

0670
2e)
1



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**EL EFECTO DE LA NIFEDIPINA SOBRE LA HIPERTENSION
PULMONAR DEL SINDROME ASCITICO EN EL
FOLLO DE ENGORDA**

**TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
MAESTRO EN CIENCIAS VETERINARIAS: MEDICINA
PREVENTIVA**

**P R E S E N T A :
GUADALUPE INFANTE MENDOZA**

Asesor: M. V. Z. Ph. D. Leopoldo Pasch Martínez

MEXICO, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1988



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

RESUMEN

INFANTE MENDOZA, GUADALUPE. El efecto de la nifedipina sobre la hipertensión pulmonar del síndrome ascítico en el pollo de engorda (Bajo la dirección de: Leopoldo Paasch Martínez):

Con el objeto de conocer el efecto de la nifedipina (Ester dimetilico del ácido-1,4-dihidro-2,6 dimetil 4-piridin-3,5 dicarboxílico) sobre la hipertensión pulmonar e hipertrofia cardiaca derecha que caracterizan al síndrome ascítico del pollo de engorda, se estudiaron 100 pollos ascíticos de la estirpe Hubbard de 6 semanas de edad de los que 50 recibieron 10 mg diarios de nifedipina por vía oral durante 20 días y los restantes sirvieron como controles. En ambos grupos de animales se midió la presión pulmonar mediante el método de canulación quirúrgica directa de la arteria pulmonar izquierda y determinación con manómetro de agua, posteriormente las aves se sacrificaron para proceder a determinar los pesos cardiacos. La nifedipina no tuvo efecto sobre la presentación de hipertrofia cardiaca derecha ni disminuyó la hipertensión pulmonar que se presenta en las aves con síndrome ascítico.

DATOS BIOGRAFICOS

El autor nació en Soto la Marina Tamaulipas, el 21 de diciembre de 1959. Realizó sus estudios de Preparatoria en el Centro de Estudios Tecnológicos Agropecuarios # 29 en la ciudad de Linares N.L. El grado de licenciatura le fue otorgado en 1984 por la Universidad Autónoma de Tamaulipas, con el grado de Médico Veterinario Zootecnista.

De 1984 - 1985 trabajó en la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, de la Universidad Autónoma de Tamaulipas como Maestro Adjunto del Área de Producción Animal Aves; además también como Médico responsable del Diagnóstico de Rabia en el Laboratorio de Virología y Serología de la misma Facultad. En ese mismo periodo se hizo cargo de granjas avícolas en Cd. Victoria Tamaulipas como asesor técnico.

En 1986 se inscribió como estudiante de posgrado en la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la U.N.A.M., para obtener el grado de Maestro en Ciencias Veterinarias: Medicina Preventiva.

LISTA DE CONTENIDO

Página

INTRODUCCION-----	1
A. Hipotesis-----	4
B. Objetivo-----	4
MATERIAL Y METODOS-----	5
A. Evaluación Estadística-----	7
RESULTADOS-----	8
DISCUSION-----	10
CONCLUSIONES-----	15
APENDICE-----	16
FIGURAS-----	17
CUADROS-----	18
LITERATURA CITADA-----	23

LISTA DE FIGURAS

<u>Figura</u>	<u>Página</u>
1 Gráfica de mortalidad	17

LISTA DE CUADROS

<u>Cuadro</u>	<u>Página</u>
1. Pesos corporales del grupo control	18
2. Pesos corporales del grupo tratado	19
3. Pesos cardiacos e indice de hipertrofia cardiaca derecha del grupo control	20
4. Pesos cardiacos e indice de hipertrofia cardiaca derecha del grupo tratado	21
5. Presión pulmonar de los grupos control y tratado	22

INTRODUCCION

La ascitis puede ser causada por diversos mecanismos, pero en los mamíferos y en las aves la causa más frecuente es el incremento de la presión hidrostática de la vena cava como consecuencia de la falla ventricular derecha (5). La falla ventricular derecha puede ser ocasionada por anomalías cardíacas congénitas, procesos degenerativos o inflamatorios del miocardio o válvulas cardíacas, sin embargo, en los pollos la causa más frecuente es el incremento de la presión pulmonar (6). El incremento en la presión pulmonar puede ser el resultado de un aumento en el flujo de la arteria pulmonar, obstrucciones vasculares orgánicas y vasoconstricciones pulmonares (4). La hipoxia produce incremento en la presión pulmonar, e insuficiencia cardíaca derecha en el pollo de engorda (3).

