

UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

**CENTRO UNIVERSITARIO DE CIENCIAS
BIOLOGICAS Y AGROPECUARIAS
DIVISION DE CIENCIAS VETERINARIAS**



**MONOGRAFIA SOBRE LOS PRINCIPALES FACTORES QUE
INFLUYEN EN LA PRESENTACION DEL SINDROME
ASCITICO EN POLLOS DE ENGORDA.**

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

P R E S E N T A N :

**P.M.V.Z. MIRIAM GOMEZ CABRAL
P.M.V.Z. ALBERTO GOMEZ FLORES**

DIRECTOR DE TESIS:

M.V.Z. LUIS ARTURO SUAZO OROZCO

ASESOR DE TESIS

M.V.Z. MA. EUGENIA LOEZA CORICHI

LAS AGUJAS, NEXTIPAC, ZAPOPAN, JAL., AGOSTO DEL 2000.

CONTENIDO

	Pág.
RESUMEN.....	*
INTRODUCCIÓN.....	1
REVISIÓN DE LITERATURA	6
CONCLUSIONES.....	47
LITERATURA CITADA.....	48

RESUMEN

El Síndrome Ascítico en aves causa grandes pérdidas económicas a la avicultura y es debido al factor: nutricional, genético, tóxico, ambiental y de manejo. El objetivo del presente trabajo fue de elaborar una monografía sobre los principales factores que influyen en la presentación del Síndrome Ascítico. Para ello se procedió a realizar una revisión bibliográfica sobre Ascítis en pollo de engorda buscando información en libros, revistas científicas, tesis, memorias de congresos, en la biblioteca del CUCBA de la U de G, del CIPEJ y de la Asociación de avicultores del Estado de Jalisco. La monografía quedó conformada por 8 apartados, los cuales son:

1. Factores de manejo.
2. Factor genético.
3. Factor nutricional.
4. Factores ambientales.
5. Factores tóxicos.
6. Fisiopatología.
7. Signos, lesiones macroscópicas y microscópicas
8. Medidas de control.

En cada uno de ellos se presenta la información básica que permita auxiliar al M.V.Z. o a cualquier persona dedicada a la avicultura, para poder llegar a controlar el problema del Síndrome Ascítico en pollo de engorda.

INTRODUCCIÓN

En México, a partir de 1979 este Síndrome parece cobrar una marcada importancia debido al incremento notable en la mortalidad en las granjas comerciales. Dependiendo del lugar y de la época del año, la mortalidad puede variar de 1 a 12%, aunque en algunas ocasiones puede llegar a ser mayor, según información de productores y de trabajos publicados. Algunos resultados de trabajos de investigación realizados bajo condiciones comerciales han indicado que la mayor mortalidad por Síndrome Ascítico ocurre entre los 42 y 49 días de edad, aún cuando se tienen numerosas evidencias que indican que se puede presentar antes de los 7 días de edad. (37)

Los últimos trabajos del Instituto Nacional de Investigación Forestal Agrícola y Pecuaria (INIFAP) señalan que en México ésta se presenta con mayor malignidad entre las 3 y 4 semanas de edad del pollo, cuando éste se encuentra en su máxima etapa de crecimiento, también señaló que aún cuando la Ascítis se presenta durante todo el año, su forma clínica aumenta durante los meses de invierno, cuando aumentan las necesidades metabólicas del oxígeno y se incrementa el consumo de alimento. (2)

El Síndrome Ascítico en aves, es conocido como enfermedad de las Aguas, (12) Ascítis Idiopática, Edema Aviar y Ascítis Aviar (33). Su etiología y patogénia han sido objeto de controversias y confusiones, ya que existen diversos agentes tóxicos, ambientales, genéticos, nutricionales, y de manejo, desencadenantes del problema. (21)

La Ascítis parece ser la consecuencia de desajustes metabólicos y fisiológicos asociados con una velocidad de crecimiento rápido. Con la llamada tasa de crecimiento "máxima", se considera que los sistemas fisiológicos y metabólicos son inadecuados para cubrir las demandas del crecimiento. La falla de los sistemas puede, entonces, relacionarse con anabolismo (construcción de tejido nuevo) o catabolismo (reposición tisular o eliminación de desechos) inadecuados. (27)

El Síndrome Ascítico (S.A.) el cual afecta a pollos jóvenes en desarrollo, no solo está restringido a elevadas altitudes, ahora es reportado en altitudes por debajo del nivel del mar, además de causar un problema serio en la producción de broilers en muchos países. Una mayor actividad al Síndrome Ascítico coincide con un mejoramiento genético y nutricional en la eficiencia a conversión alimenticia y al crecimiento. Es importante considerar la genética en el Síndrome Ascítico, esta parece ser importante ya que existe una susceptibilidad incrementada en aquellas líneas de broilers con una muy elevada capacidad de crecimiento. Todas las

situaciones que causen una alta demanda metabólica en las aves incrementa la incidencia al Síndrome. La hipoxia a elevadas altitudes o a la disminución de la presión de oxígeno al nivel del mar, incrementan la incidencia al Síndrome Ascítico. La exposición de broilers a temperaturas ambientales bajas, así como alimentos con altas concentraciones energéticas pueden contribuir al desarrollo del Síndrome. La selección para un mejoramiento en la conversión alimenticia (C.A.) resulta en mayor masa corporal con menos alimento. Esto puede ser explicado debido a que el depósito de grasa, el cual tiene un elevado contenido de energía, puede ser reemplazado por depósito de tejidos magros (proteína y agua) con un contenido menor de energía. Una segunda explicación para una C.A. reducida es que el requerimiento de energía para mantenimiento está disminuido, resultando en una baja proporción metabólica, menos producción de calor y menos consumo de oxígeno. Las líneas seleccionadas para una C.A. más favorable muestran una marcada susceptibilidad a disfunciones metabólicas tales como fallas cardíacas y Ascítis en condiciones desfavorables. (48)

Las temperaturas ambientales durante las primeras semanas de vida deben ser lo más cercanas al óptimo posible. Por ello la calidad y el mantenimiento de los elementos calefactores y los sistemas de suministro de gas debe cuidarse. Si fuera necesario deben utilizarse sistemas de doble cortina y áreas de confinamiento especialmente aislados para las primeras etapas de la crianza. La producción de monóxido de carbono debe minimizarse por medio de una combustión eficiente. Durante las etapas finales debe cuidarse que las temperaturas no sean excesivas ya que justo con el corto periodo de acceso al alimento pueden producir nerviosismo, canibalismo, histeria o mal emplume. Esto es especialmente notorio cuando existen altas densidades de población. En éstos casos el programa de restricción debe adaptarse a las circunstancias climáticas. Una buena ventilación es prioritaria durante todas las etapas de la vida del ave a fin de mantener la calidad del aire en cuanto al contenido de oxígeno y gases nocivos. Pero no debe permitirse que una ventilación excesiva impida el mantenimiento de temperaturas apropiadas en las aves. Las camas deben mantenerse secas para impedir la producción de amoniaco que dañe los tejidos pulmonares y para disminuir los riesgos de coccidiosis. El natural nerviosismo del pollo frente a la ausencia de alimento lo lleva a aumentar el picoteo sobre la cama incrementándose la reingestión de bacterias y oquistes. Es necesario establecer normas de trabajo para la detección y tratamiento oportuno de enteritis inespecíficas. (12)

Algunos estudios han indicado que existe una coorrelación positiva a la incidencia del Síndrome Ascítico a un mayor desarrollo corporal. El peso corporal alcanzado a los 21 días de edad puede ser un indicador importante para predecir la incidencia del Síndrome Ascítico al final de la crianza. La mayor carga metabólica de un pollo de engorda esta en las tres primeras semanas de vida, por ello la

disminución del peso corporal a los 21 días de edad, ha sido un método efectivo para reducir el Síndrome Ascítico. (1)

Algunos conceptos se han demostrado en el Síndrome Ascítico, en donde se ha observado diferencias significativas entre estirpes: los machos son más susceptibles que las hembras y generalmente el problema se manifiesta a partir de la 3 - 4 semana de edad, las bajas temperaturas predisponen al problema. (4)

Varios factores nutricionales han sido señalados como causantes de éste padecimiento tales como deficiencia de fósforo, selenio, vitamina E y exceso de sal (1.5% y 2% - normal 0.15) entre otros. El uso de ciertos ingredientes como la harina de pescado o de carne, pueden aumentar ligeramente el contenido de Na y Cl; estos pequeños aumentos de Na en la dieta pueden exacerbar la manifestación del Síndrome Ascítico. Un incremento en el consumo de sodio ya sea en el alimento o en el agua produce un mayor volumen sanguíneo y consecuentemente una hipertensión, la cual se refleja en una falla cardiaca derecha. (37)

Este padecimiento puede manifestarse como muerte repentina, pero a menudo las aves afectadas son más pequeñas de lo normal e indiferentes y con plumas erizadas. En las aves muy enfermas hay distensión abdominal, rehusan moverse presentan disnea y cianosis. (15)

Puede ser causado el Síndrome Ascítico, cuando se presenta daño ya sea a los riñones (por virus y/o toxinas) o daño al hígado (por micotoxinas, hígado graso o infecciones) o daño a los pulmones (por aspergillosis, bacterias, polvo o amonio), el corazón debe esforzarse más para bombear la sangre necesaria. Por lo tanto estos daños siempre originan hipertensión, la cual fácilmente puede redundar en Ascítis. (20)

Las lesiones macroscópicas que comprenden Ascítis son: agrandamiento de las cavidades cardiacas derechas y cambios variables del hígado. (15)

Una de las características de la Ascítis es que el hígado presente 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 (10) color amarillento con o sin coágulos de fibrina, esto explica la distensión abdominal. (15)

Los signos clínicos en estados avanzados incluyen abdomen distendido, jadeo, cianosis de la cresta y barbillas, boqueo, letargía, plumaje erizado y opaco, diarrea y adherencias de las plumas de la cola. Los pollos afectados caminan con dificultad 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. No todas las aves con Síndrome Ascítico presentan líquido en la cavidad abdominal sobre todo en los primeros estadios del problema, pero tiene signos y lesiones característicos del padecimiento como la hipertrofia cardíaca derecha o el hidropericardio. (21)

Presentando varios grados de hidropericardio, ensanchamiento de la vena cava, hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho, congestión pulmonar, policitemia eritrocítica, cardiomegalia (aumento del tamaño del corazón), flacidez, pérdida de tono y en la mayoría de los casos, acumulación de fluido en la cavidad abdominal con severo edema hepático. (34)

El líquido está formado por plasma y proteínas que provienen de la superficie del hígado. El fluido puede ser claro o amarillo, dependiendo de los pigmentos presentes en el alimento. El drenar el fluido no soluciona el problema: Parte del cual se coagula formando una masa de aspecto gelatinoso que se deposita sobre el hígado y otras vísceras. La sangre de los vasos sanguíneos puede permanecer sin coagular incluso varias horas después de la muerte, sobre todo en las 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. (21)

La vasoconstricción de arteriolas y arterias pulmonares que conducen a una hipertensión pulmonar en pollos, es un precursor de la hipertrofia ventricular derecha y de la falla cardíaca en pollos con Síndrome Ascítico, lo cual ha sido informado por varios grupos de investigadores. En adición a la vasoconstricción causada por la hipertrofia celular del músculo liso a grandes alturas, otros factores determinantes que contribuyen a la hipertensión pulmonar (H.P.) incluyen la policitemia, disminución en la deformación de los glóbulos rojos, incremento en tamaño de los glóbulos rojos, incremento en la viscosidad de la sangre y presencia de un número excesivo de ectopic cartilagosos y nódulos óseos, particularmente en los pulmones de las aves Ascíticas. Todos estos factores pueden estar presentes ya sea solos o en combinación y por lo tanto podrían tener una profunda influencia sobre la patofisiología de la Ascitis comprometiendo la respiración y produciendo una elevación en la H.P., como consecuencia el oxígeno es insuficientemente transportado por una incapacidad vascular hacia los órganos vitales. (31)

Cualquier condición que origine una disminución de la capacidad de oxigenación, favorecerá la existencia del Síndrome Ascítico. (21)

El pollo de engorda tiene el honor de ser el único animal que desarrolla estos cambios patológicos al nivel del mar. (34)

El curso es crónico y dura varias semanas. Cuando ocurre en pollo de engorda el problema generalmente se encuentra todavía presente al momento de enviar la parvada al rastro. Los valores de la morbilidad y mortalidad resultan muy semejantes y pueden variar desde 1 al 60%, considerándose como promedio de 4 a 6%. La edad de presentación más frecuente es entre 3 y 6 semanas de edad, aunque se han visto casos desde la primera semana de vida hasta la edad adulta. (33)

En el país se presenta con frecuencia el problema de Ascítis en pollo de engorda, el cual causa importantes pérdidas económicas en la producción; este síndrome es debido a diversos factores, entre los cuales se encuentran el Genético, Nutricional, Tóxicos, Ambientales y de Manejo, sin embargo la información que existe sobre los factores que intervienen en la presentación de Ascítis en pollo de engorda, se encuentra dispersa en textos, revistas y folletos, lo que se constituye un obstáculo para lograr obtener una adecuada información que posibilite el llevar a cabo medidas profilácticas en una explotación de pollo de engorda para reducir el problema de Ascítis. Por lo que se considera de gran importancia elaborar una monografía sobre los principales factores que contribuyen a la presentación de Ascítis, así como las medidas correctivas que permitan reunir y presentar información clara y concreta sobre éste problema. Posibilitándose así, el obtener una herramienta auxiliar de información para los avicultores y personas interesadas en el tema.

