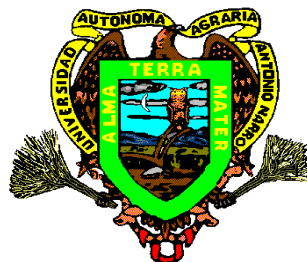


**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA "ANTONIO NARRO"**

**DIVISION DE CIENCIA ANIMAL**



**ASCITIS EN POLLO DE ENGORDA**

POR:  
**J. GUADALUPE AZA ANDRADE**

**MONOGRAFIA**

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER  
ÉL TITULO

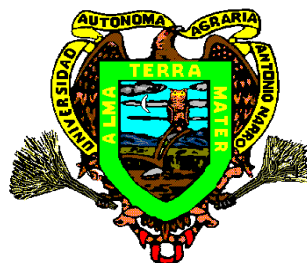
DE:

**INGENIERO AGRONOMO  
EN LA ESPECIALIDAD DE ZOOTECNIA**

**BUENAVISTA, SALTILLO, COAHUILA, MEXICO  
MARZO DEL 2000.**

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA "ANTONIO NARRO"**

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



**ASCITIS EN POLLO DE ENGORDA**

POR:  
J. GUADALUPE AZA ANDRADE

**MONOGRAFIA**

QUE SE SOMETE A CONSIDERACION DEL H. JURADO EXAMINADOR  
COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:  
INGENIERO AGRONOMO  
**EN LA ESPECIALIDAD DE ZOOTECNIA**

**APROBADA**  
M.C LORENZO SUAREZ GARCIA

-----  
Presidente

MC. MANUEL TORRES HERNANDEZ

M.C VICTOR H. TIJERINA ROSALES

-----  
Sinodal

-----  
Sinodal

DR. CARLOS DE LUNA VILLAREAL

-----  
Coordinador de la división de ciencia animal.

BUENAVISTA, SALTILLO, COAHUILA MARZO DEL 2000.

**" CADA QUE DESPIERTAS PONES EN TU MENTE  
LO QUE HAS DE REALIZAR EN EL DIA...  
ASI IMAGINEMOS QUE ES LO QUE DESEAMOS  
DE NUESTRO FUTURO PARA SER MEJORES  
CADA VEZ MAS... EL LOGRO SE OBTIENE  
CON MUCHO APOYO DE VARIAS PERSONAS,  
ELLAS SON EL SIMIENTO DE TUS ANHELOS  
ESCÚCHALOS. "**

**J. Gpe. A. A.**

## **AGRADECIMIENTOS**

### **A TI MI DIOS:**

Por iluminar mi mente “ GRACIAS SEÑOR “

### **A MIS ASESORES:**

M.C Lorenzo Suárez García

M.C Manuel Torres Hernández

M.C Víctor H. Tijerina Rosales

Por haber dedicado mucho de su tiempo valioso en mi, y de esa manera lograr lo anhelado en mi vida.

### **A MI ALMA TERRA MATER “UAAAN”:**

Por darme un espacio en su interior para terminar mi carrera universitaria.

## DEDICATORIA

### **A MIS QUERIDOS PADRES:**

Artemio Aza Martínez

Graciela Andrade Rodríguez

Por su confianza y apoyo incondicional.

A los que bienen tras de mí "**MIS HERMANOS**":

Efrén Aza Andrade

Sergio Aza Andrade

José Miguel Aza Andrade

Valentín Aza Andrade

Martha Cristina Aza Andrade

Por la unión y la fuerza ofrecida para el logro de este bien.

### **A MIS TIOS(AS) Y PRIMOS(AS):**

Por creer en mi y por su apoyo.

### **A TODOS MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS:**

Quienes en buenas y malas me apoyaron.

### **A MI NOVIA:**

Por brindarme siempre un apoyo incondicional.

## INDICE DE CUADROS

	Pág.
CUADRO 1. Efecto de la restricción del consumo de alimento sobre la incidencia del síndrome ascítico-----	42
CUADRO 2. Efecto de la restricción del tiempo de consumo de alimento a diferentes edades sobre la incidencia del síndrome ascítico-----	45
CUADRO 3. Mortalidad durante el ciclo productivo-----	46

	Pág.
AGRADECIMIENTOS-----	i
DEDICATORIA-----	ii
INDICE DE CUADROS-----	
iii	
I. INTRODUCCION-----	1
1.1 Objetivo-----	2
II. REVISION DE LITERATURA-----	3
2.1 Historia del síndrome ascítico-----	6
2.2 ETIOLOGIA-----	7
2.3 PATOGENIA-----	10
2.4 SINTOMAS-----	11
2.5 LESIONES PROVOCADAS POR ASCITIS-----	14
2.6 - Corazón-----	15
2.7 - Pulmones-----	16
2.8 - Hígado-----	17
III. FISIOLOGIA DEL SINDROME ASCITICO-----	19
IV. FACTORES QUE PREDISPONEN EL SINDROME ASCITICO	
EN POLLOS DE ENGORDA-----	20
4.1 Nutricionales-----	20
4.2 Genéticos-----	22

	Pág.
4.3 Ambientales-----	24
4.4 De manejo-----	28
4.5 De sanidad-----	33
4.6 Sexo-----	34
V. MORTALIDAD-----	35
VI. CONTROL Y PREVENSIÓN DEL SÍNDROME ASCÍTICO-----	36
6.1 Restricción de alimento-----	38
6.2 Menor densidad de nutrientes en la dieta-----	43
6.3 Restricción de tiempo de acceso al consumo de alimento-----	44
VII. CONCLUSIONES-----	48
VIII. BIBLIOGRAFÍA-----	51



# ASCITIS EN POLLO DE ENGORDA

## I. INTRODUCCION

En México la avicultura es una actividad económica que ha mostrado gran crecimiento, tecnificación y por lo tanto una especialización. El pollo de engorda es considerado una de las especies productoras de carne, cuya explotación ha causado mayor impacto y trascendencia en el campo de la producción de alimentos de origen animal ( Guzmán *et al.* , 1990 ) teniendo como objetivo el obtener una cantidad máxima de carne al menor costo posible, ya que esta posee un alto valor nutritivo (Salinas *et al.* , 1992) y día tras día se convierte en una gran demanda alimenticia, por tal razón es de importancia la cría de pollos incrementando la producción nacional y a la vez internacional ya que en muchos países actualmente es la mas organizada y especializada (Gordon y Jordán, 1985).

La producción ha incrementado en los últimos años a pesar de diversos factores ( ambientales, genéticos, nutricionales, sanitarios, etc. ) que han afectado a la avicultura, entre ellos el síndrome ascítico ( SA ) que puede ocasionar mortalidad que va desde el 4 al 36%.

En 1980 los primeros programas de alimentación enfocados a la restricción del consumo de alimento, menor densidad de nutrientes en la dieta y restricción del tiempo de acceso al consumo de alimento como alternativas de solución para el síndrome ascítico fueron aplicadas en pollos reproductores pesados (López, 1993; citado por Villanueva, 1996) los cuales fueron considerados en un principio fuera de lo común pero, actualmente su practica se ha difundido y prevalecido a tal grado que algunos productores todavía lo siguen aplicando. Además de la aplicación de estos programas para el control del síndrome ascítico, los productores han utilizado algunas otras formas como son: diluir con grano el alimento comercial, disminuir el valor energético de la dieta, siendo muy diferentes la forma y aplicación de estos por los productores, llegando en ocasiones a ser contraproducentes los resultados obtenidos.