En México, en un estudio diseñado para investigar si el síndrome ascítico es inducido o potencializado por insuficiencia cardíaca de origen hipertensivo pulmonar asociado a la altitud, se realizaron determinaciones de índice de hipertrofia cardíaca derecha medición de las paredes de las ramas interlobulillares de la arteria pulmonar en aves criadas a diferentes altitudes con y sin síndrome ascítico (7). Todas las aves afectadas incluyendo aquellas criadas a nivel del mar mostraron hipertrofia cardíaca derecha. Aunque se obtuvo una correlación positiva entre el índice de hipertrofia cardíaca derecha y el grosor

de las paredes de las ramas interlobulillares de la arteria pulmonar, no pudo concluirse que la hipertrofia cardiaca derecha sea debida a hipertensión pulmonar ya que se determinó hipertrofia cardiaca derecha también en las aves con ascitis criadas a nivel del mar.

De estos estudios se desprendió la necesidad de establecer si existe relación entre la hipertrofia cardiaca derecha y la hipertensión pulmonar midiendo directamente la presión de la arteria. Para tal efecto se realizó un experimento con objeto de medir la presión de la arteria pulmonar en aves con ascitis y testigos sanos a diferentes altitudes para corroborar si la hipertensión pulmonar es la responsable de la hipertrofia cardiaca derecha en el síndrome ascítico (14). En ese trabajo pudo comprobarse que la ascitis se presenta como una manifestación de insuficiencia cardiaca congestiva derecha debida a un marcado incremento de la presión pulmonar, esta hipertensión pulmonar no fue influenciada por la altitud lo que llevó a proponer la conclusión que el síndrome ascítico es un producto de hipertensión pulmonar de etiología aun no determinada pero aparentemente ajena al incremento de la altitud. Debe admitirse, sin embargo, que la altitud puede agravar el problema cardiaco en la medida que los estudios epidemiológicos realizados en México revelan que la mortalidad por ascitis se incrementa en relación directa a la altitud (12). Estudios recientes sobre los cambios ultraestructurales en el síndrome ascítico en el pollo de

engorda revelan que los cambios observados son similares a los que ocurren en aves que han sufrido hipoxia crónica (11). En la cría intensiva del pollo de engorda existen múltiples factores que pueden inducir la hipoxia crónica en los pollos de la que se deriva como consecuencia la hipertensión pulmonar. Entre estos factores cabe mencionar la combustión deficiente de las criadoras con liberación de monóxido de carbono, los niveles elevados de amoníaco debidos a elevadas densidades de población y la presentación de enfermedades respiratorias crónicas concomitantes tales como: la Aspergilosis y la Enfermedad Respiratoria Crónica Complicada. Entre los problemas más graves que afectan a la industria del pollo para abasto se encuentra el síndrome ascítico debida a su presentación constante en las parvadas comerciales y a la mortalidad que puede oscilar entre el 5 y 30% (12). De lo anterior se desprende que es necesario encontrar métodos de manejo y medicina preventiva que eviten la hipoxia crónica y también el uso de medicamentos que permitan reducir la hipertensión pulmonar causante de la insuficiencia cardiaca derecha.

La NIFEDIPINA* (Ester dimetilico del ácido-1,4-dihidro-2,6 dimetil 4-piridin-3,5 dicarboxílico) pertenece a una nueva clase de sustancias clasificadas como dihidropirinas que se han utilizado extensamente como antiespasmódicos del músculo liso arterial y arteriolar.

*Adalat. Bayer

Estos productos a diferencia de otras drogas vasodilatadoras no actúa solamente en las arterias coronarias sino también ejercen su acción antiespasmódica en el músculo liso de todas las arteriolas contraídas, es decir evitan los espasmos de las arteriolas sin interferir con los mecanismos neurológicos de regulación del sistema cardiovascular (8,10,13).