REVISIÓN DE LITERATURA

El Síndrome Ascítico afecta principalmente a los pollos de engorda, siendo los más afectados aquellos de rápido crecimiento y los machos más susceptibles que las hembras, observándose el problema desde la primera semana de edad y pudiéndose encontrar aves con afecciones desde el primer día de edad. También se ha señalado el problema como casos aislados en pavos, gallinas de postura, codornices, gallos de pelea y faisanes. Los órganos afectados son: hígado, pulmones, corazón, riñones e intestino. En general, un pollo muere aproximadamente 7 días después de que se iniciaron los primeros cambios patológicos. Algunas etiologías que han sido relacionadas con Ascítis en el pasado son: intoxicación por compuestos mercuriales, crotalaria spectabilis, creosota, dioxinas, bifenilos policlorinados, DDT, insecticidas, aceite de nabo, heliotrine, lasocarpine y hexano entre otras. La mayoría de estas etiologías se refieren a casos aislados del Síndrome Ascítico. En este trabajo se discutirán otras causas o factores más directamente relacionadas con el Síndrome Ascítico, que se sabe están asociados con este problema, presentando así mismo las recomendaciones propias para cada uno de los casos a fin de minimizar la severidad del problema.

(21)

1. FACTORES DE MANEJO

Estos son algunos de los factores de manejo asociados al incremento en la incidencia del Síndrome Ascítico.

En el medio ambiente en que se alojan los pollos de engorda, hay una alta concentración de gases contaminantes y polvo capaz de permanecer estables en el aire por periodos relativamente largos y además contiene agentes infecciosos que al ser inhalados pueden provocar un daño al animal. El tiempo que una partícula de polvo permanece en el aire, está determinado por su velocidad de sedimentación (como promedio es de 1cm/segundo). Este tiempo es inferior para las partículas más grandes. Los más peligrosos para los animales domésticos son aquellos que miden menos de 10 nm y tienen una forma aerodinámica, porque pueden permanecer estables en el aire por horas y si son inhaladas llegan a penetrar hasta la parte inferior del sistema respiratorio.

• GASES:

Los gases contaminantes (monóxido de carbono, amoniaco y bióxido de carbono), se originan principalmente por la combustión para generar calor, durante la descomposición de las excretas y como resultado del intercambio gaseoso en las aves.

Estos gases, producen efectos primarios y secundarios en los pollos de engorda. En los primarios se ven afectados los tejidos del sistema respiratorio, piel y ojos, que están directamente expuestos al medio ambiente. Los efectos secundarios se manifiestan después de que los gases han penetrado al sistema circulatorio, afectando principalmente al tejido pulmonar. (22)

- a) **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. (20) Se conoce que niveles mayores de 11.4 p.p.m. de amoniaco aceleran su presentación. (21) 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

amoníaco 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 incrementa la invasión de amoníaco en la región pulmonar, si el polvo está presente junto con el amoníaco, 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 amoníaco, 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. (22)

(47) 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 ductos 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. (20)

- b) **MONÓXIDO DE CARBONO:** El monóxido de carbono es un gas inoloro 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 compete 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%. (22) 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. (21) El exceso de monóxido de carbono, especialmente el que producen las campanas de crianza provoca letargia en los pollitos. (20) (25)

- c) **DIOXIDO DE CARBONO:** Este es un gas inoloro, 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 (5%), 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. (22) (25)
- d) **TEMPERATURA:** El manejo deficiente de la temperatura, (cambios bruscos de temperatura) determinan una mayor incidencia, (rangos mayores de 12.1°C). (21) Exposición continua a condiciones de frío, esto es temperaturas bajo la zona de termoneutralidad, también provoca una elevación en la presión arterial (hipertensión). Está comprobado que los broilers expuestos en forma crónica a temperaturas entre 10° y 15°C después de las 3 semanas de edad desarrollan hipertensión. Esto provoca que el corazón se agrande, particularmente el ventrículo derecho. La mortalidad debido a Ascítis empieza sólo después de 2 semanas de exposición al frío y puede llegar a cifras sobre 30% a la edad de faenación. Es indiscutible el hecho que las bajas temperaturas aumentan el consumo de alimento. (20) (26) En cambio, cuando se mantiene la temperatura promedio constante entre 23.5°C y 27°C, la mortalidad por el Síndrome Ascítico es menor. (21) (26)
- e) **POLVO:** En las casetas de pollos de engorda el polvo está formado por considerables cantidades de excretas, epitelio de la piel y plumas, alimento, material de cama (que incluso puede contener gases contaminantes como es el amoniaco) y partículas del medio externo. El diámetro de estas partículas varían desde menos de un micrómetro hasta 0.1 milímetros de diámetro, siendo la mayoría superiores a los 10 micrómetros. Existe una estrecha relación entre la cantidad de polvo y la concentración de microorganismos en la caseta. Muchas de las bacterias presentes en el medio ambiente son transportadas

como partículas de polvo, pudiendo existir 10,000 bacterias juntas para formar una partícula aérea relativamente grande también hay un incremento en la concentración de partículas bacterianas en la caseta conforme la parvada tiene mayor edad, esto es más marcado en el caso de pollos de engorda donde se informan 10,000,000 de partículas bacterianas por metro cubico a la sexta semana de edad, aumentando a 1000'000,000 a la octava semana. (22)

- f) **OTROS MANEJOS:** La mortalidad puede elevarse durante las prácticas de manejo como son las vacunaciones y las maniobras de carga, transporte y descarga de aves al rastro, ya que el líquido Ascítico presiona los sacos aéreos abdominales impidiendo la respiración y la circulación. Criar pollos con densidades elevadas (28 kg/m²) ha resultado un aumento en la presentación del Síndrome Ascítico, manejar diferentes edades dificulta el control del Síndrome Ascítico. (21)

2. FACTOR GENÉTICO

Los genetistas de la industria se han dado cuenta de 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. En particular, el pollo de engorda moderno diseñado con una producción superior, no ha progresado igualmente en desarrollo cardiopulmonar (corazón y pulmón). Así, el Síndrome Ascítico en el pollo de engorda joven ha sido resultado de una desigualdad entre las demandas metabólicas de crecimiento corporal rápido y el desempeño cardio pulmonar. (36)

Provocando con esto diferencias numéricas en el valor del hematocrito y por lo tanto, diferentes necesidades de oxigenación. Esto puede ser apoyado debido a la poca incidencia del Síndrome Ascítico en gallinas de postura y en aves criollas, donde en las primeras los objetivos de selección son diferentes al pollo de engorda, mientras que las criollas no han sido sujetas a ningún proceso de selección. (21)

Las estirpes de mayor crecimiento y los machos son los más susceptibles a presentar el problema. (2)

Está comprobado que los broilers expuestos en forma crónica a temperaturas entre 10°C y 15°C después de las 3 semanas de edad desarrollan hipertensión. Esto provoca que el corazón se agrande, particularmente el ventrículo derecho, el cual adquiere más peso y mayor volumen en relación al resto del corazón. Otro factor que complica este balance entre temperatura y alimento es el mal emplume que provoca el gen de emplume lento en las líneas autosexables. A las 3 semanas de edad las hembras autosexables tienen su plumaje prácticamente completo, en cambio los machos tienen la mayor parte del cuerpo descubierto hasta pasadas las 5 semanas de edad. El mayor impacto de frío ocurre después de 21 días, lo que coincide con el momento que se termina con la calefacción de crianza. Esto indica que en la crianza de machos de emplume lento se debe estar dispuesto a extender el uso de la calefacción más allá de lo normalmente estipulado. (20)

3. FACTOR NUTRICIONAL

Con frecuencia es tarea del médico veterinario determinar si un alimento es nutritivo en su origen o si la nutrición es un factor contribuyente a un problema clínico concreto.

Factores nutricionales que se conocen que aumentan la incidencia del Síndrome Ascítico:

- ✔ Factores que aceleran el desarrollo, tales como: alimento granulado o peleteado y de alta densidad energética.
- ✔ Presencia de tóxicos en el alimento. El aumento en el consumo de alimento incrementará la ingestión de estos tóxicos. Estas sustancias tóxicas incluyen entre otros: excesos de sodio, micotoxinas, grasas y aditivos antimicrobianos.
- ✔ La deficiencia de vitamina E y selenio también han sido involucrados como causas del problema. La deficiencia de biotina puede causar daño cardíaco.
- ✔ Un exceso de sodio en el alimento o en el agua incrementan el volumen sanguíneo, aumenta el trabajo cardíaco, provocan contracción de vasos sanguíneos, hipertensión y Ascítis.
- ✔ En los casos de raquitismo, la deformación de las costillas y la mayor presión sobre los pulmones impide a las aves respirar adecuadamente, lo que puede ocasionar un incremento de la incidencia del Síndrome Ascítico. (21)

EXCESO DE SODIO

Un aumento en el nivel de sodio en la dieta, causa hipertensión pulmonar, pero el motivo no es tan obvio. Un aumento de Na^+ causa hipervolemia la cual produce un recargo del volumen sanguíneo. Este aumento de Na^+ en los glóbulos rojos puede causar una hinchazón celular haciendo que los glóbulos se vuelvan más rígidos, disminuyendo la deformabilidad de las células y dificultando el bombeo de ellas por los pequeños capilares del pulmón. El Na^+ también puede causar la vasoconstricción de las arterias pequeñas. (24)

Es necesario mantener el sodio a un nivel mínimo. Los niveles altos de sodio dan lugar a un exceso en la acumulación de agua, y puede dar lugar a un aumento de tamaño de los corpúsculos rojos de la sangre; luego, éstas células tienen dificultad para pasar a través de los capilares pulmonares. (27)

DEFICIENCIA DE VITAMINA E

La deficiencia de vitamina E ocasiona encefalomalacia, diátesis exudativa, distrofia muscular, edema subcutáneo y edema del corazón y del pericardio.

Diátesis exudativa. Es un edema de tejidos subcutáneos relacionado con permeabilidad anormal de las paredes capilares. En casos graves los pollos se paran con las patas muy separadas, como resultado de acumulación de líquido en la piel ventral. Este líquido viscoso se ve con facilidad a través de la piel, ya que por lo común contiene algunos componentes sanguíneos provenientes de ligeras hemorragias, se presentan en todo el pecho y la musculatura de las extremidades y en las paredes del intestino. Además se observan la distensión del pericardio y las muertes repentinas. En los pollos que padecen diátesis exudativa hay una baja proporción de albúmina a globulina en sangre. El inicio de la diátesis exudativa coincide con la presentación de peróxido en los tejidos. La deficiencia de vitamina E y Se en pollo puede resultar en una miopatía grave de la molleja y músculo cardíaco. Los pollos con deficiencias graves en Selenio presentan pobre crecimiento y pobre plumaje, se altera la digestión de grasas y atrofia pancreática y fibrosis. (15)

4. FACTORES AMBIENTALES

Se conocen algunos factores ambientales que afectan la incidencia del Síndrome Ascítico, como pollos criados a grandes altitudes o durante la época de frío son más susceptibles. El Síndrome Ascítico se presenta en todo tipo de instalaciones avícolas, principalmente localizadas arriba de los 1,500 msnm incluyendo las granjas con mayor tecnificación. (21)

- a) **ELEVADAS ALTITUDES:** La relación entre la altura y la Ascítis es bastante obvia, ya que los niveles de oxígeno normales son menores a mayor altura. (27) (35)

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. (21)

Las bajas presiones de oxígeno propias de las grandes alturas a un organismo no adaptado, le acarrearán una serie de trastornos que en el caso del pollo de engorda se han asociado a una hipertensión pulmonar que ocasiona una hipertrofia cardíaca derecha y por consiguiente la aparición del Síndrome Ascítico. (4) (35)

Los pollos para carne criados en altas altitudes y expuestos a hipoxia desarrollan mayor presión arterial pulmonar y dilatación de cavidad cardíaca derecha e hipertrofia. (15) (35)

- b) **BAJAS ALTITUDES:** 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 cardiaca 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. (21)

- c) **BAJAS TEMPERATURAS:** Las bajas temperaturas incrementan el metabolismo basal, el consumo de alimento, las enfermedades respiratorias y la demanda de oxígeno. (21) Conforme disminuye la temperatura de la caseta, así también aumenta la demanda de oxígeno. Probablemente, el hecho de que haya más casos de Ascítis en centro y Sudamérica se debe tanto, a las noches frías, en casetas sin alimento durante las noches como a la altura. Generalmente, a mayor altura mayor es la diferencia entre las temperaturas de la noche y la del día. (27) En México los meses de enero, febrero, marzo, abril, mayo, noviembre y diciembre son los de mayor incidencia, y en junio y julio se presentan menos casos, consecuentemente en el invierno hay mayores problemas, las casetas permanecen cerradas reduciendo la ventilación y aumentando la contaminación ambiental. El amoniaco produce queratoconjuntivitis, afecciones de tipo respiratorio y degeneración del pulmón, hígado y riñones. A mayor concentración de amoniaco aumenta la mortalidad por Síndrome Ascítico. El amoniaco, dióxido de carbono, sustancias azufradas y metano son gases que se liberan de la pollinaza. Las casetas confinadas con pobre ventilación pueden tener altas concentraciones de gases, polvo y bacterias. (21) Durante los meses fríos, es muy frecuente que la ventilación sea deficiente dentro de la caseta, esto se detecta en el exceso de amonio presente. 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 ductos respiratorios. El engrosamiento de las paredes y el extramucus 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. La exposición continua a condiciones de frío, también provoca una elevación en la presión arterial (hipertensión). (20) En invierno, en las regiones altas de México, llegan a observarse mortalidades acumuladas de hasta el 20-30% relacionadas con el Síndrome Ascítico. (11) La mortalidad debido a Ascítis empieza sólo después de 2 semanas de exposición al frío y puede llegar a cifras

sobre 30% a la edad de faenación. Es indiscutible el hecho que las bajas temperaturas aumentan el consumo de alimento.

