

INVESTIGACIONES SOBRE EL SINDROME ASCITICO EN POLLOS DE ENGORDA

CARLOS LÓPEZ COELLO

*Departamento de Producción Animal: Aves.
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Universidad
Nacional Autónoma de México C. Universitaria, 04510
México, D.F.*

José ARCE MENOCA, ERNESTO AVILA GONZALEZ Y CARLOS
VASQUEZ PELAEZ

*Red de Investigaciones en Aves Instituto
Nacional de Investigaciones
Forestales y Agropecuarias (INIF AP) SARH Palo Alto,
05110 México, D.F.*

I. Introducción	14
II. Fisiopatología del Síndrome Ascítico	15
III. Epizootiología	18
IV. Valores hematológicos en pollos de engorda	20
V. Aspectos anatómicos	24
VI. Factores nutricionales	25
VII. Aspectos de Manejo	32
VIII. Factores Genéticos	34
IX. Factores Ambientales	40
Referencias	46

I. Introducción

El desarrollo tecnológico de la Avicultura, sobre todo en las áreas de genética y nutrición, ha permitido obtener en las líneas de pollo de engorda actuales, avances en los parámetros productivos comerciales, que hasta hace pocos años parecían inalcanzables; sin embargo, este beneficio ha tenido que pagar un alto costo metabólico, que se refleja en nuevos problemas que causan elevada mortandad en las parvadas, como es el caso del Síndrome Ascítico aviar (SA), que cada día se presenta con una mayor incidencia sin respetar programas de medicina preventiva, época del año 0 tipo de instalaciones, y que puede afectar severamente la economía de las empresas. Uno de los aspectos más preocupantes sobre el SA, es que ha prevalecido por los últimos 15 años, por lo que en ocasiones el avicultor y el médico veterinario se han acostumbrado a convivir con él.

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

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

Por los síntomas y lesiones de este proceso patológico tan complejo, es difícil pensar en una etiología única, lo que complica los estudios para determinar su origen. Contradictoriamente, el diagnóstico clínico es sencillo, por lo que normalmente las aves no se presentan en los laboratorios de diagnóstico, lo que limita conocer la epizootiología del problema.

La patogénesis y etiología de la ascitis en los pollos de engorda, ha sido desde su aparición objeto de controversias y malas interpretaciones, ya que existen reportes de diversos agentes tóxicos, ambientales, genéticos, nutricionales, de manejo y físicos, que provocan ascitis, siendo el consenso general, que la ascitis no es de origen infeccioso. Algunas de estas etiologías se refieren a reportes de campo, o a casas aisladas, y no siempre corresponden al cuadro clinicopatológico del SA. Tampoco parece lógico que estos factores se presenten continuamente en diferentes países tan distantes entre sí, con diferentes metodologías de producción y nivel de tecnificación (21).

El diagnóstico diferencial para determinar el agente(s) etiológico(s), debe estar apoyado con el historial clínico, la necropsia y las pruebas de laboratorio, incluso inspeccionando animales clínicamente sanos con la idea de describir en su secuencia de los eventos que ocurren para desencadenar el problema (24).

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

II. Fisiopatología del Síndrome Ascítico

La fisiopatología de los sistemas respiratorio y cardiovascular, indican con mayor claridad la presentación del SA. A continuación se mencionan algunos interesantes conceptos y tesis para comprender mejor este problema.

- 24) El sistema respiratorio de las aves es muy sensible a la influencia de factores ambientales e infecciosos.
- 25) Los principales problemas infecciosos en las explotaciones comerciales, afectan directamente al sistema respiratorio (20).
- 26) Los cambios morfológicos presentes en los pollos con SA, son semejantes a los que ocurren en las casas de hipoxia crónica (30).
- 27) Una baja presión de O_2 en el aire, incrementa la resistencia de la respiración pulmonar (15).
- 28) Los pulmones de los pollos de engorda son anatómicamente poco eficientes, para el intercambio gaseoso (33).
- 29) La barrera aerohemática tisular del gallo doméstico es 28% más gruesa que la del pollo silvestre (33).
- 30) La capacidad de difusión de oxígeno de la barrera tisular aerohemática del pollo de engorda, es 25% menor que la del gallo silvestre (33).
- 31) Los pulmones del gallo doméstico tienen un volumen 20% inferior al del gallo silvestre (33).
- 32) Los pulmones de los pollos de engorda, crecen en menor proporción que el resto del cuerpo, por lo que posiblemente su capacidad de oxigenación no es suficiente para el desarrollo muscular, de un ave de rápido crecimiento. La capacidad cardiopulmonar del pollo de engorda puede estar funcionando muy cerca de sus límites fisiológicos (3).

- 33) En las aves con SA se observa congestión de los capilares hemáticos, presencia de eritrocitos en los capilares aéreos y engrosamiento de la barrera aerohemática (16).
- 34) La hipoxia favorece los depósitos de elementos plasmáticos en la pared capilar, lo que aumenta la permeabilidad de la capa endotelial y consecuentemente el engrosamiento de la barrera aerohemática, lo que dificulta el intercambio gaseoso (16).
- 35) Cualquier alteración en la pared de los capilares aéreos y hemáticos hará más difícil la difusión del oxígeno (17).
- 36) En los pollos que padecen SA, se observa una separación intercelular entre las células musculares de las arteriolas con abundante depósito de colágeno (16).
- 37) La reducción de la capacidad de oxigenación, provoca un mayor trabajo cardíaco, ocasionando problemas (12).
- 38) Teniendo como parámetro la hipertrofia del ventrículo derecho, el pollo de engorda es la especie más susceptible a la hipoxia (30).
- 39) Fallas en el corazón reducen la velocidad del tránsito sanguíneo, lo que conlleva a una estasis en los órganos (congestión crónica pasiva) especialmente en el hígado (13).
- 40) La lesión hepática provoca extravasación de fluido y su acúmulo en la cavidad abdominal (30).
- 41) En todas las posibles causas de ascitis, directa o indirectamente están afectados los sistemas respiratorio y cardiovascular. Aún cuando en el hígado y en el intestino se encuentra el origen del fluido ascítico, que está formado por plasma y proteínas. El fluido puede ser de un color amarillo o claro, dependiendo de la concentración de pigmentos presentes en el alimento (19,30).
- 42) El estado de salud de la parvada (especialmente del sistema respiratorio), influye directamente sobre la incidencia del SA. La conjugación de varios factores que interactúan con el daño pulmonar pueden resultar en SA (21).
- 43) La evaluación del daño pulmonar se debe realizar en un tiempo no mayor de 10 minutos después de haber muerto el ave (21).
- 44) Los pulmones normales son rosados y tienden a encogerse de un 20 a 30% al ser retirados de la cavidad torácica. Cuando están lesionados, el color varía de gris a rojo, pueden contener fluido en su interior, pierden consistencia y no se encogen al ser removidos de los espacios intercostales (12).
- 45) La embriogénesis es el proceso más sensible a la hipoxia (30).
- 46) El SA ha sido reportado desde el primer día de edad, lo que sugiere en estos casos, lesiones pulmonares o cardíacas ocurridas en la incubación o durante el nacimiento (24).

- 47) La sangre arterial de aves con SA, muestra un color mas oscuro que el de la sangre adecuadamente oxigenada (21).
- 48) Actualmente se piensa que en la integridad del aparato respiratorio reside la posibilidad de prevenir el SA (24).

La problematica del SA puede centra]izarse a las condiciones de hipoxia y a la descompensación metabólica entre el desarrollo de los sistemas músculo-esquelctico y cardio-pulmonar. Bajo estas condiciones, cualquier factor que predisponga a los pallos de engorda a una hipoxia como son: una menor presión parcial de oxígeno por elevada altitud, o por falta de ventilación, un aumento en los requerimientos de oxígeno por bajas temperaturas ambientales, el daño en tejido pulmonar por causas infecciosas, químicas o mecánicas, el daño en tejido pulmonar, cardiaco o hepatico par causas tóxicas, puede descncadenar e] SA.

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

En la hipoxia, hay una menor concentración de oxígeno en los tejidos, que provoca varias reacciones, entre ellas la de un aumento del hematrocito, 10 que hace que la sangre sea mas viscosa, par 10 que el corazón aumenta su trabajo para impulsar la sangre hacia los pu]lmones. El corazón no es un órgano disñado para trabajar a elevadas presiones, por 10 que ocurre una hipertrofia derecha y después una flacidez del tejido, aunado al bloqueo en el transito sanguíneo por el daño pulmonar (la malfunción primaria puede ser cardíaca o pulmonar), produce una elevación de la presión sanguínea a nivel de la arteria pulmonar y un aumento en la actividad muscular del ventrículo derecho. El incremento de la presión sanguínea, se transmite progresivamente a los capilares pulmonares causando edema pulmonar, que disminuye aún mas la capacidad de intercambio gaseoso. La prolongación de este proceso provoca una paulatina dilatación del ventrículo derecho que finalmente ocasiona fallas en]a valvula auriculo ventricular derecha y prmite el retorno venoso alas cámaras anteriores, incrementando la presión que sopona la auricula derecha. Frente a esta falla cardiaca derecha, generalmente se produce un aumento en la presión hidrostática de todo el sistema venoso (congestión crónica pasiva), los órganos se congestionan (esppcialmente el

18 SÍNDROME ASCÍTICO POLLOS ENGORDA

hígado), aumenta la presión y se produce la extravasación yedema generalizado que se traduce finalmente en hidropericardio y ascitis.