## **1.1 Objetivo**

\*\*\*\*\* Dar a conocer la información disponible hasta nuestros días relacionada con el síndrome ascítico (SA), para de esta manera prevenir y en su momento controlar este problema.

## II. REVISION DE LITERATURA

Los genetistas de la industria avícola se han dado cuenta que sus rigurosos programas de selección diseñados para mejorar el crecimiento después del nacimiento, la eficiencia alimenticia y el rendimiento en carne de pechuga, han creado problemas fisiológicos para el rápido crecimiento del pollo de engorda. Así, el síndrome ascítico en pollo de engorda joven ha sido el resultado de una desigualdad entre las demandas metabólicas de crecimiento corporal rápido y el desempeño cardiopulmonar (Odom, 1993; citado por Villanueva, 1996).

La patógenia de la ascítis han sido objeto de controversia y confusiones, ya que existen diversos agentes tóxicos, ambientales, genéticos, nutricionales y físicos que provocan ascítis, siendo el consenso que la ascítis no es de origen infeccioso. A continuación se citan antecedentes al respecto.

Ascítis ( Del griego Askites = a través; del latín Ascites = tumefacción abdominal ). Se denomina ascítis o hidroperitoneo al edema de la cavidad peritoneal. Los efectos de la ascítis son los correspondientes a la presión de los órganos abdominales o torácicos, con repercusión sobre la función respiratoria a través del diafragma ( Andrade, 1982 ).

La ascítis es un problema del aparato circulatorio que puede ser definida como un acumulo de trasudados que se coleccionan en la cavidad corporal y más crecientemente en el abdómen; a veces alcanzan gran volúmen, afectando a las vísceras abdominales y produciendo hepatitis, edema pulmonar y congestión general ( Callis *et al.* , 1991 ).

Según López y Suárez (1989), citados por Villanueva (1996) la ascítis no es una enfermedad, sino una condición patológica caracterizada por la acumulación de liquido en la cavidad abdominal que es producida por las causas generales de edema.

La causa de ascítis no siempre conocida, pero íntimamente relacionada con la circulación de sangre que produce una excesiva acumulación de liquido amarillento en la cavidad abdominal. Este trastorno aparece a menudo con varias enfermedades que causan uremia ( Bailey, 1962 ).

La ascítis puede ser de un síndrome generalizado, siendo la definición de síndrome el conjunto de síntomas o manifestaciones patológicas que sufre un organismo, pero no necesariamente son características de una enfermedad (Windeman, 1984; citado por Villanueva, 1996) y por lo cual ascítis se puede encontrar simultáneamente como edema subcutáneo e hidropericardio y liquido en la cavidad abdominal ( Moreno, Chan, 1982 y

Pro, 1991; citados por Villanueva, 1996 ). Por tal razón, el síndrome ascítico, es un tipo específico de falla cardíaca congestiva inherente al rápido crecimiento del pollo de engorda (Odom, 1993; citado por Villanueva, 1996 ).

El síndrome ascítico suele iniciar a veces en los primeros días de vida, evolucionando lentamente a modo de un círculo vicioso; a más edema y más insuficiencia, mayor presión venosa, mayor transudación y más ascítis hasta llegar a ser irreversible( Callis *et al.* , 1991 ).

Ascítis también conocida como enfermedad de las aguas, acumulación excesiva de fluido seroso dentro de la cavidad abdominal, producida por agentes tóxicos, que se caracteriza por producir lesiones en el hígado y riñón, causando hidropericardio e hidroperitoneo marcados. Afecta a pollos y pavos de tres semanas de edad en adelante, pero es más frecuente en aves de rápido crecimiento, como los pollos de engorda. Es menos común en gallinas ligeras y en aves reproductoras pesadas sometidas a un régimen alimenticio restringido (Rojo, 1984 ).

La ascítis mundialmente ha causado daños severos, (Calnek *et al.* , 1991) es denominado un problema ventricular en los pollos de engorda, teniendo como resultado en muchas parvadas una alta mortalidad por una gran incidencia en estos.

## **2.1 Historia del síndrome ascítico**

Los primeros casos de ascitis fueron reportados en los Estados Unidos en el año de 1890. El síndrome ascítico no es nuevo en México, en cuanto a su aparición se reportó en 1972, aunque con un número bajo de aves afectadas por lo que no se le consideraba económicamente importante; pero en 1976, ya era un problema serio para la industria avícola, principalmente en las explotaciones que se ubican a más de 1500 msnm, incluyendo las granjas con alta tecnificación, aumentando marcadamente la mortalidad de los pollos de engorda por este problema, coincidiendo esto con los avances de los genetistas por obtener pollos con un rápido crecimiento y una mejor conversión alimenticia (Juárez y Suárez, 1995); se tiene también que el síndrome ascítico se presenta cada vez con mayor frecuencia a una edad menor, donde no es difícil observar problemas serios en parvadas de solo 15 días de edad; referente a la época del año hay mayor susceptibilidad en los meses de invierno; sin embargo, en algunos casos el síndrome ascítico se ha presentado durante los meses de verano. En Centroamérica a principios de la década de los 80's, este problema prácticamente era desconocido, a pesar de que la producción de pollos de engorda se conduce generalmente a bajas altitudes sobre el nivel del mar y en un clima benévolo para las aves. Cada vez es más frecuente la presentación del síndrome ascítico, lo cual se agrava con problemas de manejo y trastornos respiratorios (Coello *et al.* , 1994).

Avicultores de varios países fueron afectados en sus parvadas de pollos de engorda por el síndrome ascítico que causó desde el 2 al 40 % de mortalidad en la parvada. En lo correspondiente a este problema se mencionan países afectados tales como: Australia, Filipinas, Canadá, E.U.A, México, Guatemala, Ecuador, Bolivia, Chile, Perú, Brasil, Colombia, Venezuela, Dinamarca, Italia, España, Inglaterra, Polonia, Turquía, Sudáfrica y Yemen ( Juárez y Suárez, 1995 ).

## **2.2 Etiología**

Existen varias controversias para definir específicamente el agente causal del síndrome ascítico, pero la mayoría de los investigadores concluye en que no es de origen infeccioso, ya que existen diversos agentes tóxicos, ambientales, genéticos, nutricionales y físicos que intervienen para que se desencadene el problema.

Bailey (1962) menciona que este trastorno aparece a menudo en conexión con varias enfermedades que causan uremia.

Rojo (1984) afirma que la verdadera etiología es desconocida. Entre los posibles agentes causales se encuentran varias sustancias tales como:

- Nitrofuranos: utilizados para el tratamiento de enfermedades bacterianas y coccidiosis.
- Cresoles: utilizados para la desinfección de locales.
- Cloruro de sodio: una aportación excesiva en el alimento provoca el síndrome ascítico.
- Hidrocarburos clorinados: utilizados como insecticidas ( clordano ).
- Bifenilos policlorinados: frecuentemente contaminan la materia prima y los alimentos.
- Micotoxinas: ciertas micotoxinas producen cirrosis hepática y como consecuencia, pudiera presentarse el síndrome ascítico.
- Crotalaria: plantas fijadoras de nitrógeno, cuyas semillas resultan tóxicas y en ocasiones se encuentran junto con los granos comerciales y los contaminan.
- Dioxinas y clorfenoles: presentes en ciertos aceites animales, vegetales y en sustancias defoliadoras; producen el síndrome de las grasas tóxicas, cuyas lesiones son la ascítis y el hidropericardio.

