86
14	50-60%	27-28	81-83
21	50-60%	24-26	75-79
28	50-65%	21-23	70-73
35	50-70%	19-21	66-73
42	50-70%	18	64
49	50-70%	17	63
56	50-70%	16	61

Ventilación.

Una mala ventilación y alteraciones en el aparato respiratorio aumentan también la demanda de oxígeno; en esta consecuencia se desarrolla el SA, o síndrome de hipertensión pulmonar; en esta situación, los pollos de engorda tienen incapacidad de oxigenar adecuadamente su organismo, lo que ocasiona incremento en la presión pulmonar debido a hipoxia, con lo cual se produce falla ventricular derecha y acumulación de líquido en la cavidad abdominal (Paredes, 2010).

El síndrome ascítico se presenta durante todo el año, pero principalmente está asociado con los meses fríos, cuando la ventilación en las casetas se reduce para minimizar la pérdida de calor. La mala ventilación permite la acumulación de gases tóxicos (Arce et al., 1998).

La saturación de la atmósfera de los galpones con niveles elevados de monóxido y dióxido de carbono, por deficiente combustión de las criadoras también interfieren (cuadro 3). La mala ventilación, la sobrepoblación (cuadro 4) y el manejo de camas por las altas concentraciones de amoníaco que pueden generarse, son otros factores pre disponentes (Paredes, 2010).

La inhalación de gases nocivos e irritantes que dañan el tejido pulmonar y disminuyen la habilidad de captación del oxígeno. El amoníaco irrita la mucosa del sistema respiratorio desde las fosas nasales hasta los pulmones, incrementando la secreción de moco como una respuesta del organismo para diluir el gas, provocando una respiración poco profunda y ocasionando una constricción bronquial, lo que incrementa la resistencia al paso del aire y cuando la concentración de amoníaco es alta, se produce una neumonía aguda y edema pulmonar. Este daño es irreversible y extremadamente perjudicial para el adecuado funcionamiento pulmonar (López, 1998).

Amoniaco.

Durante los meses fríos, es muy frecuente que la ventilación sea deficiente dentro de la caseta, esto se detecta en el exceso de amoniaco presente. Se conoce que niveles mayores de 11.4 p.p.m. de amoniaco aceleran su presentación. Es el gas tóxico que con mayor frecuencia se encuentra en las casetas, se produce principalmente por la degradación bacteriana de la pollinaza, su concentración en las casetas llega hasta 30 p.p.m. incluso cuando alcanzan las 50 p.p.m. se considera un estresante crónico. El amoniaco irrita la mucosa del sistema respiratorio desde las fosas nasales hasta los pulmones, incrementando la secreción de moco (para diluir el amoniaco), provocando una respiración poco profunda, y ocasionando una constricción bronquial, (que incrementa la resistencia al paso del aire). Este gas es muy soluble, por lo que comúnmente se absorbe totalmente en la parte superior del sistema respiratorio (donde existe una gran humedad proveniente de las secreciones mucosas), por esta razón, una limitada cantidad de amoniaco inhalado llega a los pulmones, aunque si se produce un daño en la vía nasal y traqueal; sin embargo, si este gas está incorporado dentro de las partículas de polvo, y fueran del tamaño que permita ingresar hasta los pulmones, entonces el polvo va a servir como un vehículo que incremente la invasión de amoniaco en la región pulmonar, si el polvo está presente junto con el amoniaco, los efectos de este gas pueden ser muy diferentes a aquellos presentes en una atmósfera con baja cantidad de polvo. En casos agudos de intoxicación por amoniaco, una vez que la ventilación se ha adecuado, el problema se soluciona rápidamente. En casos crónicos los efectos son más variados e incluyen letargia, dificultad para respirar, depresión del crecimiento y del consumo de alimento. Cuando la concentración es muy alta, se produce una neumonía aguda y edema pulmonar. Este daño es irreversible y extremadamente detrimental para el adecuado funcionamiento pulmonar. Los tejidos del sistema respiratorio reaccionan al exceso de amonio aumentando su secreción de mucus, reduciendo el movimiento de los cilios e incrementando el grosor de las paredes de los duetos respiratorios. El engrosamiento de las paredes y el extra mucus disminuyen aún más la tasa de paso de oxígeno al torrente sanguíneo y como consecuencia de

esto el corazón bombea más sangre lo que eleva la presión arterial (hipertensión). Al reducirse el efecto de barrera de los cilios se facilita el inicio de infecciones bacterianas en los pulmones y sacos aéreos lo que a su vez conlleva a mayor secreción de mucus y a mayor congestión de las vías respiratorias (Gómez y Gómez, 2000).

Monóxido de carbono.

