



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES CUAUTITLAN



78
2ej

VALIDACION DE CUATRO MEDICAMENTOS HOMEOPATICOS
UTILIZADOS EN LA PREVENCION Y (O) CONTROL DE LA
ASCITIS EN POLLOS DE ENGORDA EN LOS MESES
DE SEPTIEMBRE Y OCTUBRE.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A N :
RODRIGUEZ ZENTENO FERNANDO ENRIQUE
SANCHEZ ARRIAGA REY DAVID
SANTOS JUAREZ MARGARITA ALEYDA

ASESOR DE TESIS: Q. B. LILIAN MORFIN LOYDEN
COASESOR DE TESIS: ING. FRANCISCO CAMACHO MORFIN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

I N D I C E

I	RESUMEN.....	1
II	INTRODUCCION.....	2
III	OBJETIVOS.....	5
IV	HIPOTESIS.....	7
V	REVISION DE LITERATURA.....	8
	5.1 La avicultura y el TLC.....	8
	5.2 Anatomía y fisiología del aparato cardiovascular de las aves.....	12
	5.2.1 Anatomía del aparato cardiovascular de las aves.....	12
	5.2.2 Fisiología del aparato cardiovascular de las aves.....	13
	5.3 Anatomía y fisiología del aparato respiratorio de las aves.....	17
	5.3.1 Anatomía del aparato respiratorio de las aves.....	17
	5.3.2 Fisiología del aparato respiratorio de las aves.....	21
	5.4 Aditivos.....	23
	5.4.1 Características de los aditivos.....	25
	5.4.2 Los medicamentos homeopáticos como aditivos...25	
	5.4.3 Ventajas de los medicamentos homeopáticos como aditivos.....	25
	5.4.4 Teoría del mecanismo de acción de los medicamentos homeopáticos. Teoría de la resonancia molecular.....	26

5.5	Terapéutica homeopática.....	30
5.5.1	Breve historia de la homeopatía.....	30
5.5.2	La homeopatía en la clínica veterinaria.....	32
5.6	Mecanismo del proceso curativo en homeopatía. Ley de la curación de Hering.....	33
5.7	La homeopatía y el síndrome ascítico.....	34
5.8	Descripción de los medicamentos homeopáticos utilizados como preventivos y/o control del síndrome ascítico.....	36
5.9	Síndrome ascítico.....	40
5.9.1	Descripción del síndrome ascítico.....	40
5.9.2	Etiologías.....	41
5.9.3	Signos clínicos.....	47
5.9.4	Lesiones.....	48
5.9.5	Diferentes patogenias del desarrollo del síndrome ascítico en las aves.....	49
5.10	Enfermedad crónica respiratoria (ECR).....	55
5.10.1	Descripción de la ECR.....	55
VI	MATERIAL Y METODOS.....	58
6.1	Material no biológico.....	58
6.2	Material biológico.....	61
6.3	Preparación de la caseta.....	61
6.4	Manejo de las aves.....	62
6.5	Registro de datos.....	64
6.6	Experimento No. 1.....	65
6.7	Experimento No. 2.....	66

VII	RESULTADOS.....	68
7.1	Resultados del experimento No. 1.....	68
7.2	Resultados del experimento No. 2.....	75
VIII	DISCUSION.....	88
IX	RECOMENDACIONES.....	92
X	CONCLUSIONES.....	93
XI	BIBLIOGRAFIA.....	94

I RESUMEN

Experimento No. 1.

Se evaluó la eficacia de cuatro medicamentos homeopáticos (*Apis mellifica* 200c, *Apocynum cannabinum* 200c, *Digitalis purpurea* y *Veratrum album* 200c) en la prevención y/o control del síndrome ascítico en los meses de Septiembre y Octubre de 1992, así como evaluar su efecto en la conversión alimenticia y ganancia de peso. Se trabajó con 1017 aves de la línea Arbor Acres de un día de edad, las cuales se dividieron en 20 lotes de 50-51 aves. Cada uno de los cinco tratamientos estuvo integrado por cuatro repeticiones (lotes). Los tratamientos se asignaron a cada lote al azar. El medicamento homeopático así como el placebo (alcohol al 72%) se dio en el agua de bebida a una dosis de 10 gotas por cuatro litros de agua, la cual se suministró a libre acceso. Los resultados obtenidos de mortalidad general de la parvada y mortalidad por ascitis se analizaron por el método estadístico de X^2 ($P < 0.05$), no encontrándose diferencias significativas entre tratamientos. La mortalidad acumulada por ascitis se analizó por la prueba de T de Students comparado cada tratamiento con cero para detectar la presencia del síndrome ascítico y comparado el valor de cada tratamiento experimental con el valor del tratamiento testigo para detectar el control del síndrome ascítico. En cuanto a conversión alimenticia y ganancia semanal de peso no se observó diferencias significativas entre tratamientos.

La experimentación se interrumpió debido a una inundación de la caseta al finalizar la quinta semana; se realizó otra experimentación aprovechando las condiciones prevalentes.

Experimento No. 2.

Se probó el efecto de los medicamentos homeopáticos *Apis mellifica* 200c combinado con *Veratrum album* 6c en el tratamiento de la enfermedad crónica respiratoria (ECR). A los lotes testigo se les dio alcohol al 72 % como placebo. La experimentación tuvo dos semanas de duración. Los resultados obtenidos fueron los siguientes: En cuanto a mortalidad por ECR no hubo diferencia significativa entre tratamientos, X^2 ($P < 0.05$). Sin embargo, se observaron diferencias significativas en mortalidad por el síndrome ascítico, X^2 ($P < 0.01$). Los resultados de conversión alimenticia y ganancia de peso son similares, no se analizaron con métodos estadísticos.

En conclusión en la experimentación No. 1 en las condiciones en que se trabajó los medicamentos homeopáticos probados no dieron resultados favorables. En la experimentación No. 2 los medicamentos *Apis mellifica* 200c combinada con *Veratrum album* 6c sirvieron en el control del síndrome ascítico en la sexta y séptima semana. No siendo así para el tratamiento de la ECR.

II INTRODUCCION

Durante los últimos treinta años, las explotaciones avícolas han experimentado varios cambios en los métodos de manejo, superiores probablemente a ningún otro sector de la industria agropecuaria. En la actualidad es la industria más intensiva de la producción animal, por lo anterior y el notable incremento en el costo de los alimentos los sistemas extensivos no serán económicamente rentables (Sainbury, 1980).

En todo el mundo el consumo de carne de aves se ha mantenido uniforme hasta la fecha, debido a las siguientes razones:

- a) Aceptación de la carne aviar por todos los grupos étnicos.
- b) Por la oferta cada vez mayor y fácil disponibilidad en el mercado.
- c) La disminución constante y verdadera del costo de la producción, lo cual se refleja en los precios del mercado (Karpoff, 1989).

Hay dos tipos de circunstancias que repercuten positiva y negativamente en la eficiencia de la industria avícola:

Extrínsecas: Son ajenas a la influencia directa de la avicultura (Las materias primas para la elaboración de alimentos, los vaivenes socioeconómicos y políticos, etc.), (Mosqueda, 1988).

Intrínsecas: Dependen directamente de la organización,

sistemas de trabajo, administración, etc.. de cada empresa (Mosqueda, 1988).

La industria avícola se considera eficiente, sobre todo en comparación con la porcícola y otras industrias pecuarias, pero es innegable que se pierden muchos ingresos por concepto de enfermedades (Mosqueda, 1988).

En la actualidad, en los productores dedicados a la explotación de aves de engorda, está aumentando la inquietud por la alta mortalidad y decomiso debido a disfunciones fisiológicas, como el síndrome ascítico (Arce, 1992).

El desarrollo genético y la moderna metodología nutricional que se ha tenido en los últimos veinte años, han ido de la mano con la presentación del síndrome ascítico. El síndrome ascítico es una entidad que en los últimos años ha producido pérdidas importantes a la industria avícola mundial además de producir elevada mortalidad, afecta también otros parámetros como son la baja ganancia de peso y conversión alimenticia entre otros (Arce, 1992; López, 1989).

Diversos factores se han atribuido como causa de ascitis, como son: Tóxicos, nutricionales y físicos (Cassauban, 1992).

Así pues, el síndrome ascítico no es una enfermedad sino una manifestación clínica de un cuadro mórbido, y sólo denota el desarrollo de trastorno cardiovascular que termina en insuficiencia cardíaca congestiva, siendo entonces clasificado como un síndrome, (Arce, 1992; Berger, 1990).

Para la prevención y control de este síndrome, se han llevado a cabo diversas soluciones, como son: restricción alimenticia en diversas etapas del desarrollo de las aves (primeras semanas), disminución de proteína y energía en la dieta, utilización de harinas y migajas en lugar de pellets y supresión de horas luz, entre otros, que de alguna manera disminuyen las demandas metabólicas en el pollo de engorda; todos estos han sido recursos que utilizan algunos productores del valle de México, para reducir la incidencia del síndrome ascítico (Arce, 1992; Berger, 1990).

Son muy variables las formas y métodos de aplicación de la restricción alimenticia, siendo, no perjudiciales en la ganancia de peso (Clemente, 1993).

Si bien se ha obtenido un éxito parcial, y podría decirse medianamente alentador con los sistemas anteriormente citados, en la actualidad la medicina homeopática es una alternativa que ofrece una posible solución a este problema y a muchos otros (Bernard, 1992).

III OBJETIVOS

EXPERIMENTO No. 1

- a) Evaluar la eficiencia de los medicamentos homeopáticos (Apis mellifica 200c, Apocynum cannabinum 200c, Digitalis purpurea 200c, Veratrum album 200c), a dosis infinitesimal como preventivos y/o control del síndrome ascítico en pollos de engorda en los meses de Septiembre y Octubre, de la segunda a la quinta semana de desarrollo.
- b) Comparar el efecto de los medicamentos homeopáticos (Apis mellifica 200c, Apocynum cannabinum 200c, Digitalis purpurea 200c, Veratrum album 200c), de los grupos tratados y el grupo control (alcohol al 72 % como placebo).
- c) Calcular la conversión alimenticia de los grupos tratados con el grupo control.

EXPERIMENTO No. 2

- a) Evaluar la eficiencia de los medicamentos homeopáticos (Apis mellifica 200c combinado con Veratrum album 6c), como tratamiento en la enfermedad crónica respiratoria (ECR), de la sexta a la séptima semana.
- b) Comparar la mortalidad de los grupos tratados con Apis mellifica 200c combinada con Veratrum album 6c, y los grupos control.

c) Calcular la conversión alimenticia de los grupos experimentales y los grupos control.

IV HIPOTESIS

EXPERIMENTO No. 1

- a) La administración de medicamentos homeopáticos en pollos de engorda, reducirán la mortalidad por el síndrome ascítico.
- b) Los pollos tratados con medicamentos homeopáticos alcanzaran un peso igual o mejor al peso promedio de los pollos testigo.

EXPERIMENTO No. 2

- a) La administración de los medicamentos homeopáticos Apis mellifica 200c combinado con Veratrum album 6c, reducirán la mortalidad por efecto de la enfermedad crónica respiratoria.
- b) Los pollos tratados con Apis mellifica 200c combinado con Veratrum album 6c, obtendrán un mejor peso en relación a los pollos no tratados.

