

**SÍNDROME ASCÍTICO EN LA CRIANZA DE POLLOS DE ENGORDA**

**DAVID MORALES SANCHEZ**

**MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA.**

**TESIS**

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

COMITAN DE DOMINGUEZ, CHIAPAS. MÉXICO a 26 de Julio del 2021

**HOJA EN BLANCO**

**AUTORIZACION DE IMPRESIÓN**

**AGRADECIMIENTOS**

**DEDICATORIA**

INDICE

[Resumen 1](#_Toc78231631)

[Introducción. 2](#_Toc78231632)

[Capítulo I 4](#_Toc78231633)

[1.1 Planteamiento del problema 4](#_Toc78231634)

[1.2 Preguntas de investigación 5](#_Toc78231635)

[1.3 Objetivos de la investigación 6](#_Toc78231636)

[1.3.1 Objetivo General 6](#_Toc78231637)

[1.3.2 Objetivos Específicos 6](#_Toc78231638)

[1.4 Justificación 7](#_Toc78231639)

[1.5 Metodología de la investigación 10](#_Toc78231640)

[1.6 Recursos de la investigación 11](#_Toc78231641)

[1.7 Cronograma 13](#_Toc78231642)

[Capitulo II 14](#_Toc78231643)

[2.1 Antecedentes 14](#_Toc78231644)

[2.2 Historia de la avicultura en el mundo 15](#_Toc78231645)

[2.3 Historia de la avicultura en México 18](#_Toc78231646)

[Capitulo III Marco teórico 24](#_Toc78231647)

[3.1 Introducción 24](#_Toc78231648)

[3.2 Historia del síndrome ascítico 28](#_Toc78231649)

[3.3 Etiología 30](#_Toc78231650)

[3.4 Patogenia 34](#_Toc78231651)

[3.5 Signos 35](#_Toc78231652)

[3.6 Lesiones provocadas por ascítis 38](#_Toc78231653)

[3.6.1 Corazón 39](#_Toc78231654)

[3.6.2 Pulmones 40](#_Toc78231655)

[3.6.3 Hígado 42](#_Toc78231656)

[3.7 Fisiología del síndrome ascítico 44](#_Toc78231657)

[3.8 Factores que predisponen el síndrome ascitico en pollos de engorda 46](#_Toc78231658)

[3.8.1 Factores nutricionales 46](#_Toc78231659)

[3.8.2 Factores genéticos 48](#_Toc78231660)

[3.8.3 Factores ambientales 50](#_Toc78231661)

[3.8.4 Factores de manejo 54](#_Toc78231662)

[3.8.5 Factores de sanidad 59](#_Toc78231663)

[3.8.6 Sexo 60](#_Toc78231664)

[3.9 Mortalidad 62](#_Toc78231665)

[3.10 Control y prevención del síndrome ascítico 63](#_Toc78231666)

[3.10.1 Restricción de alimento 64](#_Toc78231667)

[3.10.2 Menor densidad de nutrientes en la dieta 69](#_Toc78231668)

[3.10.3 Restricción del tiempo de acceso al consumo de alimento. 71](#_Toc78231669)

[Sugerencias / Propuestas 75](#_Toc78231670)

[Conclusiones 76](#_Toc78231671)

[Bibliografía 78](#_Toc78231672)

INDICE DE CUADROS

[Cuadro 1 Efecto de la restricción del consumo de alimento sobre la incidencia del síndrome ascítico. 68](#_Toc78231548)

[Cuadro 2 Efecto de la restricción del tiempo de consumo de alimento a diferentes edades sobre la incidencia del síndrome ascítico. 72](#_Toc78231549)

[Cuadro 3 Mortalidad durante el ciclo productivo 73](#_Toc78231550)

# Resumen

El Síndrome ascítico (SA) o síndrome de hipertensión pulmonar es el resultado de un serie de alteraciones fisiológicas y metabólicas en cadena, inducidas por la gran velocidad de crecimiento de los pollos de engorda. Se caracteriza por afectar al pollo de engorde y a la polla reproductora pesada, a partir de la segunda semana de vida, con máxima mortalidad a la quinta y sexta semana.

Clínicamente se observa una distención progresiva del abdomen, cianosis y entre las características anatomopatológicas constantes destacan; cardiomegalia, hidropericardio, ascitis y congestión venosa generalizada. Por tal motivo, el presente trabajo pretende determinar la incidencia y mortalidad causada por SA entre la cuarta y sexta semana de producción de pollo de engorde.

Que controles preventivos podemos utilizar para evitar que esto suceda en producciones intensivas de pollo de engorda y así reducir las pérdidas económicas en la granja.

.

# Introducción.

Éste material recopilado y actualizado se basa en la necesidad de dar al lector, pequeños y grandes productores la información a detalle sobre un problema existente a nivel mundial y sobre todo en zonas rurales y me refiero a la enfermedad denominada “Viruela Aviar”.

Desde mi punto de vista muy personal aquí presento tres motivos importantes por el cual realicé éste trabajo: En primer lugar, en los últimos años me he familiarizado demasiado con las aves de traspatio y por lo consiguiente me gusta mucho el manejo, el cuidado que éstas requieren a tal punto de que quiero mucho y le tengo un cariño especial a todas las aves me refiero a gallinas comerciales y de traspatio. En segundo término, la viruela aviar para muchos es una enfermedad que ha sido erradicada en su totalidad y en gran parte es atinada la opinión pero desafortunadamente esta enfermedad (viruela aviar) suele presentarse de manera peligrosa y amenazadora para los pequeños productores de aves dado a que muchos de ellos no cuentan ni ejercen los métodos de bioseguridad específicos para prevenirla, aunado a eso, sin embargo, se considera que las más susceptibles a contraerla son las aves de corral o de traspatio (consideradas también aves domésticas) por no contar en gran parte con la capacitación adecuada de manera teórico-práctica y una minoría de las poblaciones del medio rural (pequeños productores) muestran no tener interés por darle solución a la enfermedad devastadora de la viruela en dichas aves.

Precisamente por éstas razones, nace la elaboración de éste trabajo de tesis con el tema “Control y prevención de la viruela aviar en aves de postura” a fin de proporcionar al lector información práctica y detallada sobre todo lo relacionado a ésta enfermedad y sobre todo proporcionar conocimientos básicos y necesarios para poder prevenir esta anomalía y mejorar la crianza de todo tipo de aves especialmente gallinas ponedoras.

# Capítulo I

## Planteamiento del problema

Se sabe que la viruela aviar tiene un impacto mundial, Tripathy y Reed (2000). Señalan que en ocasiones la enfermedad es leve la tasa de mortalidad suele ser baja, y que solo cuando la infección es de forma diftérica ocurre complicaciones de mortalidad y es de una alta tasa. Provocando una importancia económica. Es una enfermedad que no cuenta con un tratamiento satisfactorio a lo que conlleva a tener un manejo de calidad en la prevención y el control. Causa una disminución transitoria de la producción de huevo y ralentización del crecimiento de los pollos jóvenes afectando directamente a la producción avícola y como consecuencia en pérdidas económicas a los que se dedican a esta actividad empresarial.