El monóxido de carbono es un gas inodoro que se origina por una inadecuada combustión de los sistemas de calefacción y se agrava por una mala ventilación de la caseta. El monóxido de carbono compite con el oxígeno por los sitios de unión con la hemoglobina (que es la molécula que transporta el oxígeno por la sangre hacia los tejidos del organismo). La afinación de la hemoglobina para el monóxido de carbono es alrededor de 250 veces más que para el oxígeno. Cuando el monóxido de carbono se une a la hemoglobina (lo cual se efectúa más fácilmente que la unión hemoglobina-oxígeno), se forma la carboxihemoglobina, por lo que la capacidad de la hemoglobina para transportar oxígeno en la sangre para los tejidos se reduce, por ello la presencia de monóxido de carbono promueve la falta de oxígeno en el organismo (hipoxia). La cantidad de carboxihemoglobina en la sangre depende de la velocidad para unir la molécula de monóxido de carbono con la hemoglobina (la cual está muy relacionada a la concentración de monóxido de carbono en el ambiente), y de la duración de exposición al monóxido de carbono (que cuando el pollo necesita calor, está expuesto a este gas por mucho tiempo). Algunos signos de toxicosis por monóxido de carbono son similares a los de la hipoxia y van desde letargia y movimientos incoordinados hasta el estado de coma y muerte. Cuando hay una elevada concentración de carboxihemoglobina, también se aprecia un color rojo oscuro en la sangre, así como en la cresta y barbillas. Cuando el porcentaje de hemoglobina en la sangre como carboxihemoglobina alcanza 20%, los animales adultos pierden control en la locomoción, al 30% ocurren otros cambios químicos en el organismo y aparece letargia, y mueren cuando el porcentaje excede al 60%.

Concentraciones elevadas de monóxido de carbono en las casetas durante la crianza, incrementan el problema (se han encontrado hasta 70 p.p.m. en los primeros días de vida). El manejo deficiente de la calefacción en la crianza determina una mayor incidencia. El exceso de monóxido de carbono, especialmente el que producen las campanas de crianza provoca letargia en los pollitos (Gómez y Gómez, 2000).

Bióxido de carbono.

Este es un gas inodoro, que se genera por los mismos animales (durante la espiración se exhala bióxido de carbono), y se concentra más, cuando hay una ventilación ineficiente, aunque exista una adecuada combustión de las criadoras. Cuando está el dióxido de carbono en concentraciones altas (50 %), provoca que las aves respiren más rápido y profundo. La sangre y algunos tejidos como la cresta y las barbillas, toman un color oscuro, en general no se observa otra sintomatología (Gómez y Gómez, 2000).

CUADRO 3. Efectos de contaminantes comunes en el aire del galpón (Avigen, 2009).

Amoniaco	Se puede detectar por el olfato a 20 ppm o más. >10 ppm dañan la superficie pulmonar. >20 ppm incrementan la susceptibilidad de las aves a enfermedades respiratorias. >50 ppm reducen la tasa de crecimiento.
Bióxido de Carbono	>3,500 ppm causan ascitis. Niveles superiores son fatales.
Monóxido de Carbono	100 ppm reducen la fijación del oxígeno. Niveles mayores son fatales.
Polvo	Daña la mucosa del tracto respiratorio y aumenta la susceptibilidad a enfermedades.
Humedad	Sus efectos varían con la temperatura. A >29°C (84° F) y >70% de humedad relativa se afecta el crecimiento.

Altitud sobre el nivel del mar.

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 (Paredes, 2010).

Una cota elevada sobre el nivel del mar, por encima de 1000 m, presupone una baja tensión de oxígeno 75% a 1000 msnm, 69% a 2000 msnm y 50% a 5000 msnm, lo cual presupone un mayor número de latidos cardiacos (Stuart, 1990).

El S.A, ya no se encuentra solamente restringido a las áreas con mucha altitud. Este síndrome parece estar apareciendo con más frecuencia, en varias partes del mundo, a pesar de que hasta esta fecha las incidencias más altas continúan presentándose en zonas a alturas superiores a los 2000 msnm (Moncebáez y Balcázar, 1993).

Elevada altitud.

En grandes altitudes el aire contiene menor cantidad de oxígeno, lo que promueve una mayor producción de glóbulos rojos para compensar la reducción del oxígeno, esto obliga al lado derecho del corazón a un mayor esfuerzo para impulsar la sangre a los pulmones (el ventrículo derecho de las aves tiene una pared delgada y está diseñada para manejar volúmenes, no presiones). Cuando hay un incremento en la presión pulmonar, el corazón responde aumentando su tamaño, la sangre se acumula en los órganos produciéndose una severa congestión, se incrementa la presión de los vasos sanguíneos y el fluido sale de los vasos (Gómez y Gómez, 2000).

Baja altitud.

Este padecimiento puede presentarse en zonas bajas cuando se genera una deficiencia de oxígeno dentro de las casetas por mala ventilación y/o reemplazo de oxígeno por gases como bióxido de carbono, monóxido de carbono y amoníaco. En 9 horas se puede reducir el contenido de oxígeno del aire del 21% (a nivel del mar) a 6 y 16% en casetas cerradas con 10,000 aves. En bajas altitudes, los principales factores que aumentan la presión arterial pulmonar, posiblemente sean los altos requerimientos de oxígeno de un pollo con rápido crecimiento, aunado a la restricción de espacio de flujo sanguíneo a través de los capilares sanguíneos del pulmón para satisfacer la demanda de oxígeno de las aves. Las aves con síndrome Ascítico muestran hipertrofia cardíaca derecha, mayor grosor de las paredes de las ramas intralobulillares de la arteria pulmonar, una presión pulmonar 50 a 70% superior y el peso del ventrículo derecho aumentado 60 a 100% con respecto a aves clínicamente sanas, independientemente de la altitud donde fueron criados. Por otro lado, también en bajas altitudes la demanda de energía para mantener la temperatura corporal es menor debido a la mayor temperatura ambiental, a que reduce la demanda de oxígeno (Gómez y Gómez, 2000).