V REVISION DE LITERATURA

5.1 LA AVICULTURA EN MEXICO Y EL TRATADO DE LIBRE COMERCIO (TLC).

La avicultura mexicana ha alcanzado en la actualidad niveles de eficiencia y productividad que puede compararse con los países más desarrollados en este campo, logrando en los últimos 30 años cumplir con el abasto demandado por la población (Sánchez, 1992).

Cabe mencionar que entran en las franjas fronterizas alrededor de 70, 000 toneladas anuales de carne de pollo las cuales no se quedan en dichas franjas sino que se comercializan en todo el país; esto debido, a contrabando técnico (amparados en fracciones que no estaban muy claras, se introducen al país aves que no corresponden a la fracción por la cual entraron), (Sánchez, 1992).

Actualmente se producen 62,000,000 de pollos ya rendidos (16 Kg por habitante). Se ha tenido un incremento considerable en el consumo de pollo ya que todavía hace tres años el consumo no llegaba a los 9 Kg por habitante; esto en gran medida ha sido por la captación de un mercado de desviación; es decir dentro de las carnes, el pollo sigue siendo la mejor opción. La aparición de algunas enfermedades como la fiebre porcina clásica han desviado el consumo hacia la carne de pollo (Sánchez, 1992).

En los tres últimos años (1990-1992) se ha tenido un crecimiento desordenado sin una planeación de mercadotecnia;

ya que prácticamente no existía ningún consumidor previo a quien vender finalmente el producto; esto motivado por los buenos precios que se obtuvieron en los años 89 y 90 (Sánchez, 1992).

En 1992 se tuvo una crisis muy seria de sobreproducción, durante los meses de Diciembre de 1991 y de Enero a Marzo de 1992 en los cuales el pollo se vendió muy por debajo del precio del costo, por eso se trata de concientizar al avicultor, ya que no es posible que se sigan dando estos crecimientos sin soporte (Sánchez, 1992).

Las diferencias económicas habidas entre México, Estados Unidos y Canadá se limitarán sólo hacia México y Estados Unidos, ya que a último momento Canadá decidió retirar su sector agropecuario, por lo cual la avicultura no entrará en definitiva en este tratado por lo que este se concretará básicamente con Estados Unidos (Sánchez, 1992).

En 1989 la participación del sector avícola mexicano en el producto interno bruto agropecuario representó 18.5 % en tanto que en Estados Unidos alcanzó únicamente 11.75 % por lo que podemos ver , en nuestro país la avicultura tiene un impacto mayor en el producto interno bruto. El sector avícola de los Estados Unidos es sustancialmente mayor al de México, ya que, se produce 12 veces más pollo (Sánchez, 1992).

Para englobar la problemática que representa la avicultura mexicana. Se observan cinco aspectos fundamentales:

1. - Costos:

Son superiores en el productor mexicano por carecer de suficientes granos forrajeros y oleaginosas los cuales son importados; estos ocupan el 80 % de la alimentación de las aves (Sánchez, 1992).

2.- Sector financiero:

Presencia de intereses altos, no hay créditos adecuados, por lo que el costo para el avicultor mexicano sera siempre superior al de los Estados Unidos y con pocas oportunidades de competir con esos mercados (Sánchez, 1992).

3.- Comercialización:

No hay participación del productor por la restricción que existe debido a los mayoristas o intermediarios que encarecen el producto; a diferencia de los Estados Unidos donde el 70 % se va directo a tiendas de autoservicio y el 30 % a restaurantes. También los hábitos de consumo intervienen; en los Estados Unidos se consume pollo chico y en el centro de México se consume pollo de 2.2 Kg con una conversión alimenticia alta e incluso un desperdicio de alimento de hasta 1 Kg de alimento. Influye el precio de venta ya que en Estados Unidos es muy elevado para algunas partes del pollo (pechuga) y otras se consideran como desperdicio (huacal, ala, rabadilla, etc.), (Sánchez, 1992).

4.- La automatización:

En el pollo de engorda hay automatización en un buen porcentaje de las granjas aún cuando no estamos a un nivel total (Sánchez, 1992).

5.- Industrialización:

Al producto industrializado de pollo se le da un aumento agregado (Sánchez, 1992).

En el Tratado de Libre Comercio la postura actual del sector avícola es la desgravación lenta y gradual en un período de 15 años con un arancel inicial del 20 %, manteniendo el requisito del permiso previo con un plazo no menor a 5 años; con inversiones de infraestructura, erradicación de enfermedades, obtención de materias primas equivalentes en precio y valor nutricional (Sánchez, 1992).

La postura de Estados Unidos en cuanto a carnes comestibles que no requieran permiso, quedarán englobadas en la partida 0207, con objeto de tener un arancel standard para pollo, pavo, patas y preparación de carne, evitando el contrabando técnico (Sánchez, 1992).

México propone una flexibilidad de 60,000 toneladas; incluyendo carnes y embutidos, con un arancel que quedaría entre 200 - 240 % según la tarificación, lo cual sería muy favorable (Sánchez, 1992).

5.2 ANATOMIA Y FISILOGIA DEL APARATO CARDIOVASCULAR DE LAS AVES

5.2.1 ANATOMIA DEL APARATO CARDIOVASCULAR DE LAS AVES.

En las aves, el corazón está situado en el tórax, ligeramente a la izquierda de la línea media y ventral a los pulmones, con el ápice reposando en la cisura media del hígado (Hoffman, 1989; Sturkie, 1980).

El corazón de las gallinas es casi siempre paralelo al eje longitudinal del cuerpo, excepto en que el ápice puede estar curvado hacia la derecha. El corazón está rodeado por el saco pericárdico, que contiene un líquido seroso, por medio de aquel se fija en el esternón con el hígado (Hoffman, 1989; Sturkie, 1980).

El corazón de las aves como el de los mamíferos, tiene cuatro cámaras; dos aurículas y dos ventrículos. La aurícula derecha del corazón de la gallina es mayor que la izquierda. La masa del ventrículo izquierdo es tres veces la del ventrículo derecho. Las aurículas tienen orificios que se abren hacia los ventrículos y que se cierran por las válvulas aurículo-ventriculares. La válvula izquierda es más fina (Hoffman, 1989; Sturkie, 1980).

En la aurícula derecha desembocan tres venas cavas, una posterior y dos anteriores (derecha e izquierda). En la separación entre aurícula derecha y el ventrículo del mismo lado no existe válvula de tejido conjuntivo, sino una lámina delgada (Hoffman, 1989; Sturkie, 1980).

El interior del corazón está tapizado con una fina membrana endotelial, el endocardio. La masa principal de la pared cardíaca, el miocardio consta de músculo cardíaco. La superficie externa del miocardio se denomina epicardio. El músculo cardíaco esta irrigado con sangre arterial de las arterias coronarias y la sangre venosa retorna a la circulación venosa por la venas coronarias, que discurren por la pared cardíaca superficialmente. La mayoría de las aves tienen dos arterias coronarias principales, pero algunas pueden tener 3 ó 4 (Hoffman, 1989).

El corazón de las aves está innervado por fibras simpáticas y parasimpáticas (Sturkie, 1980).

5.2.2 FISILOGIA DEL APARATO CARDIOVASCULAR DE LAS AVES

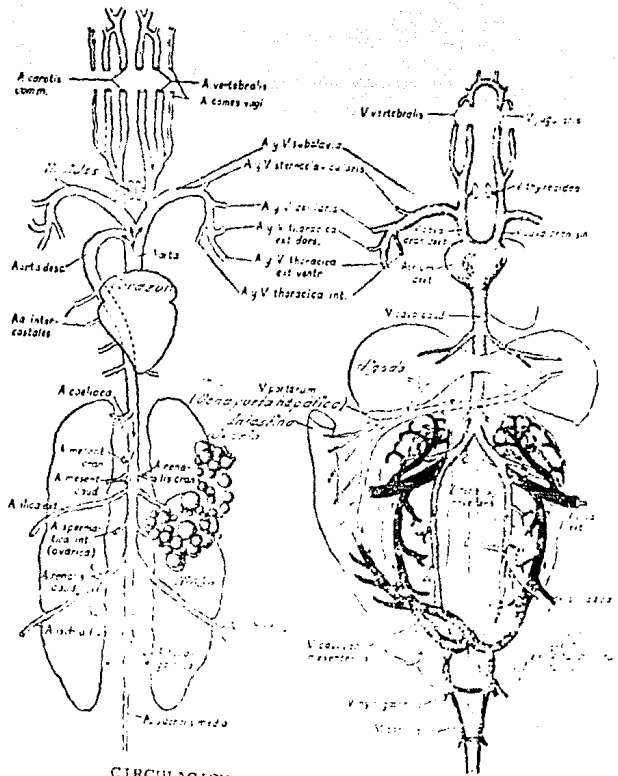
La circulación propiamente dicha se efectúa sólo en los vasos sanguíneos. Los linfáticos tienen su origen en la periferia del cuerpo o en los órganos y conducen la linfa del sistema venoso. Entre los vasos sanguíneos hay que distinguir las arterias y las venas. Reciben la primera denominación todos los vasos que parten del corazón y son venas todas las que llevan sangre hacia él (Sturkie, 1980).

Las funciones de la nutrición pueden ser garantizadas por la sangre, ya que ésta circula constantemente a través de los órganos. Cumplen esta función los vasos sanguíneos que se extienden prácticamente por todo el organismo. Junto a este sistema circulatorio general, es necesario aún un cierto

número de "circulaciones" especiales, durante la contracción ventricular, la sangre oxigenada procedente del ventrículo izquierdo se impulsa, franqueando la válvula aórtica, al interior de la aorta y de las ramas del sistema arterial. La sangre venosa se impulsa desde el ventrículo derecho, franqueando la válvula pulmonar, al interior de la arteria pulmonar, que lleva la sangre a los pulmones, donde es oxigenada. La sangre oxigenada abandona los pulmones via venas pulmonares y entra en la aurícula izquierda. La sangre venosa procedente de la circulación sistémica entra en la aurícula derecha por las venas cavas. Después que la sangre es expulsada, la presión de los ventrículos cae por debajo de la presión aórtica y de la pulmonar y las válvulas de estas arterias se cierran y las válvulas aurículo ventriculares se abren. La sangre fluye entonces desde las aurículas a los ventrículos, esquema No. 1 (Hoffman, 1989; Sturkie, 1980).

La sangre tiene muchas funciones, algunas de estas son:

- 1) Absorción y transporte de nutrientes desde el canal alimenticio hasta los tejidos.
- 2) Transporte de los gases sanguíneos desde y hasta los tejidos.
- 3) Eliminación de los productos metabólicos de desecho.
- 4) Transporte de las hormonas producidas por las glándulas endocrinas.
- 5) Regulación del contenido hídrico de los tejidos somáticos (Sturkie, 1980).



CIRCULACION DEL AVE

La sangre también tiene importancia en la regulación y mantenimiento de la temperatura corporal, contiene una porción líquida (el plasma), sales y otros constituyentes químicos, y ciertos elementos formes, los corpúsculos (Sturkie, 1980).