La incidencia de la ascítis suele relacionarse con fenómenos de anoxia y de ahí que las causas que pueden conducir a ella sean extraordinariamente variables. Al criar pollos de engorda a alturas arriba de 2000 m.s.n.m existe una gran posibilidad de que se presente el síndrome de



la ascítis siendo este considerado un problema serio por su alto porcentaje de mortalidad.

La presentación de este problema se acentúa en épocas frías, ambientes confinados y en hábitats que pueden crear una condición de escasa oxigenación, en cuyo caso no es preciso hallarse en situaciones de altitud.

Se ha relacionado este síndrome con la selección genética de aves precoces pero con inadaptación del aparato cardio-respiratorio y determinadas condiciones toxico-metabólicas o carenciales, como deficiencias de vitamina E y/o selenio, presencia de micotoxinas, y residuos de ciertos desinfectantes. Hay factores que, sin causas determinantes se han considerado como predisponentes: los alimentos granulados y los densos o de alta energía (Callis *et al.* , 1991).

En muchos casos reportados de ascítis en pollos, la patología y la patogénesis no tiene claridad definida. La ascítis en aves tiene asociación con envenenamiento por cresol, bifenilclorhidratado y grasa tóxica ( Calnek *et al.* , 1991 ).

Banday ( 1993 ) menciona que la influencia de gordura por dietas de densidad alta, deficiencia de vitamina E, selenio o del fósforo; alimentos en pelets, exceso de sodio, succión de exceso de nitrógeno, calidad de la

proteína, toxinas y micotoxinas ó cambios de dietas, son causa de la incidencia de ascítis en pollos de engorda.

Otra causa de la presencia de ascítis (Zhang *et al.* , 1996) es la alta concentración de sodio ( Na ) en el agua ofrecida a los pollos.

En un estudio realizado a dos grupos de 30 pollos de engorda Samaha y EL Bassiouny ( 1991 ) ofreciendo agua con cloruro 1940 mg/litro en el primer grupo y agua fresca conteniendo 1227 mg de cloruro/ litro en el segundo grupo, examinados por 28 días de edad, 14 pollos del primer grupo desarrollaron ascítis y el otro grupo no tuvo problema por el síndrome; lo que confirma que el cloruro de sodio es causa de la presencia de ascítis.

### **2.3 Patogenia**

Las aves por su propia anatomía y fisiología circulatoria, son muy susceptibles a trastornos miocárdicos o valvulares. El trastorno reside en que la hipoxia ambiental conduce a una constricción arterial, elevación de la resistencia vascular y sobrecarga cardiaca, a lo que la genética del crecimiento rápido no es ajena pues todo lo que aumente las necesidades metabólicas y el consumo de oxígeno sin una adecuación anatómica, perjudica notablemente al ave. Las formas de sobrecarga cardiaca y vascular determinan una distensión del ventrículo derecho, con hipertrofia de los grandes vasos y dificultades para la circulación de retorno. Esta situación

acaba en un aumento de la presión venosa, congestión del sistema porta, hiperemia crónica y trasudación de líquidos a la cavidad corporal, lo que ocasiona a su vez alteraciones hepáticas y renales generales ( Callis *et al.* , 1991 ).

## **2.4 Síntomas**

Resulta característico en las aves afectadas la presencia de un abdomen abultado, dificultad en la marcha, postura de pingüino y palidez o cianosis de la cresta y barbillas. A la palpación, el abdomen resulta blando y al puncionar sale líquido pajizo amarillento con coágulos de fibrina. En fases avanzadas las aves enfermas presentan una marcada disnea y cianosis preagónica (Callis *et al.* , 1991).

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

Él liquido ascitico es un verdadero trasudado, con densidad menor de 1.017 y con un contenido de proteína inferior a 3% ( Smith y Jones, 1992 ).

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

Biswas *et al.* , ( 1995 ) mencionan que el fluido de la ascítis es un trasudado no inflamatorio, llegando a esta conclusión después de realizar una prueba de 464 pollos muertos por causa de síndrome ascitico, además de matar 15 pollos del Oeste de Bengal, India, para ser examinados post mortum, encontrando gran acumulación de fluido de la ascítis en la cavidad del peritoneo. Las características del fluido eran sin brillo con baja gravedad especifica; cualitativamente, el fluido era negativo de bacterias, el fluido contenía minerales y lípidos con bajas cantidades de enzimas y proteínas; encontrándose leucocitos en poca cantidad teniéndose principalmente limfocitos.

Juárez y Suárez ( 1995 ) mencionan que el líquido drenado de los pollos afectados está formado por plasma y proteínas que provienen de la superficie del hígado. Dependiendo de la pigmentación del alimento, el color del líquido será claro amarillo. Se puede llegar a obtener hasta 500ml de fluido, parte del cual se coagula formando una masa de aspecto gelatinoso que se deposita sobre el hígado y otras vísceras.

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

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

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

## 2.5 Lesiones provocadas por ascítis

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

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

Los riñones suelen verse afectados por fenómenos congestivos y edematosos y con frecuencia hay uratos ( Callis *et al.* , 1991 ).

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

## 2.6 CORAZON

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

Las lesiones cardiacas son las causantes en definitiva de la situación de la insuficiencia circulatoria, consisten en flacidez del ventrículo izquierdo, dilatación del derecho, hidropericardio, a veces edemas subpericardicos y estasis de los grandes vasos ( Callis *et al.* , 1991 ).

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

## 2.7 PULMONES

Las lesiones más aparatosas corresponden a la presencia de líquido y degeneración hepática, las más graves se dan a nivel pulmonar y cardiaco.

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

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

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

Los pulmones de los pollos crecen en menor proporción que el resto del cuerpo y su capacidad no es suficiente para el desarrollo muscular en una ave de crecimiento rápido. Como lesiones microscópicas se observa un engrosamiento de la barrera aerohepática entre los capilares aéreos y hemáticos y presencia de eritrocitos en los sacos aéreos, así como una



separación intercelular de las células musculares de la arteriola con abundante depósito de colágeno; lesiones que corresponden a hipoxia en aves mantenidas en grandes altitudes.

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

## **2.8 HIGADO**

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

La cápsula de Glisson (membrana que cubre el hígado) es permeable a las proteínas del plasma y los trasudados hepáticos salen a la cavidad abdominal, causado por una reducción de la presión osmótica y debido a la congestión pasiva crónica se da un ensanchamiento de la vena cava caudal.

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

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

El hígado suele estar tumefacto, congestivo y en los casos avanzados incluso recubierto por una capa de fibrina. A veces el parenquima adquiere un aspecto nodular con los bordes redondeados ( Callis *et al.* , 1991 ).

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

En Fislabad, Pakistán, la examinación de pollos post mortum reveló el corazón bajo flácido y amplio, hígado hinchado con superficies lisas u hoyuelos formados ( Arjurn *et al.* , 1998 ).

### **III. Fisiología del síndrome ascítico**

La falla cardíaca congestiva en el pollo de engorda, puede ocurrir a medida que el corazón de los pollos de rápido crecimiento se agranda como resultado de bombear más sangre.

Esta hipertrofia del ventrículo derecho, eventualmente evitará un cierre adecuado de la válvula atrio-ventricular, lo que hará que la sangre regrese al ventrículo derecho y a la vena cava, aumentando de esta manera la presión venosa, lo que ocasionalmente repercutirá en la producción del síndrome ascítico. (Pro, 1991; citado por Villanueva, 1996 ).

Los pulmones de las aves están restringidos en su capacidad por la cavidad torácica. Los vasos capilares solo pueden extenderse un poco cuando requieren de acomodar un excedente del flujo sanguíneo.