Factores sanitarios.

El origen de la parvada es muy importante; los pollos deben provenir reproductoras que estén libres de micoplasmosis, porque habrá muchas posibilidades de que en las fases de crecimiento y engorda los pollos desarrollen la enfermedad respiratoria crónica, que por producir abundantes exudados, interfiere con la ventilación pulmonar (Paredes, 2010).

Cuando se ha inducido experimentalmente la deficiencia de la hormona tiroidea produciéndose un hipotiroidismo, y la producción de la corticosterona es alta incrementa los casos de SA. Se debe considerar que una alta tasa de ganancia de peso no siempre es el mayor causante de ascitis. El nivel de hematocrito y las hormonas tiroideas son indicadores del SA en la última semana de vida, y no en todos los casos (Paredes, 2010).

Factores 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. 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, CO₂ y NH₃), sobrepoblación (cuadro 4), mal manejo de bebederos que aumente la humedad en cama y consecuentemente el amoníaco, la fumigación con formol en la nacedora así como cualquier estado de tensión en la parvada (López, 1991).

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 de rastro, ya que coinciden estas etapas, con las edades de mayor incidencia, ya que el líquido ascítico presiona los sacos aéreos, impidiendo la respiración (López, 1991).

CUADRO 4. Densidad de población de acuerdo con el número de aves y su peso vivo (Avigen, 2009).

Peso Vivo de Aves kg (lb)		Aves/ m ² (Aves/pie ²)		Peso de Aves kg/m ² (lb/pie ²)	
1.36	(3.0)	21.5	(2.0)	29.2	(5.99)
1.82	(4.0)	15.4	(1.4)	28.0	(5.73)
2.27	(5.0)	12.7	(1.2)	28.8	(5.91)
2.73	(6.0)	12.0	(1.1)	32.7	(6.70)
3.18	(7.0)	10.8	(1.0)	34.3	(7.04)
3.63	(8.0)	9.4	(0.9)	34.1	(6.99)

EPIDEMIOLOGIA.

Durante muchos años, la ascitis ha ocasionado mortalidad importante en pollos de engorda en lugares de altitud elevada. La incidencia de ascitis en pollos de engorda y pollos tipo asador en R.U., Canadá, E.U.A. y otras áreas del mundo donde las aves de engorda crecen a altitudes bajas ha aumentado en los últimos años y coincide con el continuo mejoramiento del manejo nutricional y genético en eficiencia alimentaria e índice de crecimiento. Las cifras de incidencia son superiores a 1% en parvadas de engorda y muchas parvadas de pollos para asar; en ocasiones son de 15 a 20% en parvadas de animales para asar (Jordan y Pattison, 1998).

La incidencia es mayor en machos que en las hembras (alrededor del 70% en los machos), las hormonas testiculares (las cuales están presentes en la sangre del pollo de engorda) aumentan la presión arterial pulmonar y el hematocrito (Moncebáez y Balcázar, 1993).

CURSO DEL SINDROME ASCITICO.

La enfermedad cursa de forma crónica, siendo muy variables en cada caso los porcentajes de aves afectadas. Se han señalado casos en los que la mortalidad alcanzó el 25%, afectando por lo general el doble a los machos que a las hembras. En términos de morbilidad el problema es muy preocupante pues, al margen de las pérdidas por bajas, las manadas afectadas presentan un considerable número de decomisos y decalificaciones. La enfermedad se suele iniciar a veces en los primeros días de vida, evolucionando lentamente a modo de un círculo vicioso a más edema más insuficiencia, mayor presión venosa, mayor trasudación y más ascitis hasta llegar a ser irreversible (Roca et al., 1991).

PATOGENIA.

Es importante tener una comprensión básica de cómo se lleva a cabo la respiración en las aves. El proceso de la respiración en las aves es similar en algunos aspectos a la respiración de los mamíferos. La necesidad de oxígeno en la sangre se lleva desde los tejidos a través de las venas (sangre venosa) al corazón y se bombea a los pulmones para su oxigenación. Sangre rica en oxígeno sale de los pulmones y vuelve al corazón y se bombea a los tejidos corporales. Las arterias llevan la sangre (sangre arterial) desde el corazón hacia otros órganos o tejidos. Aunque las aves tienen pulmones, que son pequeños y rígidos en comparación con los de los mamíferos. Las aves no tienen verdadero diafragma. En su lugar, las aves tienen una serie de bolsas de paredes delgadas llamados sacos de aire conectados a sus pulmones. Los músculos respiratorios mueven el hueso de la quilla para empujar el aire dentro y fuera de las aves en una forma similar a un fuelle. El intercambio de oxígeno y dióxido de carbono se produce sólo en los pulmones y los pulmones aviares son mucho menos capaz de expansión que son los pulmones de mamíferos. Sin embargo, los pulmones aviares son más eficientes que los pulmones de mamíferos en el intercambio de gases y los alvéolos mueven con eficacia grandes volúmenes de aire a través del sistema

respiratorio. Por lo tanto, cualquier condición que interfiera con los sacos de aire dificulta la respiración. Además de su papel en la respiración, los sacos de aire ayudan a eliminar el exceso de calor del cuerpo del ave y puede actuar como amortiguador, protegiendo los órganos internos (Jones, 2006).

