

105  
24



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

**“ EVALUACION DEL EFECTO DE LA ( ET-88-1 )  
ET-CARBOXAMINA, SOBRE EL INDICE DE HIPERTROFIA  
CARDIACA DERECHA Y EL INDICE DE CARDIOMEGALIA EN  
EL SINDROME ASCITICO DE LOS POLLOS DE ENGORDA DE  
ESTIRPES COMERCIALES “**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**T E S I S**

Que para obtener el título de:

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**P R E S E N T A :**

**HEREDIA LARA OSCAR MARIO**



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.

HEREDIA LARA OSCAR MARIO. Evaluación del efecto de la (ET-88-1) ET-CARBOXAMINA, sobre el índice de hipertrofia cardiaca derecha y el índice de cardiomegalia en el síndrome ascítico de los pollos de engorda de estirpes comerciales. (bajo la dirección del M.V.Z. Ms.C. Guillermo Tellez Isaias, M.V.Z. Maritza Tamayo Salmorán y el M.V.Z. Miguel Galvan Jiménez.

Con el objeto de evaluar el uso de la ET-Carboxamina se realizó el presente trabajo el cual consto de dos experimentos, en cada uno de estos se estudiaron 150 aves de engorda de la estirpe Arbor Acres, de ambos sexos, de cinco semanas de edad con síndrome ascítico comprobado mediante palpación abdominal, cianosis de la cresta, congestión del iris y evaluación del grado de distención de las venas del ala y venas torácicas externas.

Las aves fueron repartidas al azar en tres grupos de 50 aves cada uno. Las aves del grupo A se trataron con una dosis de ET-88-1 a razón de 7.5mg/kg. de peso vivo en el agua de bebida la cual se administró ad libitum durante 15 días. El

grupo B fué tratado con una dosis de ET-88-1 a razón de 15mg/kg. de peso vivo en el agua de bebida durante 15 días. El grupo C fué el grupo testigo el cual no se sometió a ningún tratamiento clínico.

En el segundo experimento se utilizaron 150 aves de cinco semanas de edad de ambos sexos con síndrome ascítico, que fueron seleccionadas, manejadas y evaluadas bajo las mismas condiciones que las aves del primer experimento. Se formaron tres grupos de 50 aves cada uno. El grupo A fué tratado con una dosis de 3.5mg/kg. de peso vivo de ET-88-1, suministrado durante siete días ad libitum en el agua de bebida. El grupo B se trató con una dosis de 7.5mg/kg. de peso vivo en el agua de bebida durante el término de siete días, el grupo C el cual fungió como el grupo testigo no fué sometido a ningún tratamiento clínico.

Cada grupo fué previamente identificado con bandas en los tarsos de diferentes colores y cada ave con un número progresivo del 1 al 50 para cada grupo.

En todos los grupos se determinó el índice de cardiomegalia (IC), así como el índice de hipertrofia cardiaca derecha (IHCD). No se encontró ningún efecto benéfico en el uso de la ET-CARBOXAMINA en la presentación de la hipertrofia cardiaca derecha así como de la cardiomegalia, signos constantes en el síndrome ascítico.

## INTRODUCCION.

El síndrome ascítico es una entidad que en los últimos años ha producido importantes pérdidas económicas en la industria avícola del país. La mortalidad por ascitis en parvadas de pollo de engorda en lugares en donde el síndrome se diagnostica en forma constante es alrededor de 4%, pudiendo sobrepasar al 30% en casos severos (6).

Tomando en consideración el volumen anual de producción de pollo de engorda en el país, algunos autores han sugerido que las pérdidas por ascitis sobrepasan los 330 millones de pesos anuales (8).

Es importante señalar que existe una diferencia entre los términos ascitis y síndrome ascítico, ya que la confusión en los términos ha ocasionado discrepancias en cuanto a la etiología y patogenia del síndrome ascítico. La ascitis consiste en el acúmulo de fluido de baja gravedad específica en la cavidad abdominal y es producido por las causas generales de edema (10). A su vez, el síndrome ascítico de los pollos es una entidad que tiene características epidemiológicas, clínicas y patológicas constantes y que, entre otras cosas, transcurre con ascitis.