La tasa de mortalidad es alta lo que provoca una endemia, debido a que no cuentan con un programa de vacunación, manejo, sanidad ni de control y prevención.

Implicando una reducción en la población de aves y en disminución de la producción de huevo, asi como también la producción de carne. Por lo cual se tienen un importe pérdida económica. Por ello es importante que los pequeños y grandes productores cuenten con la información a detalle sobre el problema existente de la enfermedad denominada “Viruela Aviar”.

## 1.2 Preguntas de investigación

* ¿Qué causa el síndrome Ascítico?
* ¿Cuáles son los factores que predisponen a las ascitis?
* ¿Que se implementa para la prevención y control?
* ¿Esta enfermedad tiene cura?

## Objetivos de la investigación

## Objetivo General

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

## Objetivos Específicos

* Realizar una recopilación de información de mayor impacto.
* Lograr reducir al máximo el SA.
* Que el productor tenga alternativas de prevención para el SA.

## Justificación

El crecimiento constante de la población, a obligado, al sector pecuario que se preocupe y mantenga la oferta de los diversos productos y sub productos de primera necesidad, con la finalidad de cubrir los requerimientos nutricionales de los habitantes (Medina, 2016).

El sector avícola propicia un desarrollo económico y genera beneficios no solamente económicos sino también sociales, ya que su producción es parte de la dieta alimentaria de los bolivianos y la mayor parte de su producción está destinada para atender preferiblemente el mercado interno (ADA SCZ, 2014).

Durante los últimos quince años la mortalidad de pollos por ascitis, infartos y problemas de patas ha sido la principal pérdida económica en su producción, principalmente en aquellas granjas ubicadas por encima de los 2300msnm. Sin embargo, la altitud no ha sido el único problema, ya que se ha encontrado varias causas, por ejemplo, densidad de dieta, asa de crecimiento en las aves, problemas respiratorios y todos aquellos factores que conducen a incrementar el trabajo cardiaco (López, 2012).

En los últimos 10 años también se ha reportado en algunos países con mayor fuerza y en otros de aparecimiento repentino como México, Bolivia, Colombia, Sudáfrica, Canadá, Ecuador y Perú. Las zonas más afectadas están situadas a 1200 metros sobre el nivel del mar. En los últimos años la incidencia ha aumentado, alcanzando 8 a 12 % en los meses más fríos. (Chang, Dominguez, & Estrada, 2009).

La evolución genética del pollo parrillero presenta un metabolismo acelerado, ésta condición hace que en poco tiempo obtenga buena ganancia de peso y una eficiente utilización del alimento balanceado, con el mejor índice de conversión alimenticia reduciendo el tiempo de finalización; pero los órganos cardiopulmonares no se han desarrollado completamente, ya que el pollo parrillero tiene que soportar incrementos de peso exagerados en tan poco tiempo, que los hace más susceptibles a algunas.

Fallas de origen metabólico presentando la alteración llamada Ascitis, especialmente en pollos parrilleros expuestos a condiciones de altitud.

Actualmente la tasa de mortalidad a causa de este Síndrome Ascítico en pollos de engorda es de 10% a 20% se incrementa en invierno por las bajas temperaturas, aparece desde los 28 días de edad y se extiende hasta los 40 días y el riesgo aumenta en altitudes por encima de los 2500 .m.s.n.m. (Córdoba, 2001).

La producción avícola se incrementó significativamente por la alta demanda de esta carne que se ha convirtió en un producto diario en los hogares, por lo que se van buscando maneras de incrementar la eficiencia productiva en menor tiempo y menores costos, el mejoramiento genético, la modificación de los insumos en las raciones y el uso de aditivos o complejos vitamínicos son alternativas que se están utilizando tomando en cuenta que en cada lugar de estudio puede tener diferentes resultados (Chiriboga, 2015).

Es por esta razón que el trabajo de investigación pretende generar información para encontrar un control del síndrome ascítico que surge en pollos parrilleros de crecimiento rápido y de esta forma mejorar la producción de carne de pollo para tener una seguridad alimentaria en lugares de altitudes mayores a 1500 m.s.n.m. y de esta forma pueda diversificar el aspecto productivo y económico de la región.

## Metodología de la investigación

La investigación dicha de otro modo será un conjunto de procesos técnicos laboratoriales, críticos, de tipo descriptivo para analizar el resultado de manera adecuada para poder observar un fenómeno. (Sampieri, 2014).

Según Sampieri, Fernández y Baptista en 2006 mencionan casos y situaciones sobre como emplear las técnicas de investigación.

Dicho lo anterior y basados en Sampieri, esta investigación será con un enfoque mixto ya que esta investigación es de tipo experimental, exploratoria y al mismo tiempo descriptiva.

Este trabajo se define documental porque requiere la acción de investigar por medio de libros, revistas, páginas de internet, y cualquier otro medio científico que permita el avance de esa literatura como método de apoyo, para finalizar y basado en la literatura de Fernández 2014, se define esta investigación con un enfoque cualitativo ya que únicamente se describirá en el aspecto literario.

## Recursos de la investigación

Esta investigación propone el proceso de adquisición de nuevo conocimiento, social, científico por lo que se requiere de personas, documentos, equipos de laboratorio, técnicas de diagnósticos veraces, que a continuación se menciona

Impresos

- Fuentes documentales

- Libros

- Revistas

- Experiencias escritas

- Revisión de planes literarios

Audiovisuales:

- Diapositivas

- Videos

- Trascripciones

Informática:

- Webs

- Hojas de cálculo

- Redes de comunicación veterinaria

## Cronograma

El termino cronograma viene del griego cronos que significa tiempo y la palabra grama que es equivalente a mensaje escrito, en concreto es un trabajo o un calendario de actividades, y es una herramienta muy importante en la gestión de cualquier actividad en este caso, esta investigación se realizó en un periodo que comprende del mes de marzo al mes de julio del año 2021.

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | Marzo | Abril | Mayo | Junio | Julio |
| Actividades | 1 | 2 | 3 | 4 | 1 | 2 | 3 | 4 | 1 | 2 | 3 | 4 | 1 | 2 | 3 | 4 |  |  |  |  |
| Capítulo 1 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Planteamiento del problema |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Preguntas |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Objetivos |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Justificación  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Metodología |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Recursos de investigación |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Capítulo 2 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Capítulo 3 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Capítulo  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Revisión literaria  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Criterios de edición  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Presentación del trabajo |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |

# Capitulo II

## Antecedentes

La Industria avícola constituye una rama de la producción pecuaria que se ha caracterizado por un desarrollo gradual y continuo que alcanzó en los últimos años una elevada proporción en el mercado mundial con relación al resto de las ramas de la producción pecuaria.