En la patogénica del SA, pueden participar uno o varios factores que reducen el funcionamiento de las arteriolas pulmonares, pudiendo promover vasoconstricción, de la cual deriva una resistencia al flujo sanguíneo y un mayor esfuerzo del ventrículo derecho que ocasiona una hipertrofia y dilatación del miocardio (Lucatero, 2011).

Cuando hay menor concentración de oxígeno en la sangre (hipoxia), propicia que el organismo desarrolle aumento del hematocrito, por tanto, la sangre se vuelve más viscosa, dando como resultado que el corazón aumente su trabajo para impulsar la sangre hacia los pulmones. Para restablecer la falta de oxígeno en el resto del cuerpo, las paredes del ventrículo derecho se vuelven flácidas, si a esto se le añade el bloqueo en el tránsito sanguíneo por este daño y la ineficiencia pulmonar, produce una elevación sanguínea a nivel de la arteria pulmonar y aumento en la actividad muscular del ventrículo derecho. Este incremento en la presión sanguínea se transmite progresivamente a los capilares pulmonares causando edema en el pulmón dificultando aún más el intercambio gaseoso. La cronicidad de este padecimiento provoca a la larga una dilatación del ventrículo derecho que conlleva a la falla de la válvula aurícula-ventricular derecha que permite el retorno venoso a las cámaras anteriores, con esto se incrementa la presión hidrostática de todo el sistema venoso dando una congestión crónica pasiva, los órganos se congestionan especialmente el hígado, aumentando la presión que produce una extravasculación de edema generalizado provoca hidropericardio y por tanto ascitis (Aguilar, 1995).

El corazón en general no está diseñado para bombear sangre con una mayor presión, por lo que al efectuar un esfuerzo extra, se produce un aumento de tamaño en su lado derecho, si la situación continua, se torna flácido y se dilata, y puedo o no, ser simultaneo a una lesión pulmonar e impide que las válvulas cardiacas cierren adecuadamente; por ello hay reflujo del líquido sanguíneo, este retorno produce un aumento de la presión en todo el sistema venoso, los órganos se congestionan por la sangre acumulada, extravasando el líquido a la cavidad abdominal y al saco del pericardio, a través de los tejidos como respuesta para reducir la presión, principalmente del hígado e intestinos, manifestando el cuadro del síndrome ascítico (Lucatero, 2011).

En los pollos afectados, el líquido ascítico está formado por plasma y proteínas que provienen del hígado. El fluido puede ser claro o amarillo, dependiendo de los pigmentos presentes en el alimento. Se puede lograr almacenar hasta 500 ml de líquido, el cual se coagula formando una masa de aspecto gelatinoso que se deposita sobre el hígado y otras vísceras. En general, un pollo muere aproximadamente 7 días después de que se iniciaron los primero cambios patológicos (Aguilar, 1995).

SIGNOLOGIA.

Los signos clínicos en estados avanzados incluyen abdomen distendido, jadeo, palidez, cianosis de la cresta, barbilla y mucosas, boqueo, letargia, plumaje erizado y opaco, diarrea y adherencia de las plumas de la cola. Los pollos afectados caminan con dificultad, marcha erecta ("posición de pingüino") y cuando se manipulan, el fluido de la cavidad abdominal se puede palpar. Poco antes de morir los pollos se encuentran postrados y difícilmente alcanzan los comederos y bebederos por lo que disminuye el consumo y generalmente su ingestión consiste en cama. Las aves muertas comúnmente están en buen estado de carnes, o por lo menos parecen tener un peso adecuado, aunque parte importante de dicho peso

corresponde al líquido acumulado en la cavidad abdominal. Este padecimiento puede manifestarse como muerte repentina, pero a menudo las aves afectadas son más pequeñas de lo normal e indiferentes, rehúsan moverse y presentan disnea (Gómez y Gómez, 2000).

LESIONES.

Lesiones macroscópicas.

El hallazgo más característico es la presencia de 50-1000 ml de un fluido en la cavidad abdominal (figura 1) que a veces contiene coágulos de fibrina. Además puede haber edema subcutáneo en el pecho, abdomen y piernas; hidropericardio en los casos agudos hay hepatomegalia con zonas más oscuras en la superficie hepática, en los casos crónicos el hígado muestra un color rojo grisáceo o bronceado, está reducido de tamaño, con superficie irregular y a veces hemorrágico, firme al tacto y con bordes redondeados, la vesícula biliar puede estar repleta de bilis de poca densidad, hay congestión o palidez y aumento de tamaño del riñón; edema y congestión pulmonar, corazón flácido y aumentado hasta 5 veces su tamaño normal. Es notable la hipertrofia cardíaca derecha, además hay congestión, cianosis muscular y orgánica generalizada (Gómez y Gómez, 2000).



FIGURA 1. Acumulación de líquido en cavidad abdominal e hidropericardio.

Lesiones en pulmones.

Los pulmones normales tienen un color rosado y tienden a encogerse cuando son removidos en un 20 a un 30% una vez retirados de caja torácica, en cambio los pulmones afectados varían de coloración desde gris hasta rojizos por estar sensiblemente congestionados (figura 2), (López, 2012).



FIGURA 2. Pulmones afectados de coloración rojizos por estar congestionados.

Lesiones en el corazón.