El síndrome afecta primordialmente al pollo de engorda y con menor frecuencia a reproductoras pesadas en crecimiento. Los casos de ascitis comienzan a observarse en las parvadas a partir de la tercera semana de edad, con la máxima mortalidad a la sexta. Clínicamente el síndrome ascítico se caracteriza por una progresiva distensión del abdomen que obliga a las aves a mantener una abducción que dificulta la locomoción de tal manera que al inspeccionar las casetas puede notarse que las aves afectadas permanecen resagadas. Los animales con ascitis tienen un plumaje opaco y son muy susceptibles al manejo. Las crestas se notan cianóticas, existe distensión de las venas del ala y torácicas externas así como congestión del iris (4,6,11).

A la necropsia, el cambio constante es la presencia de un trasudado color ámbar en la cavidad abdominal y pericardio que tiende a coagularse formando masas de aspecto gelatinoso.

El corazón se presenta con dilatación de la aurícula y ventrículo derecho. En general se nota también marcada congestión venosa.

Otro órgano en que se presentan lesiones en forma constante es el hígado que puede aparecer aumentado de tamaño, congestionado y con la cápsula distendida en casos iniciales, o

bien puede observarse pequeño, duro a la palpación y con la cápsula engrosada en casos crónicos (1,8). Los cambios histopatológicos observados en el parénquima hepático sugieren un daño tóxico y no muestran lo que cabría esperarse en un hígado con congestión crónica pasiva. Entre las lesiones histopatológicas pueden mencionarse en orden de severidad, vacuolización del citoplasma de los hepatocitos, atrofia hepatocelular con contracción de los cordones hepáticos y necrosis hepatocelular seguida de depósito de material proteináceo acidofílico (1,11).

Los pollos de engorda son muy susceptibles a las fallas del ventrículo derecho cuando están expuestos a alturas extremas (2000 msnm), especialmente los machos, pues tienen un requerimiento más alto de oxígeno (3,5,11). Más de un 30% de los machos de engorda que se crían a alturas por encima de los 2000 msnm pueden morir por falla cardíaca derecha si no se restringe su ritmo de crecimiento, a fin de disminuir su demanda de oxígeno (3,5). Sin embargo la incidencia de ascitis por falla ventricular derecha en los pollos de engorda criados a bajas altitudes a aumentado en los últimos años. Diversos estudios han demostrado que esta lesión cardíaca es consecuencia de un estado de hipoxia crónica, independiente a la altitud que ocasionan un incremento en la presión pulmonar y

éstas repercuten sobre el corazón desarrollándose la hipertrofia y la dilatación cardiaca derecha (1,8,11,12).

En referencia a las posibles causas de hipoxia crónica en el pollo de engorda es importante considerar que la selección constante con base a crecimiento muscular y esquelético, sin duda han creado descompensación en la capacidad respiratoria. A este respecto se han realizado trabajos recientes que indican la predisposición del pollo de engorda a la hipoxia al ser comparado este con el ancestro silvestre Gallus gallus (11).

Desde hace muchos años se ha descrito un desorden conocido como cor pulmonare asociado con hipertrofia del ventrículo derecho, debido a los problemas en la circulación general o ventilación deficiente (10).

Tomando en cuenta la similitud de las lesiones cardiacas de las aves con síndrome ascítico con el cor pulmonare se han realizado una serie de experimentos con objeto de medir la presión pulmonar en aves afectadas y testigos sanos a diferentes altitudes para corroborar si la hipertensión pulmonar es responsable de la hipertrofia y dilatación cardiaca derecha en el síndrome ascítico (1,8,12).