El tamaño del pulmón con relación al peso corporal disminuye a medida que el ave crece. Este excedente en el flujo sanguíneo da como resultado la hipertensión pulmonar primaria.

Al haber un incremento en la presión pulmonar, el corazón, responde aumentando su tamaño, por lo que la sangre retorna del cuerpo y se acumula en los órganos, produciéndose una severa congestión, se incrementa la presión de los vasos sanguíneos y el flujo sale de los vasos.

El hígado posee una cubierta externa muy delgada que no puede evitar el escape del plasma a la cavidad abdominal.

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

#### **IV. Factores que predisponen el síndrome ascítico en pollos de engorda**

Son varios los factores que intervienen solos o asociados para la manifestación del síndrome ascítico, en los cuales se mencionan los nutricionales, genéticos, de manejo, ambientales y de sanidad.

##### **4.1 FACTORES NUTRICIONALES**

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

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

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

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

## 4.2 FACTORES GENETICOS

Esto se explica fisiológicamente debido a la correlación genética no compensada entre la ganancia de peso corporal y el desarrollo del pulmón y del corazón, provocando con estas diferencias numéricas en el valor del hematocrito y por lo tanto diferencias en las necesidades de oxigenación.

Esta situación se comprende fácilmente al suponer que los genetistas seleccionen características que son fáciles de medir y de mayor interés para el productor, como la velocidad de crecimiento y la conversión alimenticia que generalmente no están acompañadas en estudios de actividad fisiológica y por consiguiente se observa que los pollos que tienen un mayor peso no tengan una actividad fisiológica del corazón, riñón y pulmón; correspondiente a esa masa muscular (Juárez y Suarez, 1995). Otro de los descubrimientos que han arrojado las investigaciones, es la reducción de la capacidad de deformación de los eritrocitos de los pollos de engorda, pudiendo ser uno de los factores predisponentes que incrementan la resistencia al flujo sanguíneo que alteran a este último en la microcirculación pulmonar. El incremento en la resistencia al flujo puede originar hipertensión pulmonar, falla cardíaca y ascitis en pollos de engorda (Juárez y Suárez, 1995).

Pro (1991), citado por Villanueva ( 1996 ) menciona que algunos investigadores han señalado que la manifestación de este síndrome pudiera estar aparejado con avance genético en las características productivas que

en forma continua se realizan en el pollo de engorda. El especialista en genética animal, pone un marcado énfasis en aquellos caracteres que son heredables y se pueden medir con precisión y que son de mayor interés para el productor, como la velocidad del crecimiento y la relación de eficiencia alimenticia. De ahí que se piense que en la actualidad, los pollos que tienen un peso determinado, no tengan una actividad fisiológica (del corazón, pulmón y riñón), correspondientes para esa masa.

Scheele ( 1997 ) menciona que algunos factores responsables por el acrecentamiento en el predominio de problemas metabólicos, tal como deficiencia cardíaca, ascítis, cirrosis, síndrome de mal absorción, síndrome hemorrágico del hígado graso y síndrome de la muerte súbita, entre pollos y gallinas ponedoras, se debe a la selección continua de pollos, en cuanto a proteína y producción para mantener sus requisitos del mantenimiento, junto con procedimientos de enfoque en la selección, en eficiencia de la conversión de alimento siendo estos algunos factores responsables del síndrome ascítico.

### 4.3 FACTORES AMBIENTALES

Dentro de estos se encuentran primordialmente la altura, pues se ha visto que a mayores altitudes los pollos son más susceptibles al síndrome debido a que el aire contiene menor cantidad de oxígeno, incrementándose los daños en aves con pulmones lesionados, sin embargo el problema no está restringido a zonas de elevada altitud, pues se ha encontrado en observaciones registradas, casos donde han tenido mortalidades de 2 a 5 % por síndrome ascítico, durante la estación más fría, en lugares ubicados a 3000 y 3200 msnm, en México y por otro lado en estudios realizados en Sudamérica (Coello *et al.* , 1994) señalan que el síndrome se presenta a 200 msnm, inclusive han descubierto la presencia del síndrome ascítico en aves criadas a nivel del mar, tal es el caso de Brasil donde la avicultura comercial se da desde cero hasta 1,000 msnm y el problema se viene agravando donde se ha encontrado que las aves muestran hipertensión pulmonar e hipertrofia cardíaca derecha igual que las aves con ascítis en lugares altos. Esto ha traído como conclusión que la patogénesis del síndrome ascítico cuando se presenta a nivel del mar, es porque la hipoxemia o hipercapnia, asociado con el crecimiento y la tasa metabólica alta (ya que requiere de más energía para controlar su temperatura) estimula al corazón al bombear más sangre a través de los pulmones (Juárez y Suárez, 1995).



Rojo ( 1984 ) menciona que al criar pollos a alturas elevada sobre el nivel del mar, el porcentaje de mortalidad y de animales afectados, así como la severidad del problema ascítico aumenta de 1 a 20%.

Cueva *et al.* , (1970); citados por Villanueva ( 1996 ) señala que pollos de engorda criados a una altura de 3,300 metros presentaron ascítis, en tanto que aquellos animales criados a nivel del mar no desarrollaron ningún problema; sin embargo, en años recientes esta situación parece estar cambiando, en 1988 en el estado de Morelos , donde la altura es aproximadamente de 3000 a 3200 metros sobre el nivel del mar , se observo una mortalidad de 2 a 5 % por síndrome ascítico.

Huchzermeyer y De Ruyck ( 1986 ) al realizar trabajos en Sudamérica, señalan la manifestación de este síndrome en lugares de 200 metros sobre el nivel del mar; demostrando por lo tanto, que la presencia del síndrome ascítico que se observaba solamente en las zonas altas, en la actualidad es posible encontrarlo en lugares que con anterioridad no se veía.

Yersin *et al.* , ( 1992 ) al criar pollos de un día de edad hasta 35 días de edad a una altura de 100 msnm.; en un grupo y 2133msnm. en otro grupo, para evaluar la incidencia y el desarrollo del síndrome ascítico, encontraron que en pollos criados a 2133 metros habían alteraciones a los 35 días de edad, de calcio y suero total. La mortalidad total era 20.3% a 2133 metros y 4.6% a 100 metros. La incidencia del síndrome ascítico en él

grupo de altitud elevada ( 2133 m. ) fue de 16.6% a 61.1% durante 5 semanas de periodo experimental con lo que se concluye que a elevada altura sobre el nivel del mar se tiene presencia de ascítis en gran porcentaje.

Para estudiar el efecto de línea genética y altitud en la presentación del síndrome ascítico, Alemán *et al.* , ( 1991 ) realizaron un estudio simulando condiciones comerciales, empleando diferentes líneas de pollos de engorda en tres localidades ( Montecillo (2250msnm ), Veracruz (16 msnm.) y Toluca (2680 msnm.), notándose diferencia en la altitud. Las variables estudiadas fueron mortalidad por ascítis (MA), mortalidad total (MT), porcentaje de hematocrito (Ht) y determinaciones quimicopatológicas (proteínas totales, fosfatasa alcalina, glutamato piruvato transaminasa y bilirrubina total en suero de aves aparentemente sanas y ascítis). El grado de susceptibilidad al síndrome ascítico entre las diferentes líneas en estudio fue el mismo en la localidad de Montecillo; mientras que en las aves de Veracruz no se presento el síndrome. La mortalidad total no fue diferente entre las aves en Montecillos y Veracruz, en tanto que en Toluca si hubo diferencia entre líneas. Los resultados de MT en las aves fueron diferentes por efecto de altitud; así mismo se encontraron diferencias en el contenido de proteínas totales, glutamato piruvato transaminasa, bilirrubina total y hematocrito. El valor mas alto en hematocrito fue observado en pollos que

crecieron en la localidad de Toluca. Al comparar pollos aparentemente sanos y con ascítis, el hematocrito resulto diferente, siendo las aves con ascítis las que presentaron el valor mayor.