“La Avicultura, es la práctica de cuidar, criar y fomentar la reproducción de las aves y al mismo tiempo beneficiarse de sus productos. Se considera una rama de la zootecnia y es una de las fuentes de carne de mayor y más rápido crecimiento a nivel mundial, ya que representa alrededor de un veintidós por ciento (22%) de la producción mundial de carne y se ha triplicado en los últimos veinte años.” (.Pérez, José Manuel y Lawrence Pratt, 2010)

## Historia de la avicultura en el mundo

 “La avicultura tiene su origen hace unos 8,000 años, cuando pobladores de ciertas regiones de la India y China iniciaron la domesticación del Gallus Gallus que habitaba en la jungla. Desde los valles de la India, acompañando a las tribus nómadas que avanzaban hacia el oeste, las gallinas cruzaron Mesopotamia hasta llegar a Grecia. Más tarde serían los celtas quienes, a lo largo de sus conquistas, fueron dejando núcleos de poblaciones que facilitaron la propagación de las gallinas por toda Europa; se cree que el período de mayor dispersión de estas aves tuvo lugar en la edad de hierro.” (Ralph S, Polimen y Frank J, Fabozzi, 2010)

“La evidencia de restos arqueológicos tales como cerámicas, estatuillas, monedas y mosaicos sugieren que estas aves se criaban con fines religiosos (para sacrificios), entretenimiento (peleas de gallos), y más tarde fueron valoradas por su capacidad de poner huevos. Otro uso de esta ave era el de "despertador" por las mañanas en las granjas.”

“La avicultura como tantas otras, constituyó uno de los elementos de intercambio, entre Europa y el Nuevo Continente a partir del siglo XV; esta fue utilizada como un complemento de la economía del autoconsumo; la avicultura en sentido moderno surge hasta el siglo XIX, y es en el siglo XX que se desarrolla notablemente.”

La incubación artificial data de 1000 años A.C. los primeros en utilizarla fueron los chinos y los egipcios. Los chinos incubaban por medio de capas de estiércol o capas de arcilla, y la fuente de calor era el fuego regulado con ventilación; mientras que los egipcios usaron incubadoras de tierra o barro tipo ladrillo con capacidad de 90,000 huevos, las incubadoras eran verdaderas habitaciones, los egipcios fueron los que más se aproximaron a las incubadoras modernas, ya que de cada tres huevos obtenían dos pollos, aproximadamente un 67% de nacimientos, lo que constituía una efectividad bastante alta. Esta actividad no se consideraba como una incubación artificial industrial, por ser empírica, ya que no se tenía medidas establecidas, para la fabricación de estas incubadoras.

En 1922, surge la primera incubadora a través de la fuerza eléctrica, y es a partir de allí donde comienza la fabricación de incubadoras que fueron mejorando con el tiempo, es como surgen tres tipos de incubadoras que se describen a continuación:

* Horizontal

Para la industria avícola ya han pasado a la historia, fueron las primeras y actualmente sólo se usan en explotaciones artesanales o experimentales; son de pequeña capacidad (de 50 a 500 huevos), poseen una ventilación estática y calentamientos de aire no uniformes, además no existe separación entre la etapa de la incubación y la del nacimiento, como existe actualmente.

* Vertical

Casi todas las incubadoras actuales son verticales, ya que la industria debido a los adelantos ha dejado atrás a las incubadoras horizontales; estas ocupan poco espacio y tienen gran capacidad, que puede variar entre 10,000 a 300,000 huevos, consisten en armarios grandes, con carros de doce a quince bandejas, en donde los huevos, son colocados con el polo mayor hacia arriba (parte más gorda y redonda del huevo), con volteos automáticos generalmente cada sesenta minutos, con temperaturas y humedades controladas.

* Con acceso al interior

Son incubadoras en las cuales se puede circular dentro, son edificaciones construidas con aislamiento, las cuales manejan humedad y temperatura controlada, estas son de tipo vertical y con el inconveniente que no se pueden trasladar de un lugar a otro, ya que constituyen una inversión fija.

## Historia de la avicultura en México

Uno de los acontecimientos más importantes que impulsaron el desarrollo de la avicultura nacional a mitad del siglo XX, fue la llegada al país de la Fiebre Aftosa en 1946, enfermedad que redujo en gran medida el número de cabezas de ganado bovino del país, por lo cual fue necesario que se impulsaran otros sectores pecuarios para satisfacer la demanda de productos ricos en proteína, uno de ellos fue la avicultura la cual hasta entonces se había limitado a pequeñas explotaciones donde solo se producía huevo, ya que las explotaciones de pollo de engorda aún no se conocían, la producción de carne de pollo se limitaba a gallinas con baja productividad.

La avicultura nacional tuvo uno de los más grandes retos al inicio de su historia, en 1950 y 1951 la enfermedad de Newcastle redujo en gran medida la población avícola del país, provocando una escases de huevo en el mercado nacional, por lo cual fue necesario que se importaran grandes cantidades para satisfacer la demanda provocando que el país perdiera divisas.

Uno de los factores que contribuyeron a la recuperación del sector avícola fue la creación de asociaciones que permitieran unificar el sector y así formar un frente común para contingencias que pusieran en riesgo al mismo. “La Unión de Asociaciones de Avicultores de la República Mexicana surgida el 24 de abril de 1958 e integrada por 25 asociaciones locales de avicultores del país fue la primera y estaba constituida por distintos estados”. (UNA)

Este organismo se debilitó con el tiempo, en respuesta a este acontecimiento el gobierno federal, intervino en la reorganización de las Asociaciones de Avicultores mediante el Decreto publicado el 27 de abril de 1962, que incluyó el Reglamento de la Ley de Asociaciones Ganaderas. El cual establecía un plazo de 90 días a partir de aquella fecha debieron reorganizarse las Asociaciones de Avicultores locales para que al cumplirse 180 días quedara constituida la Unión Nacional de Avicultores.

Las primeras Asociaciones que se organizaron fueron:

Guadalajara, Tepatitlán, Sayula, Colima, Ciudad Guzmán, Texcoco, Salvatierra, Acámbaro, Irapuato, León, Lagos de Moreno, San Luis Potosí, Yuriria, Uriangato, Moroleón, Puruándiro, Uruapan, Purépero, Jacona, Sahuayo, Pénjamo, Querétaro, Tlazozalca y Chavinda.

En 1959 el Gobierno promueve la creación de pequeñas empresas avícolas para lo cual se crea el FIRA (Fomento de Agricultura, la Ganadería y la Avicultura), con el objetivo de recuperar la producción a partir de los pequeños productores. En la década de los 60 la avicultura y la porcicultura tienen un crecimiento exponencial en el país como resultado de la industrialización y urbanización.