III. Epizootiología

Con base en los registros de producción de 166 parvadas de distintas estirpes de pollo de engorda, con un total de 5'164,924 aves, localizadas en el Valle de México, de 1981 hasta 1984, se obtuvo información sobre el porcentaje de mortalidad general, porcentaje de mortalidad por el SA, la edad de presentación, la edad de mayor incidencia y el porcentaje de incidencia por mortalidad general (% de mortalidad general, dividido entre el % de mortalidad por el SA), en 108 diferentes años, meses, estirpes, y altitud sobre el nivel del mar (2).

CUADRO 1
INCIDENCIA Y EDAD DE PRESENTACION DEL SA DE 1981 A 1984

Se observó una mortalidad general de 14.5%, y por el SA de 5.45%, representando la mortalidad por el SA el 37.5% de la mortalidad general. El promedio general de edad de presentación del SA fue de 21 días y la mayor incidencia apareció a 108 43 días de edad.

Como se puede ver en el cuadro 2, en 108 meses de invierno se reportó el mayor porcentaje de mortalidad general, y porcentaje de mortalidad por el SA, consecuentemente también la mayor incidencia del SA, bajando estos porcentajes en 108 meses de junio y julio. La edad de presentación del SA en

ANO	% DE MORTALIDAD GENERAL ASCITIS		EDAD DE PRESENTACION (DIAS)	EDAD MAYOR INCIDENCIA (DIAS)	% INCIDENCIA DE MORTALIDAD GENERAL POR MORTALIDAD POR SA
1981	15.01	5.38	18	32	36
1982	15.24	6.62	21	44	43
1983	13.42	4.66	23	47	35
1984	14.34	5.96	23	51	42
Promedio	14.5	5.45	21	43	37.5

Arce, M.J. y 0015.1985(2)

general se observó entre los días 20 y 25, disminuyendo en los meses de mayo y noviembre al día 17. La mas alta incidencia del SA se presentó en la mayoría de los meses entre 23 y 27 días después de la aparición de los primeros casos del SA.

CUADRO 2
ÉPOCA Y EDAD DE PRESENTACIÓN DE SA
EN LOS DIFERENTES MESES DEL AÑO

MES	% DE MORTALIDAD		EDAD DE	EDAD MAYOR	% INCIDENCIA
	GENERAL	ASCITIS	PRESENTACIÓN (DIAS)	INCIDENCIA (DIAS)	DE MORT. GRAL/ MOKT. POR SA
ENERO	18.6 a	8.5 a	21 ab	44 a	46
FEBRERO	15.9 ab	7.3 ab	22ab	49 a	46
MARZO	14.3 ab	5.1 ab	24 ab	51 a	36
ABRIL	12.7 ab	5.1 ab	25 ab	49a	40
MAYO	14.4 ab	5.9ab	17 b	44 a	41
Junio	11.9 ab	2.8 b	25 ab	46 a	23
JULIO	9.0b	2.7b	22ab	46 a	30
AGOSTO	17.4 ab	5.4 ab	30a	51 a	31
SEPTIEMBRE	12.4 ab	4.3 ab	20ab	50a	35
OCTUBRE	12.8 ab	4.7 ab	19b	44 a	37
NOVIEMBRE	17.5 ab	7.0 ab	17b	39 a	40
DICIEMBRE	17.7 a	7.3ab	24 b	49a	41

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

Arce, M.-J. y cols. 1985 (2)

A pesar de que existieron diferencias significativas (Cuadra 3), no se observa una influencia en cuanto a porcentajes de mortalidad general, par SA, o edad de presentación con respecto alas diferentes altitudes. Debido posiblemente a que todas las localidades analizadas se encontraban a alturas elevadas (rango de 2,216 a 2,600 msnm).

Durante estos años analizados (de 1981 a 1984), fueron evaluadas cuatro estirpes comerciales (cuadro 4), encontrando diferencias significativas en los porcentajes de mortalidad general y por el SA entre estirpes. Es importante mencionar que aquellas aves caracterizadas por una mayor velocidad de crecimiento, fueron las que reportaron los mas altos porcentajes, sin embargo, no existieron diferencias en la edad de presentación o de mayor incidencia sobre estas estirpes.

CUADR03
DIFERENTES ALTITUDES SOBRE LA INCIDENCIA Y EDAD DE
PRESENTACIÓN DEL SA

ALTITUD (msnm-)	% DE MORTALIDAD		EDAD DE PRESENTACIÓN (DIA-S)	EDAD MAYOR INCIDENCIA (DIAS)	% INCIDENCIA MORT. GRAL/ MORT. POR SA.
	GENERAL	ASCITIS			
2216	13.4 ab	5.2 abe	23 a	44 a	39
2250	15.4 a	6.8 ab	28a	56 a	44
2257	18.4 a	6.5 ab	25 a	53 a	35
2258	8.4 b	1.8e	19 a	49 a	21
2280	14.2 ab	5.3 abe	21 a	49 a	37
2285	13.0 ab	4.4 abe	22 a	46 a	34
2350	17.5a	7.7 a	24 a	42 a	44
2420	12.7 ab	5.4 abe	22 a	49 a	43
2600	11.8 ab	3.0 be	26a	51 a	26

Valores can literales diferentes en una misma columna son significativas(p≥.05)

Arce, MJ. y cols. 1985 (2)

CUADRO 4
EDAD E INCIDENCIA DE PRESENTACIÓN DEL SA EN CUATRO
DIFERENTES ESTIRPES

ESTIRPE	% De MORTALIDAD		EDAD DE PRESENTACIÓN (DIAS)	EDAD MAYOR INCI.)ENCIA (DIA-S)	% INCIDENCIA DE MORT. GRAL/ MORT. POR SA.
	GENERAL	Ascitis			
A	14.2 ab	4.98b	23 a	47 a	35
13	16.8 a	7.35 a	22 a	49 a	44
C	2.6 he	4.35 b	23 a	48 a	34
D	9.5 e	2.76 e	26a	42 a	30

Valores con literales diferentes en un misma columna son significativas (p≥.05).

Arce, MJ. y cols. 1985 (2)

En general existió un aumento considerable de glóbulos rojos, hemoglobina, hematocrito y volumen corpuscular media en los pollos que presentaron SA, indicando una policitemia absoluta secundaria que en la mayoría de los casos es de origen hipóxico, ya que cualquier condición del organismo que origine una retención de CO₂ a una disminución de O₂, estimula el centro respiratorio, para producir un aumento en el trabajo ventilatorio y compensar la hipoxia, que de manera secundaria promueve la eritropoyesis dando como resultado una policitemia.

diagnóstico, al aportar información rápida y precisa de la respuesta del organismo ante los diferentes problemas.

Con la idea de tener mayor información actualizada de los valores sanguíneos en aves clínicamente sanas y con SA (6), se identificaron 20 pollos de engorda machos de un día de edad, y se mezclaron en una parvada comercial. A partir del día 10 de edad y en forma semanal hasta el día 56, se sangraron y pesaron individualmente. En la sangre heparinizada se determinó la cantidad de glóbulos rojos/mm³, el % de hematocrito, el volumen corpuscular medio, y hemoglobina. Esos valores sirvieron para cuantificar la cantidad de hemoglobina por glóbulo *raja* y la concentración de hemoglobina en 100 ml de glóbulos rojos.

CUADRO 5
VALORES HEMATOLÓGICOS EN POLLOS DE ENGORDA
CLÍNICAMENTE SANOS (N) Y CON SA (SA) A DIFERENTES EDADES

EDA (días)	Hb		Hb/gr		YCM		Ht		Volumen gr	
	N	SA	N	SA	N	SA	N	SA	N	SA
1	26. 2	26.2	36.5	38	141	145	33	33	2.39	2.4
17	27.	27	38	38.2	137	142	35	35	2.6	2.6
24	26.	25.5	37.3	37.1	138	144	34	40	2.5	2.8
31	25	24	33.2	35.5	134	143	34	40	2.55	2.9
38	31.	29	40.5	39	128	135	33	39	2.6	3.0
45	26.	26.8	34	37	128	138	33	38	2.65	2.9
52	26. 7	25	35	35	129	139	35	52	2.8	3.6

Hb = hemoglobina en 100 ml de glóbulos rojos (CCMil (%)).

Hb/gr = hemoglobina por glóbulo rojo (HCM microgramos).

VCM = Volumen Corpuscular Medio (mm).

Ht = Hematocrito (%).

Volumen gr = Volumen de glóbulo rojo (mm³).

Arce, M.J. *yeols*. 1989 (6)

IV. Valores hematológicos en pollos de engorda

El uso del laboratorio clínico por parte del médico veterinario especialista en aves es poco común, a pesar de que puede resultar un fuerte apoyo en el

El incremento de glóbulos rojos y hemoglobina en aves con SA, es una respuesta a la promoción de la eritropoyesis (por la hipoxia) y posteriormente a la hemoconcentración por la extravasación del plasma sanguíneo hacia la cavidad abdominal, originando con esto una mayor viscosidad sanguínea por un aumento considerable del hematocrito.