Al inicio el lado derecho aumenta de volumen, el corazón se debilita, dilata, incrementa de tamaño y de peso. Durante la etapa final se redondea, se torna flácido, pierde tono y se aprecian petequias en la grasa coronaria y miocardio. Es común que el líquido se acumule en el pericardio (hidropericardio) (figura 3). Presentando varios grados de hidropericardio, ensanchamiento de la vena cava, hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho, cardiomegalia (aumento del tamaño del corazón), flacidez y pérdida de tono, congestión generalizada y dilatación de los vasos sanguíneos venosos, dilatación ventricular derecha (figura 4). Se observan engrosamientos nodulares del endocardio, en particular en la región de la válvula ventricular derecha. Estas condiciones pueden ocurrir con o sin la presencia de líquido en la cavidad abdominal, especialmente en pollos jóvenes. A medida que el corazón se debilita, la distensión del lado derecho se hace evidente (Gómez y Gómez, 2000).



FIGURA 3. Corazón aumentado de tamaño con hidropericardio y congestionado.



FIGURA 4. Del lado derecho una marcada dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho. El lado izquierdo corresponde a un animal sano (Majo y Dolz, 2011).

Lesiones en hígado.

Las etapas intermedias muestran alargamiento del hígado, congestión y bordes redondeados (figura 5), seguido de una disminución en su tamaño y oscurecimiento del hígado, la membrana que cubre al hígado (cápsula de Glisson) es permeable a las proteínas del plasma y los trasudados hepáticos salen a cavidad abdominal, causado por una reducción de la presión osmótica. Debido a la congestión crónica pasiva, se observa un ensanchamiento de la vena cava caudal. El hígado presenta cirrosis que provoca la salida de líquido o suero que se

acumula en la cavidad abdominal. En algunas ocasiones en animales que mueren de este padecimiento se ha encontrado hasta un litro de líquido acumulado en su interior de color amarillento con o sin, coágulos de fibrina esto explica la distensión abdominal, edema hepático. El hígado en las aves afectadas varia de congestionado a moteado a contraído con una cápsula grisácea y superficie irregular. Los sinusoides hepáticos pueden distenderse y muchas veces la cápsula está muy engrosada (Gómez y Gómez, 2000).

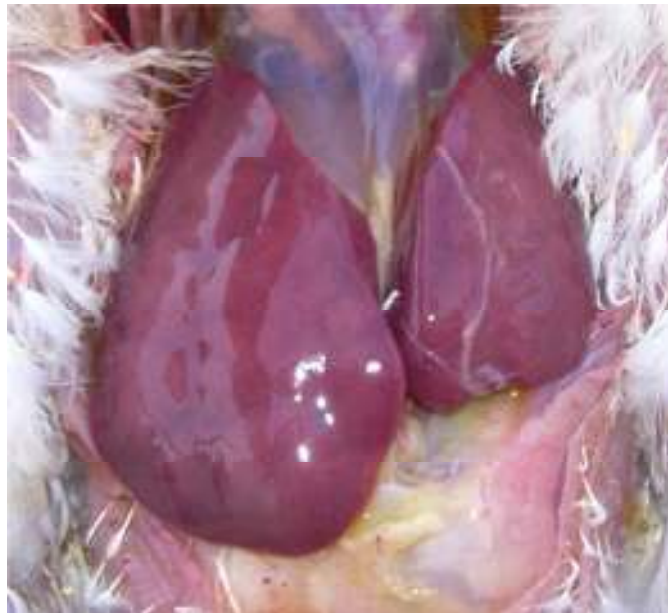


FIGURA 5. Hígado aumentado de tamaño.

Lesiones en riñones.

Los riñones están aumentados de tamaño y congestionados (Gómez y Gómez, 2000).

Lesiones en bazo.

El bazo está congestionado y aumentado de volumen (Gómez y Gómez, 2000).

Lesiones en intestinos.

Hay congestión severa y sin contenido (Gómez y Gómez, 2000).

Lesiones en la sangre.

Falta de coagulación sanguínea, la sangre de los vasos sanguíneos puede permanecer sin coagular incluso varias horas después de la muerte, sobre todo en aves que tienen coágulos de fibrina en la cavidad abdominal y la sangre arterial muestra un color más oscuro que el de una sangre adecuadamente oxigenada. Se ha demostrado que el tiempo de coagulación es más rápido en las muestras de sangre de pollos afectados por el Síndrome Ascítico (Gómez y Gómez, 2000).

Lesiones microscópicas.

El hígado presenta necrosis de los hepatocitos y la dilatación de las sinusoides, a menudo asociada con la fibrosis de la cápsula. Se ve más adelante la proliferación del estroma intersticial. Degeneración de las fibras del miocardio, edema intersticial y proliferación de tejido conectivo con hemorragias focales y la infiltración de la heterófilos se observan. Los pulmones son hiperémicos y se observan edematosos y el colapso de las aurículas y los capilares de aire. Si los riñones están afectados, tienen congestión glomerular e infiltración difusa de linfocitos (Franciosini et al., 2012).

DIAGNOSTICO.

Las lesiones macroscópicas dan el diagnostico.

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

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Puede ser interesante diferenciar algunos procesos que de forma más o menos clara. Son susceptibles de ser confundidos con problemas de ascitis.

El Síndrome de la grasa tóxica da una sintomatología muy similar, pero existe edema subcutáneo. Parece ser que algunas fracciones grasas- residuos de la tridestilación de ácidos grasos, y también algunos aceites vegetales contienen un "factor de edemas en el pollo", probablemente un derivado de las dibenzodioxinas policloradas, de las que se sabe pueden determinar entre un 50 y un 90 % de mortalidad (Stuart, 1990).