“A mediados de la década de 1970 había dos grandes problemas por resolver: las condiciones reales de los avicultores, su número y producción, y la comercialización de los productos dentro del ámbito nacional e internacional. La solución al primer problema fue la reinstauración del censo regional y la colocación de plazas que regulaban su funcionamiento y capacidad. Asimismo, se buscó mejorar la comercialización de productos avícolas mediante la construcción de nuevas bodegas con las condiciones suficientes para la conservación de pollo y huevo.

Mientras la Unión de Asociaciones de Avicultores creció mejoraron las condiciones de recaudación de cuotas de sus asociados. Con la ayuda del nuevo censo se registraron treinta y seis millones de ponedoras, once millones más que en la década anterior, así las cuotas recaudadas aumentaron a cuatro millones y medio de pesos; sin embargo, no fue suficiente para su sostenimiento.

Con el objetivo de mejorar sus condiciones productivas la Unión de Asociaciones solicitó una reunión con el presidente José López Portillo. En dicho encuentro, donde también tuvo participación personal de la Secretaría de Agricultura y la de Fomento, consiguieron la derogación del impuesto ad-valorem y la construcción de una planta procesadora de huevo.

Los apoyos gubernamentales volvieron a adquirir importancia a principios de 1980 cuando los productores no pudieron satisfacer el aumento en la demanda del huevo. Mermados por la intensificación de la salmonellossis y la Fiebre Aviar, los productores exigieron un aumento en el precio sus productos. El gobierno federal se negó a elevar los precios, pero compensó las caídas productivas a través de subsidios, campañas publicitarias y créditos directos a la producción. A finales de esta década, las condiciones tecnológicas de los productores iban en mejoría y la producción en aumento.” (FIRA)

Fue a partir de 1977 que la demanda de alimentos ricos en proteína aumenta como resultado del crecimiento demográfico del país en la década de los 60, llegando a ser el consumo per cápita de pollo en el país en promedio de 4.2kg, por lo cual las grandes empresas avícolas implementan nuevos sistemas de integración (vertical y horizontal) y se observa la inversión de capital extranjero de grandes empresas transnacionales, tales como Ralston Purina, Anderson Clayton e International. Fueron 20 empresas filiales las que participaron en este desarrollo de la avicultura nacional, controlando eslabones claves en materia de producción avícola como lo son, la generación de material genético que es pieza fundamental en materia avícola ya que la mayor parte de este desarrollo se lleva a cabo en el extranjero, otro elemento importante fue la generación de alimentos balanceados ya que es este el punto más importante en toda la cadena productiva ya que la alimentación de las aves representa el mayor insumo en toda la producción llegando a representar el 67.2% de los insumos totales en la actualidad.

Los inventarios avícolas fueron en aumento en el país como respuesta a la serie de avances tecnológicos e implementación de líneas genéticas depuradas, en 1960 había 60 millones de aves, para la década de los 80 y en 1998 llego a ser de 307 millones de aves. En 1993 la avicultura se convierte en la actividad más importante en el sector pecuario, aportando el 54% de la producción pecuaria del país, por encima de la producción de carne de res que representaba el 26% y a la de cerdo con el 17%.

Para 1998 la avicultura se consolida como el sector más importante en materia de producción pecuaria, llegando a tener un valor de 27.98 mil millones de pesos con una tasa media anual de crecimiento entre 1991-1998 del 21.39% a precios corrientes y la inflación promedio del periodo fue de 19.97%.

Uno de los factores más importantes que influyeron en el desarrollo de la avicultura en nuestro país respecto al mercado internacional fue el Tratado de Libre Comercio, (TLC) ya que fue posible eliminar subsidios a las exportaciones avícolas acelerando el proceso de comercialización, la no discriminación de productos avícolas nacionales, el establecimiento de zonas de baja incidencia en cuestión de plagas y enfermedades avícolas, entre muchos otros beneficios, pero también se lograron observar varios elementos desfavorables para el mercado nacional como lo fueron proveer de libertad a los países, de establecer las medidas de normatividad por encima de los estándares internacionales, facilitando de esta forma la creación de barreras arancelarias para productos nacionales en el mercado estadunidense.

La avicultura a la largo de su historia ha sufrido diversos cambios a través de las diferentes etapas por las que el país transitó, obedeciendo a las demandas de un mercado que día con día es más exigente en cuestión de calidad nutricional, es importante que se apoyen sectores tan importantes como lo es la producción avícola del país ya que es uno de los pilares primordiales en materia de producción pecuaria y económica, así como el apoyo a sectores que giran en torno a ella tales como la cuestión agrícola, ya que es de esta actividad donde se obtiene la materia prima e insumo más importante para la avicultura que es la alimentación que se conforma de maíz, sorgo, soya y otros forrajes sin la cual sería imposible producir las cantidades que el mercado requiere. La avicultura es fundamental para el mercado nacional ya que es el primer lugar de consumo en la población los productos provenientes de este sector, siendo alimento básico en la dieta de los mexicanos.

# Capitulo III Marco teórico

##  Introducción

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

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

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

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

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

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

La ascítis puede ser de un síndrome generalizado, siendo la definición de síndrome el conjunto de síntomas o manifestaciones patológicas que sufre un organismo, pero no necesariamente son características de una enfermedad (Windeman, 1984; citado por Villanueva, 1996) y por lo cual ascítis se puede encontrar simultáneamente como edema subcutáneo e hidropericardio y liquido en la cavidad abdominal (Moreno, Chan, 1982 y Pro, 1991; citados por Villanueva, 1996). Por tal razón, el síndrome ascitico, es un tipo específico de falla cardiaca congestiva inherente al rápido crecimiento del pollo de engorda (Odom, 1993; citado por Villanueva, 1996).

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

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

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

## Historia del síndrome ascítico

Los primeros casos de ascítis fueron reportados en los Estados Unidos en el año de 1890.

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

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

## Etiología

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

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

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

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

La incidencia de la ascítis suele relacionarse con fenómenos de anoxia y de ahí que las causas que pueden conducir a ella sean extraordinariamente variables. Al criar pollos de engorda a alturas arriba de 2000 m.s.n.m existe una gran posibilidad de que se presente el síndrome de la ascítis siendo este considerado un problema serio por su alto porcentaje de mortalidad.

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

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

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

Banday ( 1993 ) menciona que la influencia de gordura por dietas de densidad alta, deficiencia de vitamina E, selenio o del fósforo; alimentos en pelets, exceso de sodio, succión de exceso de nitrógeno, calidad de la proteína, toxinas y micotoxinas ó cambios de dietas, son causa de la incidencia de ascítis en pollos de engorda.