El aumento del volumen corpuscular medio, al parecer se debe al incremento de Los reticulocitos circulantes por la respuesta eritropoyética. Los reticulocitos son las últimas células en la serie de maduración de los eritrocitos, y suelen ser más grandes que los glóbulos rojos, representando en Los animales sanos menos del 10% del total de eritrocitos circulantes.

El estudio demostró que las aves clínica mente sanas y can SA, no presentaron val ores diferentes en la cantidad de hemoglobina por glóbulo rojo, ni en la concentración media de hemoglobina en 100 ml de eritrocitos, 10 que indica que no es la cantidad de hemoglobina total la que puede ser uno de los factores de hipoxia, sino la calidad de la misma hemoglobina la que puede estar involucrada como una de las causas que pueden originar hipoxia.

En el humano, la policitemia ha sido atribuida a una respiración anormal asociada con una marcada obesidad, corrigiéndose con una reducción en el peso; esto ha sido practicado con éxito en pollos de engorda donde la incidencia del SA ha disminuido notablemente con el uso de los programas de restricción alimenticia.

En otro estudio para determinar las presiones sanguíneas en aves con dificultades respiratorias (28) realizado en una granja comercial ubicada a 2,000 msnm en el estado de Hidalgo, donde el SA representaba cerca del 3% de la mortalidad de la población, se seleccionaron 7 machos Hubbard de 35 días de edad, que mostraban señales obvias de cianosis, respiración trabajosa y que no presentaran a la palpación y percusión indicios de líquido en la cavidad abdominal. Se trasladaron a la Cd. de México, donde se les insertó una cánula en la arteria carótida, para determinar en sangre, pH, presión parcial de oxígeno y bióxido de carbono, concentración de bicarbonato, osmolaridad, hematocrito (HT) y presión arterial (P A). Posteriormente se sacrificaron y macroscópicamente se evaluaron las lesiones en pulmones, corazón, riñones e hígado.

Se aprecia en el cuadro 6 que niveles bajos de O₂ en la sangre, consistentemente estuvieron relacionados con el daño pulmonar, sin importar la presencia o ausencia de lesiones en el corazón o en el hígado. Las diferentes presiones de la sangre arterial, no se reflejaron en cambios, sospechando que no necesariamente en 100 primeros estadios de la Fisiopatología del SA se incrementa la presión sistémica.

El peor y el HT fueron superiores en las aves con mayor lesión pulmonar, mostrando hipoxia por el daño pulmonar, 10 que sugiere que en este caso, es

en los pulmones donde se inicia la serie de eventos fisiopatológicos que desencadenan el SA. Las medidas de presión arterial, no mostraron relación con el daño cardiaco, lo que hace pensar que la debilidad en el corazón no fue el evento inicial. En general las aves con mayor daño pulmonar tuvieron corazones dilatados.

CUADRO 6
 PARÁMETROS Sanguíneos DE POLLOS DE ENGORDA MACHOS DE 35 DIAS DE EDAD, CON DIFERENTES GRADOS DE LESIONES PULMONARES, CARDÍACAS, HEPÁTICAS Y RENALES

AVE	pH	PCO2	pO2	OSM	HT	PA	* Escala de lesiones				
							pulmón	corazón	hígado	riñón	
1	7.56	25.8	79.6	314	39	80	2	2	1	1	
2	7.50	30.9	61.4	302	41	78	4	1	1	1	
3	7.49	32.2	69.3	295	33	80	4	4	1	1	
4	7.60	28.2	72.8	293	30	90	4	1	1	1	
5	7.50	27.1	79.6	309	36	100	2	2	1	2	
6	7.52	29.0	68.2	307	44	85	4	2	1	1	
7	7.46	26.9	77.3	29.3	39	100	4	4	1	2	
	7.52	28.6	72.6	301	37	88		PROMEDIOS			

*Escala de lesiones 0 = nonnal 4 = severamente afectado.
 Odorn T.W. y cols. 1987 (28)

Aun cuando la temperatura ambiental era adecuada (22°C), muchas aves sin SA mostraron crestas de color oscuro (cianosis) o dificultad respiratoria, la sangre arterial tenia un color mas oscuro que el de una sangre correctamente oxigenada. Todas las aves que se examinaron tuvieron algún grado de daño pulmonar, general mente en la región dorsal, además de hipertrofia cardiaca derecha. No se observó ninguna ave que presentara lesiones cardíacas, sin que primero tuviera daño pulmonar. Estas lesiones ocurrieron antes de que se presentara el daño hepático, donde en las primeras etapas los lóbulos se redondearon y al final se presentó cirrosis con salida de liquido plasmático. Esta sucesión de Lesiones fue consistente en las necropsias realizadas en diferentes edades en la misma granja. Estos resultados muestran una clara sucesión de cambios fisiológicos, que condujeron a una fosa venosa en el hígado, con un daño subsecuente y salida de fluido serosa a la cavidad abdominal (28).

V. Aspectos anatómicos

Para los investigadores ha sido difícil conocer los parámetros normales de los órganos en los pollos de engorda (como pesos y dimensiones), en las distintas edades, para poder tomarlos como punto de referencia ante los cambios ocasionados por el SA. Es por ello que se realizó un trabajo seleccionando 80 machos Arbor Acres de una parvada de 4,000 aves alojadas a 1,900 msnm, para determinar los valores normales y los cambios (dimensiones y peso) producidos por el SA en algunos órganos. Semanalmente se sacrificaron por desnucamiento 5 aves clínicamente sanas y 5 con SA (3).

El peso corporal de las aves con SA (cuadro 7), se vio afectado a partir de la 3a. semana, incrementándose este efecto a mayor edad.

Se observa en el cuadro 8 que solamente se encontraron diferencias en los pesos del corazón e hígado en la 6a. y 7a. semana de edad, así como en las dimensiones (Cuadro 9) de los pulmones e hígado en estas mismas semanas, al comparar los valores de las aves clínicamente sanas contra las que tenían SA (3).

Al analizar las dimensiones de los pulmones, se encontró en términos generales que en las aves que presentaron SA, estos se vieron afectados, lo que se refleja en las dimensiones de estos órganos, concordando con las observaciones realizadas por Odom y col. en 1987.

CUADRO 7
PROMEDIO DE PESO CORPORAL (g) SEMANAL EN POLLOS DE
ENGORDA CON Y SIN SA

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

CUADRO 8
PESO (g) SEMANAL DE CORAZÓN, HIPERTROFIA CARDIACA DERECHA,
PULMÓN, HÍGADO Y RIÑÓN EN AVES CLÍNICAMENTE
SANAS (N) Y CON SA

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

Valares con literales en una misma linea san significativas (ps.05)

Arc-e, MJ. Y cols. 1987 (3)

CUADRO 9
DIMENSIONES (em) DEL PULMÓN IZQUIERDO Y DERECHO DE POLLOS DE
ENGORDA CLÍNICAMENTE SANOS (N) Y CON SA

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

Valares con literales diferentes san significativas (p s.05).

Arc-e, MJ. Y cols. 1987 (3)

VI. Factores nutricionales

Existen publicaciones (25) que indican un efecto directo o indirecto de factores nutricionales sobre la incidencia del SA, como son la deficiencia de

vitamina E y/o selenio, la intoxicación por sodio, la deficiencia de biotina, las grasas tóxicas, la densidad energética del alimento, el raquitismo, la inclusión de algunos antimicrobianos como promotores de crecimiento, etc.

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

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

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

Hallazgos a la necropsia: Se encontraron congestión generalizada, depósitos de fibrina en la cavidad abdominal y en la superficie hepática, hígado con bordes redondeados, desprendimiento de la capsula de Glisson, hidropericardio, corazón redondeado y flácido, nefromegalia y 400 ml de líquido en la cavidad abdominal.

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

El faisán imperial posee la capacidad genética para vivir en altitudes entre 3,500 y 5,000 msnm; estas aves que habían nacido en cautiverio, se encontraban en condiciones óptimas en una altitud de 2,200 msnm, por lo que se pudo inferir que la altitud no era el único factor para la presentación del SA (22).

Durante junio de 1980, se realizó en la granja experimental de la UNAM ubicada a 2,400 msnm, un trabajo en pollos de engorda utilizando en 3 tratamientos (machos, sexos mixtos y hembras) diferentes niveles de energía simbolizable y proteína cruda. La mortalidad por el SA en el lote de los

machos, fue de 11%, en el de sexos mixtos 10% (machos 18%, hembras 2%), no habiéndose presentado mortalidad en el tratamiento de las hembras a pesar de haber sido las mismas materias primas y condiciones de manejo, ya que los animales estaban separados únicamente por una malla de alambre. La explicación del presente trabajo fue que la respuesta individual del organismo ante una hipoxia, depende de la severidad y duración de la misma, edad, sexo, estado nutricional, factores genéticos y ambientales, sin embargo, actualmente el crecimiento de las hembras se ha mejorado considerablemente y esta relación ya no es tan amplia, aunque en general predomina una mayor incidencia del SA en los machos.