A. La Hipotesis fue si la nifedipina produce una relajación selectiva de las fibras musculares lisas que se encuentran contraídas, se supuso que se controlaría el espasmo de las ramas de la arteria pulmonar y produciría una disminución de la presión pulmonar, con lo que se penso se podría mejorar la actividad del corazón derecho.

B. Objetivo: el principal objetivo fue el de evaluar el efecto del uso de la nifedipina sobre la hipertensión pulmonar en el síndrome ascítico de los pollos de engorda de estirpes comerciales.

MATERIALES Y METODOS

Se utilizaron 100 pollos de engorda de la estirpe Hubbard de ambos sexos, de 6 semanas de edad con síndrome ascítico comprobado mediante la palpación abdominal, cianosis de la cresta, congestión del iris y evaluación del grado de distensión de las venas de las alas y venas torácicas externas. Con estos animales se formaron 2 grupos de 50 pollos cada uno; un grupo recibió nifedipina y el otro grupo recibió exclusivamente el excipiente. La nifedipina fue administrada cada 12 horas por vía oral a una dosis de 5 mg en cápsulas de gelatina durante 20 días. Ambos grupos fueron identificados con bandas en los tarsos de diferentes colores y cada ave con un número progresivo del 1 al 50 para cada grupo. Fueron alojados en corrales de piso, utilizando como cama paja de trigo y se determinó una densidad de población de 10 pollos /m², se les proporcionó alimento comercial para pollo de engorda en fase de finalización con 20% de proteína y agua ad libitum. Se llevó un registro de mortalidad diaria en ambos grupos, y a todas las aves muertas se les practicó la necropsia completa y se les determinó el peso corporal total, peso cardíaco sin pericardio, peso del ventrículo derecho y peso del ventrículo izquierdo y septum; para obtener el índice de hipertrofia cardíaca derecha.

El día 19 del experimento se inició la determinación de la presión pulmonar a las aves sobrevivientes de cada grupo.

Para tal efecto cada ave fué inmovilizada en decúbito lateral derecho con el ala izquierda sujeta y doblada hacia atrás.

La región torácica externa, a lo largo del trayecto de la vena se efectuó una infiltración con xilocaína al 2% en diferentes planos que corresponden al tejido subcutáneo, músculo pectoral y periósteo costal, el volumen total de infiltración de anestésico local fue de 5 ml. Posteriormente se realizó una incisión paralela al trayecto de la vena torácica de 6 cm de longitud con el objeto de exponer el músculo pectoral mayor, el cual fue separado totalmente de la pared torácica mediante disección roma. En el espacio intercostal que queda accesible una vez retirado el músculo pectoral se realizó una incisión de 2 cm de longitud para localizar la arteria pulmonar izquierda. Una aguja calibre 21 con una cánula de plástico se introdujo en la arteria pulmonar y se conectó posteriormente a un manómetro de agua previamente calibrado. Al concluir la medición de la presión pulmonar, se sacrificaron los pollos mediante el método del émbolo gaseoso para extraer el corazón y tomar su peso sin el saco pericárdico y con los vasos que emergen del corazón seccionados desde su origen. Finalmente se separaron mediante disección las dos aurículas y posteriormente se disecaron el ventrículo derecho del septum y ventrículo izquierdo, de esta manera se pesaron por separado el ventrículo derecho y el septum con el ventrículo izquierdo. El índice de hipertrofia

cardiaca derecha fue obtenido dividiendo el peso del ventriculo derecho entre el peso cardiaco total. Esta metodologia descrita también se utilizó para determinar el indice de hipertrofia cardiaca derecha de las aves de ambos grupos que murieron en el transcurso de la investigación.

Evaluación Estadística

Los resultados fueron evaluados estadísticamente mediante un análisis de varianza con un modelo factorial considerando como factores la presión pulmonar y la medicación o no medicación con nifedipina y la interacción entre ambas.