El síndrome de grasa toxica fue el nombre que se le dio a la enfermedad de ascitis edema que se presentó en pollos de engorda cuando se administró alimento al que se le había agregado cebo contaminado con compuestos de difenilo policlorado que contenían dioxinas. Hasta que se identificó la toxina se le llamo "factor del edema del pollo". Se dice que la dioxina daña los órganos parenquimatosos y el endotelio vascular, lo que produce un edema extenso y ascitis con o sin hemorragia. En la necropsia, se observan ascitis e hidropericardio marcados así como hemorragias en tejidos y órganos. La investigación epidemiológica sugiere un problema de parvada, proveniente de la fuente alimenticia (Jordan y Pattison, 1998).

El envenenamiento con desinfectantes fenólicos y cresólicos también puede llevar a confusión, pero sabiendo que se han utilizado es fácil llegar a la etiología. También son fáciles de distinguir los casos debidos a sobre fumigación con formaldehido, o los por envenenamiento por sal.

Los tratamientos excesivos con furazolidona dan también cuadros que pueden ser confundidos, aunque podrán diferenciarse por la referencia histórica del tratamiento.

La diátesis exudativa, asociada con deficiencia nutricional de selenio y vitamina E, determina la formación de excesivos exudados subcutáneos, y muy raramente también hidropericardium. Suele ser típico un jaspeado de la pechuga debido a estrías degenerativas del músculo.

Finalmente, debe comentarse la frecuente confusión de los problemas de Ascitis con otros procesos, como Flip-over, Muerte cardíaca, Síndrome de la muerte súbita, los cuales se atribuyen a problemas de hipoxia. Sin embargo debe tenerse en cuenta que en estos otros casos la mortalidad difícilmente supera el 1 % Y aparecen signos y lesiones que raramente se ven en la Ascitis, como congestión y edema de pulmones, pechugas pálidas, e intestinos repletos de sangre (Stuart 1990).

TRATAMIENTO.

No existe.

CONTROL.

Determinando la causa se podrá disminuir la incidencia de ascitis (López, 2012).

Una adecuada ventilación, es muy recomendable instalar un equipo en la caseta que permita un mejor control como es el caso de ventiladores, extractores, cortinas y criadoras, para mantener un equilibrio entre el aire que ingresa y el que se elimina, para evitar pérdidas (Gómez y Gómez, 2000).

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. Establecer programas de vigilancia epidemiológica, contra micoplasmas y un

calendario adecuado de vacunación contra enfermedades respiratorias (Paasch, 1991).

Control de monóxido de carbono

El objetivo es remover el exceso de monóxido de carbono, especialmente el que producen las campanas de crianza, ya que este provoca letargia en los pollitos. su control debe iniciarse en las fuentes de calor, sugiriendo los siguientes aspectos: 1. Revisar los sistemas de almacenamiento y. distribución de gas, para eficientar su combustión. 2. Ajustar cada criadora para tener una adecuada combustión. 3. Limpieza y mantenimiento de criadoras. 4. Reposición y arreglo de piezas (placas de cerámica, campana de metal doblada, termostato, etc. (Gómez y Gómez, 2000).

Control de bióxido de carbono

El principal origen de este gas se tiene en las mismas aves, ya que difícilmente se encuentra en niveles peligrosos, su control es más sencillo. La mejor medida a utilizar, es el aumentar la ventilación observándose resultados satisfactorios en pocas horas (Gómez y Gómez, 2000).

Control de amoniaco.

Entre otras medidas de control estarían la monitorización del contenido de amoniaco en el ambiente, el cual no deberá superar los 11.4 p.p.m. y el control de la temperatura y de los niveles de ventilación ambiental que aseguren una apropiada oxigenación del medio. El nivel de amonio en las casetas de aves se debe controlar por medio de una adecuada ventilación. El flujo de aire debe ser suficiente no solo para remover el exceso de amonio sino que además debe impedir un exceso de humedad en la cama del piso (Gómez y Gómez, 2000).

Programas de restricción alimenticia.

Se caracteriza por proporcionar a las aves una menor cantidad de alimento en los comederos, dejando el consumo a libre acceso. Esta actividad contempla diferentes variantes.

1. restricción del consumo de alimento durante un período definido: inicia cuando el porcentaje de mortalidad por síndrome ascítico es muy alto (observado después de cinco días una disminución del SA), y se mantiene por 15 días para continuar con la alimentación a libre acceso.

2. restricción desde la etapa de iniciación (14 ó 21 días de edad), hasta el final del ciclo: existe una respuesta acorde a la severidad del programa, generalmente el consumo de alimento es cercano al 90 % del que se tuviera a libre acceso.

3. restricción con un periodo de crecimiento compensatorio. Es parecido al anterior, pero en los últimos siete días se deja el alimento a libre acceso. En general con los tres programas, se observa una baja de la mortalidad, pero también en la ganancia de peso (López, 2012).

Control nutricional.