Arce ( 1996 ) realizó un experimento con el objeto de evaluar a 2000 metros sobre el nivel del mar, el comportamiento productivo y la susceptibilidad al síndrome ascítico de la progenie de dos reproductoras pesadas, de un mismo cruzamiento de líneas genéticas , con dos diferentes edades. Utilizando 1200 pollitos con un día de edad de la estirpe Aviam Farm x Peterson, descendientes de dos reproductoras de edades diferentes de (31 y 46 semanas). Los pollitos se distribuyeron en dos tratamientos con 6 repeticiones de 100 aves cada uno manteniéndose en producción hasta los 53 días de edad. Los resultados acumulados a los 53 días de edad, mostraron diferencias significativas en consumo de alimento lo que mejoro la conversión alimenticia, en la progenie de las aves de 46 semanas de edad. No existieron diferencias para peso corporal, mortalidad general ni para la registrada por el síndrome ascítico. Teniéndose como conclusión que la progenie de reproductoras viejas (46 semanas), tuvo un mejor comportamiento en consumo de alimento y conversión alimenticia, que la registrada en las aves que provienen de reproductoras de 31 semanas de edad, sin mostrar diferencias, en mortalidad general ni la presentada por él

síndrome ascítico, probablemente debido a que el desarrollo corporal de ambos tratamientos, fue similar durante la crianza, sin existir diferencias en el peso corporal inicial y final entre ambos grupos.

#### **4.4 FACTORES DE MANEJO**

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

Estos factores están asociados a la presencia del síndrome ascítico en los pollos, pues se conoce que concentraciones mayores de 11.4 ppm de amoníaco aceleran su presentación. Concentraciones elevadas de monóxido de carbono (70 ppm) en las casetas durante la crianza incrementan el problema. Densidades de población elevadas (28 Kg/m<sup>3</sup>) determinan mayor incidencia. La calefacción deficiente y cambios bruscos de temperatura también favorecen la presencia del mal (de 23.5 a 27 °C la mortalidad es menor).

Otro factor ambiental que se atribuye como causa son las bajas temperaturas que incrementan el metabolismo basal, el consumo de alimento, las enfermedades respiratorias y la necesidad de oxígeno.

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

Como una explicación de la presencia del síndrome ascítico a nivel del mar, surge un factor que pareciera ser independiente por la gran influencia que tiene sobre la presencia del síndrome ascítico es el almacenamiento e incubación de huevos que entra dentro de los factores de manejo, no precisamente del pollo de engorda pero sí dentro del ciclo reproductivo. Sobre este se han realizado investigaciones recientes que señalan que la interferencia el intercambio de oxígeno a través del cascarón durante el almacenamiento del huevo puede inducir síntomas de ascítis en los pollitos. También el insuficiente nivel de oxígeno en las incubadoras puede provocar problemas de ascítis en pollos de engorda. La influencia de la falta de oxígeno en la presencia de ascítis en el periodo de incubación, esta directamente relacionada con las presiones que se han puesto sobre el embrión en el esfuerzo por manejar las aves mas intensivamente debido a que en los años 50 dando la adecuada concentración de oxígeno y dióxido

de carbono para embriones en la incubadora, resultaba un pollo que tomaba 12 semanas para crecer al tamaño de las aves de ahora, que requieren solo de 36 a 42 días. Por otro lado al considerar que el disco germinal tiene el mismo potencial de crecimiento que el pollito, al aumentar el tamaño del huevo, se disminuye la proporción superficie/volumen. Esto quiere decir que el huevo de hoy requiere de mas tiempo para enfriarse y requiere de mas aire a su alrededor durante el almacenamiento para poder mantener su potencial de vida, ya que el volumen de aire fresco que entra al sistema es importante para permitir que el embrión respire correctamente.

Cuando el embrión se da la vuelta dentro del huevo y comienza a respirar oxígeno, el nivel de oxígeno debe de ser suficiente para permitir el desarrollo adecuado del sistema corazón/pulmón. Si no ocurre el intercambio de aire adecuado durante la preparación al nacimiento, entonces se producirá ascítis en el ave ( Juárez y Suárez, 1995 ).

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

distribuidos en tres tratamientos: enfriado 12 horas el día diez de incubación, enfriado 6 y 12 horas los días 10,12,14, 16 y 18 de incubación, los cuales se

30

compararon con pollos de huevos incubados en condiciones comerciales a 900 msnm. Midiendo peso inicial( PI ), peso final ( PF ), conversión alimenticia (CA), y mortalidad por ascítis y total ( MA y MT ). Aunque el peso inicial fue menor en los tratamientos enfriados, el peso final fue mayor para, enfriado por 12 horas el día 10 de incubación y enfriado 6 y 12 horas los días 10, 12, 14 y 16; siendo menores en enfriado 6 y12 horas el día 18 de incubación y en condiciones comerciales a 900 msnm; lo que sugiere que el enfriamiento en la incubación propicia una respuesta de mejor eficiencia. La MA mostró relación directa con el peso corporal; el enfriado 6 y 12 horas el día 18 obtuvo menor peso, pero también presentó la menor mortalidad por ascítis. Los resultados indican que la mortalidad por ascítis estuvo en relación con la tasa metabólica acelerada de los animales que presentaron mayor crecimiento, posiblemente compensatorio, y no con los tratamientos de enfriamiento e hipoxia durante la incubación.

Por lo tanto se debe aumentar la cantidad de aire fresco, pero se le está dando más énfasis al ahorro de combustible y por eso los criadores tienen mucho cuidado de prevenir fugas de aire caliente durante la incubación. Esto no quiere decir que se deben permitir fugas de aire en las máquinas, sino más bien prevenir fugas por medio de mantener conexiones bien

cerradas, permitiendo la entrada del aire fresco a la maquina, de acuerdo al diseño de ésta (Juárez y Suárez, 1995).

31

La cantidad de poros del cascaron de huevo es un factor determinante para el intercambio gaseoso del embrión durante su desarrollo; cantidad reducida de los mismos puede ocasionar problemas de hipoxia en el embrión que repercute en el desarrollo del pollo de engorda durante la crianza. Para determinar la relación entre las características del cascaron y ascítis, Camacho y Suárez ( 1996 $\alpha$  ) analizaron el cascaron de 100 pollos que desarrollaron ascítis y 100 que no la desarrollaron; las variables consideradas fueron : peso del huevo, del pollo al eclosionar, y del cascaron; numero de poros en ecuador y cámara de aire. Para contar el numero de poros se tomaron muestras de la región de la cámara de aire y del ecuador y se observaron fragmentos teñidos de 0.5 cm.<sup>2</sup> al microscopio con ampliación 4x. Los pollos que desarrollaron ascítis provenían de huevos con cascarones menos pesados ( 8.42 vs. 9.49 g. ) y con menor numero de poros en la cámara de aire ( 114 vs. 119 ) y en el ecuador ( 107 vs 121 ); estas diferencias no fueron significativas, excepto el numero de poros en el ecuador; las correlaciones calculadas indicaron una correlación negativa entre las características del cascaron y la ascítis ( -.04, -.17, -.15 y -.36 para peso del huevo, peso del cascaron, poros en la cámara de aire y en el



ecuador respectivamente ). Los resultados permiten concluir que deficiencia en la capacidad de intercambio gaseoso del cascaron del huevo puede provocar condiciones de hipoxia en el embrión, ocasionando problemas de ascítis durante la crianza.