RESULTADOS

La mortalidad diaria en los grupos tratado y control aparece consignada en la gráfica I. Los días 3 y 5 del tratamiento hubo una mortalidad máxima de 5 pollos (13.5%) en cada día respectivamente en el grupo tratado, mientras que en el grupo control la mortalidad máxima fue de 3 pollos (7.8%) al tercer día. A partir del 5 día se estabilizó la mortalidad en este último grupo con aproximadamente 1 muerte (2.6%) cada 48 horas. En el grupo tratado la mortalidad se estabilizó hasta el onceavo día con una muerte cada 48 horas en la medida que los días 8 y 9 hubo mortalidad de 2 aves (5.2%) en cada día respectivamente.

Los pesos corporales de los pollos del grupo control incluyendo los de la mortalidad diaria y los determinados al final del experimento se encuentran resumidos en el cuadro I y los equivalentes de los pollos tratados en el cuadro II. No hubo diferencia significativa entre el peso corporal de ambos grupos ($p > 0.05$). Debe destacarse que los menores pesos corporales se registraron en las aves correspondientes al pico de mortalidad del grupo tratado.

Los índices de hipertrofia cardíaca derecha para las aves tratadas (38) fueron de $X = .3696 \pm DS .0917$ y para los no tratados (38) de $X = .3448 \pm .0856$ no hubo diferencia estadística significativa ($p > 0.05$) entre ambos grupos. Los pesos cardíacos e índices de hipertrofia cardíaca derecha

se encuentran consignados en el cuadro III y IV respectivamente para control y tratado. Las presiones pulmonares de los grupos control y tratado se encuentran resumidos en el cuadro V. El promedio de presión pulmonar para el grupo tratado fue de $52.2 \text{ cm}^3 \pm 3.0594$ mientras que para el grupo no tratado fue de 55.69 ± 7.6799 . No hubo diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos ($p > 0.05$).

DISCUSION

La mayor mortalidad en el grupo tratado podría sugerir un efecto tóxico de la nifedipina. Cabe considerar que la variación en los pesos corporales fue ligeramente superior a los 700 g y en la medida que se ofreció a las aves una dosis única, necesariamente esta varió entre 12.65 mg/kg/día para las aves más ligeras y 4.54 mg/kg/día para las aves más pesadas lo que representa una diferencia en la dosificación por peso de 2.78 veces entre una y otra dosis. Aunque no se contó con elementos suficientes para atribuir la mayor mortalidad al uso de la nifedipina, si es posible considerar que la variación en la dosificación pudiera caer dentro de los niveles tóxicos. A este respecto cabe enfatizar que las aves tratadas correspondientes a los picos de mortalidad del tercero y quinto día pesaron en promedio 1.0398 kg \pm .2300 lo que significa que estaban por debajo de la media de 1.4981 \pm .7026 g y así mismo que los pollos tratados que sobrevivieron al final del experimento y fueron sacrificados alcanzaron un peso de $X = 2.182 \pm .7870$ kg. lo que significa que el pico de mortalidad ocurrió en las aves más ligeras que necesariamente recibieron la mayor dosificación. Los índices de hipertrofia cardiaca derecha fueron sensiblemente iguales en los pollos ascíticos tratados y los no tratados. En evaluaciones de índice de hipertrofia cardiaca derecha realizadas en 1985 para pollos ascíticos y normales se obtuvieron valores de $X = .2986 \pm 0.288$ para los

normales y $X = .3665 \pm .0782$ para los ascíticos (6). Otras investigaciones realizadas en 1986 arrojan valores de $X = 0.26$ para aves normales y $X = 0.36$ para aves ascíticas (12). Dichos valores son sensiblemente semejantes a los obtenidos en ambos grupos de aves ascíticas de la presente investigación ($X = .3695 \pm .09176 - X = .3447 \pm .085$). De lo anterior se desprende que la nifedipina no tuvo efecto sobre la presentación de hipertrofia cardíaca derecha en aves con ascitis. Estamos concientes de la elevada mortalidad al primer día de la investigación que evidentemente reduce la capacidad para evaluar en forma íntegra el efecto sobre hipertrofia cardíaca. Sin embargo el índice de hipertrofia cardíaca derecha determinado al final del estudio en las aves sobrevivientes de ambos grupos es también sensiblemente semejante.