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

5. Control: agua y alimento a libre acceso.
6. Se evitó el acceso de las aves al alimento por 5 horas a los 10, 21, 35 Y 42 días y por 24 horas a los 30 y 45 días de edad.
7. Se restringió el consumo de alimento en 20% con respecto al tratamiento control (tratamiento 1).
8. Alimentación únicamente con maíz durante 3 días a los 21- 23 Y 35-37 días de edad.
9. Alimento para gallinas de postura a libre acceso durante 3 días a los 21-23 y 35-37 días de edad.
10. Se evitó el acceso de las aves al alimento 1 día/semana durante todo el ciclo, teniendo libre acceso al alimento los 6 días restantes.

Las aves del grupo control (cuadro 10), obtuvieron la mejor ganancia de peso; en el grupo alimentado temporalmente con maíz, la ganancia de peso de los pollos fue aún más que en los grupos restringidos. El grupo 2 a pesar del período de restricción de consumo de alimento, al final fue el que reportó el consumo más alto. Los tratamientos 3 y 6 mostraron bajos consumos, debido a la severa restricción a la que fueron sometidos. Los grupos 1, 2, 4 Y 5, mostraron consumos de alimento similares. El grupo alimentado con raciones de postura fue mejor que el alimentado únicamente con maíz. La

CUADRO 10
EFECTO DE LOS PROGRAMAS Alimenticios SOBRE LA
PRODUCTIVIDAD Y LA REDUCCIÓN DE LA MORTALIDAD POR SA

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

Heras, P.A. y López, C.C. 1984 (18).

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

El costo del alimento por kg de carne producido, fue menor para el grupo alimentado con la ración de postura, debido al subsidio de este alimento, seguido por el grupo control, siendo mas costoso para Ia; demás tratamientos. El aspecto económico debe considerarse para evaluar el uso de esta practica. No se observó crecimiento compensatorio en 105 animales donde se restringió el consumo de alimento (18).

Continuando con los programas de restricción alimenticia, pero esta vez bajo condiciones comerciales de producción, a inicios de 1985 se presentó una grave crisis económica en un grupo de avicultores, por 10 que en algunas granjas la compra de alimento fue muy irregular, repercutiendo en diferentes grada; de restricción alimenticia. En la elaboración del alimento, se utilizaron los mismos ingredientes e igual formulación, pero difirieron en el consumo total de alimento de la siguiente manera:

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

13. Para la granja C, la restricción de consumo de alimento ocurrió desde el día 14 hasta el 42, recibiendo en este período 19% menos alimento que en la granja A.
14. En la granja D, el acceso al alimento fue a libertad hasta el día 35; después recibió 210 g de maíz/ave y una vez consumido este grano, se les proporcionó el alimento balanceado pero en una cantidad 15% menor con respecto a la granja A.

Los parámetros de producción obtenidos al final del ciclo, están en el cuadro 11.

CUADRO 11
Efecto DE LA Restricción SOBRE EL SA Y LA PRODUCTIVIDAD

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

+ Kg de alimento consumidos/Kg de carne vendidos.

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

Rubio. G.M. V I.óñez. C.é. 1986 (31)

Se encontró que a mayor restricción de alimento (granja D), se redujo la mortalidad por el SA, los pesos corporales y el consumo de alimento, y se puede decir que la restricción de alimento, favoreció la conversión alimenticia comercial+ (31).

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

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

15. Alimento a Libre acceso como testigo.
16. Restricción del 10% de consumo de alimento con respecto al tratamiento 1.
17. Acceso al alimento solo durante 12 horas diarias.

Las aves del tratamiento testigo, presentaron la mayor ganancia de peso (ps.05) 1928, 1757 Y 1629, así como el mayor consumo de alimento 4474, 3937 Y 3812 sin alterarse la conversión alimenticia (2.32, 2.24 Y 2.36). Existió una mayor mortalidad par SA en el testigo (15%), con respecto a los tratamientos restantes (3.35 y 0%). Los resultados confirman que la velocidad de crecimiento, es un factor importante en la presentación del SA.

A continuación se muestran algunos otros trabajos sobre restricción. Con base a los resultados del trabajo anterior, se diseñaron 2 experimentos (1,4) para disminuir la velocidad de crecimiento en edades tempranas, a través de programas de restricción de alimento y evaluar la ganancia de peso, consumo de alimento, con conversión alimenticia y porcentaje de mortalidad par el SA en dos diferentes altitudes. En el primero a 1,940 msnm en donde se utilizaron 600 pallos de la estirpe Arbor Acres x Arbor Acres (AA x AA) de un día, manteniéndose en producción hasta los 51 días de edad. Se distribuyeron en un diseño completamente al azar, en 4 tratamientos con tres repeticiones de 50 animales cada una. Los tratamientos consistieron en :

1. Administración de alimento comercial las 24 horas, durante todo el período de experimentación (testigo).
2. Ayuno total de alimento los días 7, 9, 11 Y 13 de edad.
3. Ayuno total de alimento los días 15, 17, 19 Y 21 de edad.
4. Ayuno total de alimento los días 22, 24, 26 Y 28 de edad.

El segundo experimento se efectuó a 2,500 msnm, don de se utilizaron 1,500 pollitos de 1 día de edad, también de la estirpe AA x AA, los cuales se distribuyeron en un diseño completamente al azar, en 6 tratamientos con 5 repeticiones de 50 animales cada una. Se repitieron los 4 tratamientos de] primer experimento adicionando 2 mas, los cuales consistieron en :

5. Ayuno total de alimento los días 15, 17, 19,21,23,25 Y 27 días de edad.
6. Administración de alimento solamente de 7 a.m. a 3 p.m. de los 8 a los 56 días de edad (restricción tradicional utilizada par algunos productores del Valle de Mexico, con resultados favorables).

En los cuadros 12 y 13, se presentan los datos experimentales obtenidos. Es importante señalar (Cuadro 12), que los parámetros productivos no se vieron afectados par la restricción en edades tempranas y si disminuyó (ps.01) la mortalidad par el SA.

E] comportamiento de la restricción de alimento en edades tempranas a alturas mas elevadas, fue similar a los resultados obtenidos en el primer trabajo (cuadro 13).

CUADRO 12
EFECTO DE RESTRICCIÓN ALIMENTICIA
A EDADES TEMPRANAS (experimento 1)

DÍAS DE RESTRICCIÓN	PESO CORPORAL (g)	CONSUMO ALIMENTO (g)	CONVERSION ALIMENTICIA	<u>Mortalidad</u> SA(%)
TESTIGO	2146	4273	2.02	37a
7-14	2143	4400	2.09	15b
15-21	2034	4190	2.09	17b
22-28	2058	4469	2.20	8b

Valores en literales distintas muestran diferencias significativas (ps .01)
Arce M.J. Y cols. 1990 (1).

CUADRO 13
EFECTO DE RESTRICCIÓN ALIMENTICIA A
EDADES TEMPRANAS (experimento 2)

DÍAS DE RESTRICCIÓN	PESO CORPORAL (g)	CONSUMO ALIMENTO (g)	CONVERSIÓN ALIMENTICIA	<u>MORTALIDAD</u> SA(%)
TESTIGO	2427	4901a	2.02	28c
7-14	2312	4761ab	2.06	12ab
15-21	2323	4762ab	2.04	20be
22-28	2340	4733ab	2.02	17be
15-28	2282	4637b	2.03	9ab
8-56	2337	4717b	2.02	7a

Literales en distintos valores muestran diferencias significativas (ps.OI)
Arce M.J. y cols. 1990 (4)

La disminución significativa del SA con los tratamientos en que se realiza la restricción, puede deberse a que al disminuir el peso corporal del ave en cierta etapa de la vida productiva, se reduce el ritmo metabólico del mismo, y con ello las necesidades de oxigenación, evitando en cierta forma la predisposición a una hipoxia.

Los programas de restricción alimenticia en pollos de engorda, que en un principio se consideraron fuera de toda lógica, han prevalecido y se han difundido, a tal grado que actualmente representan una práctica común, cuando se tienen serios problemas de SA, existiendo datos que demuestran un efecto consistente como paliativo, con un mínimo perjuicio sobre la

productividad. En México el Dr. Miguel Berger (11) ha desarrollado en condiciones comerciales, programas de restricción de consumo de alimento y programas de restricción en el tiempo al acceso al alimento, con la idea de disminuir las demandas metabólicas de los pollos de engorda, obteniendo resultados muy satisfactorios, incluso en zonas avícola ubicadas a 2,600 msnm. Experimentalmente existen reportes alentadores para continuar con esta área de estudio (1,4,R).

VII. Aspectos de manejo

Algunos aspectos de manejo se han relacionado como predisponentes o desencadenantes del SA, desgraciadamente el término manejo es muy subjetivo, amplio y generalmente existe una interacción de factores múltiples que pueden potencializar los problemas en las parvadas. En el caso específico de 1 SA; existen pocas evidencias científicas y múltiples observaciones de campo (aunque no siempre han sido evaluadas de una manera precisa), que se han relacionado como factores predisponentes o desencadenantes del SA, entre ellas se mencionan cambios bruscos de temperatura, manejo físico de las aves como en las vacunaciones o envío de las aves al rastro, inadecuado intercambio de aire que provoque altas concentraciones de gases (monóxido de carbono, CO₂ y NH₃), mal manejo de bebederos que aumente la humedad en cama y consecuentemente el amoníaco, la fumigación con formol en la nacedora así como cualquier estado de tensión en la parvada.