El ave requiere este alimento, adicional específicamente para producción de calor, pero además tiene el efecto adicional de mantener la tasa de crecimiento y en algunos casos de mejorarla. (20)

5. FACTORES TOXICOS

Las sustancias venenosas están ampliamente distribuidas en la naturaleza. También las toxinas son generadas por bacterias (toxina botulínica, metilmercurio, aminas tóxicas) o se dan de manera natural (selenio, fitotoxinas). Pesticidas, herbicidas y otros químicos fabricados, metales como el plomo y contaminantes industriales. (15)

Las toxinas que producen lesiones hepáticas también pueden dar origen a Ascítis. Por ejemplo grasa alimentaria que contenga PCBS puede ser causante de Ascítis. Las micotoxinas, especialmente la aflatoxina, puede dar lugar a problemas hepáticos. (27) (45)

Entre otros factores tóxicos probables se encuentran: Aflatoxinas (Aflatoxines), Micotoxinas elaboradas por *Aspergillus flavus* y *A. parasiticus*.

Entre los hongos que pueden producir intoxicaciones en los animales, se incluyen los más conocidos hongos superiores, como los champiñones y las setas venenosas y los mohos u hongos microscopicos.

TOXICIDAD: Debido a flavocumarinas (AFB1, AFB2, AFG1, AFG2, son las más importantes). El AFB1 produce metabolitos que se fijan sobre el DNA o inmunosupresión y carcinogénesis. Acción sobre todo a nivel del hígado.

DOSIS TOXICAS EN mg/kg: DL 50 pollos 6.3 (contenido en aflatoxinas 0.2 p.p.m. para alimentos de las aves adultas). (30)

MOHOS

Aunque los mohos pueden crecer casi sobre cualquier materia orgánica, las especies capaces de elaborar metabolitos tóxicos secundarios (micotoxinas) y consecuentemente producir una intoxicación (micotoxicosis), son normalmente patógenas o descomponedoras de plantas. Los hongos normalmente implicados son las especies *Alternaria*, *Claviceps*, *Fusarium*, *Helminthosporium* y *Rhizopus*, que atacan a las plantas en el campo, y especies de *Aspergillus*, *Fusarium* y *Penicillium*, que afectan a los productos recolectados de las plantas. Probablemente se pueda afirmar que, con la excepción de las especies del género *Claviceps* y posiblemente *Penicillium*, los mohos representan en el almacenamiento el peligro más importante desde un punto de vista práctico.

A menudo los animales que reciben alimentos infestados con mohos tienen además una dieta nutricional pobre e inadecuada, esto hace, probablemente, que

sean más susceptibles a los efectos nocivos de las micotoxinas. Algunas micotoxinas, como las aflatoxinas, afectan también a la respuesta inmune de los animales, haciéndolos así más susceptibles a las infecciones por diversos microorganismos. Las aflatoxicosis aumentan la susceptibilidad de los pollos a la coccidiosis y a la enfermedad de Marek. (23)

En aves que reciben raciones contaminadas, las aflatoxinas pueden detectarse en el hígado o en el músculo esquelético o en ambos, las aflatoxinas producen una disminución de la fortaleza de los huesos, interfieren en la coagulación de la sangre. (23) (45)

ESPECIES COMUNES DE HONGOS	
ESPECIE	CLASIFICACIÓN
Acremonium Phytophthora Rhizopus Botrytis Cladosporium Alternaria Fusarium	Normalmente clasificados como hongos de campo.
Penicillium	Puede ser de campo o de almacenaje.
Aspergillus Eurotium Wallenia Byssochlamys Monascus	Normalmente clasificados de almacenaje.

Hongos de campo y sus toxinas	
Especie	Micotoxina
Fusarium sporotrichioides	T-2 Butenolido Zearalenona
Claviceps purpura	Ergotina
Alternaria tenuis	Acido Tenuazónico
Acremonium lolli	Paxilina
Strachybotrys atra	Satrataxina H
Phitomyces chartarum	Sporidena A

Hongos de almacenaje y sus toxinas	
Especies	Toxina
Asp. flavus	Aflatoxina B1
Asp. versicolor	A. ciclopiazónico
Asp. terreus	Territrem B1
Pen. viridicatum	Ocratoxina A
Pen. citrinum	Citrinina
Pen. islandicum	Luteosquirina
Pen. roqueforti	Toxina P.R.

Cultivos y micotoxinas	
Cultivo	Micotoxinas
Algodón	Aflatoxinas.
Soya	Aflatoxinas.
Yuca	Aflatoxinas, Zearalenona.
Maíz	Aflatoxinas, Zearalenona, DON, T-2, DAS, NIV, butenolido, moniliformina, fumonisinas, ácido escalónico, citrioviridina.
Trigo	Aflatoxinas, DON, NIV, zearalenona, ocratoxina A, esterigmatocistina, citrinina, ergotina, viomeleína, xantomegnina, vioxantina.
Cebada	Aflatoxinas, DON, NIV, T-2, DAS, zearalenona, ocratoxina A, esterigmatocistina, citrinina, viomeleína, xantomegnina, vioxantina.
Avena	Aflatoxinas, DON, T-2, NS, HT-2, zearalenona, ocratoxina A, citrinina.
Sorgo	Aflatoxinas, T-2, zearalenona, ocratoxina A.
Ensilage	Patulina.

Clave: DON, deoxinivalenol; NIV, nivalenol; DAS, diacetoxiscirpenol; NS, neosalaniol.

Micotoxinas y los órganos que afectan.	
Órgano	Micotoxinas
Hígado	Aflatoxinas, esterigmatocistina, ácido penicílico, luteosquirina.
Riñón	Ocratoxina, aflatoxinas, citrinina.
Nervios	Penitremos, ácido ciclopiazónico, citrioviridena.
Esqueleto	Toxina T-2.
Piel Sangre	Diacetoxiscirpenol, roridina.

Micotoxinas y sus efectos	
Micotoxina	Efectos
Ocratoxina A	Nefratoxina, enteritis, inmunosupresión, carcinogénica, teratogénica.
Aflatoxina B1	Carcinogénica, hepatoxina (cirrosis), teratogénica.
Zearalenona	Hiperestrogénica.
Citoclorotina	Hepatoxina (Cirrosis).
Citocalasinas	Teratogénica.
A. Ciclopiazónico	Gastritis, neurotóxica.
A. Escolónico	Peritonitis, teratogénica.
Deoxinivalenol	Teratogénica.

Micotoxinas y su toxicidad en aves		
Micotoxina	Ave	LD50 (oral)
Aflatoxina B1	Patito	1.15 mg/kg
	Pollito	28.8 mg/kg
Ocratoxina A	Pollito Legh	
	7 días.y	3.3 mg/kg
	broiler de 1 día	2.14 mg/kg
	3 semanas.	3.60 mg/kg
Ocratoxina B	Pollito de 1 día	54.0 mg/kg
Toxina T-2	Pollitos de 1 día (incub)	1.84 mg/kg
	Oral	1.84 mg/kg
Citocalasina H	Pollitos de 1 día	12.5 mg/kg
A. Ciclopiaz	Pollitos de 1 día	19.0 mg/kg

- ☞ Intoxicación por grasas tóxicas (hace unos 25 años se descubrió una enfermedad causante de Ascítis e hidropericardio en pollo de engorda, producido por fracciones tóxicas que eran derivados policlorinados de la dibenzo-p-dioxina). (33)
- ☞ La dioxina es bastante tóxica, normalmente es un contaminante natural por ejemplo de fungicidas y herbicidas. Pudiera ser que éste contaminante se hubiese utilizado en el campo y originara la acumulación de esta sustancia tóxica en la grasa de las semillas (girasol, cártamo, soya, algodón, etc.) de donde se extrae el aceite. Posteriormente cuando el aceite es adicionado a las raciones y hay algún estrés o factor, ocasiona daños muy serios a nivel de hígado que se manifiesta por la salida de líquido y que van a causar la muerte al animal al provocarle un mayor trabajo al corazón, especialmente del lado derecho de éste al cuál le provoca hidropericardio. (10)

- ✂ Intoxicación por bifenilos policlorados (BPC) (son compuestos químicos altamente tóxicos empleados en la industria eléctrica y en la fabricación de resinas, tintas, lubricantes y pegamentos). Al igual que las aflatoxinas, son bioacumulables en la grasa, hígado y músculo. En algunos países está prohibido su empleo y en otros se usan sólo en sistemas cerrados tales como los capacitores eléctricos, se han identificado como contaminantes ambientales. Frecuentemente contaminan la materia prima y los alimentos.
- ✂ Intoxicación por cloruro de Na⁺ (por la administración de concentraciones superiores al 2.7% en la ración durante varios días). (33) La sal resulta más tóxica para los pollitos que para las aves adultas, y la intoxicación es más severa cuando la sal se encuentra en el agua, ya que las aves pueden dejar de comer pero no de beber. (40)
- ✂ Intoxicación por semillas de crotalaria (es una planta que se conoce también como romerillo, abundante en los caminos de las zonas donde crece acompañando cultivos de pastos, forrajes y cereales que luego son utilizados como alimento o cama de las aves. Estas semillas contienen un poderoso alcaloide llamado monocrotalina y es capaz de causar cirrosis hepática y Ascítis). (33)
- ✂ Es una planta fijadora de nitrógeno, cuyas semillas resultan tóxicas ya que poseen el alcaloide-crotalina. (40)
- ✂ Intoxicación por cresoles (en pollos y pavos de pocos días de edad se ha producido envenenamiento y Ascítis cuando son alojados sobre pisos recientemente desinfectados con creosota, cuando esta sustancia aún no ha secado).
- ✂ Intoxicación por trigo contaminado con *Heliotropum europaeum* en pollos y patos.
- ✂ Intoxicación por el uso de elevadas proporciones (25%) de aceite de semillas de colza en pollos.
- ✂ Intoxicación por defoliantes y plaguicidas (33) como: Hidrocarburos clorinados, utilizados como insecticidas como el clordano. (40)
- ✂ Intoxicación por pentaclorofenol, usado como preservativo para el curtido de pieles. Puede estar presente en las grasas obtenidas como subproducto de dichas pieles.

Fuentes: triclorofenol, pentaclorofenol y sus derivados se han usado ampliamente durante muchos años como fungicidas.

Absorción: puede absorberse a través de la piel intacta.

El pentaclorofenol puede provocar en los pollitos una significativa disminución del peso de los órganos y corporal, y proliferación del conducto biliar. La mayor acumulación de esta sustancia se encuentra en riñón, seguido del hígado, corazón, patas, pechuga, molleja, grasa y hay una relación lineal entre la concentración de pentaclorofenol en los tejidos y su concentración en la ración. Gardiner ha señalado que el pentaclorofenato sódico usado para el tratamiento de la harina de hueso puede causar cirrosis biliar en las aves.

- ☞ Intoxicación por nitrofuranos (la nitrofurazona administrada a razón de 400 p.p.m. en el alimento para pollos de engorda durante varios días puede producir Ascítis). (33) Utilizados para el tratamiento de enfermedades bacterianas y coccidiosis. (40)

ANTIBACTERIANOS, ANTICOCIDIANOS

SULFONAMIDAS

La mayor parte de los informes de envenenamiento con quimioterapéuticos incluye el uso inapropiado o sobredosis de anticoccidianos o promotores de crecimiento. La concentración tóxica de las sulfonamidas es muy cercana a la concentración terapéutica en aves domésticas, y aún la concentración terapéutica en aves domésticas tiene un efecto detrimental en los sistemas hemapoyético e inmune. Las sulfonamidas son difíciles de mezclarse uniformemente en el alimento, lo que puede ser una causa de que algunas aves reciban una dosis tóxica incluso cuando se utilizan dosis de tratamiento. Esto es menos probable a concentraciones preventivas.