En referencia a la hipertensión pulmonar es pertinente comparar los resultados del presente estudio con los obtenidos en determinaciones previas realizadas con la misma metodología que arrojaron valores de $X = 32.1 \text{ cm}^3/\text{H}2\text{O}$ para aves sanas y de $X = 54.4 \text{ cm}^3/\text{H}2\text{O}$ para aves ascíticas. Estos valores son sensiblemente semejantes a los obtenidos en ambos grupos de aves ascíticas del presente experimento ($X = 52.2 \text{ cm}^3 \pm 3.0594 - X = 55.69 \pm 7.6799 \text{ cm}^3$) y dado que así mismo estos últimos no tuvieron diferencia entre aves tratadas y no tratadas cabe concluir que el uso de la nifedipina no disminuyó la hipertensión pulmonar que se presenta en las aves con síndrome ascítico.

La falla de la nifedipina para controlar la hipertensión pulmonar en las aves con ascitis sugiere que el factor desencadenante de hipertensión actúa en forma constante y contrarresta el efecto vasodilatador. A este respecto debe hacerse hincapié en que la hipoxia crónica se ha reconocido desde hace muchos años como causa de hipertensión pulmonar en animales (15); y se ha demostrado por otra parte que el pollo para abasto resulta especialmente apropiado para realizar estudios experimentales de la fisiopatología de la hipoxia crónica, en la medida que se considera como la especie de los pequeños homeotermos más sensibles a la hipoxia (2). Por lo anterior se propone que el factor de hipoxia crónica no compensada da origen a la vasoconstricción pulmonar sostenida independientemente del uso de vasodilatadores. A este respecto es conveniente recalcar los resultados de trabajos muy recientes al respecto donde se demostró que la hipertensión pulmonar de las aves ascíticas esta relacionada con bajas presiones parciales de O₂ y elevadas presiones parciales de CO₂ arterial que denotan un estado de hipoxia (1). A respecto vale la pena mencionar que es especialmente importante destacar que mediante determinaciones cuantitativas se ha confirmado que el pulmón del pollo para abasto es mucho menos eficiente anatómicamente para el intercambio gaseoso que el pulmón de otras 25 especies de aves estudiadas (9). Más aún se ha demostrado mediante comparaciones estereológicas entre el

pollo doméstico y su ancestro gallus gallus (gallo silvestre rojo) que el primero es sustancialmente inferior al segundo en lo referente a diversos parámetros pulmonares, principalmente:

- a). _ El pulmón del gallo doméstico tiene un volumen 20% inferior al gallo silvestre.
- b). _ La barrera aerohemática tisular del gallo doméstico es 28% más gruesa que la del gallo silvestre.
- c). _ La capacidad de difusión de oxígeno de la barrera tisular aerohemática del pollo doméstico es 25% inferior a la del gallo silvestre (16).

A esta diferencia anatómica adjudicada por el rápido crecimiento corporal producto de la selección, habría que añadir el "estress" respiratorio adicional al que se someten las aves frecuentemente bajo las condiciones actuales de producción de las que ya se habló anteriormente y de las que caben destacar:

- 1). _ Inhalación de irritantes al momento del nacimiento por el uso de desinfectantes en la nacedoras (formalina y similares).

- 2). _ Exposición durante el crecimiento a diversos niveles ambientales de amoníaco, monóxido y bióxido de carbono por combustión deficiente de las criadoras, mala ventilación y sobrepoblación.

3)._ Infecciones que causan trastornos persistentes en la capacidad oxigenadora pulmonar tales como la Aspergilosis y la Enfermedad Respiratoria Crónica.

De los resultados del presente estudio y de los planteamientos anteriormente mencionados se proponen como acciones pertinentes inmediatas: el determinar en pollos ascíticos y los correspondientes controles las presiones parciales de oxígeno, bióxido de carbono, pH y concentración de bicarbonatos en sangre arterial para evaluar el efecto de la hipoxia y acidosis sistémica en la patogenia del síndrome ascítico del pollo. Lo anterior permitirá orientar estudios encaminados a encontrar métodos de manejo que eviten la hipoxia crónica, si esto resulta pertinente, en la medida que el uso de medicamentos antiespasmódicos del músculo liso arterial y arteriolar no apuntan hacia un control de la hipertensión pulmonar.