La mortalidad por el SA se eleva durante las prácticas de manejo, como son las vacunaciones y las maniobras de carga, transporte y descarga de las aves al rastro, ya que coinciden estas etapas, con las edades de mayor incidencia, ya que el líquido ascítico presiona los sacos aéreos, impidiendo la respiración. Para conocer el efecto del manejo directo de estas prácticas en las aves, se evaluó en una población de 2 millones de pollos de engorda, producidos en ocho granjas en el Valle de México, la mortalidad durante estas maniobras.

A partir de la información generada en las granjas que aparecen en el cuadro 14, se encontró que el 8.12% de la población murió por el SA, y de las muertes ocurridas durante las maniobras de finalización, el 58.12% fue debida al SA (14).

Es importante hacer notar que no todas las aves con SA presentan líquido en cantidades considerables en la cavidad abdominal, sobre todo en los primeros estadios del problema; al realizar una necropsia adecuadamente, se

podrán identificar las lesiones características del padecimiento, incluyendo el líquido en la cavidad abdominal.

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

CUADRO 14
MORTALIDAD POR SA OCURRIDA DURANTE
LAS MANIOBRAS DE FINALIZACIÓN

GRANJA	MORTALIDAD					
		CARGA	TRANSPORTE	DESCARGA	DECOMISOS	TOTALES
A	MT	10	30	10	15	65
	%ISA 16 % MxSA	50	66	80	46	61
	MxSA	5	20	8	7	40
B	MT	8	30	12	14	64
	%ISA 12 % MxSA	75	73	58	42	64
	MxSA	6	22	7	6	41
C	MT	12	35	18	17	82
	%ISA 19 % MxSA	66	94	66	47	74
	MxSA	8	33	12	8	61
D	MT	9	20	10	8	47
	%ISA 9% MxSA	44	50	50	50	49
	MxSA	4	10	5	4	23
E	MT	6	10	5	4	25
	%ISA 7% MxSA	33	50	40	25	40
	MxSA	2	5	2	1	10
F	MT	5	4	5	3	17
	%ISA 5% MxSA	20	50	0	0	17
	MxSA	1	2	0	0	3
G	MT	4	3	2	0	9
	%ISA 3% MxSA	50	33	0	0	33
	MxSA	2	1	0	0	3
H	MT	3	4	2	2	11
	%ISA 4% MxSA	33	50	50	50	45
	MxSA	1	2	1	1	5

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

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

Carpenter, D.M. y López, C.C. 1987 (14)

VIII. Factores genéticos

En un estudio reciente realizado en 15 compañías de progenitoras en los Estados Unidos (10), donde comentaron los problemas a resolver en el futuro para lograr mayores avances en la evolución del crecimiento; el 90 % señaló que el mantenimiento de la salud e integridad del sistema cardiovascular, así como la adaptabilidad a los estados de tensión, deben buscarse en el desarrollo de nuevos índices de selección genética. Todas las compañías coincidieron en que el uso de nuevas tecnologías en sus programas de selección genética, podrían establecerse en los próximos 5 años. Desde el punto de vista del científico el reto será trabajar para lograr identificar los índices fisiológicos más importantes en el funcionamiento cardiopulmonar.

Con respecto a los factores genéticos, es en los pallos de engorda donde se tiene un fuerte impacto económico. La mayor incidencia del SA se presenta en las líneas genéticas de rápido crecimiento (principalmente en los machos), sin embargo, es necesario hacer un cuidadoso análisis económico de los kg producidos/m² al año, conversión alimenticia, porcentaje de mortalidad, parvadas por año y costo del alimento, etc., para seleccionar la estirpe más rentable.

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

Con el objeto de conocer en diferentes líneas comerciales los parámetros productivos, así como algunas constantes fisiológicas (gasometrías hemáticas, minerales y proteínas plasmáticas), se realizó un trabajo con un total de 3,600 pollos de engorda de tres diferentes líneas genéticas (1,200 aves por línea genética), dos de las cuales se caracterizan por una velocidad de crecimiento mayor (A y B), Y una tercera (CxD), resultante del cruzamiento de dos líneas comerciales establecidas en México, distribuidas al azar en 8 repeticiones de 150 aves cada una, ubicadas a 1,940 msnm. A los 42 días, se obtuvo sangre venosa en 24 machos clínicamente sanos de cada línea, reportándose los siguientes resultados del cuadro 15.

No se encontraron diferencias en los pesos entre las diferentes estirpes, sin embargo, en mortalidad por SA si la hubo en menor grado en la línea CxD.

Es importante señalar que el bajo nivel del hematocrito encontrado en la línea CxD (cuadro 16), con respecto a las otras líneas, probablemente debido

a que las necesidades de oxigenación fueron menores, explican en parte la baja mortalidad presentada por el SA de esta línea, por otro lado; a mayor HT, la viscosidad sanguínea aumenta, haciendo más difícil el gasto cardíaco.

CUADRO 15
MEDIAS GENERALES PARA GANANCIA DE PESO, CONSUMO DE ALIMENTO Y CONVERSIÓN ALIMENTICIA EN TRES LINEAS COMERCIALES DE POLLOS DE ENGORDA A LOS 56 DÍAS DE EDAD

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

Valores en literales diferentes en una misma columna son significativas ($p < .05$)
Arce, M.J. y cols. 1988 (5).

CUADRO 16
HEMATOCRITO (HT), pH, CO₂ (mEq/L), PCO₂ (mmHg), HC0₃ (MEq/L) Y H₂CO₃ (mmol/L) SANGUÍNEO EN MACHOS DE TRES LINEAS COMERCIALES DE POLLOS DE ENGORDA CLÍNICAMENTE SANOS A LOS 42 DÍAS DE EDAD

LINEA	H.T.	pH	CO ₂	PCO ₂	HC0 ₃	H ₂ CO ₃
A	34	7.2	9.4	21.9	8.7	0.65
B	33	7.2	9.0	21.6	8.4	0.63
CxD	29	7.2	9.8	23.0	9.1	0.70
-x	32	7.2	9.4	22.2	8.7	0.66

No se encontraron diferencias significativas ($p > .05$)
Arce, M.J. y cols. 1988 (5).

En otras constantes séricas aunque no existieron diferencias estadísticamente significativas (cuadro 17), llama la atención los altos niveles encontrados de K en las tres líneas de estudio.

No se presentaron diferencias ($p \leq .05$) significativas en ganancia de peso, consumo de alimento y conversión alimenticia a los 56 días de edad. La estirpe CxD, mostró la menor mortalidad general y par SA con una marcada

diferencia significativa ($p \leq 0.01$) (Cuadro 15), probablemente debido a que las necesidades de oxigenación son menores, con base a presentar una tendencia menor al valor de HT (cuadro 16), sin que existieran diferencias significativas ($p \leq 0.05$) entre estirpes en esta variable (5).

CUADR017
VALORES SANGUINEOS DE Na (mEq/L), Cl (mEq/L), K (mEq/l), Ca (Mg/DL), P (Mg/DL) Y PROTEINAS PLASMÁNICAS (pp)(g/dl)
EN POLLOS DE ENGORDA MACHOS DE TRES LINEAS GENÉTICAS

LINEA	Na	Cl	K	ca	P'	PI'
A	144	82	8	7	7	4.4
B	145	82	6	7	7	3.7
exD	144	85	8	7	7	3.7
PROMEDIO	144	83	7	7	7	3.9

No existieron diferencias significativas ($p \leq 0.05$)

Arce, M.J. y wis. 1988 (5).

En 1983 se realizó un estudio, con el objetivo de determinar si existía alguna diferencia en la susceptibilidad al SA y otras características productivas entre líneas genéticas. Se utilizaron 2,400 pollos de engorda sin sexar, de 3 importantes líneas genéticas identificadas como A, B Y C, ubicadas a 1,800 msnm, divididas en 4 repeticiones de 200 aves cada una. Los datos obtenidos a los 56 días fueron los siguientes:

De acuerdo a la información del cuadro 18, al menos en este estudio, la susceptibilidad al SA estadísticamente no fue diferente en las 3 líneas genéticas evaluadas (29).

Las observaciones de campo, indican una dilatación del ventrículo derecho hasta en un 10 a 15% de los pollitos de engorda de un día de edad. Esto puede sugerir que existe una población de aves que empiezan su vida con un alto potencial para desarrollar el SA; por tal motivo se realizó un estudio en el INIFAP de la SARH en Morelia, Mich., para determinar mediante técnicas electrocardiográficas si las aves identificadas a la primera semana de edad, a través de su crecimiento, desarrollaban problemas cardíacos.