El envenenamiento con sulfas se da cuando no se toma en cuenta el aumento de consumo de agua y alimento. El Síndrome hemorrágico, que se presenta muchas veces cuando las sulfas son muy utilizadas, es una manifestación de toxicidad de las sulfas. Además de la discrasia sanguínea, depresión en la médula ósea, y trombocitopenia, las sulfonamidas deprimen el sistema linfóide y la función inmune en aves. Se encuentran granulomas bacterianos focales en los tejidos y órganos. La degeneración epitelial en hígado, riñones y otros órganos puede ser ocasionada por el efecto directo del medicamento, pero es más probable que se deba a hipoxia secundaria a anemia.

NITROFURANOS

La toxicidad de la furazolidona (FZ) afecta de manera principal al corazón en pavos, patos y pollos. Algunos pollos crecen bien sin daño en corazón cuando reciben 400 a 700 mg de furazolidona por kg de alimento mientras que otros no crecen, desarrollan Ascítis, signos vinculados con falla cardiaca. La FZ provoca cardiomiopatía biventricular relacionada con la dosis con dilatación de los ventrículos y adelgazamiento de la pared ventricular derecha o izquierda. La falla cardiaca derecha con marcado agrandamiento cardiaco, por lo general, es más frecuente hasta las 3 semanas de edad. (15)

6. FISIOPATOLOGIA

Es posible que un porcentaje considerable de los casos de Ascítis se originen en la planta de incubación.

La reducción en la conductancia del cascarón del huevo durante la incubación produce un aumento en los números de eritrocitos y la histopatología cardíaca en pollos de 1 día de nacidos son similares a lo que se observa en los pollos de engorda de 5 semanas que presentan Síndrome Ascítico. La compensación adaptativa del embrión hacia la hipoxia podrían implicar reajustes vasculares de flujo sanguíneo de las regiones subperfundidas y pobremente oxigenadas de los plexos capilares de la membrana corioalantoidea (MCA) a regiones mejor oxigenadas, o una mayor perfusión sanguínea hacia la MCA. Como el ventrículo derecho es responsable primariamente del aporte sanguíneo (50% del cual va a la MCA) en el embrión de fase final, una hipertensión en el plexo vascular de la MCA, hipertrofia adaptativa y en algunos casos, dilatación del ventrículo derecho pueden desarrollarse en respuesta a los ajustes cardiovasculares en el embrión por la hipoxia. Los ajustes vasculares realizados por la MCA en respuesta a la hipoxia y el estrés resultante en el corazón serían además complicados cuando el flujo sanguíneo es desviado desde la MCA al sistema vascular del pulmón en desarrollo (durante los últimos 3 días de incubación). Esto representaría un punto clave en el desarrollo del embrión de pollo donde el crecimiento inadecuado del sistema vascular conduciría a un flujo sanguíneo de alta resistencia y presión. La combinación de los ajustes embrionarios por la hipoxia con los problemas de flujo sanguíneo mediados anatómicamente en los pulmones crea un dilema fisiológico real al cual debe enfrentarse el pollo de engorda. (36)

El que los pollos de engorda sufran desequilibrio entre crecimiento corporal y el visceral, los predispone a sufrir insuficiencia cardíaca congestiva que desencadena el Síndrome Ascítico. Dado que en esta enfermedad la ICC (Insuficiencia Cardíaca Congestiva) se inicia por hipertrofia muscular del árbol arterial pulmonar. (16)

Clínicamente presentan varios grados de hidropericardio (agua acumulada en el saco pericárdico), congestión generalizada y dilatación de los vasos sanguíneos venosos, dilatación ventricular derecha, hipertensión vascular pulmonar (alta presión sanguínea en el pulmón), congestión pulmonar, y, en la mayoría de los casos, acumulación de fluido en la cavidad abdominal acompañado por severo edema hepático. Todas las lesiones clínicas arriba mencionadas son representativas de la falla cardíaca congestiva derecha típica. Los pollos con Síndrome Ascítico presentarán grados variables de severidad en estas lesiones. De hecho muchos pollos mueren sin tener una acumulación moderada a severa de fluido en la cavidad abdominal. Así, aún cuando el término Ascítico se refiere a la

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 cardiaca congestiva derecha. La experiencia indica que los pollos que mueren en forma aguda, no muestran el mismo grado de acumulación de fluido y severidad que los pollos con Síndrome Ascítico Crónico. La hipertensión pulmonar crónica como consecuencia fisiológica de estas interacciones ya ha sido sugerida por investigadores como el factor causal primario. (36)

La hipertensión pulmonar es causa de edema en los vasos pulmonares los cuales normalmente se encuentran a baja presión. Causas de hipertensión pulmonar: cuando se produce la hipoxemia (falta de oxígeno) debido a la hipoxia resultante de una altitud elevada o al raquitismo debido a una deficiencia de fósforo. Se produce un aumento de la presión como consecuencia de una policitemia sanguínea (mayor número de glóbulos rojos) lo cual hace difícil el bombeo de sangre a través del pulmón. Cuando ocurre una falla del ventrículo derecho, el volumen celular sanguíneo también aumenta significativamente, siguiendo otras causas de hipertensión pulmonar y aumentando así el problema de flujo sanguíneo. Esta hipertensión, es acompañada de un aumento en el volumen sanguíneo dando como resultado una sobrepresión a consecuencia de una inadecuada capacidad vascular pulmonar. El metabolismo acelerado y una alta demanda de oxígeno de los pollos de crecimiento rápido, impulsa a una mayor cantidad de sangre por el espacio capilar restringido del pulmón, causando la hipertensión pulmonar. El monóxido de carbono y otros factores que disminuyen la capacidad de la sangre para transportar oxígeno, resultarán en un aumento del flujo sanguíneo y también causarán policitemia. Los pulmones de las aves están restringidos en su capacidad de expansión por estar fijos en la cavidad torácica. Los pequeños vasos capilares solo pueden expandirse un poco cuando deben acomodar un aumento en el flujo sanguíneo. El tamaño del pulmón como porcentaje del peso corporal disminuye a medida que los pollos crecen. Este aumento en el flujo sanguíneo da como resultado la hipertensión pulmonar primaria, con casos esporádicos de FVD y como consecuencia la Ascítis. (24) (32) Es aparente que la causa principal asociada con el Síndrome Ascítico es la aparición de una falla respiratoria que genera una deficiencia a nivel cardiaco que más tarde afecta al hígado. Se postula que una reducción en la capacidad de oxigenación obliga al corazón a elevar su ritmo de trabajo lo cual produce disturbios cardiacos debilitando las paredes del órgano y produciendo un aumento en su tamaño. Ello reduce la velocidad de tránsito de la sangre y consecuentemente se produce éxtasis de otros órganos y tejidos, entre ellos el hígado. El daño hepático a su vez provoca una extravasación de fluido y su acumulación en la cavidad abdominal. (2) El ventrículo derecho de las aves, tiene una pared muy delgada y responde rápidamente cuando se produce una mayor

presión, produciéndose una hipertrofia. La válvula derecha es una extensión muscular y una continuación de la pared del ventrículo derecho. Cuando la pared se hipertrofia la válvula también se hipertrofia. A medida que se dilata el ventrículo derecho ocurre una ineficiencia valvular y una hipertensión portal causando la Ascítis. (24) (32)

El agrandamiento del corazón derecho se debe a la dilatación o hipertrofia. La hipertrofia incluye tanto al ventrículo derecho como la válvula atrioventricular muscular derecha. La medición de la proporción del peso del ventrículo derecho al peso de los dos ventrículos muestra un gran incremento en la proporción en los animales afectados. Se observan engrosamientos nodulares del endocardio, en particular en la región de la válvula atrioventricular derecha. (15)

Conforme la sangre es bombeada por el sistema vascular periférico del organismo, el oxígeno es retirado y consumido por la actividad metabólica de los tejidos. La sangre desoxigenada fluye luego de regreso hacia el lado derecho del corazón, donde el ventrículo derecho la bombea a través del sistema vascular de los pulmones donde se incorpora el oxígeno. La sangre oxigenada fluye luego de los pulmones al lado izquierdo del corazón y es bombeada por el ventrículo izquierdo hacia el sistema vascular periférico para llenar los requerimientos metabólicos de oxígeno del cuerpo. La hipertensión vascular en el pulmón se da cuando la oxigenación es obstaculizada ya sea por una baja concentración ambiental (gran altitud) o un cambio patológico (enfermedad respiratoria, alta concentración de amoníaco, contaminantes originados en el aire). La hipertensión es el resultado de la contracción del músculo liso en las paredes de los vasos sanguíneos, disminuyendo su diámetro (vasoconstricción con la resultante alta resistencia al flujo sanguíneo). La vasoconstricción ocurre específicamente en áreas del pulmón pobremente oxigenadas. Como resultado, el flujo sanguíneo se reduce o es impedido en estas áreas mientras que lo contrario (vasodilatación con menor resistencia y aumento en el flujo sanguíneo) ocurre en áreas más eficientemente oxigenadas. De esta manera, el pulmón favorece una mejora en la oxigenación total de la sangre que deja los pulmones. Para ayudar además a mejorar el aporte del oxígeno a los tejidos, el riñón produce una hormona que estimula la producción de eritrocitos y de hemoglobina (proteína que transporta el oxígeno). Al aumentar el número de células sanguíneas y la concentración de hemoglobina es una ventaja porque la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre mejora. Hay una pequeña desventaja en que la sangre se vuelve más viscosa y resistente al flujo como resultado de la mayor fricción entre la pared del vaso sanguíneo y los eritrocitos. Si el aumento en el número de células sanguíneas es excesivo, entonces puede ocurrir una mayor elevación de la presión vascular pulmonar. Aunque estas respuestas son bastante adaptativas, provocan que el ventrículo derecho del corazón bombee con mayor fuerza sangre más viscosa en

un diámetro menor de la vasculatura pulmonar con mayor resistencia. El ventrículo derecho del corazón se adapta a la carga de trabajo de la presión pulmonar aumentando el tamaño del músculo ventricular (hipertrofia). El trabajo excesivo y la hipertrofia del ventrículo derecho conducen a un aumento de tamaño patológico. (36) Esta hipertrofia del ventrículo derecho, eventualmente evitará un cierre adecuado de la válvula atrioventricular, lo que hará que la sangre regrese a la aurícula derecha y a la vena cava, aumentando de esta manera la presión venosa, lo que eventualmente repercutirá en la producción del Síndrome Ascítico (37) y a la condición típica congestionada del Síndrome Ascítico. Si el pollo sobrevive por un período mayor, el corazón continúa fallando, lo que conduce eventualmente al estancamiento de sangre en las venas y los órganos viscerales. Conforme la sangre venosa continúa acumulándose y los órganos dilatándose, los vasos sanguíneos venosos se alteran seriamente bajo la alta presión y eventualmente permiten la exudación, con daño en los órganos. En la mayoría de los casos, el saco pericárdico que rodea al corazón es el primer lugar donde se acumula el fluido Ascítico. Esto representa una desviación de la baja presión para la acumulación de fluido. La hipertensión pulmonar, se origina primariamente porque el volumen normal de sangre bombeada con cada latido cardíaco es demasiado grande con relación al volumen de sangre que la vasculatura pulmonar puede manejar con seguridad sin imponer cambios en las resistencias y en las presiones. Si el crecimiento del sistema vascular del pulmón con relación al rápido crecimiento corporal es adecuado, entonces la presión del flujo sanguíneo a través de los pulmones estará dentro del rango normal (15025 mm Hg). La presión será normal aún con el aumento en la salida cardíaca y la liberación de oxígeno para llenar las demandas de crecimiento corporal somático. Si el crecimiento vascular es inadecuado entonces la presión será mayor que la normal. Así el crecimiento inadecuado (diámetro, longitud y área de sección cruzada) puede ubicar una constricción anatómica en la dinámica de presión normal entre el corazón y los pulmones creando una base anatómica funcional para la hipertensión pulmonar. (36) El incremento de glóbulos rojos y hemoglobina en aves con Ascitis, es debido a una respuesta del organismo a una hipoxia, promoviendo la eritropoyesis y posteriormente a una hemoconcentración por la extravasación del plasma sanguíneo hacia la cavidad abdominal, originando con ésto una mayor viscosidad sanguínea con un aumento considerable del hematocrito, lo que dificulta la postcarga cardíaca ocasionando un mayor esfuerzo cardíaco que de persistir desencadena la hipertrofia cardíaca derecha, manifestación encontrada en todas las aves que mueren a consecuencia del Síndrome Ascítico. El volumen corpuscular medio aumentado, se debe al parecer a un incremento de los reticulocitos circulantes debido a la respuesta eritropoyética. Los reticulocitos son la última célula en la serie de maduración de los eritrocitos y suelen ser ligeramente más grandes que los glóbulos rojos, representando menos del 10% del total de eritrocitos circulantes en la mayoría de los animales sanos. (4)