CONCLUSIONES

1._ Los índices de hipertrofia cardíaca derecha y valores de presión pulmonar obtenidos en el presente trabajo corroboran los obtenidos en estudios previos y apuntan a una hipertensión pulmonar que ocasiona hipertrofia e insuficiencia cardíaca derecha en el síndrome ascítico del pollo de engorda.

2._ El uso de la nifedipina no tuvo efecto sobre la presentación de hipertensión pulmonar e hipertrofia cardíaca derecha.

3._ Es indispensable realizar estudios de funcionamiento pulmonar para esclarecer si la hipertensión pulmonar del síndrome ascítico tiene su origen en un estado de hipoxia crónica.

APENDICE

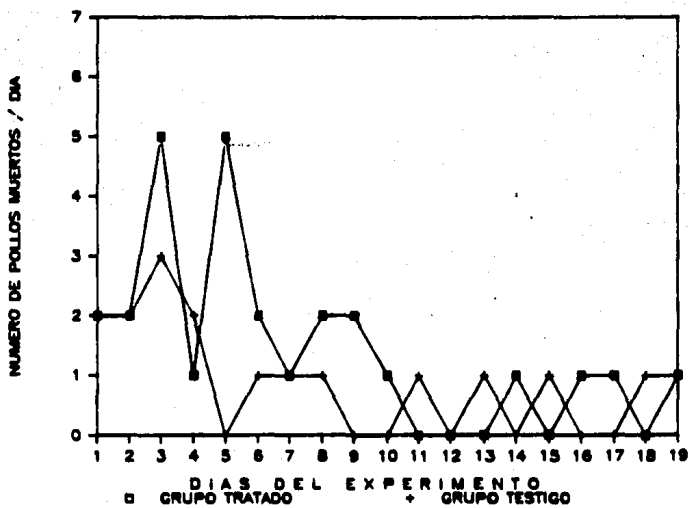


FIGURA 1: GRAFICA DE MORTALIDAD

**CUADRO I. PESOS CORPORALES DEL GRUPO CONTROL
(Mortalidad diaria y determinación final)**

PESO CORPORAL DEL GRUPO	PESO CORPORAL DEL PIC DE MORTALIDAD	PESO CORPORAL DE LA MORTALI- DAD ESTABLECI- DA.	PESO CORPORAL DE LOS SOBRE- VIVIENTES.
1.170 Kg	1.141 Kg	1.170 Kg	2.100 Kg
1.050 "	1.296 "	1.050 "	2.710 "
1.180 "	.890 "	1.180 "	2.400 "
1.200 "		1.200 "	2.500 "
1.141 "		1.385 "	1.500 "
1.296 "		1.370 "	2.300 "
.890 "		1.150 "	2.260 "
1.385 "		1.280 "	1.570 "
1.370 "		1.150 "	2.200 "
1.150 "		.727 "	2.610 "
1.280 "		1.640 "	.930 "
1.150 "		1.716 "	.845 "
.727 "		1.730 "	1.190 "
1.640 "		2.300 "	2.300 "
1.716 "		2.100 "	2.513 "
1.730 "		2.710 "	2.280 "
2.300 "		2.140 "	2.036 "
2.100 "		2.500 "	2.600 "
2.710 "		1.565 "	2.390 "
2.400 "		2.513 "	2.570 "
2.500 "		2.280 "	1.800 "
1.565 "		2.036 "	1.630 "
2.513 "		2.600 "	1.500 "
2.280 "		2.390 "	
2.036 "		2.570 "	
2.600 "		1.800 "	
2.390 "		2.300 "	
2.570 "		1.630 "	
1.800 "		2.260 "	
2.300 "		1.570 "	
1.630 "		2.200 "	
2.260 "		1.500 "	
1.570 "		2.610 "	
2.200 "		.930 "	
1.500 "		.845 "	
2.610 "		1.190 "	
.930 "			
.845 "			
1.190 "			
X=1.7147 kg	1.109 kg	1.7579 kg	2.0319 kg
S= .5891	.1672	.5772	.5412