Los corpúsculos comprenden eritrocitos (glóbulos rojos) y los leucocitos (glóbulos blancos), (Sturkie, 1980).

Los eritrocitos de las aves son de forma oval y nucleados y también son mayores en tamaño en relación con los eritrocitos de los mamíferos (Sturkie, 1980).

El número de los eritrocitos (3.2 millones por ml) está influido por la edad, sexo y otros factores. Los machos sexualmente maduros tienen un número de eritrocitos superior al de las hembras (Sturkie, 1980).

La concentración de eritrocitos en la sangre puede estar influida por ciertos minerales, vitaminas y drogas (Sturkie, 1980).

La altitud y la anorexia estimulan la eritropoyesis e incrementan el número de eritrocitos en las aves (Sturkie, 1980).

La duración de la vida del eritrocito en los mamíferos se estima que es de 28 a 100 días y en las gallinas, 28 días (Sturkie, 1980).

Los tipos de las células blancas son:

HETEROFILOS: Este tipo de leucocitos de la sangre de las aves, se designa a veces como granulocito polimorfonuclear-pseudoeosinófilo. Los heterófilos de la

sangre de los jóvenes son usualmente redondos (Sturkie, 1980).

EOSINOFILOS: Los granulocitos eosinófilos poliformonucleares son aproximadamente del mismo tamaño que los heterófilos. Los gránulos son esféricos y relativamente grandes (Sturkie, 1980).

BASOFILOS: Los granulocitos basófilos polimorfonucleares son aproximadamente del mismo tamaño y aspecto que los heterófilos (Sturkie, 1980).

LINFOCITOS: Los linfocitos constituyen la mayoría de los leucocitos en la sangre de las aves. Existe una amplia variación en el tamaño y forma de estas células (Sturkie, 1980).

MONOCITOS: Son células grandes con más citoplasma relativamente que los grandes linfocitos. El núcleo es usualmente de contorno irregular (Sturkie, 1980).

5.3 ANATOMIA Y FISILOGIA DEL APARATO RESPIRATORIO DE LAS AVES

5.3.1 ANATOMIA DEL APARATO RESPIRATORIO DE LAS AVES

Aunque existen diferencias anatómicas la función del aparato respiratorio es la misma en las aves que en los mamíferos. Sin embargo las diferencias estructurales son extremas (North, 1984; Sturkie, 1980).

El aparato respiratorio de las aves consta de los pulmones y de las vías aéreas respiratorias que conducen a

ellos. Las vías aéreas comprenden las cavidades nasales, laringe, tráquea y siringe, los bronquios y sus ramificaciones e igualmente los sacos aéreos y ciertos huesos neumáticos (North, 1984; Sturkie, 1980).

NARIZ: En las aves no puede hablarse de una nariz propiamente dicha. Los orificios nasales son pequeñas aberturas que se encuentran en la raíz del pico. Conducen a las cavidades nasales, cortas y estrechas (North, 1984; Sturkie, 1980).

TRAQUEA: Está situada en el borde anterior del cuello. A nivel del buche forma una curvatura de convexidad ventral y llega a la cavidad torácica a la izquierda del esófago. Aquí se bifurca en dos bronquios, cada uno de los cuales penetra en el pulmón. El armazón de la tráquea está representado por anillos cartilagosos, unidos unos a otros por tejido conjuntivo (North, 1984; Sturkie, 1980).

La dilatación traqueal superior corresponde a la entrada de la laringe y la inferior a la glotis. La primera llamada simplemente laringe se encuentra en el suelo de la cavidad bucal, detrás de la base de la tráquea (North, 1984; Sturkie, 1980).

PULMONES: Los pulmones de las aves son desproporcionadamente pequeños. Ocupan sólo un pequeño sector craneodorsal de la cavidad corporal. Se extienden desde la primera costilla hasta los riñones o el borde del hueso lumbar. Están relacionados con las costillas por medio de tejido conectivo y se adhieren a los espacios intercostales,

se observan surcos profundos de las impresiones costales en sus superficies parietales. El armazón de los pulmones está representado por los bronquios, ramificaciones de la tráquea (North, 1984; Sturkie, 1980).

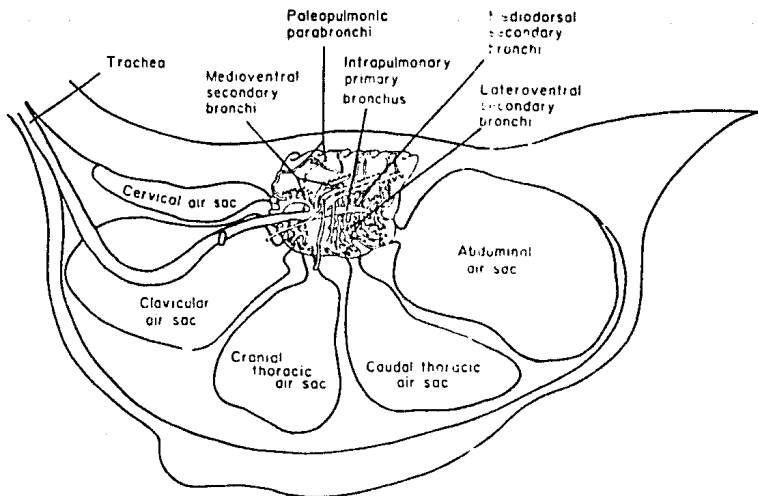
Los bronquios de las aves tienen su remate en los llamados pequeños tubos o conductos pulmonares, de los cuales parten pequeños vestíbulos o atrios circundados de alvéolos. Aquí es donde se verifica el intercambio gaseoso (Bone, 1993).

La terminación de los bronquios después de sus ramificaciones, no es ciega, de ellos parten dilataciones (sacos aéreos o celdas aéreas) que abandonan el pulmón en todas direcciones (Bone, 1993; Dukes, 1981).

Se acepta generalmente que existen nueve sacos aéreos en la mayoría de las aves (esquema No. 2):

Saco torácico anterior par	(2)
Saco torácico posterior par	(2)
Sacos cervicales pares	(2)
Sacos abdominales pares	(2)
Saco clavicular o clavicular impar	(1)

Para la mayoría de las aves, todas excepto las no voladoras, existen los siguientes huesos neumáticos: fémur, húmero, esternón y algunas vértebras de la columna vertebral (Bone, 1993; Dukes, 1981; Hoffman 1989; Kolb, 1978; Sturkie, 1980).



LOCALIZACION DE LOS SACOS AEREOS EN EL POLLO

- Saco torácico anterior par (Cranial thoracic air sac).
- Saco torácico posterior par (Caudal thoracic air sac).
- Sacos cervicales pares (Cervical air sac).
- Sacos abdominales pares (Abdominal air sac).
- Saco clavicular o clavicular impar (Clavicular air sac).

5.3.2 FISILOGIA DEL APARATO RESPIRATORIO DE LAS AVES

La diferencia más destacable en la mecánica de la respiración entre los mamíferos y las aves resulta de la falta de un diafragma capaz de contraerse y del tabique musculotendinoso entre las cavidades torácica y abdominal (Bone, 1993; Dukas, 1991; Hoffman, 1989; Kolb, 1987).

Se entiende por respiración el conjunto de fenómenos consistentes en el ingreso, el transporte y la liberación de sustancias gaseosas. Se trata en esencia del intercambio de oxígeno (O_2) y anhídrido carbónico (CO_2). El oxígeno es imprescindible para todos los procesos metabólicos posibles en el ser vivo. Por eso la sangre lo toma en los pulmones y lo transporta a los órganos correspondientes. La sangre venosa transporta el CO_2 desde los órganos a los pulmones (Bone, 1993; Dukas, 1981; Hoffman, 1989; Kolb, 1987).

El intercambio de O_2 y de CO_2 en los tejidos constituye lo que se llama respiración interna y el recambio gaseoso en el pulmón se conoce con el nombre de respiración externa (Bone, 1993; Dukas, 1981; Hoffman, 1989; Kolb, 1987).

El transporte del aire en las aves domésticas, se realiza esencialmente a causa de los movimientos del esternón. Cuando el aire llega a los sacos aéreos, se produce un nuevo recambio gaseoso entre el procedente de tales sacos, expulsado a través del pulmón (Bone, 1993; Dukas, 1981; Hoffman, 1989; Kolb, 1987).

La mayor parte del intercambio gaseoso, entre el aire y la sangre se lleva a cabo durante la espiración en lugar de

la inspiración (Dukes, 1981; Bone, 1983; Kolb, 1987; Hoffman, 1989).

Los sacos aéreos contribuyen a regular la temperatura somática enfriando o calentando el aire inspirado (Sturkie, 1980)

5.4 ADITIVOS

Los aditivos son sustancias que se agregan al alimento de los animales y que sin formar parte de los nutrientes van a producir beneficios biológicos o beneficios económicos (Ramírez, 1987).

Los beneficios biológicos estarían representados por la prevención o tratamiento de condiciones patológicas clínicas o subclínicas, en tanto que los beneficios económicos serían los obtenidos por él (Ramírez, 1987).

Los aditivos se clasifican en:

- a) Aditivos nutricionales: Aminoácidos sintéticos, melaza, vitamina E.
- b) Aditivos no nutricionales: Pigmentantes, antioxidantes, etc.

En los últimos cincuenta años la producción avícola se ha incrementado notablemente gracias a información científica y tecnológica. Como uno de los avances prácticos en la industria de las aves está el uso de antibióticos como aditivos en la dieta, ya que con estos se logran notables incrementos en la conversión alimenticia y ganancia de peso (Higuera, 1980).

Los constantes esfuerzos para producir alimentos de origen animal para el hombre, en forma cada vez más satisfactoria, eficiente y al costo más bajo posible han estimulado la búsqueda de las mejores combinaciones entre los nutrientes ya conocidos y el desarrollo de nuevos aditivos

que puedan incrementar la eficiencia, grado de crecimiento y el nivel de producción de los animales (Higuera, 1980).

Por lo general los nuevos alimentos para aves contienen uno o más aditivos que no tienen valor alimenticio, pero que se emplean por diferentes razones, algunos de ellos mejoran la producción, por ejemplo: antibióticos para prevenir enfermedades y así de esta manera se mejora la ganancia de peso y conversión alimenticia (Esnminger, 1979).

Otros antibióticos como la clortetraciclina y la estreptomina en presencia de un aditivo nutricional la vitamina B₁₂, estimulan el crecimiento de los animales (Ramírez, 1987).

Otros aditivos evitan que los alimentos se oxiden o enrancien (Esnminger, 1979).

Mientras que las dietas compuestas por alimentos naturales, pueden determinar un crecimiento y una producción satisfactoria, a veces se prueba que los mismos resultados pueden obtenerse con mayor economía, e incluso mejorarse, si se añaden a la ración determinados aditivos (Esnminger, 1979).

De los aditivos que se emplean desde hace varios años para promover el crecimiento de los animales, los antibióticos y los quimioterapéuticos siguen siendo los más usuales y por consiguiente los más controvertidos (Ramírez, 1987).