El hígado en las aves afectadas varía de congestionado a moteado a contraído con una cápsula grisácea y superficie irregular. (15) El Hígado es también particularmente vulnerable al aumento de presión. (36) El hígado está cubierto por una delgada película de tejido conjuntivo. En condiciones normales, la presión del líquido en el interior del hígado es muy baja debido a que la mayor parte de la sangre que fluye hacia el hígado es suministrado por un sistema venoso de baja presión (portal). Esta sangre venosa fluye normalmente a través de canales vasculares y sinusoides de baja resistencia y retorna al corazón por medio de venas de baja presión. Sobre todo, la baja presión en el interior del hígado, acoplado con una baja resistencia al flujo sanguíneo impide que el líquido se filtre a través del tejido conjuntivo. Sin embargo, cuando el hígado está lesionado, la resistencia al flujo sanguíneo aumenta debido a que los canales vasculares se hacen menos elásticos. Este aumento de la resistencia lleva a un aumento de la presión del líquido en el interior del hígado y provoca la filtración del plasma desde la superficie hacia la cavidad abdominal. (50) El fluido que exuda desde el hígado hacia la cavidad abdominal es típico de la condición Ascítica. (36)

El origen de éste fluido es un goteo de los órganos y tejidos especialmente el hígado que se encuentra saturado. El hígado puede drenar líquidos porque ha sido dañado por toxinas o similares, y de manera más frecuente, porque no puede físicamente eliminar la sangre que contiene a través de las venas principales. Esta sobre carga de líquido en el hígado se ocasiona frecuentemente por un ventrículo derecho débil en el corazón. Esta cámara es la que lleva la sangre venosa de la región visceral y la envía hacia los pulmones para su reoxigenación. Si el ventrículo derecho está débil, se incrementa la presión dentro del hígado. Un ventrículo derecho grande y débil indica que el corazón está tratando de compensar alguna situación inadecuada del pulmón, es decir, lograr que la sangre se oxigene adecuadamente. Si el ave no está logrando que penetre una cantidad adecuada de oxígeno, dentro de la sangre que sale de los pulmones, entonces, el cuerpo tratará de bombear más sangre a través del sistema y de allí que el corazón crezca y se debilite; lo cual a su vez, da lugar al aumento de presión dentro del hígado y el drenado de fluidos y Ascítis. De esta manera para tratar de reducir la incidencia de Ascítis, se debe optimizar la relación entre la demanda de oxígeno por el ave y el aporte de oxígeno. (27)

La sangre en los animales enfermos tiene un mayor volumen de paquete celular, hemoglobina, cuentas de eritrocitos y leucocitos. Los neutrófilos y monocitos aumentan a expensas de los linfocitos. (15)

En avicultura, el daño directo del hígado se ha asociado con tóxicos vegetales, micotoxinas, alquitrán y productos fenólicos del carbón de hulla. (50)

7. SIGNOS, LESIONES MACROSCOPICAS Y MICROSCOPICAS

SIGNOS

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, rehusan moverse y presentan disnea. (33)

LESIONES MACROSCOPICAS

El hallazgo más característico es la presencia de 50-1000 ml de un fluido en la cavidad abdominal 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. (33)

PULMONES

Los pulmones afectados varían de coloración, desde grisáceos hasta rojizos por estar sensiblemente congestionados. Los pulmones más afectados están llenos de fluido y no tienden a encogerse cuando son removidos, al dejarlos caer sobre un

balde con agua, tardan más tiempo en emerger a la superficie o incluso se pueden ir al fondo en casos graves. (21) Generalmente, el daño se presenta con áreas

grises o pálidas conteniendo coágulos en las partes de los pulmones cerca de las costillas. (28) Se puede observar un número excesivo de ectopic cartilagosos y nódulos óseos, particularmente en los pulmones, (31) hipertensión vascular pulmonar, congestión pulmonar, (36) mayor grosor de las paredes de las ramas intralobulillares de la arteria pulmonar. (21) Los pulmones a menudo presentan hiperemia con hemorragias evidentes, edema e hipertrofia de músculo liso alrededor de los parabronquios, y colapso de los atrios y capilares aéreos. (15)

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 ptequias en la grasa coronaria y miocardio. Es común que el líquido se acumule en el pericardio (hidropericardio). (21) 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. (34) Congestión generalizada y dilatación de los vasos sanguíneos venosos, dilatación ventricular derecha. (36) Se observan engrosamientos nodulares del endocardio, en particular en la región de la válvula atrioventricular derecha. (15) 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. (21)

HÍGADO

Las etapas intermedias muestran alargamiento del hígado, congestión y bordes redondeados, 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. (21)

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 (10) de color amarillento con o sin, coágulos de fibrina esto explica la distensión abdominal, (15) edema hepático. (36) El hígado en las aves afectadas varía 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. (15)

RIÑONES

Los riñones están aumentados de tamaño y congestionados. (21)

BOLSA DE FABRICIO

La bolsa de Fabricio se encuentra reducida de tamaño y congestionada. (21)

BAZO

El bazo está congestionado y aumentado de volumen. (21)

INTESTINOS

Hay congestión severa y sin contenido. (21)

MASA MUSCULAR

Se observa congestión generalizada y edema subcutáneo. (21)

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. (21)

LESIONES MICROSCÓPICAS

Se han descrito lesiones microscópicas de los pulmones, corazón, hígado, riñones y sangre. (15)

PULMONES

Se observa que existe un engrosamiento de la barrera aerohemática entre los capilares aéreos y hemáticos, presencia de eritrocitos en los espacios aéreos

(microscopia de luz), así como una separación intercelular de las células musculares de la arteriola con abundante depósito de colágeno. Las lesiones corresponden a las descritas en aves con hipoxia mantenidas a grandes altitudes.

Cualquier alteración en la pared de los capilares aéreos y hemáticos, harán más difícil la difusión de oxígeno. (21)

CORAZÓN

Las fibras miocárdicas están medianamente desorganizadas, con edema y cierta proliferación de tejido conjuntivo laxo entre las fibras, hemorragias focales e infiltraciones de neutrófilos. (15)

SANGRE

Policitemia eritrocítica. (21)

Hay disminución de la deformación de los glóbulos rojos, incremento en el tamaño de los glóbulos rojos, incremento en la viscosidad de la sangre. (31)

HÍGADO

La alteración cardiopulmonar repercute en la funcionalidad hepática. (19) Las lesiones hepáticas consisten en contracción y disociación de los cordones hepáticos, individualización de hepatocitos (pierden la uniformidad estructural original), atrofia y necrosis hepatocelular. (33) Vacuolización del citoplasma de las células hepáticas, fibrosis capsular y depósito de material proteináceo intracelular, (19) infiltración de fibroblastos, basófilos y grasa, cariorexis, degeneración hialina. (21) Los focos de linfocitos y neutrófilos en el hígado son comunes. (15)

RIÑONES

En los riñones puede haber congestión en los glomérulos con engrosamiento de las membranas basales y focos esparcidos de linfocitos. (15)

8. MEDIDAS DE CONTROL

I. FACTORES DE MANEJO

Uno de los programas es el manejo de bioseguridad en el cual específicamente se debe prevenir la contaminación en la planta de incubación con aspergillosis. (20)

En general para 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.

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. Se regula mejor la ventilación cuando la velocidad de los ventiladores es fija y estos funcionan a intervalos de 10 minutos, controlados por un reloj que cuando se utilizan reguladores de la velocidad de los ventiladores. (20)

En general la concentración de éste gas no es tomada en cuenta por el avicultor, a pesar del tremendo daño que ocasiona en los pollos, 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.).
5. Utilizar criadoras de tipo catalíticas. (22)

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.

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. (2)

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. Es imprescindible para controlar el nivel de amonio, que la excreta se seque rápidamente, ya que esto impide el desarrollo de bacterias productoras de amonio. El mejor método es movilizar el aire tibio desde el techo hasta el piso, pero se debe cuidar que esto no provoque un exceso de circulación de aire alrededor de las aves. Los ventiladores de alta velocidad movilizan el aire caliente desde el techo hacia el piso y éste seca las heces a medida que pasa a través de la cama. La velocidad del aire al nivel de las aves es relativamente baja y no provoca que las aves se amontonen. (20)

En general las medidas deben estar encaminadas a reducir la formación de amoniaco y a favorecer el intercambio de aire dentro de la caseta, como medidas específicas, se sugiere lo siguiente:

1. Seleccionar un material de cama con gran capacidad higroscópica y efectuar un constante movimiento de la cama.
2. Tener un material de cama de pequeñas dimensiones que permita tener una mayor capacidad de absorción de la humedad.
3. Evitar humedades en camas sobre todo aquellas que se originan por inadecuadas prácticas de manejo y limpieza de bebederos.
4. Prevenir las diarreas acuosas que promueven una mayor humedad de la cama.
5. Utilización en el alimento de productos que reduzcan la formación de amoniaco.
6. Ante una cama ligeramente húmeda se puede utilizar cal viva (200 gramos/metro cuadrado), para facilitar el secado.
7. Cuando la cama esté extremadamente húmeda cambiarla. (22)

POLVO

Este es un problema que normalmente empieza a preocupar al final del ciclo de producción, sin embargo puede iniciarse desde antes de llegar la parvada a la granja (con un material de cama fino y polvoso), en general con adecuado manejo de la cama y ventilación es posible controlarlo:

1. Favorecer la ventilación.
 2. Evitar camas muy secas (si es necesario aumentar la humedad, hay que hacerlo, agregando agua).
 3. Realizar el manejo de la parvada y cama con la mayor ventilación posible.
- (22)

DEMANDA DE OXÍGENO

Puede ser benéfico al reducir la demanda de oxígeno o aumentar el aporte del mismo, debido a que la Ascítis puede ser ocasionada por un desequilibrio en el oxígeno. Una forma obvia para reducir la demanda de oxígeno es hacer que las aves crezcan lentamente. Esto, usualmente es un último recurso debido a que no es costeable. Sin embargo, se puede cambiar la alimentación por pasta en lugar de pelets o manejar periodos de oscuridad para mantener a las aves menos activas, lo cual reducirá la demanda de oxígeno. El aporte de oxígeno puede aumentarse estableciendo procedimientos para medir que se den los niveles adecuados de ventilación al nivel de las aves, ya que aquí es diferente de lo que se encuentra entre 1 a 3 m arriba de la cama. De forma similar, se debe tener cuidado de reducir el consumo de oxígeno y la producción de monóxido de carbono por criadoras de gas desajustadas. (27)

II. FACTOR GENÉTICO

Estirpes de pollo de engorda de lento desarrollo presentan una menor incidencia del Síndrome Ascítico, sin embargo es necesario hacer un cuidadoso análisis económico del costo del alimento, conversión alimenticia, porcentaje de mortalidad y parvadas por año, para adoptar esta opción. (21)

III. FACTOR NUTRICIONAL.

Los productores de pollo de engorda deberán insistir en ingredientes y alimentos de buena calidad, que no contengan grasas tóxicas, micotoxinas, pesticidas o exceso de sodio o furazolidona y que no sean deficientes en vitamina E y/o selenio, evitar consumos excesivos de sodio en el alimento o en el agua. La presentación física del alimento en forma de granulado incrementa el consumo y por ende, el crecimiento, favoreciendo la presentación del Síndrome. El uso de alimento en harina para reducir la mortalidad por el Síndrome Ascítico, está demostrado, pero también disminuirá la velocidad de crecimiento. El mismo principio se aplica al reducir el nivel de energía en la dieta. Estas recomendaciones que afectan el desarrollo rápido de la parvada, deben ser evaluadas desde un punto de vista económico para comparar la reducción en mortalidad contra la disminución del crecimiento. (21) La reducción de energía y densidad proteica en la dieta reducen la prevalencia de Ascítis. (41)

La Ascítis se puede evitar dando dietas densas de bajo nivel de nutrientes, especialmente en forma de pasta. También, se recomiendan dietas bajas de energía, aunque se debe ejercer precaución ya que, a menor energía, las aves comerán más. Esto significa mayor actividad de alimentación y un mayor consumo de proteína en relación con la energía. El exceso de nitrógeno debe ser demasiado excretado, proceso que requiere de energía (oxígeno). Las dietas deben contener solamente ingredientes con proteína de alta calidad, que sea fácilmente digerida. Si no se cambia la composición de la dieta, entonces se debería considerar una alimentación restringida. Debido a que la acumulación de fluidos es una parte del Síndrome Ascítico, es necesario mantener el sodio a un nivel mínimo. Los niveles altos de sodio dan lugar a un exceso en la acumulación de agua, y puede dar lugar a un aumento de tamaño de los corpúsculos rojos de la sangre; luego, estas células tienen dificultad para pasar a través de los capilares pulmonares. (27)

El perfil nutricional del alimento y su presentación física, no son críticos en tanto éste sea correctamente balanceado. Sin embargo puede ser necesario, modificar alguna de estas características a fin de lograr disminuir o aumentar la tasa de crecimiento durante cierta etapa de la vida del ave. También pueden requerirse manipulaciones nutricionales para corregir problemas de emplume, nerviosismo o tensión por calor. Debe evitarse dentro de lo posible la ingestión de micotoxinas, sulfas, nitrofuranos, cloranfenicol y cualquier otra sustancia hepatotóxica o nefrotóxica. En el caso de las aflatoxinas puede llegar a ser útil el uso de aluminosilicatos como secuestrantes. (12)

En general las medidas de control están encaminadas a reducir la severidad del problema. Dentro de éstas medidas se encuentran las tendencias nutricionales en sus cuatro áreas: restricción del consumo de alimento, menor densidad nutritiva de la dieta, restricción del tiempo de acceso al consumo de alimento, utilización de nutrientes protectores del sistema cardiovascular y digestivo.