El uso combinado de dieta con altos niveles de vitamina E y selenio orgánico (250 UI de vitamina E y 0,3 ppm de selenio de levadura) ha reducido significativamente la mortalidad causada por SA y mejoró la ganancia de peso. Tales mejores resultados se han atribuido a la mejora de la integridad celular proporcionada por efectos del antioxidante de la vitamina E y el selenio. Levadura de selenio añadido a la dieta (0,1%) también se ha demostrado para reducir mortalidad por ascitis del 11% (sin levadura de selenio) a 2,3% (Con levadura de selenio) con un aumento simultáneo en el cuerpo aumento de peso (14%) en pollos de engorde suplementados comparado a las aves no suplementados. La administración de aceite de lino (50 g por kg de dieta) para pollos de engorde en condiciones hipoxia reducen

hipertrofia ventricular derecha, hematocrito y contenido de hemoglobina; y la viscosidad de la sangre entera se redujo (Aftab y Khan, 2005).

Control por medicamentos.

Los investigadores de la Universidad de Guelph estudiaron los efectos de Diaoxinxuekang (fármaco de la medicina china) en ascitis en broilers. Diaoxinxuekang se ha informado que mejora la circulación sanguínea. Además, se afirma que disminuye el consumo de oxígeno por las miofibrillas cardíacas y mejorar la presión hidráulica de la sangre en el corazón. Diaoxinxuekang está en dietas experimentales en 0, 500, 1500, y 3500 mg por kg y se concluyó que 3,500 mg Diaoxinxuekang por kg de dieta redujo la incidencia de ascitis en pollos de engorde, sin efectos negativos en la ganancia o la eficiencia de la alimentación.

Del mismo modo, la adición de 0,2% de aspirina a la dieta ha reducido la incidencia de la ascitis. También ha resultado en reducción significativa el peso corporal final de pollos de engorde en comparación con el grupo de control (sin aspirina en la dieta).

Los investigadores de la Universidad de Arkansas estudiaron el efecto de un diurético llamado furosemida en la incidencia de la ascitis. El peso corporal, sin embargo, se ha reducido significativamente como resultado de este tratamiento en uno de los dos experimentos reportado. Bajo niveles de furosemida (0,01% de la dieta) tienen significativamente reducción de la mortalidad ascitis, pero no tuvo ningún efecto sobre el peso.

La suplementación de la alimentación con 0.25 ppm clenbuterol, un agonista beta-adrenérgico, ha sido demostrado que reduce la mortalidad de ascitis en pollos de engorde (Aftab y Khan, 2005).

Control por altura del nivel del mar.

Las altitudes por arriba de 1800 a 2000 msnm son insatisfactorias para pollo de engorda y el crecimiento se debe disminuir para prevenir la mortalidad. En ciertas altitudes también es necesario tener cuidado para prevenir el enfriamiento (Jordan y Pattison, 1998).

CONSECUENCIA ECONOMICA.

El impacto económico del SA en México durante 1984, fue mayor a 40 millones de dólares, en comparación con el año de 1993, la mortalidad por SA costó 19,000 millones de dólares, la reducción en el índice de mortalidad por el SA en los últimos años, se debe a avances en nutrición y manejo (Aguilar, 1995).

El síndrome ascítico ocasiona numerosas bajas, lo que repercute en el aspecto económico y rentable del productor avícola, siendo también afectado indirectamente el consumidor, ya que a mayores costos de producción el precio del pollo en el mercado será mayor (López, 2012).

CONCLUSIONES.

Se puede concluir diciendo que la ascitis es un síndrome la cual se encuentra asociado a diferentes factores, como manejo, ambiental, alimenticio entre otros; lo que ha permitido tener grandes pérdidas económicas y que deben ser solucionadas (López, 2012) .

Los pollos susceptibles a ascitis son capaces de rebasar la capacidad de sus pulmones para oxigenar la sangre. Los factores que incrementan la demanda de oxígeno incluyen: la exposición a bajas temperaturas, los niveles bajos de oxígeno y daño respiratorio asociados con la enfermedad de la pobre calidad del aire o el polvo. La hipertensión pulmonar y ascitis en pollos de engorde cepas modernas pueden reducirse por cualquier estrategia que reduce la demanda metabólica de oxígeno y por lo tanto reduce el gasto cardíaco. Restricciones leves en el crecimiento de pollos de engorde y proporcionar un ambiente térmico son dos estrategias que funcionan (Jones, 2006).

El desequilibrio de oxígeno puede ser causada por una muy alta demanda metabólica por los tejidos (resultante de anoxia, hipoxemia e hipoxia) o por una oferta insuficiente de oxígeno (también resulta en hipoxia, hipoxemia y, finalmente, la anoxia), o ambos. Este desequilibrio es causado por exógenos, así como por endógenos (Feizi y Nazaeri, 2011).

Luego de revisar la diversidad de factores que producen SA en pollos de engorde, se concluye que estos son posibles de manipular. Para el control de los factores genéticos se pueden buscar animales cuya tasa de crecimiento no sea muy alta, pero que tengan una eficiente conversión alimenticia. Otra labor sería coordinar con la planta incubadora para que los pollos destinados a crianza en altura provengan de reproductoras de avanzada edad, sobre 40 semanas. En cuanto a

los factores alimenticios se sugiere la restricción alimenticia, o el uso de alimentos que propicien un crecimiento lento, sin afectar otros parámetros productivos sobre todo el de conversión alimenticia. En el control de factores climatológicos se debe proporcionar la temperatura adecuada a las aves y una ventilación acorde a las necesidades del pollo según fases, considerando la correcta densidad de crianza. En el control sanitario se debe verificar que los pollos provengan de reproductoras exentas de micoplasmosis, evitar problemas respiratorios de las aves en el proceso productivo y utilizar los desinfectantes adecuados.