Se ha podido corroborar que la ascítis se presenta como una manifestación de insuficiencia cardiaca congestiva derecha debido a un marcado incremento en la presión pulmonar. Es interesante hacer notar que la hipertensión pulmonar no se ve influenciada por la altitud. El incremento de la presión pulmonar puede ser el resultado de un aumento en el flujo de la vena pulmonar, obstrucciones vasculares pulmonares y vasoconstricciones pulmonares (3,4,13). Sin embargo en los animales domésticos la causa más frecuente de la hipertensión pulmonar es la hipoxia crónica que ocurre, por ejemplo, en la enfermedad de las alturas de los bovinos, en la que debido a la menor tensión de oxígeno atmosférico en las grandes altitudes se presentan como fenómenos compensatorios, la policitemia vinculada a la insuficiencia cardiaca derecha (2,7). Casos semejantes a los de hipertensión pulmonar bovina se han descrito en aves criadas a diferentes altitudes (3,13).

En los pollos ascíticos se ha encontrado una significativa reducción en la presión parcial de oxígeno aunado a un incremento en las presiones parciales de CO arterial, hallazgos que denotan un evidente estado de hipoxia en las aves, responsable de la hipertensión pulmonar y las consecuentes lesiones cardíacas. Así como un incremento de bicarbonatos en la sangre arterial, que es un mecanismo

fisiológico de compensación en la acidosis respiratoria provocada por la hipoxia (1).

Los estudios ultraestructurales han demostrado que los cambios morfológicos en las paredes arteriales de las ramas interlobulillares de la arteria pulmonar concuerdan con el estadio de hipertensión pulmonar crónica encontrado en diversas investigaciones (1,2,8,10).

Además se ha demostrado que la barrera aerohemática del pollo de engorda tiene baja capacidad de difusión del oxígeno en comparación con otras aves galliformes silvestres por lo que cualquier alteración adicional en la pared de los capilares aéreos y hemáticos harán más difícil dicha difusión (11,14,15).

A estos factores congénitos de predisposición a la hipoxia cabe agregar la tensión respiratorio adicional causado por los métodos de crianza intensiva dentro de las que pueden incluirse la inhalación de irritantes al momento del nacimiento, la exposición durante el crecimiento a atmósferas saturadas de bióxido y monóxido de carbono y las enfermedades respiratorias asociadas.

De lo anterior se desprende la necesidad de encontrar métodos de manejo así como la utilización de medicina

preventiva que nos puedan ayudar a evitar la hipoxia crónica ademas del uso de fármacos que permitan reducir la hipertensión pulmonar responsable de la insuficiencia cardiaca derecha.

La ET-CARBOXAMINA (ET-88-1)\* es un homólogo etílico del adrianol, o dicho con mayor exactitud, el d.l.l.-(3-oxifenil)-oxi-2 etialminoetano, en forma de clorhidrato, con las siguientes acciones características; regulador circulatorio simpaticomimético con efectos cardíacos y vasculares muy equilibrados elevada eficacia por vía oral y duración prolongada de los efectos, aumenta la repleción diastólica y mejora el rendimiento del corazón y la circulación coronaria, tonifica los vasos, aumenta el volumen activo en sangre y estimula el rendimiento circulatorio bajo un aumento en la presión arterial.

\*Laboratorios Anchor.

## A.HIPOTESIS

Debido a los efectos fisiológicos cardiomoduladores y vasculares de la droga ET-Carboxamina, se postuló que dicho fármaco podía ayudar a disminuir la presentación así como el grado de hipertrofia cardiaca derecha y la cardiomegalia, presentes como características anatómo-patológicas constantes en el síndrome ascítico.

## B.OBJETIVO

El objetivo fué evaluar el uso de la ET-Carboxamina (et-88-1), sobre la mortalidad, días de sobrevivencia, índice de cardiomegalia así como índice de hipertrofia cardiaca derecha en el síndrome ascítico de los pollos de engorda de estirpes comerciales.

## MATERIAL Y METODOS.

Se realizaron dos experimentos, en el primero se utilizaron 150 pollos de engorda de la estirpe Arbor Acres de ambos sexos, de cinco semanas de edad, con síndrome ascítico comprobado mediante la palpación abdominal, cianosis de la cresta, congestión del iris y evaluación del grado de distención de las venas del ala y venas torácicas externas. Las aves fueron repartidas al azar en tres grupos de 50 pollos cada uno.