Los primeros programas para reducir la alimentación en México como paliativos para el control del Síndrome Ascítico, fueron desarrollados comercialmente a principio de 1980 en reproductoras pesadas por el Dr. Jesús Estudillo, y evaluados experimentalmente por el Dr. López Coello en pollos de engorda, mostrando en ambos casos los beneficios sobre la reducción en la mortalidad, así como la desventaja sobre la baja de ganancia de peso. En este periodo era común que el avicultor proporcionara cerca de las 4 semanas de edad, una dieta por 3 ó 4 días, basada únicamente en maíz molido, con la intención de "desintoxicar" a los pollos, obteniendo menores porcentajes de mortalidad por el Síndrome Ascítico, pero presentándose algunos problemas alternos a la baja de peso corporal como la coccidiosis. Durante este mismo periodo (1981-1984), se empezó a proporcionar a los pollos de engorda una dieta de baja densidad nutritiva para reducir la velocidad

de crecimiento, siendo frecuente observar el empleo de dietas "balanceadas" para gallinas de postura o pollita de reposición, basadas con menor energía respecto a las necesidades para los pollos de engorda, olvidando también las distintas concentraciones sobre todo de calcio y fósforo. La respuesta obtenida fue menos satisfactoria que con la inclusión de maíz, pero debido al menor costo de estos alimentos, el costo de producción resulto inferior. En 1984, el Dr. José Arce presentó un estudio epizootológico del Síndrome Ascítico en el Valle de México, encontrando que los alimentos en sí, tenían poca influencia, pero si existía una fuerte tendencia estacional. También se efectuaron una serie de ensayos a diferentes altitudes (2.240 msnm) con alimentos que producían una alta incidencia del Síndrome Ascítico observando un marcado efecto por la altura. En este periodo el Dr. Agudelo en Colombia, demostró los beneficios de una premezcla "correctora para el control del Síndrome Ascítico" a base de megadosis de vitaminas E y C, acompañadas de un suplemento de vitaminas B₁ y B₆, sin embargo demostrando en muchos casos los beneficios de las vitaminas sobre la conversión alimenticia y la ganancia de peso. Durante un par de años, esta fue una práctica ampliamente utilizada por los avicultores. Posteriormente el Dr. Miguel Bager comenzó a trabajar con programas de restricción de alimento a grandes altitudes, obteniendo resultados satisfactorios en el control del problema, y después continuando con la misma línea de investigación, desarrollo del concepto de restricción del tiempo de acceso al alimento. El Dr. José Arce ha desarrollado programas de restricción de tiempo de acceso al alimento a edades tempranas, siendo hoy en día una de las medidas más aceptadas y utilizadas por los avicultores. (8)

Los programas de restricción de nutrientes, así como limitar el tiempo de acceso al consumo de alimento, son hoy en día los más aceptados y usados. El concepto de restricción ha tenido una dinámica en su aplicación desde que se empezó a utilizar para el control del Síndrome Ascítico existiendo la posibilidad de iniciarlos a una edad temprana y dejar durante los últimos días de producción el consumo a libre acceso, para permitir a los pollos desarrollar su potencial de crecimiento compensatorio y con ello eliminar la desventaja de una menor ganancia de peso, permitiendo obtener los beneficios de la reducción de mortalidad. (1) (46)

Limitar físicamente el acceso al alimento entre los 22 y 56 días de edad ha demostrado reducir la incidencia de Ascítis, en igual proporción al grado de restricción. En forma similar, alimentar en días alternos (1 por medio) también reduce la mortalidad por Ascís. (20) La aplicación de la restricción de alimento en el pollo de engorda, ha sido estudiada y aplicada para observar el comportamiento

de diferentes criterios de selección, como grasa abdominal, peso corporal compensatorio, eficiencia alimenticia, así como para el control de enfermedades

metabólicas. Los resultados de estos programas no han sido consistentes en todos los casos, lo que ha originado algunas controversias en la aplicación de los mismos. La utilización de programas de restricción de alimento en pollo de engorda en México generalmente ha sido utilizado para disminuir la incidencia del Síndrome Ascítico, que es considerado como uno de los principales problemas metabólicos que más han afectado a la economía avícola del país, durante los últimos años. Se sabe del papel importante que juega la genética en el desarrollo del mismo, sin olvidar los aspectos nutricionales, patológicos y ambientales, que de alguna manera potencializan su acción. La restricción manual de alimento, así como, diluir con grano, alimento comercial, disminuir el valor energético del mismo, proporcionar alimento para pollona en crecimiento, han sido algunos de los recursos que utilizan los productores para reducir su incidencia, siendo muy variable la forma y métodos de aplicación que en algunas ocasiones resulta contraproducente. En los últimos 5 años se ha intensificado y difundido la aplicación de diversos programas de restricción de alimento, para reducir la incidencia del Síndrome Ascítico, todos ellos coinciden en señalar que el uso de estos programas funcionan como un paliativo, sin embargo, el sexo, la estirpe, la severidad, duración y tiempo de la restricción en diferentes condiciones ecológicas es todavía motivo de estudio. Experimentalmente existen reportes alentadores que demuestran que disminuyendo la exigencia metabólica del ave, a través de la reducción del peso corporal a edades tempranas, la incidencia de S.A. disminuye significativamente durante la etapa de producción. Existen varias formas para reducir la tasa metabólica del ave, entre ellas se pueden mencionar dos métodos de restricción. El cualitativo, el cual consiste en usar bajos niveles de proteína y energía, que pueden ser a través de formulación o bien con una dilución de la dieta, y el cuantitativo, que es restringir el consumo de alimento y que puede ser limitando el tiempo de acceso al alimento en forma manual o a través de formas alternas de fotoperíodo, incluyendo el uso de químicos que suprimen el consumo de alimento, como la adición a las dietas de ácido glicólico o dosis altas de triptófano en el alimento. Cualquiera que sea el método, se deberá tener en consideración un sin número de variables como por ejemplo, la calidad del pollito, niveles de amoníaco, problemas respiratorios, densidades de población, equipo, diseño de la caseta, altura sobre el nivel del mar, temperatura, presentación física del alimento, por mencionar algunos de ellos, ya que son determinantes para proponer un diseño de restricción de alimento y poder elegir el mejor que se adapte a las condiciones generales de cada explotación comercial. La dilución de la energía en las dietas, reduce la ganancia de peso corporal, incrementa el consumo de alimento afectando la eficiencia alimenticia. Quizá ésta sea la diferencia productiva más importante entre el método cualitativo y cuantitativo, lo que resulta un incremento de los costos de producción a pesar de la reducción en la

mortalidad del S.A. Los programas cuantitativos (restricción manual) sigue siendo la mejor opción y pueden ser un recurso valioso para determinar la carga metabólica que sea capaz de soportar un pollo de engorda a diferentes edades y condiciones ecológicas para poder desarrollar en un futuro inmediato líneas genéticas resistentes al S.A. (6) (46)

Con estos antecedentes se puede resumir en 4 áreas las distintas tendencias nutricionales utilizadas para el control del Síndrome Ascítico y son:

- A. Restricción del consumo de alimento.
- B. Menor densidad nutritiva de la dieta.
- C. Restricción del tiempo de acceso al consumo de alimento.
- D. Utilización de nutrientes protectores del sistema cardiovascular y digestivo.

A. RESTRICCIÓN DEL CONSUMO DE ALIMENTO:

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 cierto periodo de la vida del animal, iniciando cuando el porcentaje de mortalidad por el S.A. es muy alto. La disminución de la mortalidad por el S.A., se aprecia después de aproximadamente siete días.
2. Restricción desde la etapa de iniciación (14 a 21 días) hasta el final del ciclo. Existe una respuesta acorde a la severidad del programa, generalmente el consumo de alimento es entre un 80% a 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 a diez días, se deja el alimento a libre acceso. En general con los 3 programas, se observa una baja de la 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 existe el riesgo de picaje o laceraciones por la falta de alimento; es frecuente observar desaparejas a las parvadas y coccidiosis subclínica, siendo sumamente difícil calcular el consumo diario de alimento/ave, y que éste sea homogéneo para la parvada, existiendo la posibilidad de graves errores tanto por exceso como en deficiencia. Por estas razones este tipo de sistema ha caído en desuso a pesar de que fue de los primeros en utilizarse. (22) (46) El uso de alimento en forma de harina es un recurso también usado por los productores en lo que refiere al control parcial del S.A. Si este fuera el caso, para reducir la Ascítis, no necesariamente se tiene que hacer con alimento en harina, pues su uso tiene algunas implicaciones que conviene reflexionar. Por ejemplo, con harina hay un

mayor desperdicio de alimento por el animal, el ave gasta más energía en ingerirlo y el alimento en forma de harina tiene un mejor flujo en el caso de comederos de tolva convencionales, lo que implica un mayor gasto de mano de obra para hacerlo bajar. Por último ésta presentación de alimento tiene la desventaja de que algunos componentes de la dieta se pueden segregar lo cual puede afectar a las variables productivas. (37)

B. MENOR DENSIDAD NUTRITIVA DE LA DIETA:

El concepto que se maneja para estos programas es muy variable, siendo los más comunes los siguientes:

1. Modificación de la curva de crecimiento durante los primeros 21 días de vida para lo cuál se emplean dietas balanceadas pero con una baja densidad nutritiva, en las siguientes fases de alimentación se utilizan dietas de alta concentración buscando el beneficio del crecimiento compensatorio, debido a que la decisión se toma desde la planta de alimentos, se tiene la ventaja de que se lleva a cabo con menos variantes, pero también tiene la característica de poca versatilidad y de que se pierde la ventaja de una mejor conversión alimenticia. Este tipo de actividad está siendo cada vez más aceptada en la industria avícola, reemplazando los programas de tiempo de acceso al alimento.
2. 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 puede ser sumamente costoso, además de las desventajas anteriormente mencionadas sobre la curva de crecimiento. Estos programas se llegan a utilizar sin efectuar una evaluación económica y solamente toman en cuenta el porcentaje de mortalidad. (22)

C. RESTRICCIÓN DEL TIEMPO DE ACCESO AL CONSUMO DE ALIMENTO:

El fundamento de éstos 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 varía desde 8 horas hasta 9.5 horas 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 menor número de horas 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, consume el que se encuentra en la cama. Con ésto se corre el riesgo de un consumo de cama y consecuentemente de heces, aumentando el riesgo de una infección por coccidiosis. Actualmente este es el programa más comúnmente utilizado, siendo difícil su seguimiento y supervisión, ya que normalmente la bajada de 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 más. (22) (44)

Cuando solo se permite que las aves consuman alimento durante un lapso que fluctúa entre 7 y 10 horas diarias la mortalidad total acumulada disminuye entre un 30% y 65% dependiendo de la magnitud de la incidencia del Síndrome Ascítico, con la consecuente mejoría en la conversión alimenticia. La restricción puede iniciarse tan temprano como a los 8 días de edad y puede llegar a prolongarse durante más de 7 semanas, aunque son deseables periodos de restricción más cortos. Al aplicar un programa de éste tipo se observa siempre una disminución en los pesos corporales, especialmente durante las primeras semanas de restricción. Con un programa de restricción bien aplicado puede obtenerse un peso corporal final inferior al peso normal en solo 100-150 grs/ave. Para esto debe proveerse a los pollos de abundante espacio de comederos y bebederos y debe ponerse especial énfasis en estimular el consumo durante el periodo diario de acceso al alimento. (11) (44)