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

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

## Patogenia

Las aves por su propia anatomía y fisiología circulatoria, son muy susceptibles a trastornos miocardicos o valvulares. El trastorno reside en que la hipoxia ambiental conduce a una constricción arterial, elevación de la resistencia vascular y sobrecarga cardiaca, a lo que la genética del crecimiento rápido no es ajena pues todo lo que aumente las necesidades metabólicas y el consumo de oxigeno sin una adecuación anatómica, perjudica notablemente al ave. Las formas de sobrecarga cardiaca y vascular determinan una distensión del ventrículo derecho, con hipertrofia de los grandes vasos y dificultades para la circulación de retorno. Esta situación acaba en un aumento de la presión venosa, congestión del sistema porta, hiperemia crónica y trasudación de líquidos a la cavidad corporal, lo que ocasiona a su vez alteraciones hepáticas y renales generales ( Callis et al. , 1991 ).

## Signos

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

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

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

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

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

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

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

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

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

## Lesiones provocadas por ascítis

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

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

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

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

## Corazón

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

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

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

## Pulmones

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

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

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

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

Los pulmones de los pollos crecen en menor proporción que el resto del cuerpo y su capacidad no es suficiente para el desarrollo muscular en un ave de crecimiento rápido. Como lesiones microscópicas se observa un engrosamiento de la barrera aerohepatica entre los capilares aéreos y hemáticos y presencia de eritrocitos en los sacos aéreos, así como una separación intercelular de las células musculares de la arteriola con abundante depósito de colágeno; lesiones que corresponden a hipoxia en aves mantenidas en grandes altitudes.

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

## Hígado

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

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

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

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

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

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

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

## Fisiología del síndrome ascítico

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

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

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

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

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

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

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

## Factores que predisponen el síndrome ascitico en pollos de engorda

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

## Factores nutricionales

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

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

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

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

## Factores genéticos

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

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

Pro (1991), citado por Villanueva (1996) menciona que algunos investigadores han señalado que la manifestación de este síndrome pudiera estar aparejado con avance genético en las características productivas que en forma continua se realizan en el pollo de engorda. El especialista en genética animal, pone un marcado énfasis en aquellos caracteres que son heredables y se pueden medir con precisión y que son de mayor interés para el productor, como la velocidad del crecimiento y la relación de eficiencia alimenticia. De ahí que se piense que en la actualidad, los pollos que tienen un peso determinado, no tengan una actividad fisiológica (del corazón, pulmón y riñón), correspondientes para esa masa.

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

## Factores ambientales

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

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

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

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

Yersin et al. , ( 1992 ) al criar pollos de un día de edad hasta 35 días de edad a una altura de 100 msnm.; en un grupo y 2133msnm. en otro grupo, para evaluar la incidencia y el desarrollo del síndrome ascitico, encontraron que en pollos criados a 2133 metros habían alteraciones a los 35 días de edad, de calcio y suero total. La mortalidad total era 20.3% a 2133 metros y 4.6% a 100 metros. La incidencia del síndrome ascitico en él grupo de altitud elevada ( 2133 m. ) fue de 16.6% a 61.1% durante 5 semanas de periodo experimental con lo que se concluye que a elevada altura sobre el nivel del mar se tiene presencia de ascítis en gran porcentaje.

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

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

## Factores de manejo

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

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

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

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

Como una explicación de la presencia del síndrome ascitico a nivel del mar, surge un factor que pareciera ser independiente por la gran influencia que tiene sobre la presencia del síndrome ascitico es el almacenamiento e incubación de huevos que entra dentro de los factores de manejo, no precisamente del pollo de engorda pero sí dentro del ciclo reproductivo. Sobre este se han realizado investigaciones recientes que señalan que la interferencia el intercambio de oxígeno a través del cascarón durante el almacenamiento del huevo puede inducir síntomas de ascítis en los pollitos. También el insuficiente nivel de oxígeno en las incubadoras puede provocar problemas de ascítis en pollos de engorda. La influencia de la falta de oxígeno en la presencia de ascítis en el periodo de incubación, está directamente relacionada con las presiones que se han puesto sobre el embrión en el esfuerzo por manejar las aves más intensivamente debido a que en los años 50 dando la adecuada concentración de oxígeno y dióxido de carbono para embriones en la incubadora, resultaba un pollo que tomaba 12 semanas para crecer al tamaño de las aves de ahora, que requieren solo de 36 a 42 días. Por otro lado al considerar que el disco germinal tiene el mismo potencial de crecimiento que el pollito, al aumentar el tamaño del huevo, se disminuye la proporción superficie/volumen. Esto quiere decir que el huevo de hoy requiere de más tiempo para enfriarse y requiere de más aire a su alrededor durante el almacenamiento para poder mantener su potencial de vida, ya que el volumen de aire fresco que entra al sistema es importante para permitir que el embrión respire correctamente.

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

Camacho y Suarez (1996) han indicado que la presentación del síndrome ascitico durante la crianza está relacionado con condiciones de incubación. Para determinar la relación entre enfriamiento y altitud durante la incubación y la mortalidad por ascitis durante la crianza del pollo de engorda, realizaron un experimento en el cual se incubaron 900 huevos a 2250 msnm distribuidos en tres tratamientos: enfriado 12 horas el día diez de incubación, enfriado 6 y 12 horas los días 10, 12,14, 16 y 18 de incubación, los cuales se compararon con pollos de huevos incubados en condiciones comerciales a 900 msnm. Midiendo peso inicial (PI), peso final ( PF ), conversión alimenticia (CA), y mortalidad por ascítis y total ( MA y MT ). Aunque el peso inicial fue menor en los tratamientos enfriados, el peso final fue mayor para, enfriado por 12 horas el día 10 de incubación y enfriado 6 y 12 horas los días 10, 12, 14 y 16; siendo menores en enfriado 6 y12 horas el día 18 de incubación y en condiciones comerciales a 900 msnm; lo que sugiere que el enfriamiento en la incubación propicia una respuesta de mejor eficiencia.

La MA mostró relación directa con el peso corporal; el enfriado 6 y 12 horas el día 18 obtuvo menor peso, pero también presento la menor mortalidad por ascítis. Los resultados indican que la mortalidad por ascítis estuvo en relación con la tasa metabólica acelerada de los animales que presentaron mayor crecimiento, posiblemente compensatorio, y no con los tratamientos de enfriamiento e hipoxia durante la incubación.

Por lo tanto se debe aumentar la cantidad de aire fresco, pero se le está dando más énfasis al ahorro de combustible y por eso los criadores tienen mucho cuidado de prevenir fugas de aire caliente durante la incubación.

Esto no quiere decir que se deben permitir fugas de aire en las maquinas, sino más bien prevenir fugas por medio de mantener conexiones bien cerradas, permitiendo la entrada del aire fresco a la máquina, de acuerdo al diseño de ésta (Juárez y Suárez, 1995).