### GRUPO A.

Las aves de este grupo fueron tratadas con una dosis de ET-88-1, a razón de 7.5 mg/kg. de peso vivo en el agua de bebida la cual se administro ad libitum durante 15 días.

### GRUPO B.

El grupo B, fue tratado durante el mismo tiempo y bajo la misma forma de administración y por la misma vía que el grupo A con la variante de una dosis mayor que fué de 15mg/kg. de peso vivo.

#### GRUPO C.

Este grupo fué el que fungió como testigo por lo cual no se sometió a ningún tratamiento clínico.

En el segundo experimento se utilizaron 150 aves de cinco semanas de edad de ambos sexos con síndrome ascítico, que fueron seleccionadas, manejadas y evaluadas bajo las mismas condiciones que las aves del primer experimento. Se formaron tres grupos de cincuenta aves cada uno.

#### GRUPO A.

El grupo A fué tratado con una dosis de 3.5 mg/kg. de peso vivo de ET-88-1, suministrado durante siete días ad libitum en el agua de bebida.

#### GRUPO B.

Este grupo fué tratado con una dosis de ET-88-1 de 7.5 mg/kg. de peso vivo, el cual se administró ad libitum en el agua de bebida durante siete días.

## GRUPO C.

Este grupo no fué sometido a ningún tratamiento clínico y que fungió como grupo control.

Cada grupo fué previamente identificado con bandas en los tarsos de diferentes colores y cada ave con un número progresivo del 1 al 50 para cada grupo. Fueron alojadas en corrales de piso, utilizando como cama paja de trigo, se determinó la cantidad de 10 aves por metro cuadrado. Todas las aves recibieron el mismo alimento comercial para pollo de fase de finalización con un 20% de proteína.

Se llevó un registro de mortalidad diaria en todos los grupos y a todas las aves muertas se les practicó la necropsia completa. Se determinó el peso corporal total, peso cardiaco sin pericardio, peso del ventrículo derecho, peso del izquierdo y septum ventricular para evaluar el índice de hipertrófia cardiaca derecha así como el índice de cardiomegalia .

El día último de cada experimento se procedió a sacrificar a las aves sobrevivientes mediante el método de émbolo gaseoso, se procedió a extraer el corazón y tomar su peso sin saco

pericárdico y con los vasos que emergen del corazón seccionados desde su origen. Se separaron las dos aurículas y posteriormente se disecaron el ventrículo derecho del septum y el ventrículo izquierdo, de esta manera se tomaron por separado los pesos del ventrículo derecho y ventrículo izquierdo, con una báscula de precisión.

EL índice de hipertrofia cardíaca derecha así como el índice de cardiomegalia se calcularon con la siguiente fórmula.

$$IC = \text{peso cardíaco total} / \text{peso corporal}$$

$$IHCD = \text{peso del ventrículo derecho} / \text{peso cardíaco}$$

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los resultados obtenidos fueron evaluados utilizando un análisis de varianzas entre grupos, con un modelo factorial considerando como factores; el índice de hipertrofia cardiaca derecha, el índice de cardiomegalia y la medicación o no con ET-88-1 (ET-CARBOXAMINA) y la interacción entre todos estos factores.

La tasa de mortalidad fué evaluada utilizando una prueba para tablas  $c \times 2$ , considerando la dosis como una variable cuantitativa en donde se tomaban cuatro diferentes valores 0 = testigo, 3.5 mg/kg, 7.5 mg/kg y 15 mg/kg., correspondiendo cada valor a la dosis utilizada a cada prueba de los dos diferentes experimentos. Se realizaron dos diferentes tablas ya que se evaluó por separado la mortalidad de cada experimento (8).

Se determinó el número de días de viabilidad de cada pollo, analizando esta variable con un análisis de varianza con un modelo completamente aleatorio para cada uno de los experimentos (5).