5.4.1 CARACTERISTICAS DE LOS ADITIVOS

Según la Organización Mundial de la Salud, los aditivos para alimentos deben reunir los siguientes requisitos:

- a) Inocuidad para los animales.
- b) Facilidad de identificación y dosificación.
- c) Estabilidad física y química en las premezclas, sin incompatibilidad con otros aditivos.
- d) Eficacia zootécnica (Ramírez, 1987).

5.4.2 LOS MEDICAMENTOS HOMEOPATICOS COMO ADITIVOS

En la zootecnia la homeopatía parece tener un gran futuro, pues se han realizado experimentos donde se usan medicamentos homeopáticos como aditivos en grupos de animales para mejorar la conversión alimenticia y como promotores del crecimiento, dando buenos resultados y con las ventajas que a continuación se mencionan (Del Francia, 1989).

5.4.3 VENTAJAS DE LOS MEDICAMENTOS HOMEOPATICOS USADOS COMO ADITIVOS

Los medicamentos homeopáticos presentan las siguientes características:

- a) No producen ningún efecto adverso en los animales.
- b) No tienen efectos residuales peligrosos para la salud del consumidos de los productos derivados de estos.

- c) El precio de los medicamentos homeopáticos no es excesivo, si se compara con otros medicamentos alopáticos.
- d) Son de fácil administración, lo cual trae como consecuencia una disminución en el manejo de los animales (Del Francia, 1989; Briones, 1989).

5.4.4 TEORIA DEL MECANISMO DE ACCION DE LOS MEDICAMENTOS HOMEOPATICOS, TEORIA DE LA RESONANCIA MOLECULAR

La homeopatía se basa en el principio de aplicar en dosis infinitesimal, la sustancia que produce efectos similares a los de la enfermedad. Así el cuerpo genera las defensas necesarias (Ullman, 1990).

Está basada en un principio físico básico, según el cual dos cuerpos resuenan sí, y solo sí, "son semejantes" (Ullman, 1990).

Es comunmente aceptado que cada planta, mineral y sustancia química puede generar, si se ingiere en sobredosis, una serie propia y única de síntomas físicos, emocionales y mentales. La medicina homeopática es una ciencia farmacológica natural en la que un practicante trata de encontrar una sustancia cuya sobredosis causaría síntomas similares a los que experimenta una persona enferma. Una vez hallada la relación, se administra esa sustancia en dosis muy pequeñas y seguras, a menudo con resultados o efectos espectaculares (Ullman, 1990).

Los homeópatas definen el principio subyacente a este proceso de emparejamiento como la "ley de la semejanza". Esta "ley" no es desconocida por la medicina convencional. Las inmunizaciones se basan en el principio de las semejantes (Ullman, 1990).

El tratado moderno de las alergias se sirve también de la aproximación homeopática mediante el uso de pequeñas dosis de alérgenos a fin de provocar una respuesta en forma de anticuerpos (Ullman, 1990).

La ley de la semejanza puede tener, de hecho, múltiples aplicaciones, pero su uso en la curación constituye el fundamento de la medicina homeopática; y su uso en la curación es claro ya que los síntomas son defensa del cuerpo; por lo tanto, resulta lógico estimularlos en lugar de suprimirlos (Ullman, 1990).

El proceso farmacéutico especial de la homeopatía es sin embargo, su aspecto más controlado. Este proceso llamado potenciación consiste en un procedimiento específico de disolución en serie donde una parte en volumen de una sustancia medicinal se diluye en 99 partes de agua destilada o alcohol etílico, la mezcla se agita energicamente. Una parte de esta solución se diluirá a su vez en 99 partes de agua destilada o alcohol etílico y se agitará de nuevo. Este procedimiento de disolución y agitación puede perpetuarse en distintas intensidades; las más habituales son 3, 4, 5, 6, 7, 9, 12, 15, 30, 200, 1 000, 10 000, 50 000 ó 100 000 (Ullman, 1990).

Resulta sorprendente que medicamentos que han sido diluidos tantas veces produzcan algún tipo de efecto. Pero aún es más asombroso el hecho de que los homeópatas, durante los últimos 200 años, han observado que cuanto más se potencia un remedio, es decir, cuanto más se diluye por este procedimiento, mayor es el tiempo durante el que actúa, mayor es el poder curativo y menos son las dosis que se necesitan (Ullman, 1990).

En homeopatía, se selecciona una medicina por su " semejanza " con los síntomas del paciente. Cuando se da esta semejanza el organismo experimenta una hipersensibilidad respecto a la sustancia (Ullman, 1990).

Así, las dosis pequeñas actúan en una versión biológica de la resonancia (Ullman, 1990).

Los homeópatas admiten que las soluciones potenciadas más allá de una 24x o una 12c tal vez no contengan ninguna molécula de la solución original, pero afirman que " algo " queda: la esencia de la sustancia su resonancia, su energía, su modelo (Ullman, 1990; Enciclopedia Británica, 1978).

La ley homeopática de la semejanza, es fundamentalmente, un método por el cual se puede encontrar una sustancia escogida de forma individual a la que un organismo es más sensible. Cuando el organismo recibe este mensaje, sus sistemas inmunitario y de defensa se catalizan para iniciar un proceso curativo. Investigaciones básicas en inmunología, alergias y física; aportan pruebas de los efectos regenerados de " semejantes " en el sistema de defensa,

pero la homeopatía ha transformado ya este principio farmacológico en una ciencia médica (Ullman, 1990; Enciclopedia Británica, 1978).

5.5 TERAPEUTICA HOMEOPATICA

5.5.1 BREVE HISTORIA DE LA HOMEOPATIA

La historia de la homeopatía se inicia con los descubrimientos de su fundador Samuel Hahnemann (1775- 1843), médico alemán, Hahnemann acuñó por primera vez el término homeopatía (homoios: en griego significa semejante, y pathos: significa sufrimiento) para referirse al principio farmacológico, la ley de la semejanza, que la fundamenta. En realidad dicha ley fue previamente descrita por Hipócrates y Paracelso y utilizada en muchas culturas, entre ellas las de los mayas, chinos, griegos, indios americanos e indios asiáticos; pero Hahnemann codificó la ley en una ciencia médica sistemática (Pérez, 1989; Ullman, 1990).

Los primeros comentarios de Hahnemann sobre la aplicación general de la ley de la semejanza datan de 1789, cuando tradujo un libro de William Cullen, uno de los médicos más conspicuos de la época (Pérez, 1989; Ullman 1990).

En uno de los capítulos del libro, Cullen atribuía la eficacia de la quina en el tratamiento de la malaria a sus propiedades amargas y astringentes. Hahnemann afirmaba que la eficacia de la quina tenía que derivar de algún otro factor, puesto que existían otras muchas sustancias y preparados decididamente más amargos y astringentes que la quina que no demostraban eficacia alguna en el tratamiento de la malaria. Entonces describió su propia ingestión en repetidas dosis de esta corteza hasta que su cuerpo respondió a su toxicidad con

fiebre, escalofríos y otros síntomas parecidos a la malaria. Hahnemann concluyó que la causa por la que esta corteza era beneficiosa residía en el hecho de que provocaba síntomas semejantes a los de las enfermedades que trataba (Pérez, 1989; Ullman 1990).

Después de traducir la obra de Cullen, Hahnemann se pasó los seis años siguientes experimentando de forma activa consigo mismo, con su familia y otro grupo reducido, pero en constante aumento, de seguidores (Pérez, 1989; Ullman, 1990).

Poco después, en 1798 Edward Jenner descubría el valor de administrar pequeñas dosis de vacuna a la gente en un esfuerzo por inmunizar contra la viruela. Mientras que los trabajos de Jenner fueron aceptados, en líneas generales, por la medicina ortodoxa, los de Hahnemann no. De hecho era tal el antagonismo hacia Hahnemann y la nueva escuela de pensamiento médico que él llamaba homeopatía, que todas las publicaciones médicas se autodenominaron archivos anti-homeopáticos o anti-Organon ("Organon del arte de curar" era el título del libro que Hahnemann escribió como texto fundamental del arte y la ciencia homeopáticos), (Pérez, 1989; Ullman 1990).

A pesar de la persecución de que fue objeto, la homeopatía siguió extendiéndose, su desarrollo no solo obedece al hecho de que ofrecía una aproximación sistemática al tratamiento de los enfermos, sino también a que la medicina ortodoxa se mostraba, a menudo ineficaz e incluso peligrosa. Existe un acuerdo general entre los historiadores actuales de

la medicina en que la práctica médica ortodoxa del siglo XVIII y del XIX en particular, causó más perjuicio que beneficio (Pérez, 1989; Ullman 1990).

Es evidente que la homeopatía desempeñara un papel cada vez más importante en la asistencia sanitaria, pues como un artista de prestigio internacional, Yehudi Menuhin en cierta ocasión dijo "La homeopatía es una de las pocas especialidades médicas que no entrañan perjuicios....., sino solo beneficios" (Ullman 1990; Pérez 1989).

5.5.2 LA HOMEOPATIA EN LA CLINICA VETERINARIA

Los experimentos con animales tienen un valor especial, por cuanto resulta menos probable inducir un efecto placebo (Ullman, 1990; Isaautier, 1987).

Por ejemplo: Un estudio dirigido por cuatro científicos alemanes en una facultad de veterinaria demostró que el *Chelidonium* (celidonia) 3x rebajaba el nivel de colesterol cuando se suministraba dos veces por día a conejos sometidos a una dieta rica en colesterol. Al cabo de treinta y cuatro días, los siete conejos tratados con el preparado homeopático presentaron una concentración de colesterol inferior en un 25 por ciento a la de los conejos tratados con un placebo (Ullman, 1990).

En algunos países como Alemania, Francia, Inglaterra, Holanda, entre otros se han llevado a cabo experimentos con animales en el área clínica, con resultados positivos. De

esta manera se han tratado una gran variedad de enfermedades para las cuales la alopátia tiene un reducido número de medicamentos indicados, o que son muy costosos (Issautier, 1987).

En México se han llevado a cabo varios experimentos homeopáticos con resultados diversos.

En la clínica de pequeñas especies el auge ha sido grande con la aplicación en la clínica de esta medicina homeopática. Y no solo aquí sino también en otras especies de importancia médica y veterinaria.

De hecho este trabajo se dirige a la medicina homeopática como una alternativa importante en la clínica de aves.

5.6 MECANISMO DEL PROCESO CURATIVO EN HOMEOPATIA. LEY DE LA CURACION DE HERING

El doctor Constantine Hering (1800-1880), fundador de la homeopatía estadounidense, fue uno de los primeros observadores del proceso curativo, que se ha denominado como "La ley de la curación de Hering" y son las siguientes (Ullman, 1990; Vanier, 1985).

- 1.- El cuerpo humano tiende a exteriorizar la enfermedad, al desalojarla de los niveles más serios e internos hacia los niveles más superficiales y externos. Así un individuo aquejado con asma, puede desarrollar una erupción cutánea en

la cabeza como parte del proceso curativo (Ullman, 1990, Vanier, 1985).

2.- La curación progresa desde la parte superior del cuerpo hacia la inferior. De esta manera, un individuo aquejado con artritis en varios miembros notará por lo general, alivio en las extremidades superiores antes que en las inferiores (Ullman, 1990. Vanier, 1985).