Para poder aplicar la restricción con éxito cada ave debe ser provista de un mínimo de 4 cm de espacio de comedero en el uso de comederos circulares (en comederos lineales este espacio debe aumentar en 20%). El espacio de bebederos debe ser de aproximadamente 1.5 cm/ave en el caso de bebederos circulares, pero ésta dimensión es muy dependiente de la temperatura ambiente. El alimento debe suministrarse durante un lapso que va de 7 a 10 hrs diarias. La exacta duración de éste lapso debe determinarse de acuerdo a las condiciones específicas de cada granja y parvada. El periodo diario de alimentación no necesariamente debe mantenerse igual a lo largo de toda la duración del programa. En ocasiones es posible iniciar con 10 horas diarias de alimentación e ir disminuyendo éste tiempo semana a semana. Bajo condiciones que no sean extremadamente críticas puede ser suficiente alimentar las aves hasta 9 horas diarias, aún durante la etapa más estricta del programa. Habitualmente cuando se trata de parvadas sexadas, las hembras pueden recibir un tiempo de alimentación algo mayor. El retiro de alimento se efectúa levantando los comederos, cuidando que estos queden fuera del alcance de los pollos. Cumplido el periodo de retiro, que generalmente es vespertino y nocturno, se vuelven a bajar los comederos. Esta última

manipulación requiere de ciertas precauciones muy importantes. Se debe efectuar en forma muy rápida para evitar aglomeraciones de pollos, por lo general utilizando más de un trabajador. El nivel al que quedan colocados los comederos debe ser ajustado con cuidado para evitar que éste sea demasiado bajo, favoreciendo el desperdicio del alimento o demasiado alto, dificultando el consumo. En el caso de comederos automáticos que no pueden ser elevados se debe calcular la hora del último llenado para que las aves terminen de vaciar el comedero a la hora programada para cesar el acceso al alimento. Obviamente éste intervalo varía con la edad del pollo. El horario en que se permita el acceso al alimento debe seleccionarse de forma tal que coincida con períodos de buena actividad del pollo a fin de favorecer el consumo, por lo que deben evitarse horas de temperaturas muy bajas o muy altas, o de poca iluminación. Este horario debe hacerse respetar en forma estricta para tener la seguridad de que el sistema se cumple de la forma programada. Una falta de supervisión en éste sentido suele ser la causa de muchos de los fracasos en la aplicación de los sistemas de restricción. Debe evitarse también el dejar las aves sin alimento durante demasiadas horas después del amanecer pues ésta aumenta su nerviosismo. Durante el periodo de alimentación debe ponerse el mayor énfasis posible en estimular el consumo para evitar retrasos en el peso corporal. Los comederos manuales deben agitarse al menos una vez por hora y debe obligarse a las aves a levantarse para aumentar su actividad. El agitado de los comederos debe hacerse en forma cuidadosa para evitar la caída de alimento. Por lo general es necesario realizar un gran esfuerzo en el entrenamiento del personal y de supervisión de éste sentido. La cama debe mantenerse especialmente seca, ya que el natural nerviosismo de las aves al permanecer muchas horas sin alimento hace que el picoteo sobre ésta aumente. Se requiere implementar un estricto programa anticoccídico debido a que los riesgos en éste sentido pueden aumentar. Es necesario prestar especial atención a la detección y control de eventuales infecciones intestinales. El momento apropiado para iniciar la restricción alimenticia es muy variable ya que dependen de las condiciones específicas de cada parvada, granja, estación del año y área geográfica. Como regla general es recomendable iniciar el programa cuando se registre una mortalidad diaria del Síndrome Ascítico de 5 pollos por cada 10,000 alojados. Estos niveles de mortalidad por Síndrome Ascítico suelen presentarse entre 7 y 21 días de edad. Es difícil que una parvada de más de 3 semanas que no haya llegado aún a éstas mortalidades por Síndrome Ascítico vaya a presentar más tarde un problema tan grave como para requerir de la aplicación de restricción alimenticia. El programa de restricción puede ser prolongado tanto tiempo como sea necesario, siempre y cuando sea aplicado con propiedad y se cumplan las metas de consumo de alimento y peso corporal. Siempre podrá observarse un cierto retraso en el ritmo de crecimiento, especialmente en las primeras semanas de aplicación del

programa, y es ya evidente que una moderada disminución de la velocidad de crecimiento es deseable. Sin embargo el decremento de peso no tiene porque ser mayor de 150 grs. hacia los 49 días de vida, y en algunos programas puede ser mucho más pequeño. Bajo circunstancias muy críticas puede ser necesario prolongar el programa hasta solo 2 días antes del sacrificio de las aves. Bajo circunstancias más benignas puede llegarse a proporcionar nuevamente alimento a libre acceso desde 2 ó 3 semanas antes del sacrificio. Un recurso intermedio es proporcionar alimento a libre acceso un día de cada semana a lo largo de toda o parte de la duración del programa. Debe recordarse que si un programa de restricción se abandona indebidamente la mortalidad por Síndrome Ascítico vuelve a subir aceleradamente en solo 2 ó 3 días. Las restricciones aplicadas en forma intermitente durante la vida de la parvada no son efectivas. (11)

Las restricciones de alimento en edades tempranas, permiten parámetros productivos finales aceptables a nivel mercado. (3) (44)

El peso corporal semanal es el parámetro de control más importante para el éxito de un programa de restricción alimenticia. Por lo tanto debe ponerse el mayor énfasis en la obtención de ésta información en forma pronta, exacta y confiable. Se debe disponer de básculas adecuadas, que permitan efectuar pesadas simultáneas a un número lo suficientemente grande de aves. A tal fin se debe disponer de cajas o canastillas del tamaño apropiado de fácil manipulación y transporte. La muestra debe ser representativa, cercana al 1% de la población de cada caseta y tomada de varias partes de la misma. La mortalidad y el análisis de su composición deberán registrarse diariamente. También es deseable contar con un registro confiable del consumo y las temperaturas diarias. El personal de campo debe recibir las instrucciones en forma clara y precisa y el personal de supervisión debe extremar las precauciones para garantizar la comprensión y correcta ejecución de éstas instrucciones. Los registros numéricos deben ser llevados con minuciosidad y ser analizados con frecuencia para afinar las características del programa, especialmente durante los periodos iniciales de implementación. (12)

La eficiencia en la conversión en aquellos animales con limitado acceso al alimento ha sido discutido por otros autores en donde han demostrado que el ayuno estimula la actividad enzimática asociada a la síntesis de lípidos (lipogenesis) de esta forma se incrementa la ganancia de peso con menos alimento cuando el animal reinicia una alimentación a libre acceso. Restringir el alimento en forma manual sigue siendo la mejor opción para disminuir la incidencia del Síndrome Ascítico sin afectar comercialmente los parámetros. (1)

D. UTILIZACIÓN DE NUTRIENTES “PROTECTORES” DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR:

Los productos que se comercializan carecen de una base científica y experimental que demuestren su mecanismo de acción. Estos productos, aparentemente sólo provocan un incremento en los costos de producción. Hasta la fecha no existe un fármaco o sustancia, que demuestre consistentemente una respuesta positiva en el control del Síndrome Ascítico, por lo cual hay que considerar éstas situaciones antes de su utilización. (22)

Un vasodilatador también puede reducir la presión arterial y por ende la Ascítis. El óxido nítrico (NO) es un vasodilatador natural que se produce a partir del aminoácido arginina. El suplementar la dieta con 1% de L-arginina reduce la incidencia de Ascítis. Por analogía se puede suponer que una dieta deficiente en arginina estimula la Ascítis. Durante los primeros días de crianza frecuentemente se observan cloacas sucias y pastosas, esto es evidencia de una dieta deficiente en arginina, la cual se puede suplementar adicionando cualquier ingrediente alto en arginina. (20)

Se debe tener siempre en mente, que los programas de restricción no representan una solución mágica y que por si solos no pueden solucionar los efectos que sobre la aparición del S.A. tienen el descuido en el manejo de temperaturas, ventilación, problemas infecciosos que afectan la integridad del sistema cardiopulmonar, tóxicos, calidad de los pollitos y el mal manejo en general, pueden resultar nocivos a la respuesta de cualquier sistema de restricción de alimento. Los programas deberán ser evaluados en diferentes condiciones ecológicas en donde los niveles de oxígeno presentes en la atmósfera, podrán jugar un papel importante para establecer, el sexo, la estirpe, la severidad, duración y tiempo de la restricción que sea adecuada, y económica a los productores dedicados a esta actividad. (6)

SAL

Se debe cuidar que el alimento no tenga exceso de sal, ya que esto también eleva la presión arterial. Se puede reemplazar una porción de sal por bicarbonato de sodio y así mantener los requerimientos mínimos de 0.20% de sodio por las tres primeras semanas de edad y por un 0.15% a continuación. El uso de bicarbonato de sodio además presenta dos efectos benéficos adicionales. Primero, ayuda directamente a reducir la Ascítis porque reduce la acidosis del metabolismo

provocado por la hipoxia. Segundo, aumenta la proporción de cationes: aniones originando un balance electrolítico más positivo, esto ayuda a que los riñones del ave puedan eliminar el exceso de ácido carbónico que se acumula cuando la oxigenación de la sangre es deficiente. Pero lo primordial es tener seguridad de que los requerimientos de sodio de 0.20% y 0.15% a las distintas edades del ave efectivamente se suministren. (20)

Es importante destacar que la reducción del nivel de sodio de la dieta si no eliminó el problema del Síndrome Ascítico, indicaría que la causa fundamental de este problema no es el sodio del alimento. No hay que olvidar que la ingestión de sodio se puede dar a través de la ingestión de agua, por lo que se recomienda revisar cuidadosamente los niveles de sodio en el agua. (37)

VITAMINA E

En su forma alcohólica la vitamina E es un antioxidante eficaz. Es un importante protector en alimentos de los ácidos grasos esenciales y otros ácidos grasos altamente insaturados como también la vitamina A y D, carotenos y xantofilos. Se ha demostrado que el selenio (Se) en concentraciones dietéticas de 0.04 a 0.1 p.p.m. previene o cura la diátesis exudativa en pollos con deficiencia de vitamina E. Si no está muy avanzada la diátesis exudativa y distrofia muscular en pollos se elimina con facilidad por administración de la dosis adecuada de vitamina E y Se por inyección, por dosificación oral o en el alimento, la encefalomalacia puede o no responder al tratamiento con vitamina E, dependiendo del grado del daño del cerebelo. La adición de 0.1 p.p.m. de selenio como Na_2SeO_3 a la dieta ocasiona regeneración acinar pancreática completa en 2 semanas y una recuperación clínica notable. Las altas concentraciones de tocoferol en plasma se conserva por administración de 100 UI de vitamina E/kg y sales biliares para aumentar su absorción. Esto redujo mucho la incidencia de diátesis exudativa. Se ha demostrado que el selenio es un mineral esencial tanto para pollos como pavipollos; previene el desarrollo de diátesis exudativa en pollos jóvenes y miopatía de la molleja y corazón. La vitamina E y Se tienen un efecto mutuo limitado en la prevención de esta enfermedad. (15)

IV. FACTORES AMBIENTALES.

BAJAS TEMPERATURAS

En los casos en que no se pueda evitar el problema del frío, para al menos evitar algo de la mortalidad que se produce después de los 42 días conviene faenar las aves lo más jóvenes posible. También se puede considerar el utilizar

líneas en que los machos sean de emplume rápido. En invierno, o en general cuando es difícil mantener la temperatura en los rangos recomendados, puede ser económicamente conveniente el reducir la tasa de crecimiento por medio de restricción alimenticia. Si la restricción alimenticia y la calefacción se suspenden simultáneamente, y esto se hace entre 10 y 14 días previo a la faenación, en muchos casos las aves alcanzan a recuperar el peso perdido. (20)

En la cría de pollos durante el tiempo de frío o a gran altitud es importante mantener la buena calidad del aire. Cuando las casetas se cierran para mantener la temperatura interior, es indispensable mantener la circulación del aire a nivel de las aves. El control de la temperatura dentro de las casetas es un método práctico, efectivo y económico para el control del Síndrome Ascítico de origen hipoxico (por medio del manejo de criadoras y cortinas). Al aumentar de 2.5 a 3°C y de 4° a 6°C, las temperaturas máximas y mínimas se disminuye la mortalidad por el Síndrome Ascítico en un 22%. Es importante disminuir la concentración de monóxido de carbono, amoniaco, concentración de microorganismos en el medio ambiente. (21)

Debe tenerse cuidado del mantenimiento de los niveles de oxígeno durante el manejo y transporte de los pollos. (41)

V. FACTORES TÓXICOS

Una medida de control es el manejo de bioseguridad en el cual específicamente se debe prevenir en la fabrica de alimento, los altos niveles de micotoxinas (debe ser mínimo), tanto en las materias primas como en todo el sistema de producción y distribución. (20)

ANTIBACTERIANOS, ANTICOCCIDIANOS

SULFONAMIDAS

La medicación previa en bajas concentraciones o preventiva continua de sulfonamidas, tiene un efecto protector contra subsecuentes dosis más altas. Tanto la medicación en el alimento como en el agua requieren estimaciones exactas de la ingestión del alimento y agua de cada animal para que reciba la dosis diaria exacta. Para las aves de engorda, se recomienda media dosis terapéutica y a temperaturas de más de 27°C, un tercio de la dosis terapéutica para la medicación en el agua de bebida. Repetir el tratamiento es riesgoso y no se debe recomendar sin diagnóstico postmortem. (15)

AFLATOXINAS

El aumento de los niveles de proteína y lípidos en la ración ofrece alguna protección contra los efectos nocivos de las aflatoxinas, al igual que la aclimatación a una temperatura ambiental baja. (23)

CONCLUSIONES

1. Para el control del Síndrome Ascítico es necesario contar con información que permita conocer con cierto detalle la influencia de los factores que predisponen (Factor Genético, Nutricional, Ambiental, Tóxico y Manejo).
2. En México, el Síndrome Ascítico constituye un problema importante y frecuente en las explotaciones avícolas, ocasionando perdidas económicas.
3. Dentro de la revisión de literatura sobre el Síndrome Ascítico, la mayor cantidad de información correspondió al factor nutricional, siendo escasas las referencias para los demás factores.
4. Dentro de el factor nutricional, las referencias relacionadas al control y profilaxis del Síndrome Ascítico ocupan una parte muy amplia, sobre todo referidos a los programas de restricción alimenticia.
5. Son pocos los investigadores dentro del área avícola dedicados al padecimiento del Síndrome Ascítico lo que se refleja en la cantidad de trabajos desarrollados en los últimos años.
6. La información sobre el Síndrome Ascítico se encuentra sumamente dispersa, lo que dificulta su localización a toda persona interesada en el tema.