Durante el desarrollo y realización de este trabajo se llevó a cabo conjuntamente una investigación paralela por el M.V.Z.Ms.C. Guillermo Telles Isaias, asesor principal de esta tesis, el cual utilizando los mismos animales, en el mismo lugar, al mismo momento y en las mismas condiciones evaluó el uso de la ET-Carboxamina (ET-88-1), sobre la hipertensión pulmonar y la gaseometria hemática en el síndrome ascítico, los resultados que obtuvo complementan los resultados del presente trabajo ademas de enriquecer la discusión final.

## RESULTADOS

Los datos obtenidos de la mortalidad diaria y mortalidad acumulada de los tres diferentes tratamientos tanto para el experimento uno como para el experimento número dos, se expresan en los cuadros 1 y 2 así como en las gráficas I y II.

Podemos observar que solo en el experimento 1 se encontró una diferencia estadística significativa la cual fué arrojada por el grupo B, tratado con una dosis de 15 mg/kg de ET-Carboxamina, este grupo presentó una mortalidad mayor que los otros grupos (90% al octavo día).

En el segundo experimento no se hallaron diferencias estadísticas significativas entre grupos ni entre experimentos en donde ( $P > 0.05$ ).

Los promedios de los índices de cardiomegalia obtenidos en los dos experimentos se encuentran en el cuadro número 3. No se observaron diferencias estadísticas significativas entre grupos ni entre experimentos ( $P > 0.05$ ).

Los promedios de los índices de hipertrófia cardíaca derecha obtenidos en los dos experimentos se encuentran detallados en el cuadro número 4, aquí tampoco se observó una diferencia estadística significativa.

C U A D R O 1

X DE MORTALIDAD DIARIA Y ACULUMADA DE LOS TRES GRUPOS  
EVALUADOS EN EL EXPERIMENTO 1

| Dia. | Grupo A<br>d. | a.   | Grupo B<br>d. | a.    | Grupo C<br>d. | a.   |
|------|---------------|------|---------------|-------|---------------|------|
| 1    | 0.00          | 0.00 | 17.5          | 17.5  | 12.5          | 12.5 |
| 2    | 7.5           | 7.5  | 16.0          | 32.5  | 10.0          | 22.5 |
| 3    | 12.5          | 20.0 | 5.0           | 37.5  | 10.0          | 32.5 |
| 4    | 2.0           | 40.0 | 15.0          | 52.5  | 15.0          | 47.5 |
| 5    | 15.0          | 55.0 | 5.0           | 57.5  | 7.5           | 55.0 |
| 6    | 7.5           | 62.5 | 22.5          | 80.0  | 10.0          | 66.0 |
| 7    | 5.0           | 67.5 | 5.0           | 85.0  | 2.5           | 67.5 |
| 8    | 5.0           | 72.5 | 5.0           | 90.0  | 7.5           | 75.0 |
| 9    | 2.5           | 75.0 | 5.0           | 92.5  | 0.0           | 75.0 |
| 10   | 5.0           | 80.0 | 2.5           | 95.0  | 5.0           | 80.0 |
| 11   | 2.5           | 82.5 | 2.5           | 97.5  | 5.0           | 85.0 |
| 12   | 0.0           | 82.5 | 2.5           | 100.0 | 2.5           | 87.5 |
| 13   | 0.0           | 82.5 | 0.0           | 100.0 | 0.0           | 87.5 |
| 14   | 2.5           | 85.0 | 0.0           | 100.0 | 0.0           | 87.5 |

El grupo B presento una mayor mortalidad en donde ( $P < 0.05$ ).