3.- La tercera observación de Hering fue que la curación procede en orden inverso al de aparición de los síntomas más recientes, los cuales serán generalmente los primeros en curarse. Así cuando un medicamento es elegido para neutralizar determinada enfermedad, este exacerbará los síntomas y después se observará una recuperación del individuo enfermo (Ullman, 1990; Vanier, 1985).

5.7 LA HOMEOPATIA Y EL SINDROME ASCITICO

Los términos ascitis y síndrome ascítico se han utilizado indistintamente, y se ha creado gran confusión para aclarar la etiología y patogenia de uno o varios problemas que pueden estar relacionados.

La ascitis no es una enfermedad, sino una manifestación patológica de un organismo que se caracteriza por la acumulación de líquido en la cavidad abdominal, y es producida por las causas generales de edema. El síndrome

ascítico es una entidad con características epizootiológicas, clínicas y anatomo-patológicas constantes, que transcurren entre otras cosas con ascitis. La ascitis puede ser parte de un síndrome generalizado como el síndrome ascítico (U.S. Feed Grain Council, 1989).

Para la medicina homeopática existen diversos factores que tienen que tomarse en cuenta como es: El Terreno, el cual se divide en Terreno sano (constitución-tipo sensible-temperamento) y Terreno enfermo (llamado por Hahnemann "enfermedades crónicas"). El Terreno sano se apoya en dos elementos (Issautier, 1987).

1.- Hereditario, que se explica por la morfología en el caso de las aves manipuladas por el ser humano genéticamente para obtener un mejor rendimiento en relación a los parámetros productivos (Issautier, 1987).

2.- Metabolismo fisiológico que es un temperamento y su tipo sensible, o la facilidad que presenta el individuo para presentar algún tipo de enfermedad (Issautier, 1987).

Se sabe de la importancia de la genética en el desarrollo de las aves (hereditaria), que va relacionada a los aspectos nutricionales, ambientales y patológicos intrínsecos de las aves de engorda (temperamento), que predispone a la presentación del síndrome ascítico (tipo sensible), estos factores se conjugan con el mecanismo de la hipoxia y descompensación metabólica entre el desarrollo del

sistema músculo esquelético y cardiopulmonar (Issautier, 1987).

Debido a que los medicamentos homeopáticos "estimulan" a un buen funcionamiento del sistema cardiopulmonar en las aves, estos pueden ser una alternativa para la prevención y/o control del síndrome ascítico.

En este trabajo se podrá observar la aplicabilidad de lo dicho anteriormente, debido a que si un padecimiento síndrome o enfermedad puede ser prevenido o controlado, el resultado será un mejor desarrollo y bienestar para los animales y por lo tanto una mejor producción.

5.8 DESCRIPCION DE LOS MEDICAMENTOS HOMEOPATICOS UTILIZADOS COMO PREVENTIVOS Y/O CONTROL DEL SINDROME ASCITICO

Apis mellifica:

Este medicamento se designa de dos maneras distintas según sea su preparado: Apis vivus, que es el nombre del medicamento preparado con el veneno de la abeja solamente y Apis mellifica, que representa el remedio obtenido de la trituración del insecto entero (Lathuod, 1988; Issautier, 1987).

Acción general del medicamento:

Síntoma producido por abeja que pica una parte del cuerpo es un dolor agudo ardiente punzante con una escasa

latencia y sensación de pinchazos (Lathuod, 1988; Issautier, 1987).

Esfera de acción:

Apis es el remedio de los edemas que rápidamente llegan a la hidropesía crónica (en abdomen, como en los casos de edema de la pared abdominal, ascitis, anasarca) (Lathuod, 1988). En aparato circulatorio es de utilidad Apis en las inflamaciones de pericardio, endocardio, hidropesías de origen cardíaco. En aparato respiratorio, Apis da resultados en hidrotórax, edema pulmonar y asma (Lathuod, 1988; Issautier, 1987).

Apocynum cannabinum:

Apocynum cannabinum o cáñamo indio es una planta de la familia de las Apocineas, propia de la América septentrional. No debe confundirse con marihuana (Canabis indica) o cáñamo de la india de donde se extrae el "haschis" (Lathoud, 1988; Issautier, 1987).

Acción general del medicamento:

Actúa violentamente sobre el organismo deprimiendo las fuerzas vitales, causando pérdida de fuerza muscular, relajamiento de esfínteres y dicha perdida es importante, pues califica los síntomas cardíacos (Issautier, 1987; Lathuod, 1988).

Esfera de acción:

Remedio que se administra a un animal en el cual la atención del corazón es primordial, en insuficiencia tricúspide o mitral con arritmia, latidos cardíacos rápidos,

débiles, tensión arterial muy baja, pulsaciones en yugulares, cianosis e hidropesía generalizada, dándose también cuadros de diarrea acuosa y signos de deshidratación a nivel de piel (Lathoud , 1988; Issautier, 1987)

Digitalis purpurea:

Digitalis es una planta escrofulariácea medicinal, de flores con corola en forma de dedal, que se usa para combatir enfermedades cardíacas. Sus cualidades más importantes son disminuir la circulación de la sangre y como poderoso diurético. En pulsaciones débiles o lentas acompañados de transtornos cardíacos, hepáticos o de cualquier otro orden, debilidad excesiva, gran sensibilidad y agravación al aire frío, a los cambios de tiempo, al tiempo frío. Hígado dolorido y duro, congestionado, sensible a la presión, hipertrofia de hígado en cardiopatías, ascitis, nefritis con anasarca y edema pulmonar. nefritis crónica con edemas y bradicardia, disuria, respiración irregular, disnea cardíaca, congestión pasiva pulmonar, corazón debilitado, latidos cardíacos violentos pero no muy rápidos, hiposistolia y asistolia. Dilatación ventricular por lesiones valvulares con gran disnea y anasarca, hidropericardio, letargia, somnolencia (Vijnovsky, 1978).

De todas maneras, por la índole de su acción y de las enfermedades que combate, no se considera prudente su administración a no ser por orden facultativo y bajo cuidado médico (Issautier, 1987; Lathuod, 1988).

Digitalis es ciertamente un poderoso medicamento que actúa en corazón (retarda, vigoriza y regula dicho órgano), (Issautier, 1987; Lathuod, 1988).

En cuanto a la acción diurética, su empleo solamente es indicado en la hidropesía y los edemas de los cardiópatas; pero siempre existe el riesgo de causar daños mortales, además la digital se acumula en el organismo y su acción continúa aún cuando el enfermo cese de ingerirla.

Veratrum album:

Veratrum album, planta de la familia de la liláceas, crece entre pastos en altas cimas de Alpes, Pirineos, Jura. Se recoge antes de la floración y se prepara con ella, la tintura madre (Issautier, 1987; Lathuod, 1988).

Esfera de acción:

Remedio empleado en casos de desfallecimiento del miocardio, con tendencia al colapso o a la disminución marcada de la tensión arterial (Lathuod, 1988; Issautier, 1987).

5.9 SINDROME ASCITICO

5.9.1 DESCRIPCION DEL SINDROME ASCITICO

Al síndrome ascítico en el pollo de engorda se le ha llamado de varias formas como: Ascitis o enfermedad del edema, edema aviar, enfermedad de las alturas, edema de las alturas, pollo de aguas, hidropericardio, síndrome de las grasas tóxicas, enfermedad tóxica del corazón, lipidosis tóxica, etc (Hochstein, 1984; Estudillo, 1975).

El término ascítico se refiere a la acumulación de fluido en la cavidad abdominal, pudiendo obtenerse hasta 500 ml de líquido, este último es principalmente un trasudado (Lamas, 1985; López, 1985; Wyatt, 1985).

El líquido ascítico aviar contiene: 2.84 g/ml de proteínas, 4.04 mg/ml de lípidos totales, 2.55 g/ml de ácido desoxirribonucleico y tiene un color similar al suero o plasma (Hulan, 1984).

Los primeros reportes que se tienen de ascitis en el pollo de engorda son a partir de 1918, siguiéndose hasta la fecha, exponiendo cada investigador las diferentes causas que intervienen en éste (Hochstein, 1984).

Allenn en 1961 (citado por Hochstein, 1984), hace los primeros estudios para describir los cambios anatómicos, bioquímicos e histológicos observando entre otros cambios importantes, una reducción en el tamaño testicular, inhibición de la espermatogénesis, acumulación de líquido en el miocardio, aumento de la presión sanguínea del ventrículo

derecho y vena cava, vacuolización de células cardíacas, edema pulmonar y degeneración de grasa hepática (Hochstein, 1984).

5.9.2 ETIOLOGÍAS

Los trabajos de varios investigadores muestran que hay diferentes factores que predisponen y desencadenan el síndrome ascítico y son los siguientes (Hernández, 1987; López, 1985; Machorro, 1983).

- a) Altitud y temperatura.
- b) Sexo.
- c) Edad.
- d) Instalaciones y ubicación de las granjas.
- e) Enfermedades.
- f) Línea y función zootécnica.
- g) Tóxicos y deficiencias alimenticias (Hernández, 1987; López, 1985; Machorro, 1983).
- a) Altitud: Se presenta con mayor frecuencia en granjas situadas a alturas mayores a los 1300 msnm que provoca hipoxia por la baja concentración de oxígeno, con referencia a los factores físicos, algunos estudios muestran que a grandes alturas, las bajas concentraciones de oxígeno inducen la presentación de hipertensión pulmonar que ocasiona insuficiencia cardíaca derecha que explica la aparición de congestión venosa generalizada y

ascitis (Hernández, 1987; López, 1985; Machorro, 1983).

Temperatura: Aumenta el problema en épocas de invierno, se ha encontrado que las bajas temperaturas potencian y causan la hipertensión pulmonar, se considera que la altura y el frío son factores predisponentes para la presentación de ascitis y esto se asocia con la toxicidad que causa el monóxido de carbono (Agudelo, 1983 ; Lamas , 1985; López, 1985; Peñalba, 1982; Wilson, 1985).

b) Sexo: La incidencia es mayor en machos que en las hembras (70 % en machos); esto es, porque los machos alcanzan un mayor tamaño (rápido desarrollo) y requieren de mayor disponibilidad y aporte de oxígeno para metabolizar los nutrientes. Aunado al hecho de que existe una desproporción muy marcada entre el cuerpo del ave y el corazón y pulmones que son muy pequeños, por lo tanto, hay deficiencia de oxígeno en sangre (hipoxia), lo que da vasoconstricción y como resultado final del cuadro congestivo y ascitis (López, 1985, Peñalba, 1982).

c) Edad: Se acentúa más en animales jóvenes, de mayor crecimiento y suele presentarse con mayor frecuencia desde los 28 a los 70 días de vida, los pollos de engorda de crecimiento rápido son más susceptibles que los de crecimiento lento a padecer

un incremento en la presión de la arteria pulmonar, resultando en hipertrofia ventricular derecha, con falla ventricular derecha y ascitis (Hernández, 1987; Hochstein, 1984; Julián, 1987; López, 1985; Wilson, 1985).

- d) Instalaciones: La orientación de las casetas ayuda a desencadenar el problema, si no es la adecuada, el material de construcción, la disponibilidad y funcionamiento del equipo y del personal (López, 1985; Peñalba, 1982).