32

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

#### **4.5 FACTORES DE SANIDAD**

Las enfermedades que afectan pulmones, corazón, o hígado aumentaran la incidencia del síndrome ascítico, como es el caso de la

enfermedad respiratoria crónica, bronquitis infecciosa, micoplasmosis y aspergilosis así como reacciones postvacunales severas también ayudan a que se manifieste el problema. La aspergilosis pulmonar y otros agentes que causan ciertas patologías pulmonares, pueden impedir el desarrollo del

33

pulmón y el intercambio de oxígeno, resultando como consecuencia la policitemia, inclusive causar fibrosis o algún otro daño vascular , los cuales van a causar una reducción en el espacio disponible para él tránsito de la sangre a través del pulmón, dando como resultado un recargo de presión en el corazón (Juárez y Suárez, 1995).

#### **4.6 SEXO**

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

La ascítis cursa de forma crónica, siendo muy variables los porcentajes de aves afectadas. Por lo general se afecta a los machos por su fisiología y su acelerado crecimiento en comparación con las hembras,

señalando una mortalidad alcanzada en un 25%. Con respecto a morbilidad, el margen de las pérdidas por bajas, las parvadas presentan un considerable número de decomisos y de descalificaciones ( Callis *et al.* , 1991 ).

34

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

## **V. MORTALIDAD**

La mortalidad más alta generalmente ocurre entre la 6<sup>≈</sup> y 7<sup>≈</sup> semana de edad siendo de un 4 a un 36 %. Esto representa una pérdida económica muy grande para el productor , ya que a esta edad se ha invertido el 65 %

del costo total. La mortalidad puede elevarse durante las practicas de manejo como son las vacunaciones y las maniobras de carga, transporte y descarga de aves al rastro , ya que él liquido ascítico presiona los sacos aéreos abdominales impidiendo la respiración y la circulación (López *et al.* , citados por Villanueva, 1996).

35

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

Es muy probable que no exista mortalidad normal; sin embargo, es una característica inherente en los seres vivos, en donde además de las condiciones ambientales hay genes deletéreos que provocan una menor variabilidad de los individuos o su muerte; siendo en este sentido que ciertos genotipos de aves tuvieran problemas de adaptabilidad que provocan la muerte atribuyéndose a la interacción genotipo ambiente (Cepeda 1989; citado por Villanueva, 1996 ).

## **VI. CONTROL Y PREVENION DEL SINDROME ASCITICO**

Él líquido puede ser drenado por mediación con una aguja hipodérmica que atraviese la piel y la pared abdominal hasta el interior para mejorar la presión encontrada y asegurar una mejoría temporal.

Sin embargo, este procedimiento no elimina la causa y el trastorno puede repetirse de tiempo en tiempo. Siendo en conclusión este tratamiento no práctico ( Bailey, 1962 ).

36

Algunos aspectos de prevención pueden ser:

- Control de calidad del alimento y la materia prima Esto se refiere al momento de realizar el mezclado del alimento, que éste sea llevando el procedimiento de una buena manera y sobre la materia prima que ésta no se encuentre contaminada con algunos tóxicos, desinfectantes, que puedan ser causa de la incidencia del síndrome ascítico.
- Cambiar el alimento a la parvada si se sospecha que es el causante del problema; sin embargo, cuando no es posible cambiarlo en su totalidad se puede realizar el mezclado con alimento sano disminuyendo de esta manera la posibilidad de que se presente el problema de la ascítis ( Rojo, 1984 ).

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

37

#### **6.1 RESTRICCIÓN DE ALIMENTO**

Los productores han practicado diversas formas de restricción de alimento en las explotaciones de pollos de engorda, para reducir la mortalidad por el síndrome ascítico sin embargo, no llevan una metodología confiable, lo que en muchas ocasiones resulta con una disminución del problema, pero a costa de sacrificar una gran parte del peso corporal ( Arce, 1991 ).

La restricción del consumo de alimento que se lleva a cabo desde la etapa inicial ( 14-21 días ), hasta el final del ciclo, en general, se observa una baja mortalidad, pero también en la ganancia de peso; el crecimiento compensatorio no es suficiente para obtener al final del ciclo un adecuado

peso corporal, además de que no se presenta un beneficio sobre la conversión alimenticia, así como el riesgo por picaje o laceraciones por falta de alimento, es frecuente que las parvadas se vean disparejas y en ocasiones presenten problemas de coccidiosis; existiendo la posibilidad de grandes errores tanto de exceso como de deficiencia. (López y Arce 1993; citados por Villanueva, 1996 ).

38

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

González (1998) realizó un trabajo para estudiar el uso combinado de restricción alimenticia y suplementación con salbutamol para el control del síndrome ascítico, midiendo el efecto combinado al alimento y el efecto del salbutamol en la incidencia del síndrome ascítico en condiciones de producción comercial. Los resultados sugieren que la combinación de restricción alimenticia y salbutamol no reducen la incidencia del síndrome ascítico, pero en forma individual la restricción alimenticia permite controlarlo

a costa de reducir el crecimiento y peso al sacrificio esto debido a una restricción alimenticia muy temprana. El efecto lipolítico y anabólico del salbutamol parece depender del tiempo y de la dosis de suplementación; la reducción obtenida del estrés cardíaco en aves suplementadas con salbutamol sugiere la ocurrencia de un efecto vasodilatador, pero esto no manifestó los beneficios esperados sobre la incidencia del síndrome ascítico al utilizar este promotor del crecimiento.

39

Para corroborar la hipótesis de que la restricción alimenticia afecta positivamente el balance anatómico entre el crecimiento corporal y pulmonar del pollo de engorda, González y Corona ( 1996 ) diseñaron un experimento con 200 pollitos de engorda de la raza Arbor Acres de un día de edad, en dos tratamientos aleatorios en donde un grupo testigo recibió alimentación ad libitum, el otro grupo fue sometido a un programa de restricción alimenticia consistente en 8 horas de acceso diario al alimento durante todo el experimento; ambos lotes recibieron el mismo tipo del alimento comercial, y fueron mantenidos bajo el mismo programa de manejo y sanidad. Se tomaron registros semanalmente de peso corporal, consumo de alimento), conversión alimenticia, mortalidad general y por síndrome ascítico ( SA ). Quincenalmente se sacrificaron 5 aves de cada grupo, registrando su peso corporal, volumen pulmonar e incidencia de hipertrofia cardíaca derecha. Dentro de los resultados, el grupo testigo presentó un peso corporal superior



al grupo con restricción, con un mayor consumo de alimento pero con una conversión alimenticia prácticamente igual; sin embargo, también presenta la mayor mortalidad general y por síndrome ascítico. Lo anterior corrobora la ocurrencia de un desbalance entre las tasas de crecimiento corporal y pulmonar, que es independiente del uso de restricción alimenticia, lo que sugiere que es una característica genética del pollo de engorda actual; sin embargo la mortalidad por síndrome ascítico no puede deberse exclusivamente al desbalance anatómico, pues este se presentó en ambos

40

lotes, por lo tanto se concluye que el balance pulmo-somático no es alterado por el uso de restricción alimenticia y la diferencia en la mortalidad por síndrome ascítico es dada por otros factores.