C U A D R O    2

X DE MORTALIDAD DIARIA Y ACUMULADA DE LOS TRES GRUPOS  
EVALUADOS EN EL EXPERIMENTO 2

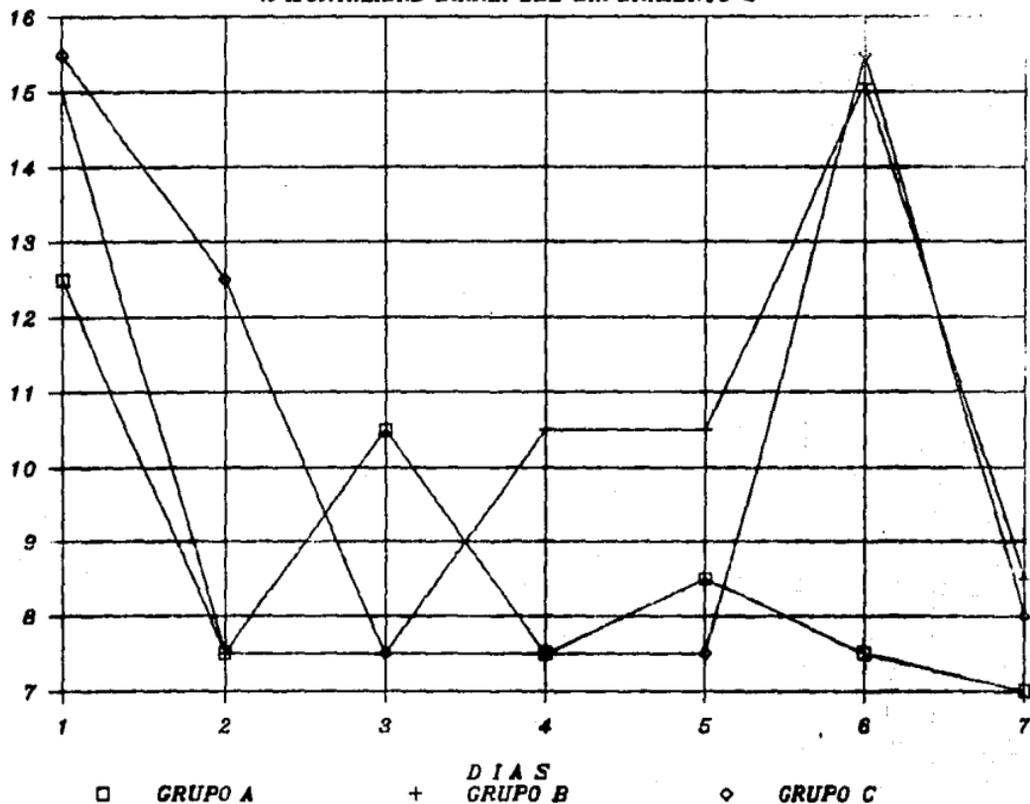
| Día | Grupo A |      | Grupo B |      | Grupo C |      |
|-----|---------|------|---------|------|---------|------|
|     | d.      | a.   | d.      | a.   | d.      | a.   |
| 1   | 12.5    | 12.5 | 15.0    | 15.0 | 15.5    | 15.5 |
| 2   | 7.5     | 20.0 | 7.5     | 22.5 | 12.5    | 28.0 |
| 3   | 10.5    | 30.5 | 7.5     | 30.0 | 7.5     | 35.5 |
| 4   | 7.5     | 38.0 | 10.5    | 40.5 | 7.5     | 43.0 |
| 5   | 8.5     | 47.0 | 10.5    | 40.5 | 7.5     | 43.0 |
| 6   | 7.5     | 54.5 | 15.1    | 56.0 | 15.5    | 58.5 |
| 7   | 7.0     | 61.5 | 8.5     | 64.5 | 8.0     | 66.5 |

En donde (P > 0.05).

# GRAFICA 2

% MORTALIDAD DIARIA DEL EXPERIMENTO 2

12  
% DE MORTALIDAD



C U A D R O 3

PROMEDIOS DE LOS INDICES DE CARDIOMEGALIA OBTENIDOS  
EN LOS EXPERIMENTOS 1 y 2.

|               | DOSIS mg / kg |       |       |       |
|---------------|---------------|-------|-------|-------|
|               | 0             | 3.5   | 7.5   | 15    |
| EXPERIMENTO 1 | .0023         | -     | .0023 | .0022 |
| EXPERIMENTO 2 | .0021         | .0025 | .0024 | -     |

En donde (P > 0.05).