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

Según Huan ( 1997 ) se presentó una mortalidad de 100% en aves de corral criadas en el condado de Fengxian, Shanghai en abril de 1995, manifestándose en dos formas, 20% por exhibición de casos de tipo nervioso y aproximadamente el 75-80% por el síndrome de la ascítis. Se realizaron cultivos para definir la causa y se identificó la bacteria Estreptococos faecalis, se reprodujo el problema en tres días de edad de los polluelos inoculados.

Al tener conocimiento de la bacteria, se definió que para controlar este ataque se debía utilizar polimicina, gentamicina, penicilina o también estreptomocina y canamicina ya que la bacteria era sensible a estos medicamentos. Esto nos da a entender que la ascítis puede también ser causada por bacterias como en este caso la Estreptococos faecalis; provocándose la incidencia de bacterias por un mal manejo de temperaturas, humedad y demás aspectos relacionados con el manejo.

## Factores de sanidad

Las enfermedades que afectan pulmones, corazón, o hígado aumentaran la incidencia del síndrome ascítico, como es el caso de la enfermedad respiratoria crónica, bronquitis infecciosa, micoplasmosis y aspergilosis así como reacciones postvacunales severas también ayudan a que se manifieste el problema. La aspergilosis pulmonar y otros agentes que causan ciertas patologías pulmonares, pueden impedir el desarrollo del pulmón y el intercambio de oxígeno, resultando como consecuencia la policitemia, inclusive causar fibrosis o algún otro daño vascular, los cuales van a causar una reducción en el espacio disponible para él tránsito de la sangre a través del pulmón, dando como resultado un recargo de presión en el corazón (Juárez y Suárez, 1995).

## Sexo

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

La ascítis cursa de forma crónica, siendo muy variables los porcentajes de aves afectadas. Por lo general se afecta a los machos por su fisiología y su acelerado crecimiento en comparación con las hembras, señalando una mortalidad alcanzada en un 25%. Con respecto a morbilidad, el margen de las perdidas por bajas, las parvadas presentan un considerable número de decomisos y de descalificaciones (Callis et al., 1991).

Barbosa y Campos (1996) al evaluar la mortalidad debido al síndrome ascitico respecto al volumen de energía metabolizable en el alimento en diferente presentación física (masa y pelets) alimentando a 3600 pollos de un día de edad observaron que en la fase inicial del crecimiento de los pollos machos y hembras la mortalidad no fue afectada por ninguna de las variables (volumen de energía metabolizable en la ración y la forma física del alimento).

Como resultado se tuvo que en la etapa de finalización había por mortalidad de ascítis en mayor cantidad en machos alimentados con un nivel alto de energía metabolizable, comparados con los resultados por la ración normal de la energía metabolizable que no tenía efecto en la mortalidad.

## Mortalidad

La mortalidad más alta generalmente ocurre entre la 6≈ y 7≈ semana de edad siendo de un 4 a un 36 %. Esto representa una pérdida económica muy grande para el productor, ya que a esta edad se ha invertido el 65 % del costo total. La mortalidad puede elevarse durante las 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 (López et al., citados por Villanueva, 1996).

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

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

## Control y prevención del síndrome ascítico

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

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

Algunos aspectos de prevención pueden ser:

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

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

## Restricción de alimento

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

La restricción del consumo de alimento que se lleva a cabo desde la etapa inicial (14-21 días), hasta el final del ciclo, en general, se observa una baja mortalidad, pero también en la ganancia de peso; el crecimiento compensatorio no es suficiente para obtener al final del ciclo un adecuado peso corporal, además de que no se presenta un beneficio sobre la conversión alimenticia, así como el riesgo por picaje o laceraciones por falta de alimento, es frecuente que las parvadas se vean disparejas y en ocasiones presenten problemas de coccidiosis; existiendo la posibilidad de grandes errores tanto de exceso como de deficiencia. (López y Arce 1993; citados por Villanueva, 1996).

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

González (1998) realizó un trabajo para estudiar el uso combinado de restricción alimenticia y suplementación con salbutamol para el control del síndrome ascítico, midiendo el efecto combinado al alimento y el efecto del salbutamol en la incidencia del síndrome ascítico en condiciones de producción comercial. Los resultados sugieren que la combinación de restricción alimenticia y salbutamol no reducen la incidencia del síndrome ascítico, pero en forma individual la restricción alimenticia permite controlarlo a costa de reducir el crecimiento y peso al sacrificio esto debido a una restricción alimenticia muy temprana. El efecto lipolitico y anabólico del salbutamol parece depender del tiempo y de la dosis de suplementación; la reducción obtenida del estrés cardiaco en aves suplementadas con salbutamol sugiere la ocurrencia de un efecto vasodilatador, pero esto no manifestó los beneficios esperados sobre la incidencia del síndrome ascítico al utilizar este promotor del crecimiento.

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

Lo anterior corrobora la ocurrencia de un desbalance entre las tasas de crecimiento corporal y pulmonar, que es independiente del uso de restricción alimenticia, lo que sugiere que es una característica genética del pollo de engorda actual; sin embargo la mortalidad por síndrome ascítico no puede deberse exclusivamente al desbalance anatómico, pues este se presentó en ambos lotes, por lo tanto se concluye que el balance pulmo-somático no es alterado por el uso de restricción alimenticia y la diferencia en la mortalidad por síndrome ascítico es dada por otros factores.

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

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

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

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

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| GRANJA  | AVES INICIAD.  | PESO (Kg)  | CONSUMO (Kg)  | %MORT. GRAL.  | %MORT. POR(SA)  | CONV. Alimenticia.  |
| A  | 110,000  | 2.05  | 4.96  | 8.47  | 3.65  | 2.42  |
| B  | 153,000  | 1.97  | 4.59  | 5.19  | 2.24  | 2.33  |
| C  | 37,000  | 1.80  | 4.28  | 6.14  | 1.08  | 2.38  |
| D  | 51,000  | 1.84  | 4.22  | 3.39  | 0.36  | 2.30  |

Cuadro 1 Efecto de la restricción del consumo de alimento sobre la incidencia del síndrome ascítico.

## Menor densidad de nutrientes en la dieta

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

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

Esta decisión se debe tomar desde la planta de alimento, así se tiene la ventaja de que se lleve a cabo con menores variantes, pero también la característica de poca versatilidad y de que se pierde la ventaja de una mejor conversión alimenticia.