En este programa de restricción de alimento es frecuente observar parvadas dispares mostrando coccidiosis subclínica, es también difícil calcular el consumo diario de alimento/ave, tener homogeneidad del alimento para la parvada, existiendo por tanto la posibilidad de graves errores tanto por exceso como por deficiencia alimentaria ( Coello *et al.* , 1994 ).

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

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

41

Coello *et al.* , (1994 ) utilizaron bajo condiciones comerciales de producción, diferentes grados de restricción del consumo de alimento en 351,000 pollos de engorda, observándose que a medida que la parvada consumía menor cantidad de alimento, la incidencia del ( SA ) disminuía. (Cuadro 1).

Cuadro 1. -EFECTO DE LA RESTRICCIÓN DEL CONSUMO DE ALIMENTO SOBRE LA INCIDENCIA DEL SÍNDROME ASCÍTICO.

GRANJA	AVES INICIAD.	PESO (Kg)	CONSUMO (Kg)	%MORT. GRAL.	%MORT. POR(SA)	CONV. Alimenti.
A	110,000	2.05	4.96	8.47	3.65	2.42

B	153,000	1.97	4.59	5.19	2.24	2.33
C	37,000	1.80	4.28	6.14	1.08	2.38
D	51,000	1.84	4.22	3.39	0.36	2.30

( Rubio y López, 1986).

42

## 6.2 MENOR DENSIDAD DE NUTRIENTES EN LA DIETA

Este tipo de actividad esta siendo cada vez mas aceptada en la industria avícola, reemplazando los programas de tiempo de restricción de acceso al alimento. El procedimiento en este programa solo es como el titulo lo dice, reducir los nutrientes en la dieta, el concepto de este programa es muy variable teniendo en cuenta algunos aspectos como:

Modificación de la curva de crecimiento durante los primeros 21 días de vida para lo cual se emplean dietas balanceadas pero con una baja densidad nutritiva, en la siguiente fase de alimentación se utilizan dietas de alta concentración buscando el beneficio de crecimiento compensatorio.

Esta decisión se debe tomar desde la planta de alimento, así se tiene la ventaja de que se lleve a cabo con menores variantes, pero también la

característica de poca versatilidad y de que se pierde la ventaja de una mejor conversión alimenticia.

Menor densidad nutritiva durante un largo periodo, aquí en ocasiones se confunde el concepto y se utilizan dietas desbalanceadas (llegando a diluir un alimento balanceado con grano), por lo que los efectos adversos ( al reducir la concentración de vitaminas, minerales, concentración de drogas anticoccidianas etc. ) sobre peso corporal y principalmente en la conversión alimenticia pueden ser sumamente costosos, además de las desventajas anteriormente mencionadas sobre la curva de crecimiento (Coello *et al.* , 1994 ).

43

### **6.3 RESTRICCIÓN DEL TIEMPO DE ACCESO AL CONSUMO DE ALIMENTO**

El fundamento de estos programas está basado en que el animal consuma la misma cantidad de alimento que si lo tuviera a libre acceso, pero en menor tiempo.

El número de horas de acceso al alimento es muy variable y el inicio del programa ocurre desde el día 5 de edad hasta el 28, en los últimos días se proporciona el alimento a libertad buscando el crecimiento compensatorio. En la medida que se tiene menos días de acceso al alimento, la mortalidad se reduce más, así como el peso corporal, de igual manera, cuando se inicia a una edad temprana las aves se adaptan mejor a comer en menor tiempo.

Con estas restricciones se observa un marcado beneficio sobre la conversión alimenticia, ya que los animales al no tener acceso al alimento consumen el que se encuentra en la cama. Con esto se corre el riesgo de un consumo de cama y consecuentemente de heces, aumentando el riesgo de una infección por coccidiosis. Este es el programa mas comúnmente utilizado, siendo difícil su seguimiento y supervisión, ya que normalmente la bajada del equipo se lleva a cabo cuando entran los empleados y se sube el equipo al finalizar su jornada de trabajo, con lo cual en forma real el tiempo efectivo para consumir el alimento se reduce aún mas ( Coello, 1994 ).

44

(Coello *et al.* , 1994) realizando trabajos para evaluar la respuesta de los pollos de engorda sometidos a una restricción de tiempo de consumo de alimento a una edad temprana, demostró una reducción significativa del porcentaje de mortalidad por el síndrome ascítico (Cuadro 2).

Cuadro 2. EFECTO DE LA RESTRICCION DEL TIEMPO DE CONSUMO DE ALIMENTO A DIFERENTES EDADES SOBRE LA INCIDENCIA DEL SINDROME ASCITICO.

DIAS RESTRICC.	PESO CORPO. Kg.	CONSUMO ALIMEN. Kg.	CONVERSION ALIMENTICIA	% MORTALI. POR (SA).
-------------------	--------------------	------------------------	---------------------------	-------------------------

Libre acceso	2.146	4.273	2.02	37
7-14 días	2.143	4.400	2.09	15
15-21 días	2.034	4.190	2.09	17
22-28 días	2.058	4.469	2.20	8

(Arce y Cols, 1990).

Con respecto a la mortalidad, en un estudio realizado por Villanueva (1996), con referencia en la restricción alimenticia en donde fueron descritos como tratamiento cero (To) a 24 hrs. de acceso a la alimentación ( cero horas de restricción ); tratamiento uno (T1) a 18 horas de acceso a la

45

alimentación ( 6 horas de restricción ); tratamiento dos (T2) a 12 horas de acceso al alimento (12 horas de restricción); analizando únicamente al finalizar el ciclo productivo, en general se encontró muy poca mortalidad teniendo un 4.48% para el tratamiento cero, 5.80% para el tratamiento uno y 1.47% para el tratamiento dos encontrado esto solo en la etapa de finalización ya que fue donde se encontró la mayor mortalidad (Cuadro 3).

Cuadro 3. MORTALIDAD DURANTE EL CICLO PRODUCTIVO

TRATAMIENTO	%GENERAL	%ASCITIS	%DEL TOTAL
-------------	----------	----------	------------

Libre acceso	4.48	1.49	33.3
18 hrs acceso	5.80	4.35	75.0
12 hrs acceso	1.47	1.47	100.0

(Villanueva, 1996).

46

Fuera de los programas de restricción, Arrieta y Rosiles ( 1997 ) realizaron un estudio donde determinaron las concentraciones hepáticas de selenio ( Se ), cobre ( Cu ), hierro ( Fe ) y zinc ( Zn ) mediante espectrometría de observación atómica, en pollos de engorda ( 17 con síndrome ascítico y 21 sanos ) de entre 2 y 7 semanas de edad, trabajo realizado con el fin de encontrar algunos elementos que fueran indicadores indirectos de alteraciones metabólicas del síndrome ascítico en pollos clínicamente enfermos o identificados por las lesiones a la necropsia. Las aves fueron criadas en una caseta convencional y recibieron una dieta basándose en sorgo y soya. Las aves ascíticas tuvieron concentraciones hepáticas de

selenio ( 2.58ppm ) ligeramente inferiores a las aves clínicamente sanas (2.61ppm.), algo similar respecto del cobre ( 15.53ppm. ) en ascíticos vs. 17.31ppm. en sanos ). Los ascíticos tuvieron niveles mayores de hierro (434.66ppm.) que las aves sanas ( 389.81ppm. ); sin embargo, solo las concentraciones de zinc en los ascíticos ( 136.62ppm. ) fueron estadísticamente mayores a las encontradas en los sanos ( 104.72ppm. ). Estos resultados sugieren la presencia de alteraciones en el metabolismo del zinc, posiblemente relacionadas con los mecanismos de defensa en aves que padecen el síndrome ascítico.