Se identificaron 40 pollos seleccionados al azar, a la primera semana de edad y alas 4 y 8 semanas, se tomaron lecturas en estándares unipolar y registros ortogonales de 105 miembros, con un fisiógrafo portatil. Todas las

gráficas registradas fueron analizadas por la técnica vectorial para la determinación en grados del axis eléctrico medio y en la magnitud del vector resultante en minivolts para cada ave en estudio. Mediante un sistema computarizado morfométrico digital, se cuantificó la amplitud de las ondas P, R, S Y T.

CUADR0 18
SUSCEPTIBILIDAD AL SA EN TRES LÍNEAS DE POLLO DE ENGORDA

LINEA GENÉTICA	GANANCIA PESO	CONSUMO ALIMENTO	CONVERSIÓN ALIMENTICIA	MORTALIDAD(%)	
				ASCITIS	TOTAL
A	1958a	4527a	2.31	2.75	14.50
B	1832b	4243b	2.32	1.07	10.75
C	1962a	4477a	2.29	1.17	15.25

Valores can literales diferentes en una misma columna tienen significancia (ps .05)
Ojeda y cols. 1983 (29)

Además de los registros electrocardiográficos, se tomaron muestras de sangre mediante venipuntura cada semana, para determinación protéica plasmática (pp), HT, concentración de hemoglobina (Hb), hemoglobina corpuscular media (HCM), volumen corpuscular medio (VCM) y concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM, (cuadro 18).

CUADR0 19
VALORES HEMATOLÓGICOS EN POLLOS DE ENGORDA A
LOS 7, 28 Y 56 DÍAS DE EDAD

pp	(mg/dl)	%H.T	Hg (g.dl)	VCM(mm3)	HCM (pg)	CHCM(%)
7	2.3a	32.35a	9.00a	139.60a	38.95a	27.95a
2	82.69b	36.75b	9.03a	136.10a	3.6b	24.60b
5	62.99c	37.00b	10.112b	123.85b	37.05b	27.35a

Literales diferentes en una misma columna son significativas (ps.05) .
Odam, T.W. y cols 1989 (28)

El porcentaje de mortalidad por el SA fue de 37.5% . Los análisis de amplitud de curvas ventriculares, mostraron que las curvas S y T, se volvieron significativamente más altas a las 4 semanas de edad.

Estos cambios indican, que el ventrículo derecho ha rebasado la dilatación normal, acompañando estos incrementos ($p \leq 0.05$) paralelos en P, R, HT, Hb, así como decrementos ($p \leq 0.05$) en VCM y HCM, sugieren que el problema cardiaco empezó a desarrollarse en las aves antes de las 4 semanas de edad (26,27).

CUADRO 20
RESULTADOS DE LA DETERMINACIÓN PROMEDIO DE AXIS ELÉCTRICO,
MAGNITUD DEL Vector RESULTANTE Y LA AMPLITUD DE LA CURVA S EN
LA PRUEBA DE PLOMO II EN POLLOS DE ENGORDA EN GRUPOS DE
POBLACIONES DESIGNADOS A LA PRIMERA SEMANA DE EDAD

POBLACIÓN	PROMEDIO DEL AXIS ELÉCTRICO	RESULTADO DE LA MAGNITUD DEL VECTOR	AMPLITUD % CURVAS	MORTALIDAD SA
A	- 129.47a	0.294a	182a	0
B	+ 71.86b	0.213a	0.314b	57
sub 1	+ 74.14b	0.353a	0.378c	100
sub 2	+ 68.78b	0.216a	0.251b	0

Odom, T.W. y cols. 1989 (27).

Los hallazgos mas interesantes en este estudio, fueron la identificación de dos grandes poblaciones de aves (cuadro 20), que mostraron 2 patrones electrocardiogramas completamente diferentes (figura 1) así como un axis eléctrico medio a los siete días de edad. Aproximadamente el 90% de las aves estudiadas entraron en cualquiera de las 2 poblaciones.

En la figura 1 se observa que la población A presenta una onda R bien definida, la cual fue Ligeramente mayor que la onda S y una media del axis eléctrico de -129. Por su parte la población B mostró una onda S predominante y solamente una onda R remanente y tuvo un axis eléctrico de +72.

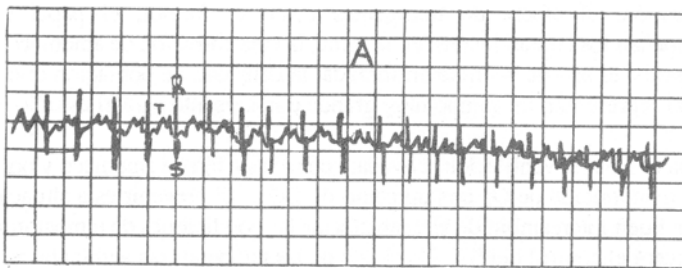
Mas importante fue el hecho de que el 80% de la mortalidad par SA ocurrió en la población B, mientras que en la población A, no se presentó mortalidad por el SA.

Cuando la población B fue subdividida en el subgrupo 1 (100% de mortalidad) y subgrupo 2 (0% de mortalidad), se notó que la onda S fue mayor en el subgrupo 1 indicando un daño cardiaco mas avanzado.

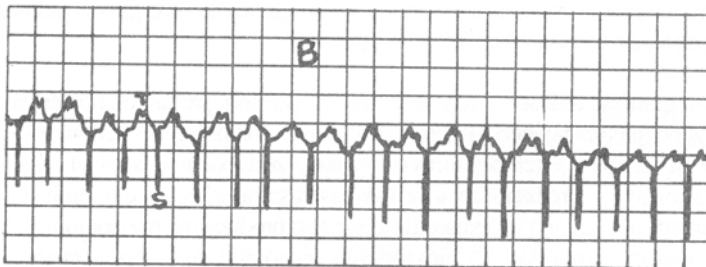
Esta técnica no invasiva, puede ayudar a determinar el daño cardiaco inicial, y determinar el riesgo de las diferentes poblaciones hacia la

presentación del SA Y considerarlo como un index para el desarrollo de líneas resistentes al SA.

Figura 1. Patrones electrocárdiograficos (A y B) encontrados a la primer semana de edad en 40 pollos seleccionados al azar y su % de mortalidad par SA hasta el día 56 de edad.



población A.



población B.

En la primera semana de edad, las curvas R, S Y T est un indicadas en la gráfica, nótese que en la poblaci n 13 esta ausente la curva R y existe una amplitud mayor en la curva S.

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

Una deficiente ventilación provocará concentración de amoníaco y polvo y una disminución de O_2 con aumento de CO_2 . El prevenir esta situación con un buen intercambio de aire sin afectar las condiciones de temperatura, favorecerá el control del SA. Un ajuste de las temperaturas ambientales, es un método práctico, efectivo y económico para el control del SA.

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

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

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

IX. Factores ambientales

Durante octubre y noviembre de 1981 en 3 granjas localizadas una en la Cd. de Mexico (2,400 msnm), otra en Coatzacoalcos, Ver. (10 msnm) y la tercera en el Ocotito, Gro. (100 msnm) se evaluaron los siguientes alimentos:

- b) Alimentos utilizados en parvadas donde existían grandes problemas por SA:
- Dos alimentos fase iniciador, para pollas de engorda empleados en la Cd. de Mexico (identificados como MI y M2)
 - Dos alimentos fase finalizador, para pollas de engorda empleados en la Cd. de Mexico (identificados como M3 y M4).
- c) Alimentos utilizados en parvadas donde no se observó el problema del SA: - Un alimento iniciador de la misma marca comercial que los anteriores (MI, M2, M3 Y M4), pero elaborado 4 meses después, para lo que seguramente se utilizaron diferentes materias primas (M5).
- Un alimento finalizador procedente de Coatzacoalcos, Ver. (VI)
 - Un alimento finalizador procedente del Ocotito, Gro. (O1)

Los datos que se resumen en el cuadro 21, muestran que el aumento de la mortalidad por SA solo se presentó en la Cd. de México que se ubica a 2,400 msnm.

CUADRO 21
PORCENTAJES DE MORTALIDAD POR EL SA EN POLLOS DE ENGORDA
CRIADOS A DISTINTAS ALTURAS msnm CON DIFERENTES ALIMENTOS

LOCALIZACIÓN DE LA GRANJA (msnm)	TIPO DE ALIMENTO (inic-final)	% DE MORTALIDAD POR Síndrome ASCÍTICO				ACUMULATIVO
		0- 28 DIAS		29- 60 DIAS		
		MACHOS	HEMBRAS	MACHOS	HEMBRAS	
2,400	M1	1.4	0.7	8.0	7.3	17.4
2,400	M1-M3	2.1	1.4	6.7	6.0	16.2
2,400	M2	3.6	2.8	9.9	8.4	24.7
2,400	M2-M4	2.8	1.4	11.9	7.4	23.5
2,400	M5	----	----	----	----	----
2,400	VI	----	----	----	----	----
2,4(x)	O1	----	----	----	----	----
10	M1-M3	----	----	----	----	----
to	VI	----	----	----	----	----
100	M1-M3	----	----	----	----	----
100	O1	----	----	----	----	----

En los estudios postmortem de las aves con SA, histológicamente se observó al inicio, una retracción de los cordones hepáticas con pérdida de continuidad de los mismos; posteriormente se apreció una progresiva individualización de los hepatocitos y muchas de las células aisladas presentaron cariorexis. En algunos casos, en forma simultánea a la individualización de los hepatocitos, se observaron diversos grados de metamorfosis grasa. En estados avanzados se encontraron zonas más extensas de necrosis coagulativa; estas áreas no tuvieron una distribución particular, pero al alternar con zonas de células viables; dieron al tejido un aspecto modular, finalmente las áreas necróticas, presentaron depósitos de fibrina y material proteináceo, además de infiltración heterofílica; probablemente esta reacción inflamatoria es una respuesta a la necrosis.