Microambiente: En relación a este punto, entran varios factores como son: una baja o deficiencia de oxígeno, una mala ventilación en nacedoras, criadoras y casetas, en exceso de humedad ambiental, así como altas concentraciones de amoníaco (por un aumento de la densidad de población, falta de higiene de la cama) y monóxido de carbono. También por falta de higiene de comederos y bebederos, así como una falta de programas a nivel preventivo (Agudelo, 1983; Lamas, 1985; López, 1985).

De acuerdo con Julián y Wilson (1984), el monóxido de carbono es el responsable de la ascitis en los pollos de engorda, niveles tan altos como 70 ppm, han sido encontrados en las casetas, principalmente en los primeros días de vida. Las criadoras usan normalmente el gas propano en la calefacción como

fuelle de calor para las aves en época de invierno, esto sugiere que la ascitis, en estos casos, así como los criados en grandes alturas, puede ser el resultado de la anoxia: una cantidad importante de gases de monóxido de carbono se desprende de los calentadores en mal estado, que sumado al consumo de oxígeno de la flama, son factores que pueden contribuir a la producción de daño pulmonar (Lamas, 1985; López, 1985).

e) Enfermedades: En algunas enfermedades producidas por: virus (Paramyxovirus, cononavirus), bacterias (Mycoplasma gallisepticum, E. coli), hongos (Aspergillus fumigatus), ectoparásitos (Menopon gallinae, Echiniphaga gallinacea), endoparásitos (E. acervulina, E. tenella, Ascaridia galli y Heterakis gallinae) y en el momento de vacunación, la ascitis se presenta como consecuencia de fallas cardíacas, daños vasculares, hipoproteinemia y secundario a fallas renales que resultan en la retención de electrólitos (Craig, 1985; López, 1985; Peñalba, 1982).

f) Línea y función zotécnica: De las gallináceas, los más susceptibles son los pollos de engorda, en etapas tempranas de desarrollo, hay ciertas líneas de aves de engorda que son más afines a padecer este síndrome, en México se explotan líneas de pollos importados de Estados Unidos que pertenecen

a una línea susceptible al síndrome ascítico; esto es debido a que, se han creado genéticamente pollos con un crecimiento muy rápido, los cuales desarrollan grandes masas musculares, pero poseen un corazón y pulmones pequeños que no tienen la capacidad de aportar el oxígeno necesario para el metabolismo y así desarrollar esas grandes masas musculares tal es el caso de la línea Arbor Acres, las menos susceptibles son las reproductoras, hembras de reposición, aves de combate y poco frecuente en pavos, patos, codorniz y faisán (Agudelo, 1983; Hulan, 1984; López, 1985).

- g) Tóxicos y deficiencias alimenticias: Tenemos por intoxicación de sal (ClNa); de furazolidona (Agudelo, Craig, 1985; López, 1985).

Intoxicación por plaguicidas, herbicidas organofosforados (DDT, dieldrín, BHE, aldrín, endrín, heptaclor, clordano, lindano (Hernández, 1987). Así como organofosforados (metil paratión, azodrín, gutión) (Agudelo, 1983; Estudillo, 1975).

Intoxicación por metales como: mercurio, cromo, bromo y flúor, cuando se usan desechos de tenería de carne y en harinas de pescado (Agudelo, 1983; Estudillo, 1975).

Intoxicaciones por Dibenzo-p-dioxine, obtenido como subproducto de la eliminación de ácidos grasos (oleico y esteárico), los cuales se adicionan a

cebos y mantecas empleados como ingredientes en alimentos de las aves (Agudelo, 1983; Estudillo, 1975).

Intoxicación por micotoxinas: producidas entre otros hongos por: Claviceps sp, Fusarium sp, Penicillium sp, Phythomyces sp y aflatoxinas tales como los hongos de Aspergillus flavus, Aspergillus parasiticum, Candida albicans, como micotoxinas importantes debemos señalar las siguientes: patulina, zeralenona, ocratoxina, tremotinas y alcaloides del cornezuelo de centeno (Agudelo, 1983; Craig, 1985; Estudillo, 1975; Hochstein, 1984; López, 1985).

Intoxicación por grasas tóxicas en la porción no saponificada de las grasas en estado de oxidación en niveles mayores de 0.05 ppm, por cresoles derivados del ácido cresílico (Peñalba, 1982).

Otro tipo de tóxicos son los bifenilos policlorinados (PCB), como el aroclor, ahlotextol, clophen dykanol, fenclor, inerteen, kanechlor pyranol, santothern, pyralene, therminol, se han encontrado dichos compuestos en extractos de alimentos comerciales (Estudillo, 1975).

5.9.3 SIGNOS CLINICOS

Las manifestaciones clínicas del síndrome ascítico en varias partes del mundo son observadas casi exclusivamente en pollos de engorda (Lamas, 1985). Clínicamente, el síndrome ascítico se caracteriza por una progresiva distensión del abdomen, que obliga a las aves a mantenerse sentadas, caminan como patos, hay enanismo o crecimiento retardado, presentan diarrea más o menos considerable, congestión marcada de cresta y barbilla y disnea (Agudelo, 1983).

Al inspeccionar las casetas se puede notar que las aves afectadas presentan una depresión parcial, sus movimientos son muy reducidos y son fáciles de manejar, el consumo de alimento puede bajar aproximadamente hasta el 10 %, presentando plumaje erizado y escaso; si una ave afectada se sostiene por las patas con la cabeza hacia abajo, muere en minutos por asfixia (Estudillo, 1975; Lamas, 1975; Machorro, 1983; Wilson, 1985).

En estados avanzados las aves aparecen cianóticas, pudiendo notarse en algunos animales parálisis parcial e incoordinación. El acumulo de líquido en la cavidad abdominal ha sido observado entre la cuarta y sexta semana de edad (Agudelo, 1983; Estudillo, 1975; Lamas, 1985).

Los animales afectados no se recuperan, en ocasiones son llevados al rastro donde la inspección sanitaria los descarta por caquexia o por el aspecto repugnante (Lamas, 1985).

5.9.4 LESIONES

A la necropsia los animales tienen aspecto deshidratado con edema subcutáneo en pecho y abdomen, el hallazgo constante es la presencia de un trasudado seroso de coloración amarillenta principalmente en abdomen y pericardio, después de la muerte parte del líquido se coagula formándose una masa de aspecto gelatinoso, la cantidad de líquido por ave varía de 50 a 500 ml, que proviene de la superficie del hígado, que se encuentra visiblemente afectado, la musculatura del pecho está de color rojo oscuro (Estudillo, 1975; Hochstein, 1984; Lamas, 1985; López, 1985).

El corazón presenta dilatación e hipertrofia de la aurícula y ventrículo derecho, hay dilatación del atrio derecho y de los plexos venosos, y a menudo dilatación ventricular izquierda (Estudillo, 1975; Hernández, 1987; Lamas, 1985).

En pulmones presenta áreas enfisematosas y neumónicas, en las porciones que están en contacto con las costillas, hay zonas con congestión y edema (Estudillo, 1975; López, 1985; Machorro, 1983; Wilson, 1985).

Otro órgano afectado es el hígado, observándose en éste las siguientes lesiones: fibrosis del parénquima celular, edema intersticial, se encuentra aumentado de tamaño y congestionado o bien puede observarse pequeño, duro a la palpación y con la cápsula engrosada, en casos de mayor duración y en casos crónicos, cirrosis. También se observan riñones pálidos y de color rojo oscuro e hipertrofiados. El

bazo y páncreas se encuentran aumentados de tamaño. Hay atrofia de la bolsa de Fabrizio (Hochstein, 1984; Lamas, 1985; Machorro, 1983).

La pared del ventrículo derecho, se encuentra flácida, hay engrosamiento del pericardio con degeneración de fibras musculares con infiltración linfocitaria (Lamas, 1985).

Los cambios vasculares se dan por proliferación e infiltración de células endoteliales de venas y arterias del bazo, pulmón, riñón e hígado, pueden observarse cambios degenerativos en músculos pectorales (Estudillo, 1975; Hernández, 1987; Julián, 1986; López, 1985; Machorro, 1983; Swayne, 1986).

5.9.5 DIFERENTES PATOGENIAS DEL DESARROLLO DEL SINDROME ASCITICO

La ascitis producida por acumulo de trasudado en la cavidad abdominal es una lesión muy frecuentemente observada en los pollos de engorda de la República Mexicana. Son múltiples las enfermedades que cursan con ascitis y dado que del acierto en el diagnóstico diferencial depende el pronóstico y el tratamiento exitoso analizaremos la patogenia de algunas (Cassauban, 1988).

ASCITIS POR HIPOXIA

1.- De origen neumónico: En las neumonías severas difusas que generalmente resultan de infección por bacterias (*Mycoplasma gallisepticum*), el exudado que se acumula en la

luz de los capilares aéreos, ejerce presión sobre la pared de los capilares hemáticos y anula el intercambio gaseoso. De ello resulta por un lado obstáculo al flujo sanguíneo procedente del ventrículo cardíaco derecho y por otro hipoxia. La hipoxia provoca por arco reflejo, vasoconstricción de las arteriolas pulmonares por lo cual se acumula la sangre en arteria pulmonar y en ventrículo cardíaco derecho, este se dilata, el corazón se aprecia redondo y el músculo ventricular flácido. El acumulo de sangre en ventrículo derecho repercute en acumulo de sangre en todo el sistema venoso por lo que aumenta la presión hidrostática y se extravasa el plasma dando por resultado hidropericardio y ascitis (Cassauban, 1988).

En el caso de que se desarrolle neumonía crónica la persistencia prolongada de la vasoconstricción refleja de las arterias pulmonares causa hipertrofia de la pared de estas últimas y se incrementa aún más el obstáculo al flujo de arteria pulmonar, la dilatación del ventrículo derecho puede resultar ser incompatible con la vida o bien también sufre hipertrofia compensadora por lo que el corazón se observa redondo, el miocardio del ventrículo derecho tiene la consistencia firme y no se desarrolla ni ascitis ni hidropericardio, a menos que vuelva a sufrir dilatación por una nueva acumulación de sangre (Cassauban, 1988).

2.- De origen microclima: Se da por el hacinamiento (alta densidad de población) y mala ventilación del lugar, lo que ocasiona acumulo de monóxido de carbono, dando hipoxia

que es la responsable directa de vasoconstricción refleja de las arteriolas pulmonares que como ya fue descrito anteriormente provoca hidropericardio y ascitis (Cassauban, 1988).

ASCITIS POR HIPOPROTEINEMIA

1.- Desnutrición: Por deficiencia de proteínas en la dieta, debida a enteritis crónica que es provocada generalmente en aves por Coccidiosis o bien por los agentes del Síndrome de Mala Absorción (cepas de reovirus, calicivirus y bacterias como *Campilobacter jejuni*, así como factores nutricionales). En cualquiera de estos casos disminuye la presión oncótica (coloidosmótica) por la hipoproteinemia misma lo cual provoca extravasación de plasma a lo largo de todo el sistema venoso y por lo tanto en vena cava lo que genera hidropericardio y ascitis (Cassauban, 1988).