Por otro lado, estudios realizados en el aumento de lisina dietética en la ración comercial las cuales contenían 1.13, 1.20, 1.28 y 1.35% de esta, el peso del corazón y peso del ventrículo no fueron afectados por los

47

tratamientos, de tal manera que con estos resultados sugieren que ascítis no es atribuible a los diferentes niveles de lisina dietética en dietas comerciales. (Lott *et al.* , 1997 ).

## **VII. CONCLUSIONES**

Después de conocer el síndrome ascítico se puede concluir que, para prevenir o en su momento controlar el problema ascítico en pollos de engorda se deben llevar a cabo las siguientes medidas:



📄 Tener los datos informativos agrometeorológicos y en observación frecuente donde se localizan las granjas como clima y altura sobre el nivel del mar, así como las propias condiciones de las instalaciones, como es la cantidad y tipo de equipo y aislamiento térmico, la implantación de los sistemas de restricción alimenticia en cuanto a tiempo, severidad y duración.

📄 Integrar los programas de restricción alimenticia acorde de los sistemas de bioseguridad, manejo y equipamiento de casetas, para mantener las mejores condiciones de producción.

48

📄 El tiempo de restricción alimenticia debe ser mayor para los machos que en las hembras, aplicando una adecuada supervisión del comportamiento de la parvada, ya que los machos son más nerviosos que las hembras ante la falta de alimento.

📄 Cuidar el control de las condiciones ambientales en cuanto a temperatura, ventilación y calidad del aire (polvo y gases contaminantes como el monóxido de carbono, amoníaco y bióxido de carbono), así como las características del programa de vacunación.

Evitar la desinfección excesiva (tiempo y dosis) con desinfectantes (formol y demás) y el uso indiscriminado de quimioterapeúticos o antibióticos, hepatotóxicos y nefrotóxicos.

Tener cuidado en el manejo innecesario de la parvada que pueda desencadenar nerviosismo, problemas de canibalismo o laceraciones, que afectaran la venta del producto terminado.

Criar machos separados de hembras para tener un control más eficiente, optimizando así el tiempo de estancia en las granjas, de igual manera se tiene la posibilidad de introducir parvadas con una mayor

49

densidad de población (con una menor competencia entre los animales, por ser del mismo sexo), lo que repercutirá en mayor cantidad de kilogramos de carne producidos.

## VIII. BIBLIOGRAFIA

Alemán, S.J.; Pro, M.A; Cuca, G.M.; Zarate, De L. G.; Herrera, H.J.G. y Marquez, M.R.N. 1991. Efecto de la línea y la altitud en la presentación del síndrome ascítico y evaluación de los cambios quimiopatológicos y de hematocrito en pollos; Colegio de postgraduados, Montecillo México.

Andrade, D.J. 1982. Patología especial de los animales domésticos, Edición segunda; Editorial interamericana, S.A. de C.V.

Arce, M.J. 1991. Efecto de la restricción de alimento sobre la incidencia del síndrome ascítico en pollos de engorda; Publicación especial INIFAP. CIR Pacífico centro, Morelia Michoacán México.

Arce, M.J. 1996. Efecto de la edad de una línea genética de reproductoras pesadas sobre los parámetros productivos y la incidencia del síndrome ascítico en la progenie; Reunión nacional de investigación pecuaria, Cuernavaca Morelos; México.

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

50

Arrieta, A.J.M.; y Rosiles, M.R. 1997. Concentraciones hepáticas de selenio, cobre, hierro y zinc en pollos de engorda con y sin síndrome ascítico; Journal Veterinaria – México. (México).

Bailey, J.W. 1962. Cuidados y tratamientos de las enfermedades de las aves (Prontuario del avicultor); Editorial AEDOS.

Banday, M.T. 1993. Influencia de nutrición en ascítis en pollos de engorda; Facultad de ciencias veterinarias y agricultura animal, Universidad de tecnología y ciencias agrícolas, India.

Barbosa, M.J.B. y Campos, E.J. 1996. Mortalidad total y mortalidad debido a ascítis respecto a un volumen de la energía metabolizable y forma física

del alimento a grupos de pollos de un solo sexo; Departamento de zootecnia, Universidad estatal de Maringo Brasil.

Biswas, N.K.; Bhowmik, M.K y Dalapati, M.R. 1995. Ascites syndrome in broiler chickens. II. Analysis and interpretation of ascitic fluid; Department of Veterinary Pathology, India.

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

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

51

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

Camacho, E.M.A; y Suárez, O.M.E. 1996 $\beta$ . Relación entre enfriamiento y altitud durante la incubación y ascítis; Reunión nacional de investigación pecuaria, Cuernavaca Morelos; México.

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

González, A.J.M. 1998. Uso combinado de restricción alimenticia y salbutamol para el control del síndrome ascítico; Colegio de postgraduados, Montecillo México.

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

Gordon, R.F. y Jordán, F.T.W. 1985. Enfermedades de las aves, Edición segunda; Editorial el manual moderno, S.A de C.V. México.

Guzmán, A.J.; Nuñez, G.; Alarcon, A.D y Salvador, F. 1990. Producción animal en zonas áridas y semiáridas; Facultad de Zootecnia, Universidad autónoma de Chihuahua, México.

52

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

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

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

Lott, B.D.; Branton, S.L.; y May, J.D. 1997. Lisina dietética e incidencia de la ascítis. USDA, Estado de Mississippi, USA.

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

Medway, W.; Prier, E.J y Wilkinson, S.J. 1986. Patología clínica veterinaria; Edición primera, Editorial UTEHA, México D.F.

Rojo, M.E. 1984. Enfermedades de las aves, Edición segunda; Editorial trillas S.A. de C.V. México.

Salinas, F.R.K; Cobo, M.A.A; Olmos, C.R.U; Torres, N.P; Carbajal, G.S; González, E.L y Mora, R.A. 1992. Manual para la educación agropecuaria " Aves de corral "; Editorial trillas, S.A. de C.V. México, D.F.

53

Samaha, H.; y El Bassiouny, Un. 1991. Correlación entre volumen de cloruro en agua bebida y ascítis en pollos de engorda; Sección de microbiología e higiene animal Facultad de medicina veterinaria, Universidad de Alexandria Egipto.

Scheele, C.W. 1997. Pathological changes in metabolism of poultry related to increasing production levels; Institute for animal science and health, Veterinary Quarterly

- Smith, A.H.; y Jones, C.T. 1992. Patología veterinaria; Edición primera, Editorial LIMUSA; S.A de C.V. México D.F.
- Villanueva, C.V.M. 1996. Restricción alimenticia y su efecto en la incidencia de ascítis en pollos de engorda; tesis de licenciatura Ciencia animal, departamento de Nutrición animal; UAAAN, Buenavista, Saltillo, Coahuila, México.
- Yang, Y.Z y Li, S.Y. 1992. Síndrome de ascítis en pollos inducido por micotoxinas; Journal Chino – of – Veterinary Medicine.
- Yersin, A.G.; Enojo, W.E.; Kubena, L.F.; Elissalde, M.H.; Haruev, R.B.; Witzel, D.A y Giroir, L.E. 1992. Cambios hematológicos de oxigenación de la sangre y sueros bioquímicos variables en pollos durante su exposición de alta altitud simulada; Universidad Declara, Pennsylvania.
- Zhang, K.; Wang, X.; Zhang, S.; y Huang, Y. 1996. Etiología examinada del síndrome ascítico en pollos de engorda; Colegio médico de animales de la Universidad de agricultura en Nanjing China.