C U A D R O 4

PROMEDIOS DE LOS INDICES DE HIPERTROFIA CARDIACA DERECHA

OBTENIDOS EN LOS EXPERIMENTOS 1 y 2.

|               | DOSIS mg / kg |      |      |      |
|---------------|---------------|------|------|------|
|               | 0             | 3.5  | 7.5  | 15   |
| EXPERIMENTO 1 | 0.44          | -    | 0.43 | 0.43 |
| EXPERIMENTO 2 | 0.43          | 0.45 | 0.44 | -    |

No hubo efecto significativo de la ET-88-1 sobre el indice de hipertrofia cardiaca derecha ( $P > 0.05$ ).

## DISCUSION

Analizando los resultados obtenidos podemos discernir que el tratamiento con las diferentes dosis de ET-88-1 no presento ningun impacto en la mortalidad y no hubo diferencias estadisticas significativas entre grupos ni entre experimentos, con exclusion del grupo B del experimento número 1 el cual fué tratado con una dosis de 15 mg/kg. de ET-Carboxamina, en donde la mortalidad alcanzo el 100 % para el día 12 del experimento.

La mayor mortalidad en este grupo podria sugerir un efecto tóxico de la ET-Carboxamina a esta dosis. Aunque no se contó con los suficientes elementos para atribuir la mayor mortalidad al uso de esta dosis de ET-88-1, cabe considerar que esta dosificación pudiera caer dentro de los niveles toxicos.

Los indices de cardioneqalia así como los indices de hipertrofia cardiaca derecha son muy similares en las aves con síndrome ascitico estudiadas en investigaciones anteriores, no encontrandose diferencias estadísticas significativas entre grupos ni entre experimentos. De lo anterior se desprende que el uso de la ET-Carboxamina (ET-88-1), no tuvo efecto sobre la presentación de la hipertrófia cardiaca derecha así como de la

cardionegalia, lesiones que se encuentran presentes como características anatómo-patológicas en el síndrome ascítico.

El hecho de haber encontrado la falla de la ET-Carboxamina en las aves con ascitis, sugiere que el factor desencadenante de hipertensión actúa en forma constante pudiendo tal vez contrarrestar el efecto vasodilatador del fármaco. Debe hacerse incapie que la hipoxia crónica se ha reconocido desde hace muchos años como causa de hipertensión pulmonar en animales (14); y por otra parte se ha demostrado que el pollo de engorda resulta especialmente apropiado para realizar estudios experimentales sobre la fisiopatología de la hipoxia crónica, en la medida que es considerado como una de las especies de los homeotermos más sensibles a la hipoxia (15).

Por lo anterior se desprende que el factor de la hipoxia crónica no compensada da origen a la vasoconstricción pulmonar sostenida independientemente del uso de vasodilatadores y cardiomoduladores.

En investigaciones previas se ha podido confirmar mediante determinaciones cuantitativas que el pulmón del pollo para abasto es mucho menos eficiente anatómicamente para el

intercambio gaseoso que el pulmón de otras veinticinco especies de aves estudiadas (14,15).

También se ha logrado demostrar mediante comparaciones estereológicas entre el pollo doméstico y su ancestro *gallus gallus* que el primero en cuanto a diferentes parámetros pulmonares que a continuación se enlistan es inferior.

I.- El pulmón del pollo para abasto tiene un volumen 20 % inferior al gallo silvestre.

II.- La barrera aerohemática tisular del gallo doméstico es 28 % más gruesa que la del gallo silvestre.

III.- La capacidad de difusión de oxígeno de la barrera tisular aerohemática del pollo para abasto es 25 % inferior a la del gallo silvestre.

A estos factores congénitos de predisposición a la hipoxia, cabe agregar la continua tensión al que son sometidas las aves causada por los métodos de crianza intensiva dentro de los que pueden incluirse la inhalación de irritantes al momento del nacimiento por el uso de desinfectantes en las nacedoras, exposición durante el crecimiento a diversos niveles

ambientales de amoníaco, monóxido y bióxido de carbono por combustión deficiente de las criadoras, deficiente ventilación, gran densidad de población, enfermedades respiratorias las cuales causan trastornos persistentes en la capacidad oxigenadora pulmonar.