LITERATURA CITADA

1. Arce M.J., Peñalva G.G., López C.C., Avila G.E. Densidad de energía y proteína en dietas de pollo de engorda sobre los parámetros productivos y la mortalidad por Síndrome Ascítico. XVIII Convención de ANECA. México del 5 al 9 de Mayo de 1983. Pág. 17-23.
2. Arce M.J. Hallazgos y proyectos en la lucha contra la Ascitis. Industria Avícola. México, Enero 1988. Pág. 38-42.
3. Arce M.J., Castellanos G.F., Berger M., López C.C. Programas de alimentación para el control del Síndrome Ascítico en pollos de engorda. XV Convención Anual ANECA. Tomo II. Cancun 1990. Pág. 169-177.
4. Arce M.J. Respuesta hematología y electrocardiograma en el estudio del Síndrome Ascítico en pollo de engorda. Memorias del X ciclo de conferencias internacionales sobre avicultura, AMENA. México, Guadalajara, Jal., 27-28 de Junio de 1991, Pág. 164-170.
5. Arce M.J., López C.C., Avila G.E. Restricción de alimento al día de edad en pollos de engorda para el control del Síndrome Ascítico. Memorias XVII, Convención anual, ANECA. México, Pto. Vallarta, Jal., 29 Abril - 2 Mayo de 1992. Pág. 27-30.
6. Arce M.J. Restricción de alimento manual y diferentes densidades de nutrientes en las dietas para el control del Síndrome Ascítico en el pollo de engorda. Memorias del XI Ciclo de conferencias internacionales sobre avicultura. Colegio de postgraduados. AMENA, ANECA. México, D.F., 9,10 y 11 de Sep. 1993. Pág. 33-50.
7. Arce M.J. El Síndrome Ascítico en pollo de engorda, evolución en México durante los últimos 10 años. Avirama. Año 6. Vol. 6. No. 69. 1996. Pág. 6-19.
8. Arce M.J. El uso de la restricción de alimento en edades tempranas en el pollo de engorda para reducir la incidencia del Síndrome Ascítico. Tercera Jornada Médico Avícola. 14 de Agosto de 1992.
9. Arce M.J. Restricción de alimento y el Síndrome Ascítico. Tecnología Avipecuaria. Año 6. No. 70. Nov. 1993, Pág. 20-32.
10. Avila G.E. El Síndrome Ascítico. Industria Avícola. México. Mayo de 1983. Pág. 26-32.

11. Berger M.M., Cortes M.E., Castellanos G.F. Control del Síndrome Ascítico en pollo de engorda por medio de la restricción en el tiempo de acceso diario al alimento. Memorias de la XV convención nacional ANECA. Tomo I. Cancun, Quintana Roo del 25-28 de Abril de 1990. Pág. 25-35.
12. Berger M.M. La restricción alimenticia y el control del Síndrome Ascítico en pollos de engorda. II Jornada Médico Avícola. 19 al 23 de Agosto de 1991. Pág. 405-415.
13. Buck W.B., Gary D.O. Toxicología Veterinaria Clínica y Diagnostico. Ed. Acribia Zaragoza. España.
14. Brake J., Garlich J.D. Manejo para controlar la Ascitis. Avicultura Profesional. Vol. 14. México 1996. Pág. 22-25.
15. Calnek B.W. Enfermedades de las aves. Edición 9. Manual Moderno. 1995. Pág. 57-74, 1037-1040.
16. Casaubon H.M.T. Correo Avícola (ANECA). Vol. 6. México, Junio de 1992. Pág. 7-8.
17. Castellanos G.F., Berger M.M. Modulación Temprana del peso corporal para el control del Síndrome Ascítico en pollo de engorda. Memorias de la XVII convención anual ANECA. 1992. Pág. 47-54.
18. Chavez R. Fisiología de Stress calórico y alternativas para su control. Simposium: La productividad del pollo de engorda. Guadalajara, Jal. Abril 1997. Pág. 15-23.
19. Díaz C.A. Alteraciones metabólicas en el hígado de pollo con Síndrome Ascítico. Memorias de la XX Convención anual ANECA. Acapulco, Guerrero del 3 al 7 de Mayo de 1995. Pág. 71-73.
20. Garlich J.D. Manejo para controlar la Ascitis. Avicultura Profesional. Vol. 14. México de 1996. Pág. 22-25.
21. Hernández A. Manual del productor, Códice S.A. de C.V. México 1986. Pág. 7-42.
22. Hernández A. Manual del productor para el control del Síndrome Ascítico III. Códice S.A. de C.V. México, D.F. Mayo de 1994. Pág. 7-51.
23. Humphreys D.J. Toxicología Veterinaria Interamericana-McGrow Hill. Tercera Edición. Madrid, España 1990. Pág. 293-298.

24. Julian R. Ascitis, ¿Esta creciendo muy rápido? *Industria Avícola*. Vol. 36 México, diciembre de 1989. Pág. 14-20.
25. Julian R.J., Wilson B. Concentración de oxígeno en el corral y falla ventricular derecha y Ascitis inducida por hipertención pulmonar en pollo tipo carne mantenidos a bajas alturas. *Avian Diseases Resúmenes en Español*. Julio – Septiembre 1992. Pág. 61.
26. Kranen R.W., Veerkamp C.H., Lambooy E. The effect of thermal preslaughter stresses on the susceptibility of broiler chickens differing with respect to growth rate, age at slaughter, blood parameters, and ascites mortality, to hemorrhages in muscles. *Poult-Sci*. May 1998. 77 (5): 44-737.
27. Leeson S. La Ascitis y el Síndrome de Muerte súbita: posibilidad de control y manejo. *Correo Avícola*. Vol. 3. México, marzo de 1995. Pág. 37-41.
28. López C.C. Ascitis: Un importante factor en la mortalidad de asaderos. *Industria avícola*. México, febrero de 1986. Pág. 12 -17.
29. López C.C., Arce M.J. Repercusiones económicas en la aplicación de programas de alimentación como paliativos para el control del Síndrome Ascítico. *Memorias del XI ciclo de conferencias internacionales sobre avicultura*. Colegio de postgraduados. AMENA, ANECA. México, 1993. Pág. 203-228.
30. Lorge G., Lechenet S. *Toxicología clínica veterinaria*. Ed. Acribia Zaragoza, España 1997. Pág. 27-28.
31. Maxwell M.H., Robertson G.R. Hipoxia a nivel del mar: indicadores ultracitoquímicos en pollos de engorda en iniciación con Síndrome Ascítico. XI ciclo de conferencias internacionales sobre avicultura. Colegio de postgraduados, ANECA y AMENA. 1993. Pág. 19-20.
32. Mirsalimi S.M., Julian R.J. Reducción de la capacidad de deformación de los eritrocitos como posible factor contribuyente a la hipertensión pulmonar y Ascitis en pollo de engorda. *Avian Diseases. Resúmenes en Español*. Abril – Junio 1991. Pág. 28.
33. Mosqueda T.A., Lucio M.B. *Enfermedades comunes de las aves domésticas*. México, D.F., Marzo 1986. Pág. 425-430.

34. Odom T.W. Una nueva perspectiva en el Síndrome Ascítico en el pollo de engorda. Memorias de la XV convención anual ANECA. Tomo I. 25 al 28 de Abril 1990. Pág. 43-48.
35. Odom T.W., Rosenbaum L.M., Hargis B.M. Evaluación del análisis vectorial electrocardiográfico en pollo de engorda jóvenes como índice productivo para la susceptibilidad al Síndrome Ascítico. Avian Diseases. Resúmenes en Español. Enero – Marzo 1992. Pág. 8.
36. Odom T.W. La relación entre la genética, la incubación y el ambiente después del nacimiento con el desarrollo del Síndrome Ascítico en el pollo de engorda. Memorias del XI ciclo de conferencias internacionales sobre avicultura. Colegio de postgraduados, AMENA, ANECA. 1993. Pág. 167-174.
37. Pro M.A., Manjarrez H.A. Algunos factores que afectan la incidencia del Síndrome Ascítico. IX ciclo de conferencias internacionales sobre avicultura AMENA. 1989. Pág. 178-203.
38. Reyes S.E., Berger, Castellanos G.F. Efecto de la restricción alimenticia temprana sobre la ganancia de peso y la incidencia del Síndrome Ascítico en pollo de engorda. XVIII Convención anual ANECA. 1993. Pág. 258.
39. Robb J. Micotoxinas, contaminación y descontaminación. Tecnología Avipecuaria. Año 6. No. 68. 1993. Pág. 13-17.
40. Rojo M.E. Enfermedades de las aves. Ed. Trillas. México, enero de 1991. Pág. 128-129.
41. Shane S.M. Adelantos de investigación sobre el Síndrome Ascítico. Tecnología Avipecuaria. México, octubre 1996. Pág. 8-11.
42. Shane M. S. Algunos reportes de investigación de la reunión anual de 1992 de la Poultry Science Association. Tecnología Avipecuaria. Año 5. No. 57. Octubre 1992. Pág. 26-30.
43. Shane M. S. El Síndrome Ascítico aspecto de manejo son importantes en su control. Tecnología Avipecuaria. Año 5. No. 57. 1992. Pág. 30.
44. Shlosberg A., Berman E., Bendheim V, Plaunik I. Restricción controlada de la alimentación en las primeras etapas como medio potencial de reducción en la incidencia de Ascítis en pollo de engorda. Avian Diseases. Resúmenes en Español. Octubre – Diciembre 1991. Pág. 47.

45. Schlosberg A., Elkin N., Malkinson M., Orgad U. Severe hepatopathy in geese and broilers associated with ochratoxin in their feed. *Mycopathologia*. 1997. 138 (2): 6-71.
46. Silversides F.G., Lefrencois M.R., Villeneuve P. The effect of strain of broiler on physiological parameters associated with the Ascites Syndrome. *Poult-Sci*. May 1997. 76(5): 7-663.
47. Terzich M., Quarles C., Goodwin M.A., Brown J. Effect of poultry litter treatment (PLT) on death due to Ascites in broiler. *Avian Diseases*. Apr – Jun 1998. 42 (2): 7-385.
48. Vega S.C.A. Actividad de las hormonas triiodotironina, hormona del crecimiento, IGF-1 y corticosterona en el Síndrome Ascítico. Memorias del XI Ciclo de conferencias internacionales sobre avicultura, AMENA. 1993. Pág. 1-18.
49. Villagomez P.J.F., Peñalva G.G. Efecto de Modificar el valor energético del alimento en pollo de engorda sobre el Síndrome Ascítico y sus parámetros de producción. Memorias de la XVIII convención anual ANECA. 1993. Pág. 349.
50. Wideman F. Ascitis en avicultura I. *Tecnología Avipecuaria*. Año 2. No. 16. Mayo 1989. Pág. 13-16.

AGRADECIMIENTO

A LA U.D.G. :

Por habernos dado la oportunidad de incorporarnos a ella y formarnos profesionalmente.

A LOS M.V.3. :

LUIS ARTURO SUAZO OROZCO

Ma. EUGENIA LOEZA CORICHI

FABIAN UVIÑA LUNA

FRANCISCO JAVIER LAGOS NAVARRETE

GUILLERMO NOLASCO RODRIGUEZ

RODRIGO SALAMANCA CAMACHO

Por su accesoria incondicional para la realización de esta tesis, así como a la Sra. Margarita Zavala López por el gran apoyo brindado.

A GRACIAS E INFINITO

ADIOS

Porque sin el, no lograría mis metas.

A MIS PADRES

Florentino Gómez Amezcua y
Rosa Ma. Cabral González
Quienes han sabido guiarnos por el
mejor camino a todos sus hijos.

A MIS HERMANOS:

Oswaldo, Alejandro, Jazmín,
Corina, Dorian y Zuleyca.
En especial a OSWALDO porque al
estar en este mundo terrenal me
apoyo moralmente y ahora en
el cielo su apoyo es más inmenso.

A MI GRAN AMIGO ALBERTO G. F. :

Porque al estar junto a el, mi vida tiene...
Un magnánimo amigo.

M.G.C.

AGRADECIMIENTO

A DIOS :

Porque cuanto soy
Cuanto puedo y
Cuanto recibo
Es regalo suyo

A mis Padres :

Maria Cristina Flores Cisneros y Alfonso Gómez Villavazo

Con cariño y profundo respeto, ya que gracias a

Su esfuerzo y sacrificio lograron hacerme profesionalista

A Miriam Gómez Cabral

Que en forma directa o indirecta me
alentó para la culminación de mi carrera