Las lesiones descritas, sugieren un daño pluricelular directo, probablemente de origen tóxico y no son compatibles con las lesiones descritas en casos de congestión crónica pasiva por insuficiencia cardíaca derecha.

Se puede inferir en este trabajo, que algunos alimentos produjeron una lesión hepática, la cual aunada al efecto de la altura, ocasionó un mayor trabajo cardíaco por lo que se presentó el SA (23).

Para corroborar el efecto de la altitud sobre la hipertensión pulmonar, y la participación en la hipertrofia cardíaca derecha en el SA, se llevó a cabo un estudio (32) en donde se pesó el corazón, el ventrículo izquierdo, el septum ventricular y el ventrículo derecho, y se determinó el índice de hipertrofia cardíaca derecha y la presión en la arteria pulmonar en pollos de engorda con SA y en testigos sanos criados a 2 diferentes alturas snm. Se obtuvieron 29 pollos Hubbard de 28 a 42 días de edad, de granjas ubicadas a 1,500 y 2,200 msnm, evaluando 4 aves sanas y 3 con SA en el primer caso, y 10 sanas y 12 con SA en el segundo, con los resultados que se presentan en el cuadro 22.

Por haberse realizado en aves de diferentes edades, los pesos de los órganos proporcionan poca información; sin embargo, se observa que en las aves con SA tuvieron mayores valores de hipertrofia cardíaca derecha, independientemente de la altura snm, esta no tuvo influencia sobre la hipertensión pulmonar, por lo que en este caso el SA fue producto de un cuadro de hipertensión pulmonar de etiología no determinada, pero aparentemente ajeno al incremento de la altitud. Debe admitirse sin embargo que la altitud puede exacerbar el problema cardíaco en la medida en que se relacione con cardiomegalia (32).

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

CUADRO 22
 PESO (g) CARDIACO (pc), DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO Y SEPTUM VENTRICULAR (VL.SV), DEL VENTRÍCULO DERECHO (YD), PRESIÓN PULMONAR* (PP) E ÍNDICE DE HIPERTROFIA CARDIACA DERECHA (IHCD) EN POLLOS DE ENGORDA CLÍNICAMENTE SANOS Y CON SA CRIADOS A 1,500 Y 2,000 msnm

CLINICAMENTE SANDS									
<u>1500 msnm</u>					<u>2200 msnm</u>				
PC	VL.SV	VO	PP	IHCO	PC	VL.SV	VO	PP	IHCO
8.5		2.0	31	.24	5.0	2.2	1.5	30	.30
6.3	4.	1.6	30	.2	7.8	6.3	1.5	34	.19
6.9	4.	2.0	30	.2	6.0	4.5	1.5	34	.25
7.8	5.	2.4	34	.30	7.0	5.6	1.4	30	.20
					6.0	4.5	1.5	28	.25
					4.0	3.0	1.0	32	.22
					4.0	3.5	1.0	32	.33
					9.0	6.0	3.0	34	.25
					8.8	6.6	2.2	35	.25
					5.0	3.5	1.5	32	.30

CON SÍNDROME ASCÍncO									
<u>1500 msnm</u>					<u>2200 msnm</u>				
PC	VL.SV	VO	PP	IHCO	PC	VL.SV	VO	PP	IHCO
8.3	5.	2.5	4	.30	9.0	4.0	5.	62	.55
	8		9				0		
8.8	6.	2.6	5	.29	4.0	3.0	1.	60	.25
14.7	10.0	4.5	5	.30	8.0	5.5	2.	47	.31
					4.5	2.5	2.	42	.44
					7.0	5.0	2.	52	.28
					11.0	6.0	5.	55	.45
					9.5	5.0	4.	50	.47
					5.7	3.0	2.	59	.47
					8.0	4.0	4.	52	.50
					9.0	4.0	5.	60	.55
					7.5	4.0	3.	57	.46
					8.5	5.0	3.	57	.41
							5		

Tellez, I.G. Y cols. 1986 (32).

No se encontraron diferencias estadísticas en los niveles de hemoglobina, proteínas plasmáticas, sodio, potasio, glutamato-oxalato-transaminasa, y glutamato-piruvato-transaminasa. Los animales sanos tenían una mayor actividad de fosfatasa alcalina; esto pudo deberse a que las aves clínicamente sanas tenían un peso corporal mayor y 108 animales en crecimiento general-

mente tienen cifras fisiológicamente elevadas. Como consecuencia del daño hepático y capilar, se determinó gran cantidad de proteínas en el líquido ascítico, ya que al modificarse la permeabilidad de los hepatocitos y de las paredes vasculares, se provoca la salida de proteínas hacia la cavidad abdominal. El hematocrito fue superior en los animales criados a mayor altura debido a una policitemia compensatoria. La hemoconcentración reportada en las aves con SA, posiblemente se debió a una deshidratación, lo que se traduce como policitemia relativa (9).

Para evaluar el efecto de variaciones en la temperatura ambiental, de la humedad relativa y de las concentraciones de amoníaco, en una granja ubicada a 1,940 msnm (cuadro 23), se analizaron 4 parvadas con un total de 6,000 aves/parvada, entre los meses de septiembre a diciembre de 1985. Los pollos eran de la misma incubadora y el alimento de la misma marca comercial (7).

CUADRO 23
TEMPERATURAS (C) MÁXIMAS (rangos), MÍNIMAS (rangos) Y
MEDIA DE LA SEMANA ANTERIOR EN RELACIÓN A LA
MORTALIDAD (%) POR EL SA

Ciencia Veterinaria 5-1991

45

TEMP. MAX.	MORT	TEMP MÍN	MORT	TEMP MEDIA	MOR T
23.0-26.6	.04a	9.0-12.5	.113	16.5 - 20.0	.10a
26.7 - 30.4	.07a	12.6-16.1	.07ab	20.1 -23.6	.09a
30.5 - 34.2	.10a	16.2-19.7	.04ab	23.1 - 27.0	.03b
34.3 - 38.0	.07a	19.8-23.3	.03b		

Valores con literales diferentes en una misma columna son significativas (p<0.05).

Arce, J.M. y cols. 1986 (7)

CUADRO 24
RANGOS DE TEMPERATURA (C), HUMEDAD RELATIVA
Y AMONIACO (ppm) EN LA SEMANA ANTERIOR CON RELACIÓN A LA
MORTALIDAD (%) POR EL SA.

RANGO DE TEMP	MORT	RANGO DE HUMEDAD	MORT	RANGODENH3	MOR
9.00 - 11.25	.03a	49.0 - 59.5	.12<1	0.0- 3.4	.04a
11.26 - 16.50	.00b	59.6 -70.0	.00a	3.5- 6.9	.10ab
16.51 - 21.75	.12c	70.1 - 80.5	.10a	10.5-13.9	.12<1
21.76 - 27.00	.07b	80.6 - 91.0	.07a	14.0-17.4	.20b

Valores con literales diferentes en una misma columna son significativas (p<0.05).

Arce, J.M. y cols. 1986 (7).

Entre los valores obtenidos de porcentajes de mortalidad por el SA en los diferentes rangos de temperatura máximas, no se observaron diferencias estadísticas (p:s.05), en cambio si existió significancia al analizarlos en los rangos de las temperaturas mínimas y en los rangos de temperatura media, siendo el porcentaje de mortalidad superior, a medida que la temperatura ambiental disminuía (cuadro 24), lo que apoya científicamente las Observaciones de campo al respecto,

Se tomaron los valores medidos de la semana anterior para relacionarlos con la mortalidad actual y se encontró (cuadro 24), que existieran diferencias significativas para los efectos de temperatura y amoníaco; en el primer caso no se apreció una tendencia como en el cuadro anterior, hacia una mayor mortalidad en los casos de menor temperatura, lo que sugiere que el efecto de las bajas temperaturas es agudo sobre la incidencia del SA; con respecto al amoníaco si se observó una mayor mortalidad a medida que aumentaba la concentración de amoníaco. En el caso de la humedad relativa, no se encontró un efecto estadístico a pesar de los amplios rangos reportados.

En el cuadro 25, se aprecia que a mayor edad aumenta (a excepción de la primera semana) el porcentaje de la mortalidad general y por el SA, al mismo tiempo disminuyen las temperaturas máximas y mínimas y aumenta la concentración de amoníaco, por lo que existe un efecto confundido de edad que dificulta la interpretación de la información.