2.- Lesión hepática: Si el animal sufre hepatitis multifocal severa; debida a la tumefacción y la necrosis de los hepatocitos a causa de la agresión del agente patógeno, resulta deficiente la síntesis de proteínas plasmáticas, disminuye la presión oncótica (coloidosmótica) por lo que desarrolla ascitis (Cassauban, 1988).

3.- Lesión renal: Algunas enfermedades glomerulares (glomerulonefritis membranosa, nefrosis lipoidea, esclerosis focal) prácticamente siempre producen un síndrome nefrótico. También pueden causarlo muchas otras formas de

glomerulonefritis primaria y secundaria. El síndrome nefrótico consiste en lo siguiente (Stanley, 1987).

- 1) Proteinuria intensa con pérdida diaria de 3.5 g de proteínas o más.
- 2) Hipoalbuminemia con concentración plasmática de albúmina inferior a 3 g/100 ml.
- 3) Edemas generalizados.
- 4) Hiperlipemia (Stanley, 1987).

El síndrome es, fundamentalmente, resultado de una permeabilidad glomerular excesiva para las proteínas plasmáticas, por lo que la característica principal es la intensa proteinuria. Sea cual sea la causa, la intensa proteinuria origina depleción de la concentración sérica de albúmina por debajo de la capacidad compensadora de síntesis hepática, con la consiguiente hipoalbuminemia e inversión del cociente albúmina-globulinas. El aumento del catabolismo renal contribuye también de manera importante a la hipoalbuminemia. El edema generalizado es a su vez consecuencia de la pérdida de la presión coloidosmótica de la sangre y del acumulo de líquido en los tejidos intersticiales. También hay retención de sodio y agua, lo que agrava el edema. Esto parece deberse a varios factores, entre los que se incluyen la secreción compensadora de aldosterona mediada por la hipovolemia, el incremento de la secreción de hormona antidiurética, la estimulación del sistema simpático y un efecto renal primario de naturaleza desconocida. El

edema puede ser masivo, con derrames pleurales y ascitis, estado llamado anasarca (Stanley, 1987).

El mayor porcentaje de proteínas perdidas por la orina corresponde a la albumina. pero también se excretan globulinas en algunas enfermedades (Stanley, 1987).

ASCITIS POR CUADROS CONGESTIVOS

1.- Vena cava: Como resultado de la hepatitis multifocal severa, se obstaculiza la circulación sanguínea en sinusoides que proviene de vena cava y de arteria hepática que es rama de la aorta por lo que se acumula la sangre tanto en ventrículo izquierdo como en los capilares hemáticos pulmonares, se incrementa la presión hidrostática a ese nivel por lo que se extravasa el plasma hacia los espacios aéreos y resulta edema pulmonar (Cassauban, 1988).

El edema pulmonar provoca hipoxia por lo que se presenta vasoconstricción de las arterias pulmonares y por lo tanto de ascitis e hidropericardio (Cassauban, 1988).

2.- Espacio porta: En la hepatitis periportal severa el exudado ejerce presión tanto sobre las ramas de vena porta como sobre las de la arteria hepática. Sin embargo sólo se colapsan las de la vena porta por ser delgada su pared, de lo cual resulta dilatación de la vena porta y de sus ramificaciones en intestino y en bazo, a la necropsia esta hiperemia pasiva o congestión de intestino es fácilmente confundida con hiperemia activa resultante de la inflamación del intestino dado que el aspecto es muy semejante. El incremento de la presión hidrostática en vena porta debida al

acúmulo de sangre en ella provoca extravasación de plasma y por lo tanto ascitis. La ascitis a su vez es responsable de hemoconcentración, baja del gasto cardíaco, insuficiencia cardíaca congestiva y por lo tanto hidropericardio, ascitis y edema pulmonar (Cassauban, 1988).

5.10 ENFERMEDAD CRÓNICA RESPIRATORIA

5.10.1 DESCRIPCIÓN DE LA E.C.R.

Sinonimias: Infección PPLO (Pleuropneumonie Like Organism), (Peter, 1977), enfermedad de los sacos aéreos, ERC, "Ronquera".

Enfermedad de tipo crónico que afecta entre 4-8 semanas de vida y que provoca lesiones en sacos aéreos (opacidad de sacos aéreos, aerosaculitis), superficie del hígado y pericardio de origen fibrinopurulento (Flores, 1990).

Factores predisponentes: La aparición de la enfermedad puede estar influida por infecciones concomitantes con otros patógenos que incluyen los virus de enfermedad de Newcastle y Bronquitis infecciosa y Haemophilus paragallinarum. Los factores predisponentes incluyen deficiencias nutricionales, manejo intensivo, exceso de amoníaco y polvo en la atmósfera, así como el frío (Flores, 1986).

Etiología: El principal es Mycoplasma gallisepticum y en menor grado Mycoplasma sinoviae, el cual generalmente produce lesiones en articulaciones, pero bajo ciertas circunstancias pueden ocasionar también lesiones en sacos aéreos. Estos agentes se caracterizan por no tener pared celular y ser muy susceptibles al medio ambiente. Su sobrevivencia fuera del organismo del ave depende de las condiciones sanitarias de la granja (Flores, 1990).

Transmisión:

Ocurre de dos maneras.

1.- Transmisión vertical (por el huevo), es la más importante y se realiza por el contacto del ovario con los sacos aéreos infectados, por lo que son las aves con aerosaculitis las que más transmiten el Mycoplasma a través del huevo (Flores, 1990).

2.- Transmisión horizontal (por contacto), esta ocurre mediante aérosoles producidas por estornudos o secreciones nasales de aves enfermas a aves sanas, favoreciendo la propagación del germen, equipos, alimentos y principalmente el hombre, son los vehículos de propagación del agente (Flores, 1990).

Sintomatología: Estornudo, estretores húmedos (bronquio-traqueal), disnea, afonía, descarga nasal (exudado seromucoso, mucopurulento), fiebre; en aves de postura una disminución radical en la producción de huevo, baja de fertilidad e incubabilidad (Flores, 1990).

En los pollitos aparenta ser una coriza leve, pero se observa alta mortalidad por agotamiento (Flores, 1990).

Cuando el cuadro se complica con E. Coli la mortalidad llega a ser del 100 % (Flores, 1990).

Lesiones: Canal emaciado, senos infraorbitarios con exudado purulento o seropurulento, traquea ocluida con material gaseoso. Lesiones clásicas perihepatitis, aerosaculitis, pericarditis fibrinopurulentas (Flores, 1990).

Diagnóstico: Se realiza con un diagnóstico clínico y pruebas serológicas, aglutinación en placa, en tubo o en microplaca con sueros individuales (Flores, 1990).

Tratamiento: Para ser eficaz tiene que atacar al Mycoplasma gallisepticum como también a invasores secundarios que generalmente se encuentran. La mayor parte de Mycoplasmas gallisepticum son susceptibles a cierto número de antibióticos, tales como: Clortetraciclina, eritromicina, magnamicina, oxitetraciclina, espiramicina, estreptomina y tilosina (Flores, 1990).

Prevención y control: Se ha basado en la identificación de grupos aislados de criaderos sin infectar, según indican las pruebas de aglutinación; también en el tratamiento de huevos en incubación, generalmente con tilosina o calentando el huevo, para destruir el microorganismo infectante. La progenie es incubada y mantenida en aislamiento de la bandada infectada y sometida periódicamente a comprobación (Merck, 1990).

VI MATERIAL Y METODOS

El presente trabajo experimental, se realizó en la nave de aves de engorda del Centro de Enseñanza Agropecuaria de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán; ubicada en la carretera Cuautitlán-Teoloyucan km 2.5 en el municipio de Cuautitlán Izcalli. Está situada a 2252 msnm, latitud norte 19^o, 41', 35'' y longitud 90^o, 11', 42''; su clima oscila alrededor 669 mm y la temperatura media anual es de 14.7 °C con poca variación de temperatura. Humedad relativa de 67.9 %; evaporación 1417 mm, presión atmosférica 585.1 mm Hg, dirección del viento dominante Norte-Sur.

Los climas templados presentan una frecuencia de 20 a 120 días de heladas al año, destacando principalmente el rango de 80 a 100 días (Estación Meteorológica Almaraz, FES-C UNAM).

6.1 MATERIAL NO BIOLÓGICO

La nave de aves de engorda tiene las siguientes dimensiones: 50 m de largo, 12 m de ancho, 2.70 m de altura al centro y 2.40 m de altura en los aleros.

Para el alojamiento de los pollos se construyeron 20 corrales con tela de alambre tipo gallinero con las siguientes dimensiones: 3.30 m de largo, 1.70 m de ancho y 90 cm de altura, estos se establecieron en el extremo sur de la caseta y se colocaron a una distancia de 1.80 m de las bardas laterales. Entre cada hilera de 10 corrales estaba un pasillo

central de 0.5 m de ancho. En el interior de la caseta se colocaron tres cortinas hechas de costales de plástico; una se colocó a lo ancho de la caseta, dividiendo así el área de experimentación y el resto de la caseta; esta ocupaba todo lo ancho y alto de la nave; las otras dos cortinas se colocaron sobre la tela de alambre de gallinero en los lados de la caseta en el área de ventilación (en el interior de la nave), para evitar corrientes de aire.

Se lavó con detergente y se desinfectó con yodo al 2 % y cal.

Se usó aproximadamente 20 pacas de paja de avena picada para hacer la cama, se utilizaron 10 criadoras de gas con capacidad de 500 aves (una por cada dos grupos); se necesitaron 40 comederos de tolva con capacidad de 10 kg (dos por cada grupo) y 80 bebederos de plástico con capacidad de un galón (4 por cada grupo); se suministró alimento comercial marca Rancho "EL Moral", de dos fases (iniciador y finalizador), ver cuadro 1 y 2, el cual se preparó especialmente para propiciar el síndrome ascítico.

Cuadro 1. Perfil nutricional del alimento empleado.

Tipo Alimento	Prot. Cruda %	Energía Kcal/Kg	Extracto Etereo	Fibra Cruda %	Etapa Adminis.
Iniciador	20	3000	5	4.5	0-28 d.
Finalizador	18	3050	6	4.5	29-56 d.

Análisis Químico Proximal del alimento según su fabricante "El Moral".

Cuadro 2. Análisis Químico Proximal del alimento realizado en el laboratorio de bromatología de la FES-C.

Tipo alimento	Prot. Cruda %	Energía Kcal/Kg	Extracto Etereo	Fibra Cruda %	Etapas de Adminis.
Iniciador	21.96	3445.50	4.87	-----	0-28d.P
Finalizador	19.33	3483.67	4.51	-----	29-56 d.

El alimento fue analizado según los métodos de Análisis Químico Proximal del manual de bromatología (Morfin, 1991).

Cuadro 3. Requerimientos nutricionales de los pollos de engorda:

Tipo alimento	Prot. Cruda %	Energía Kcal/kg	Extracto Etereo	Fibra Cruda	Etapas de Adminis.
Iniciador	23-24	3190	-----	----	0-24 d.
Finalizador	20-21	3300	-----	----	25-56 d.