Todo ello conllevará a reducir la mortalidad por SA y a hacer posible la crianza del pollo de engorde en zonas de altura sobre el nivel del mar, como sucede en realidades del valle de México con 2250 m.s.n.m. (Paredes, 2010).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Aftab U., Khan A.A. Strategies to Alleviate the Incidence of Ascites in Broilers: a Review. En: <http://www.scielo.br/pdf/rbca/v7n4/28740.pdf> (28 de Julio del 2013).
2. Aguilar M.G. composición lipídica en membranas plasmáticas de células hepáticas provenientes de pollos con síndrome ascítico. En: <http://148.206.53.231/UAM3296.PDF> (05 de agosto del 2013).
3. Arce M.J., López C.C., Ávila G.E. El efecto del medio ambiente sobre la presencia del síndrome ascítico en el pollo de engorda. En: <http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/revvetmex/a1998/rvmv29n3/rvm29301.pdf> (07 de julio del 2013).
4. AVIGEN. Manual de manejo de pollo de engorde ross. En: http://es.aviagen.com/assets/Tech_Center/BB_Foreign_Language_Docs/Spanish_TechDocs/RossManualManejoPolloEngordeRoss-2009.pdf (20 de agosto del 2013).
5. Baez AJ. 2008. Patología de las aves. Editorial Trillas. Primera edición. México D.F. 138 p.
6. COBB. Guía de manejo del pollo de engorde. En: <http://67.43.0.82/docs/default-source/guides/cobb-broiler-management-guide---spanish.pdf?Status=Temp&sfvrsn=0> (20 de agosto del 2013).
7. Feizi A., Nazeri M. Study of the Relation Between the Incidence of Ascite Syndrome and the Ventilation Factor in Broiler Chickens of the Broiler House. En: <http://www.pjbs.org/ijps/fin2003.pdf> (25 de agosto del 2013).
8. Franciosini M.P., Tacconi G., Leonardi L. Ascites síndrome in broiler chickens. En: http://www.bioinfo.in/uploadfiles/13603975113_1_4_VSR.pdf (25 de Julio del 2013).

9. Gómez C.M., Gómez F.A. principales factores que influyen en la presentación del síndrome ascítico en pollo de engorda. En: http://biblioteca.cucba.udg.mx:8080/xmlui/bitstream/handle/123456789/3241/Gomez_Cabral_Miriam.pdf?sequence=1 (01 de agosto del 2013).
10. Jones T.F. Understanding and controlling ascites. En: <http://www.thepoultrysite.com/articles/500/understanding-and-controlling-ascites> (07 de agosto del 2013).
11. Jordan F.T.W., Pattison M. 1998. Enfermedades las aves. Editorial El manual moderno s.a. de c.v. Tercera edición. México D.F. 522 p.
12. Lleoart F., Roca E., Callis M., Gurri A., Pontes M. 1991. Higiene y patología aviares. Editorial Real escuela de avicultura. Primera edición. Barcelona España. 421 p.
13. López C.C. Investigaciones sobre el síndrome ascítico en pollos de engorda. En: <http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CvVol5/CVv5c2.pdf> (10 de agosto del 2013).
14. López O.S.D. Síndrome ascítico en la crianza de pollos broilers. En: <http://dspace.esPOCH.edu.ec/bitstream/123456789/2095/1/17T01119.pdf> (05 de agosto de 2013).
15. Lucatero E.C.I. Presentación física del alimento sobre los parámetros productivos y mortalidad por el síndrome ascítico en el pollo de engorda. En: <http://www.vetzoo.umich.mx/phocadownload/Tesis/2011/Abril/presentacion%20fisica%20del%20alimento%20sobre%20los%20parametros%20productivos%20y%20mortalidad%20por%20el%20sindrome%20ascitico%20en%20el%20pollo%20de%20engorda.pdf> (12 de agosto del 2013).
16. Majo N., Dolz R. Atlas de necropsia aviar. En: <http://books.google.com.mx/books?id=lqjpWzc8fusC&pg=PA50&lpg=PA50&dq=sindrome+ascitico+aviar&source=bl&ots=sDW3IAJlpe&sig=XVfzBPNBpyJ9GZqsxXI>

[WuwkGASo&hl=es&sa=X&ei=dNIYUojqBlei2QXDgoDoAQ&ved=0CGAQ6AEwCDge#v=onepage&q&f=false](http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CvVol5/CVv5c1.pdf) (25 de agosto del 2013).

17. Moncebáez P.J., Balcázar R.I. 1993. Manual de las principales enfermedades de las aves. Editorial rio nazas. Primera edición. Torreón Coah. 124 p.

18. Paasch M.L. Desarrollo de algunas investigaciones sobre el síndrome ascítico en México. En: <http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CvVol5/CVv5c1.pdf> (07 de agosto de 2013).

19. Paredes A.M. Factores causantes del síndrome ascítico en pollos de engorde. En: http://veterinaria.unmsm.edu.pe/files/sindrome_ascitico_paredes.pdf (04 de agosto del 2013).

20. Stuart J.C. Síndrome de ascitis-muerte súbita-neumonía. En: http://ddd.uab.cat/pub/selavi/selavi_a1991m8v33n8/selavi_a1991m8v33n8p540.pdf (08 de agosto del 2013).