CUADRO II: PESOS CORPORALES DEL GRUPO TRATADO
(Mortalidad diaria y determinación final)

PESO CORPORAL DEL GRUPO	PESO CORPORAL DEL PIC DE MORTALIDAD	PESO CORPORAL DE LA MORTALIDAD ESTABLECIDA	PESO CORPORAL DE LOS SOBREVIVIENTES
1.120 kg	1.265 kg	1.120 kg	3.800 kg
1.050 "	.923 "	1.050 "	2.250 "
1.230 "	1.065 "	1.230 "	1.320 "
1.150 "	.693 "	1.150 "	2.600 "
1.265 "	1.134 "	1.290 "	3.400 "
.923 "	1.169 "	1.065 "	1.830 "
1.065 "	1.250 "	1.210 "	1.680 "
.693 "	1.300 "	.918 "	1.800 "
1.134 "	.587 "	1.140 "	2.165 "
1.290 "	1.010 "	1.224 "	1.850 "
1.169 "		1.016 "	2.580 "
1.250 "		1.130 "	.910 "
1.300 "		1.100 "	
.587 "		2.640 "	
1.010 "		2.000 "	
1.065 "		1.210 "	
1.210 "		1.352 "	
.918 "		3.800 "	
1.140 "		2.250 "	
1.224 "		1.320 "	
1.016 "		2.600 "	
1.130 "		1.830 "	
1.100 "		1.680 "	
2.640 "		1.800 "	
2.000 "		2.165 "	
1.210 "		1.850 "	
1.352 "		3.400 "	
3.800 "		2.580 "	
2.250 "		.910 "	
1.320 "			
2.600 "			
1.830 "			
1.680 "			
1.800 "			
2.165 "			
1.850 "			
3.400 "			
2.580 "			
.910 "			
X=1.4981 kg	1.0398 kg	1.6562 kg	2.182 kg
S=.7026	.2300	.7404	.7870

CUADRO III: PESOS CARDIACOS E INDICE DE HIPERTROFIA CARDIACA
 DERECHA (I.H.C.D.) DEL GRUPO CONTROL
 (Mortalidad diaria y determinación final)

PESO CARDIACO	I.H.C.D.
8.40 g	.3547
8.44 "	.1954
8.00 "	.2412
9.07 "	.2458
6.12 "	.2679
13.72 "	.3855
6.45 "	.4713
8.32 "	.3449
3.87 "	.3436
4.95 "	.2808
6.10 "	.2573
12.9 "	.3720
8.6 "	.3534
3.33 "	.2702
10.52 "	.3384
8.60 "	.4511
7.0 "	.4671
6.43 "	.3654
10.75 "	.3209
8.96 "	.4285
7.23 "	.4702
8.27 "	.4147
8.62 "	.4292
9.20 "	.3423
8.68 "	.4331
13.21 "	.4239
12.90 "	.2449
7.49 "	.3831
9.83 "	.3458
8.52 "	.2276
13.51 "	.2442
4.93 "	.1805
11.63 "	.3121
10.11 "	.4884
11.03 "	.4984
8.53 "	.2766
9.14 "	.3632
10.15 "	.2699
X= 8.7765 g	.3448
S= 2.5284	.0856

CUADRO IV: PESOS CARDIACOS E INDICE DE HIPERTROFIA CARDIACA
DERECHA (I.H.C.D.) DEL GRUPO TRATADO
(Mortalidad diaria y determinación final)