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

## Restricción del tiempo de acceso al consumo de alimento.

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

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

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

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

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **DIAS RESTRICC.** | **PESO CORPO. Kg.** | **CONSUMO ALIMEN. Kg.** | **CONVERSION ALIMENTICIA** | **% MORTALIDADPOR (SA).** |
| Libre acceso | 2.146 | 4.273 | 2.02 | 37 |
| 7-14 días | 2.143 | 4.400 | 2.09 | 15 |
| 15-21 días | 2.034 | 4.190 | 2.09 | 17 |
| 22-28 días | 2.058 | 4.469 | 2.20 | 8 |

Cuadro 2 Efecto de la restricción del tiempo de consumo de alimento a diferentes edades sobre la incidencia del síndrome ascítico.

Con respecto a la mortalidad, en un estudio realizado por Villanueva (1996), con referencia en la restricción alimenticia en donde fueron descritos como tratamiento cero (To) a 24 hrs. de acceso a la alimentación (cero horas de restricción); tratamiento uno (T1) a 18 horas de acceso a la alimentación ( 6 horas de restricción ); tratamiento dos (T2) a 12 horas de acceso al alimento (12 horas de restricción); analizando únicamente al finalizar el ciclo productivo, en general se encontró muy poca mortalidad teniendo un 4.48% para el tratamiento cero, 5.80% para el tratamiento uno y 1.47% para el tratamiento dos encontrado esto solo en la etapa de finalización ya que fue donde se encontró la mayor mortalidad (Cuadro 3).

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **TRATAMIENTO**  | **%GENERAL**  | **%ASCITIS**  | **%DEL TOTAL**  |
| Libre acceso  | 4.48  | 1.49  | 33.3  |
| 18 hrs acceso  | 5.80  | 4.35  | 75.0  |
| 12 hrs acceso  | 1.47  | 1.47  | 100.0  |

Cuadro 3 Mortalidad durante el ciclo productivo

Fuera de los programas de restricción, Arrieta y Rosiles ( 1997 ) realizaron un estudio donde determinaron las concentraciones hepáticas de selenio ( Se ), cobre ( Cu ), hierro ( Fe ) y zinc ( Zn ) mediante espectrometría de observación atómica, en pollos de engorda ( 17 con síndrome ascítico y 21 sanos ) de entre 2 y 7 semanas de edad, trabajo realizado con el fin de encontrar algunos elementos que fueran indicadores indirectos de alteraciones metabólicas del síndrome ascítico en pollos clínicamente enfermos o identificados por las lesiones a la necropsia. Las aves fueron criadas en una caseta convencional y recibieron una dieta basándose en sorgo y soya. Las aves ascíticas tuvieron concentraciones hepáticas de selenio ( 2.58ppm ) ligeramente inferiores a las aves clínicamente sanas (2.61ppm.), algo similar respecto del cobre ( 15.53ppm. ) en asciticos vs. 17.31ppm. en sanos ). Los asciticos tuvieron niveles mayores de hierro (434.66ppm.) que las aves sanas ( 389.81ppm. ); sin embargo, solo las concentraciones de zinc en los asciticos ( 136.62ppm. ) fueron estadísticamente mayores a las encontradas en los sanos ( 104.72ppm. ). Estos resultado sugieren la presencia de alteraciones en el metabolismo del zinc, posiblemente relacionadas con los mecanismos de defensa en aves que padecen el síndrome ascitico.

Por otro lado, estudios realizados en el aumento de lisina dietética en la ración comercial las cuales contenían 1.13, 1.20, 1.28 y 1.35% de esta, el peso del corazón y peso del ventrículo no fueron afectados por los tratamientos, de tal manera que con estos resultados sugieren que ascítis no es atribuible a los diferentes niveles de lisina dietética en dietas comerciales. (Lott et al. , 1997 ).

# Sugerencias / Propuestas

* Los productores de crianza de pollos de engorda, debe poner mucha importancia al momento del recibimiento de los pollitos, así como también la atención durante los siete primeros días de edad, ya que de esto dependa el éxito de la crianza y el desarrollo de los órganos internos.
* Establecer programas de restricción de comida a partir de la tercera semana de edad, de la misma manera proporcionar una ventilación adecuada para proporcionar oxígeno y reducir la incidencia del síndrome ascítico en la crianza de pollos de engorde.
* Incentivar a los productores a realizar un manejo más técnico en la crianza de pollos de engorda, mediante registros de producción, y observar las épocas más crítica de la influencia de las enfermedades, de esta manera poder dar solución a tiempo y evitar grandes pérdidas económicas de la empresa.

# Conclusiones

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

* Tener los datos informativos agrometeorologicos y en observación frecuente donde se localizan las granjas como clima y altura sobre el nivel del mar, así como las propias condiciones de las instalaciones, como es la cantidad y tipo de equipo y aislamiento térmico, la implantación de los sistemas de restricción alimenticia en cuanto a tiempo, severidad y duración.
* Integrar los programas de restricción alimenticia acorde de los sistemas de bioseguridad, manejo y equipamiento de casetas, para mantener las mejores condiciones de producción.
* El tiempo de restricción alimenticia debe ser mayor para los machos que en las hembras, aplicando una adecuada supervisión del comportamiento de la parvada, ya que los machos son más nerviosos que las hembras ante la falta de alimento.
* Cuidar el control de las condiciones ambientales en cuanto a temperatura, ventilación y calidad del aire (polvo y gases contaminantes como el monóxido de carbono, amoniaco y bióxido de carbono), así como las características del programa de vacunación.
* Evitar la desinfección excesiva (tiempo y dosis) con desinfectantes (formol y demás) y el uso indiscriminado de quimioterapeuticos o antibióticos, hepatotóxicos y nefrotóxicos.
* Tener cuidado en el manejo innecesario de la parvada que pueda desencadenar nerviosismo, problemas de canibalismo o laceraciones, que afectaran la venta del producto terminado.
* Criar machos separados de hembras para tener un control más eficiente, optimizando así el tiempo de estancia en las granjas, de igual manera se tiene la posibilidad de introducir parvadas con una mayor densidad de población (con una menor competencia entre los animales, por ser del mismo sexo), lo que repercutirá en mayor cantidad de kilogramos de carne producidos.