Teniendo en cuenta los resultados de esta investigación en donde se comprueba que el uso de la ET-Carboxamina (ET-88-1), como droga hipotensora y cardionoduladora no tuvo efecto en el control de la presentación de la hipertrofia cardiaca derecha así como de la cardiomegalia de las aves con síndrome ascítico cabe proponer como acciones recomendables para tratar de reducir la presentación de este síndrome, programas integrales de manejo y sanidad que estén encaminados a:

- 1.- Asegurarse que los pollitos provengan de reproductoras sanas.
- 2.- Lograr el nacimiento de pollitos en condiciones que eviten al máximo el estrés respiratorio, mediante una evaluación permanente de las condiciones higiénicas y de la suspensión de partículas en las nacedoras.
- 3.- Mantenimiento de criadoras para lograr una combustión óptima de las mismas.

- 3.- Asegurarse de un intercambio de volúmenes de aire adecuado en las casetas.
- 4.- Limitar la densidad de población.
- 5.- Establecer programas de vigilancia epidemiológica con la finalidad de crear calendarios de vacunación adecuados para evitar enfermedades respiratorias las cuales nos provoquen trastornos en la capacidad oxigenadora.
- 6.- Evaluar en forma periódica la capacidad inmunológica las aves con el fin de estandarizar el calendario de vacunación.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

LITERATURA CITADA

- 1.- Alemán, M.A.A.: La hipoxia y la acidosis sistémica en la patogeni del síndrome ascítico. Tesis de licenciatura. Fac. Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F., 1987.
- 2.- Atland, P.J.: Altitude tolerance of chickens and pigeons. J. appl. Physiol., 16: 141-143 (1981).
- 3.- Anderson, L.S., Gleeson, M., Heigh, A.L. and Molony, V.: Respiratory responses of the domestic fowl to low level carbon dioxide exposure. Res. Vet. Sci., 40: 99-104 (1986).
- 4.- Cueva, S.: High altitude induced hipertension and right heart failure in broiler chickens. Res. Vet. Sci., 16: 370-374. (1980).
- 5.- Gill, J.: Design and analysis of experiments in the medical and animal sciences. 2ed. The Iowa Univ. Press., Ames, Iowa 1976.
- 6.- Machorro, V.R.: Evaluación del efecto de la hipertensión pulmonar en la presentación del síndrome ascítico en México. Vet. Mex., 16: 15-19 (1985).

- 7.- Maina, J.N. and King, A.S.: Morphometrics of the avian lung. Respir. Physiol., 50: 1-11 (1982).
- 8.- Maxwell, M.H., Robertson, G.W. and Spence, S.: Studies on an ascitic syndrome in young broilers. Avian Pathol., 15:511-524 (1986).
- 9.- Navarro, F.R.: Introducción a la bioestadística, análisis variables binarias, Mc Graw-Hill, México, 1987.
- 10.- Perry T.M.: Pathology, Little Brown and Company, Boston 1971.
- 11.- Paasch, M.L.: Fisiopatología del síndrome ascítico. Memorias del curso de actualización de Fisiopatología sistémica de la gallina doméstica. Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas. Centro Médico Nacional. México. D.F. 1987. 59-67.
- 12.- Tellez, I.G.: Patogenia de la hipertrofia y dilatación cardíaca derecha en el síndrome ascítico del pollo. Tesis de licenciatura. Fac. Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México. D.F. 1988.
- 13.- Van Liere, E.J., and Stinckney, J.C.: Hypoxia. University of Chicago Press, Chicago, 1983.

14. Vidyadaran, M.L., Kings, A.S. and Kassin, H.: Deficient and anatomical capacity for oxygen uptake of the developing lung of the female domestic fowl then compared with the red jungle fowl. Schweiz. Arch. Tierhilk, 129: 225-237 (1987)
- 15.- Vidyadaran, M.L.: Quantitative observations on the pulmonary anatomy of the domestic fowl and other ground dwelling birds. Ph. D. Thesis. University Pertanian Malaysia, Malaysia, 1986.
- 16.- Walham, C.K. : Ascitis in broiler. Vet. Rec., 16: 108-109. (1981).