PESO CARDIACO	I.H.C.D.
9.30 g	.3440
12.49 "	.2580
9.52 "	.5745
10.52 "	.2975
7.64 "	.4280
4.99 "	.4248
4.11 "	.3819
5.62 "	.4448
10.89 "	.3351
8.86 "	.3814
7.86 "	.4033
7.64 "	.4908
6.89 "	.3381
4.75 "	.4063
5.52 "	.5706
7.22 "	.5401
7.25 "	.4441
8.49 "	.4522
8.73 "	.2290
8.07 "	.2850
6.10 "	.3934
5.55 "	.3963
9.40 "	.3691
14.1 "	.4113
9.35 "	.4010
6.78 "	.3525
11.88 "	.2356
9.89 "	.2285
8.36 "	.1901
11.78 "	.3242
7.20 "	.4361
6.63 "	.2051
7.78 "	.2956
8.76 "	.3618
9.18 "	.3235
12.32 "	.3790
16.29 "	.3155
2.92 "	.3972
x= 8.4376 g	.3696
s= 2.7396	.0917

CUADRO V: PRESION PULMONAR DE LOS GRUPOS CONTROL-TRATADO

CONTROL	TRATADOS
65 cm3	53 cm3
61 "	48 "
61 "	53 "
61 "	50 "
65 "	57 "
52 "	
62 "	
52 "	
55 "	
47 "	
37 "	
52 "	
54 "	
X= 55.69	52.2
S= 7.6799	3.0594

LITERATURA CITADA

1. Alemán, A.: La hipoxia y acidosis respiratoria en el síndrome ascítico del pollo. Tesis de Licenciatura FMVZ. UNAM Noviembre 1987.
2. Altland, P.D.: Altitude tolerance of chickens and pigeons. J. Appl. Physiol., 16: 141-143 (1961).
3. Cueva, S., Sillau, M., Valenzuela, A. and Ploog, H.: High altitude induced pulmonary hypertension and right heart failure in broiler chickens. Res. Vet. Sci. 16: 370-374 (1974).
4. Fishman, A.P.: Dynamics of the pulmonary circulation. In: Handbook of physiology. Circulation. Am. Physiol. Soc., Washington, D.C. Sect. 2, Vol. II, PP. 1667- 1743 (1963).
5. Julian, R.J., Summers, J. and Wilson, J. B.: Right ventricular failure and ascites in broiler chickens caused by phosphorus-deficient diets. Avian Dis., 30: 453-459 (1986).
6. Julian, R.J. and Wilson, J.B: Right ventricular failure as a cause of ascites in broiler and roaster chickens. Proc. 4 th Int. Symp. Vet. Lab. Diagnosticians Amsterdam. G.H. A. Borst, ed.pp.608-611 (1986).
7. Machorro, V.E. y Paasch, M. L.: Evaluación del efecto de la hipertensión pulmonar en la presentación del síndrome ascítico en México. Vet. Mex., 16: 15-19 (1985).
8. Madeddu, P.: Short-term efficacy of nifedipine in essential and renovascular hypertension. Am.J. Nephrol., 6 Suppl 1: 105-107 (1986).
9. Maina, J.N. and King, A.S.: Morphometrics of the avian lung. Respir. Physiol., 50: 1-11 (1982).
10. Melatino, L.S.: Slow-release nifedipine associated with azoxilaine in the treatment of mild to moderate essential Hypertension. Am. J. Nephrol., 6 Suppl 1: 108-110 (1986).
11. Maxwell, M.H., Robertson, G.W. and Spence, S.: Studies on a ascitic syndrome in young broilers. Avian Path., 15: 525-538 (1986).
12. Paasch, M. L. : Presentación del síndrome ascítico en México. Memorias de la mesa redonda sobre el síndrome ascítico en México. México D.F. 1982, 1-4. Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas. México, D.F. (1982).

13. Pieri R.: Combined nifedipine and captopril treatment in moderately severe primary hypertension. Am. J. Nephrol., 6 Suppl 1: 11-14 (1986).

14. Téllez, I.B., Paasch, M. L., López Coello, C. y Esperanza, G.C.: Hipertensión pulmonar en la patogenia del síndrome ascítico. Avicena, 5: 36-41 (1986).

15. Van Liere E.J., and Stinckney, J.C.: Hipoxia. University of Chicago Press, Chicago, (1963).

16. Vidyadaran, M.K.: Quantitative observations on the pulmonary anatomy of the domestic fowl and other ground dwelling birds. Ph.D. Thesis. University Pertanian Malay SIA, (1986).