# Bibliografía

* Alemán, S.J.; Pro, M.A; Cuca, G.M.; Zarate, De L. G.; Herrera, H.J.G. y Marquez, M.R.N. 1991. Efecto de la línea y la altitud en la presentación del síndrome ascitico y evaluación de los cambios quimiopatologicos y de hamatocrito en pollos; Colegio de postgraduados, Montecillo México.
* Andrade, D.J. 1982. Patología especial de los animales domésticos, Edición segunda; Editorial interamericana, S.A. de C.V.
* Arce, M.J. 1991. Efecto de la restricción de alimento sobre la incidencia del síndrome ascitico en pollos de engorda; Publicación especial INIFAP. CIR Pacifico centro, Morelia Michoacán México.
* Arce, M.J. 1996. Efecto de la edad de una línea genética de reproductoras pesadas sobre los parámetros productivos y la incidencia del síndrome ascitico en la progenie; Reunión nacional de investigación pecuaria, Cuernavaca Morelos; México.
* Arjurn, R.; Javed, M.T. y Anuncio de K.A. 1998. Patofisiologia del síndrome de la ascítis en pollo tomatero durante el invierno bajo condiciones locales; Paquistán – Veterinary – jornal.
* Arrieta, A.J.M.; y Rosiles, M.R. 1997. Concentraciones hepáticas de selenio, cobre, hierro y zinc en pollos de engorda con y sin síndrome ascitico; Journal Veterinaria – México. (México).
* Bailey, J.W. 1962. Cuidados y tratamientos de las enfermedades de las aves (Prontuario del avicultor); Editorial AEDOS.
* Banday, M.T. 1993. Influencia de nutrición en ascítis en pollos de engorda; Facultad de ciencias veterinarias y agricultura animal, Universidad de tecnología y ciencias agrícolas, India.
* Barbosa, M.J.B. y Campos, E.J. 1996. Mortalidad total y mortalidad debido a ascítis respecto a un volumen de la energía metabolizable y forma física del alimento a grupos de pollos de un solo sexo; Departamento de zootecnia, Universidad estatal de Maringo Brasil.
* Biswas, N.K.; Bhowmik, M.K y Dalapati, M.R. 1995. Ascites syndrome in broiler chickens. II. Analysis and interpretation of ascitic fluid; Deparment of Veterinary Pathology, India.
* Callis, F.M.; Lleonart, R.F.; Gurri, LL.A.; Pontes, P.M. y Roca, C.E. 1991. Higiene y patología aviares, Edición primera; Editorial obra social CAIXA
* Calnek, B.W.; Barnes, H.J.; Beard, C.W.; Reid, W.M. y Yoder Jr., H.W.1991. Diseases of poultry, Edition ninth, Editorial Board for the american association of avian pathologists.
* Camacho, E.M.A y Suárez, O.M.E. 1996α. Características del cascaron del huevo y su relación con ascítis; Reunión nacional de investigación pecuaria, Cuernavaca Morelos; México.
* Camacho, E.M.A; y Suárez, O.M.E. 1996β. Relación entre enfriamiento y altitud durante la incubación y ascítis; Reunión nacional de investigación pecuaria, Cuernavaca Morelos; México.
* Coello, L.C; Menocal, A.J; Gonzalez, A.E y Harris, B. 1994. Manual del productor para el control del síndrome ascitico III; U.S. Feed Grains Council, grupo editorial códice, S.A de C.V. México.
* González, A.J.M. 1998. Uso combinado de restricción alimenticia y salbutamol para el control del síndrome ascitico; Colegio de postgraduados, Montecillo México.
* González, A.J.M. y Corona, V.M.C. 1996. Desarrollo pulmonar en pollo de engorda con y sin restricción alimenticia para el control del síndrome ascitico; Reunión nacional de investigación pecuaria, Cuernavaca Morelos; México.
* Gordon, R.F. y Jordán, F.T.W. 1985. Enfermedades de las aves, Edición segunda; Editorial el manual moderno, S.A de C.V. México.
* Guzmán, A.J.; Nuñez, G.; Alarcon, A.D y Salvador, F. 1990. Producción animal en zonas áridas y semiáridas; Facultad de Zootecnia, Universidad autónoma de Chihuahua, México.
* Huan, S. 1997. Study on ascites in hens caused by Streptococus faecalis infection; Chinese – Journal – Veterinary Medicine.
* Huchzermeyer, F.W y De Ruyck, A.M. 1986. Pulmonary hipertension syndrome associated with ascitie in broilers. Vet. Rec.
* Juárez, B.J.; y Suárez, G.L. 1995. Problemas especiales, Ascítis; Documento por publicar. UAAAN, Buenavista, Saltillo, Coahuila, México.
* Lott, B.D.; Branton, S.L.; y May, J.D. 1997. Lisina dietética e incidencia de la ascítis. USDA, Estado de Mississippi, USA.
* Martínez, S.M. 1993. Calidad del pollo, forma física y contenido de nutrientes en el alimento sobre la manifestación del síndrome ascitico en aves; Colegio de postgraduados, Montecillo México.
* Medway, W.; Prier, E.J y Wilkinson, S.J. 1986. Patología clínica veterinaria; Edición primera, Editorial UTEHA, México D.F.
* Pérez, José Manuel / Lawrence Pratt. (2010). “Análisis de Sostenibilidad de la Industria Avícola en Guatemala”. Guatemala. Editorial Limusa, S.A. 20 Páginas.
* Ralph S, Polimen / Frank J, Fabozzi…. / Traducción Rosas Lopetegui, Gloria Elizabeth. (2010). “Contabilidad de Costos”. Colombia. Tercera Edición. Editorial MacGrawHill/Interamericana S.A. 879 Páginas.
* Rojo, M.E. 1984. Enfermedades de las aves, Edición segunda; Editorial trillas S.A. de C.V. México.
* Salinas, F.R.K; Cobo, M.A.A; Olmos, C.R.U; Torres, N.P; Carbajal, G.S; González, E.L y Mora, R.A. 1992. Manual para la educación agropecuaria “ Aves de corral “; Editorial trillas, S.A. de C.V. México, D.F.
* Samaha, H.; y El Bassiouny, Un. 1991. Correlación entre volumen de cloruro en agua bebida y ascítis en pollos de engorda; Sección de microbiología e higiene animal Facultad de medicina veterinaria, Universidad de Alexandria Egipto.
* Scheele, C.W. 1997. Pathological changes in metabolism of poultry related to increasing producction levels; Institute for animal science an health, Veterinary Quarterly Smith, A.H.; y Jones, C.T. 1992. Patología veterinaria; Edición primera, Editorial LIMUSA; S.A de C.V. México D.F.
* Villanueva, C.V.M. 1996. Restricción alimenticia y su efecto en la incidencia de ascítis en pollos de engorda; tesis de licenciatura Ciencia animal, departamento de Nutrición animal; UAAAN, Buenavista, Saltillo, Coahuila, México.
* Yang, Y.Z y Li, S.Y. 1992. Síndrome de ascítis en pollos inducido por micotoxinas; Journal Chino – of – Veterinary Medicine.
* Yersin, A.G.; Enojo, W.E.; Kubena, L.F.; Elissalde, M.H.; Haruev, R.B.; Witzel, D.A y Giroir, L.E. 1992. Cambios hematologicos de oxigenación de la sangre y sueros bioquímicos variables en pollos durante su exposición de alta altitud simulada; Universidad Declara, Pennsylvania.
* Zhang, K,; Wang, X.; Zhang, S.; y Huang, Y. 1996. Etiología examinada del síndrome ascitico en pollos de engorda; Colegio médico de animales de la Universidad de agricultura en Nanjing China.