CUADRO 25
RESUMEN DE LOS PARÁMETROS EVALUADOS POR SEMANA

SEMANA	% DE MORTALIDAD		HUMEDAD (%)	TEMPERATURAS (°C)			AMONÍACO	
	GENERAL	ASCITIS		MAXIMA	MINIMA	RANGO	MEDIA	
1	1.3	.0	74.6	33	15.9	17	24.4	0
2	0.3	.0	77.3	30	15.9	14.2	23	0.53
3	0.41	.04	82	30	14.8	15.2	22.4	2.95
4	0.52	.25	78	30	13.6	17	22.1	7.09
5	0.60	.41	81.7	30	13.6	16.8	22	8.41
6	0.93	.65	75	28	13.1	15.4	20.8	11.40

Referencias

25. Arce, MJ., Castellaños G.F., Berger, M.M. y López Coello C.: Programas de alimentación para el control del Síndrome ascítico. *Memorias XV Convención Nacional de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas*. Cancún, O.R., p. 169-177, 1990.
26. Aree, MJ., López Coello, c., y Vasquez, P.C.: Análisis de la incidencia del Síndrome Ascítico en el Valle de Mexico. *Técnica Pecuaria en Mexico* 25 (3): 338-346, 1987.
27. Aree, M.J., López Coello, C., Vasquez, P.C. y Avila, GE.: Estudio descriptivo de órganos de pollo de engorda afectados con el Síndrome ascítico. *Memorias XII Convención Nacional de la Asociación Nacional de Especia listas en Ciencias Avícola*. Iztapa-Zihuatanejo, Gro., p.125-130, 1987.
28. Aree, MJ., López Coello, C., Vasquez, P.C. y Avila, G.E.: Efecto de la reducción de ganancia de peso en edades tempranas del polio de engorda sobre la incidencia del Síndrome ascítico. *Memorias III Convención Nacional de la Asociación Nacional de Especialistas en Nutrición Animal*. Acapulco, Gro., p. 23-25, 1988.
29. Aree, M.J., Magaña, c.A., López Coello, C., Vasquez, P.C. y Avila, G.E.:
Constantes fisiológicas y parámetros productivos de tres líneas comerciales de polio de engorda y su relación con el Síndrome Ascítico. *Memorias XIII Convención Nacional de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas*. Acapulco, Gro., p. 111-135, 1988.
30. Aree, I.M, Vasquez, P.c., Avila, G.E. y López Coello, c.: Respuesta hematológica del polio de engorda seriado en zonas de mediana altitud. *Memorias XIV Convención Nacional de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas*. Puerto Vallarta, lal., p. 1-8, 1989.
31. Aree, I.M, Vasquez, P.c., y López Coello, C.: Conestración de amoniaco, temperatura y humedad ambiental sobre la mortalidad del Síndrome Ascítico en zonas de mediana altitud. *Memorias XI Convención Nacional de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas*. Puerto Vallarta, lal., p. 6-9, 1986.
32. Arce, I.M, Vasquez, P .C., López Coello, C, y Avila, G .E.: Efecto de la restricción alimenticia en polio de engorda sobre la mortalidad del Síndrome ascítico. *Memorias de la Reunión tie Investigación Pecuaria en Mexico* 1988. Fae. de Med. Vet y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de Mexico. p. 90, 1988.
33. Baez" M.F., Gordillo, M.R. y López Coello, c.: Evaluación de análisis clínicos del Síndrome Ascítico en pollos de engorda seriados a diferentes alturas sobre el nivel del mar. *Memorias de la Reunión de Investigación Pecuaria en Mexico*, 1984. Fae. de Med. Vet y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de Mexico. p. 279, 1984.

34. Bannister, D.: Breeder industry salute. *Poultry times*. 36(13): 15-22, 1989.
35. Berger, M.M., Cortez, M.E. y Castellaños G.F.: Control del Síndrome Ascítico en polio de engorda por medio de la restricción en el tiempo de acceso diario al alimento. *Memorias XV Convención Nacional de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas*. Cancún, Q.R., p. 25-43, 1990.
36. Burton, R.R., Besch, E.I. and Smith AH.: Effect of chronic hipoxia on pulmonary arterial blood pressure of the chicken. *Am. J. Physiol.* 214: 1438-1442, 1990.
37. Buys, S.B. and Barnes, P.: Ascites in broiler. *Vet. Rec.* 108: 266, 1981.
38. Carpenter, D.M. y López Coello, C.: Evaluación de muertes ocurridas por el Síndrome Ascítico a través de hallazgos en las maniobras de finalización. *Memorias XII Convención Nacional de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas*. Iztapa-Zihuatanejo, Gro., p.130-133, 1987.
39. Cuevas, S., Sillau, H., Valenzuela, A. and Ploog, H.: High altitude induced pulmonary hypertension and tight heart failure in broiler chickens. *Res. Vet. Sci.* 16: 370-374. 1974.
40. Dominguez, F.J., Paasch, M.L. y Barrios, V.R.: Estudio ultraestructural del pulmón de polio de engorda con síndrome Ascítico. *Memorias XIII Convención Nacional de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas*. Acapulco, Gro., p. 175-179, 1988.
41. Fedde, M.R.: Respiration. in: *Avian physiology*, Sturkie, P.O., New York. 1986.
42. Heras, P.A., y López Coello, c.: Efecto de programas alimenticios para el control del Síndrome Ascítico sobre los parámetros productivos del polio de engorda. *Memorias IX Convención Nacional de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas*. Guanajuato, Gto., p. 152-157, 1984.
43. Hulan, H.W., Nash, D.M., Comer, A.H. and Proudfoot, F.G.: Some aspects of the composition of avian ascitic fluid. *Poult. Sci.* 63: 1357-1363. 1984.
44. López Coello, C.: Análisis estadístico de los casos clínicos presentados al Departamento de Producción Animal: Aves durante los años de 1967 a 1971. *Tesis de licenciatura*. Fac. de Med. Vet y Zoot. UNAM. Mex., D.F., 1977.
45. López Coello, c., Arce, MJ., Pr, M.A., Avila, G.E., Vasquez, P.c., Wideman, F.A. y Odom, W.T.: *Manual del productor para el control del Síndrome Ascítico II*. U.S. Feed Grains Council, Mexico, D.F., 1989.
46. López Coello, C. y Barbosa, EJ.: Ascitis in a high altitude pheasant. *Proceedings 30th Western Poultry Disease Conference and 15th Poultry Health Symposium*. Davis, California, p. 80-82, 1981.
47. López Coello, c., Casas, L.c. y Paasch, M.L.: Efecto de la altura sobre III presentación del Síndrome Ascítico. *Memorias de la Reunión de Investigación Pecuaria en Mexico* 1982. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de Mexico. p. 214-217, 1982.

48. López Coello, c., adorn, TW. and Wideman, R.F.: Ascitis: Una de las causas de mayor mortalidad en polio de engorda. *Avicultura profesional*3(2):2 49-52,1985.
49. adorn, TW., Bailey, C.A., López Coello, C. and Arce, M.J.: The effect of feeding sorghum based diets containing high or low tannin on hematological variables and the development of ascites in broiler chickens. *Poult. Sci.* 68: 108, 1989.
50. adorn, TW., Hargis, B.M., Aree, M.J., López Coello, C. y Avila, G.E.: El uso de técnicas electrocardiograficas en el estudio del Síndrome Ascítico en pollos de engorda. *Memorias XIV Convención Nacional de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas.* Puerto Vallarta, Jal., p. 115-118, 1989.
51. adorn, TW., Hargis, B.M., Ono Y., López Coello, C. and Arce M.J.: Time course changes in electrocardiographic and hematological variables during the development of ascites in broiler chickens. *Poult. Sci.* 68: 107, 1989.
52. adorn, T.W., López Coello, C. y Wideman, R.F.: Determinación de gasometrías hemáticas y su correlación con lesiones en órganos de aves con Síndrome Ascítico. *Memorias XII Convención Nacional de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas.* Ixtapa- Zihuatanejo, Gro., p. 123-125, 1987.
53. Ojeda, a.M., Villar, A, López Coello, c., Avila, E.G. y Vasquez, c.P.: Evaluación de las características reproductivas y susceptibilidad al Síndrome Ascítico de tres líneas genéticas de pollos de engorda. *Memorias de la Reunión de Investigación Pecuaria en Mexico* 1983. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de Mexico. p. 175, 1983.
54. Olander, H.J., Burton, R.R. and Adder, H.E.: The pathophysiology of chronic hipoxia in chickens *Av. Dis.* 11: 609-620. 1967.
55. Rubio, G.M. Y López Coello, C.: Efecto de una restricción de alimento sobre la incidencia del Síndrome Ascítico. *Memorias XI Convención Nacional de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas.* Puerto Vallarta, Jal., p. 165-168, 1986.
56. Tellez, I.G., Paasch, M.L., López Coello, C. y Esperanza, G.c.: Hipertensión pulmonar en la patogenia del Síndrome Ascítico. *Memorias XI Convención Nacional de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas.* Puerto Vallarta, Jal., p. 192-194, 1986.
57. Vidyaran, M.K., Kings, AS. and Kassim, H.: Deficient anatomical capacity por oxygen uptake of the developing lung of the females domestic fowl when compared with the red jungle fowl. *Schweiz. Arch. Tierheilk.*, 129: 225- 237. 1987.