(North, 1986).

Se emplearon cinco goteros , tres termómetros de alcohol para medir la temperatura ambiente , 14 laminas galvanizadas de 2 m de largo y 40 cm de ancho con los que se hicieron los rodetes, cartón corrugado con las mismas dimensiones para hacer los restantes seis rodetes.

Se dio medicamento homeopático de tipo comercial (*Apis mellifica* 200c, *Apocynum cannabinum* 200 c, *Digitalis purpurea*

200c y *Veratrum album* 200c), en la primera experimentación, y *Apis mellifica* 200c combinada con *Veratrum album* 6c en la segunda experimentación.

Además electrólitos, vitaminas, antibióticos (garamicina, ácido nalidíxico y tilosina), y alcohol al 72 % como placebo.

6.2 MATERIAL BIOLÓGICO

1017 pollos de un día de edad, los cuales vienen vacunados contra Marek.

1000 dosis de vacuna contra Newcastle cepa B1.

6.3 PREPARACION DE LA CASETA

La caseta fue previamente barrida para eliminar polvo y desechos sólidos presentes en ella; posteriormente se lavó con agua y detergente, se desinfectó con yodo al 2 % diluido en agua y por último se encalo el piso y las paredes.

Para la recepción se prepararon los corrales de la siguiente manera: Se colocó una cama de cinco cm de grosor a base de paja de avena, dos bebederos con electrólitos y dos comederos de cartón, se manejo una temperatura de 32° C durante la primera semana.

6.4 MANEJO DE LAS AVES

Al llegar los pollos se pesaron con todo y cajas (se saco el peso promedio del pollo), se sacaron de las cajas y se pusieron entre 50 y 51 aves por corral; diariamente se dio agua a libre acceso (a partir de la segunda semana se agregó a ésta 10 gotas del medicamento homeopático o 10 gotas de alcohol al 72 % según fuera lote experimental o testigo). Los bebederos se cambiaban y se lavaban diariamente.

Se pesó diariamente el alimento para cada lote (se suministró a libre acceso), al finalizar la semana se pesaba el alimento sobrante, así como el 10 % de los animales (cinco aves por corral) para sacar el peso promedio por pollo de cada lote.

Diariamente se bajaban las cortinas a las 8 de la mañana aproximadamente y se subían a las seis de la tarde, de acuerdo a la variación de temperatura en el exterior de la caseta y al viento se subían y bajaban estas en el transcurso del día para controlar la temperatura y ventilación en la caseta. A los 10 días se empezaron a bajar las cortinas poco a poco hasta bajarlas totalmente de acuerdo a las condiciones climáticas. Para el control de la temperatura en los corrales se contó con tres termómetros de mercurio, los cuales se colocaron en el centro de los rodetes a la altura de los pollos, éstos se revisaban continuamente (6-8 veces al día, de acuerdo a la variación de temperatura), como sólo eran tres termómetros fue necesario cambiarlos de corral frecuentemente. La temperatura se reguló aumentando o

disminuyendo según el caso la flama de las criadoras. Las criadoras se apagaron al finalizar la cuarta semana.

Se ampliaron los rodetes en un 50 % aprox. a los 11 días de edad y se abrieron a los 19 días. Los rodetes median al principio 1.5 m de diámetro.

Se vacunó a los 13 días de edad contra Newcastle Cepa B1 vía ocular.

Se observó diariamente el comportamiento de los animales para comprobar la "Ley de curación de Hering"

Se sacaban las aves muertas a las que se les practicaba la necropsia para determinar el diagnóstico.

Durante todo el tiempo permaneció iluminada la caseta.

Cabe mencionar que al finalizar la quinta semana de desarrollo, hubo una tromba la que ocasionó la inundación de la caseta dando como resultado 100 aves muertas (ahogadas, muertas por enfriamiento, Enfermedad Crónica Respiratoria); por lo tanto, se dio por terminada la fase de experimentación inicialmente planeada (esta duro cinco semanas) y se inició una segunda experimentación que tuvo dos semanas de duración. Para contrarrestar el problema se procedió a sacar las aves muertas, sacar el agua encharcada de la caseta, retirar el lodo y la cama mojada, poner cama nueva (paja) en una parte de los corrales que no estuvo tan afectada, pasar las aves a esta sección. Se aplicó antibióticos: A los grupos experimentales tilosina combinado con ácido nalidixico 1 ml, una sola aplicación vía subcutánea; a los grupos testigo garamicina 1 ml vía subcutánea y a los tres días 0.5 ml de

tilosina (Tylan 50) via subcutánea. A todas las aves se les suministró vitaminas en el agua de bebida durante tres días.

Al grupo experimental se procedió a dar tratamiento hemeopático con Apis mellifica 200c combinada con Veratrum album 6 c para tratar ECR.

Se encendieron las criadoras y se mantuvieron las aves a una temperatura ambiental (caseta) de 29° C durante dos semanas.

De todo lo anterior, se anotó cada día para llevar un registro y el control de la parvada.

6.5 REGISTRO DE DATOS

- Se sacó el peso promedio por pollo a la llegada de estos (un día de edad).

- Se pesó el alimento suministrado cada día y el alimento sobrante al finalizar la semana para sacar el consumo semanal.

- La mortalidad se registró diariamente así como la causa de ésta, para determinar la incidencia del síndrome ascítico por cada lote y la presencia de otras enfermedades.

Se calcularon los siguientes parámetros: % mortalidad total, % mortalidad por síndrome ascítico (S.A.), peso semanal, consumo de alimento por semana y acumulado, ganancia semanal de peso (G.S.P.) y conversión alimenticia (C.A.).

- 1) MORTALIDAD = $\frac{\text{No. DE ANIMALES MUERTOS}}{\text{No. DE ANIMALES VIVOS AL INICIO}} \times 100$
TOTAL
- 2) MORTALIDAD = $\frac{\text{No. DE ANIMALES MUERTOS POR S.A.}}{\text{No. DE ANIMALES VIVOS AL INICIO}} \times 100$
POR S.A.
- 3) PESO SEMANAL = $\frac{\text{PESO TOTAL DE LAS AVES PESADAS}}{\text{NUMERO DE AVES PESADAS}}$
EXPRESADO EN Kg.
- 4) CONVERSION = $\frac{\text{Kg. DE ALIMENTO CONSUMIDO}}{\text{Kg. DE CARNE PRODUCIDA (PESO DE POLLOS)}}$
ALIMENTICIA
- 5) G.S.P = PESO PROMEDIO DEL AVE - PESO PROMEDIO DEL
AVE DE LA SEMANA ANTERIOR O PESO INICIAL

6.6 EXPERIMENTO No. 1

a) Evaluar el uso de medicamentos homeopáticos (Apis mellifica 200c, Apocynum cannabinum 200c, Digitalis purpurea 200c, Veratrum album 200c) para la prevención del síndrome ascítico, así como su efecto en la ganancia de peso y mortalidad en pollos de un día de edad a la quinta semana.

Se utilizaron 1017 aves de un día de edad, los cuales fueron divididas al azar en 20 grupos con 50-51 aves cada uno.

Los medicamentos homeopáticos fueron suministrados a 20 grupos experimentales (repeticiones). A los grupos testigo se les dio alcohol al 72 % como placebo.

Los tratamientos probados fueron los siguientes:

GRUPO: 1.- Apocynum cannabinum 200c.

2.- Testigo

- 3.- Veratrum album 200c.
- 4.- Apis mellifica 200c
- 5.- Testigo.
- 6.- Veratrum album 200c.
- 7.- Digitalis purpurea 200c.
- 8.- Digitalis purpurea 200c.
- 9.- Digitalis purpurea 200c
- 10.- Veratrum album 200c.
- 11.- Apis mellifica 200c.
- 12.- Apis mellifica 200c.
- 13.- Apis mellifica 200c.
- 14.- Veratrum album 200c.
- 15.- Apocynum cannabinum 200c.
- 16.- Apocynum cannabinum 200c.
- 17.- Testigo.
- 18.- Testigo.
- 19.- Apocynum cannabinum
- 20.- Digitalis purpurea.

6.7 EXPERIMENTO No. 2

b) Evaluar el uso de los medicamentos homeopáticos Apis mellifica 200c combinada con Veratrum album 6c como tratamiento de la enfermedad crónica respiratoria, en los grupos experimentales. A los grupos testigo se les dio alcohol al 72 % como placebo.

Se utilizaron 843 aves de 35 días de edad. las cuales se dividieron en cuatro grupos de la siguiente manera:

GRUPO		NUMERO DE AVES
1	TESTIGO	222
2	EXPERIMENTAL	201
3	EXPERIMENTAL	198
4	TESTIGO	222

VII RESULTADOS

7.1 RESULTADOS DEL EXPERIMENTO No. 1

TABLA 1: MORTALIDAD DE LA 1ª A LA 5ª SEMANA DE EDAD

TRATAMIENTO	MUERTOS	ANIMALES VIVOS
<i>Apis mellifica</i> 200c	15a	189a
<i>Apocynum cannabinum</i> 200c	25a	178a
<i>Digitalis purpurea</i> 200c	21a	182a
<i>Veratrum album</i> 200c	13a	190a
testigo	14a	190a

En cada columna los datos seguidos por la misma literal no difieren significativamente con el resultado del grupo testigo, χ^2 ($P < 0.05$)

El porcentaje de mortalidad de la 1ª a la 5ª semana fue del 8.65 % (88 pollos) en la parvada. No se observó diferencias significativas entre la mortalidad de los grupos tratados con medicamentos homeopáticos y el grupo testigo. Esta fue analizada por la prueba de Ji cuadrada (χ^2), (Gráfica 1).

TABLA 2: MORTALIDAD POR ASCITIS DE LA 1ª A LA 5ª SEMANA DE EDAD

TRATAMIENTO	MUERTOS	
	ASCITIS	OTRAS CAUSAS
<i>Apis mellifica</i> 200c	9a	6a
<i>Apocynum cannabinum</i> 200c	14a	11a
<i>Digitalis purpurea</i> 200c	13a	8a
<i>Veratrum album</i> 200c	7a	6a
Testigo 200c	11a	3a

En cada columna los datos seguidos por la misma literal no difieren significativamente con el resultado del grupo testigo, χ^2 ($P < 0.05$).

El porcentaje de mortalidad por ascitis en la parvada fue del 5.3 % (54 pollos) y 3.35 % (34 pollos) debida a otras causas.

. Los datos se analizaron con la prueba de Ji cuadrada (χ^2). No observandose diferencias significativas entre tratamientos, (Gráfica 2).

TABLA 3: CAUSAS DE MORTALIDAD DE LA 1ª A LA 5ª SEMANA DE EDAD

CAUSAS	TRATAMIENTOS				
	<i>Apis</i>	<i>Apocynum</i>	<i>Digitalis</i>	<i>Voratum</i>	Testigo
ASCITIS	9	14	13	7	11
COLIBACILOSIS	1	1	2	2	0..
E.C.R.	2	3	2	1	0
I.S.V.	3	4	3	2	1
APLASTADOS	0	1	1	0	0
TORSION INTESTINAL	0	1	0	0	0
S.C.P.A.	0	1	0	1	2

E.C.R.: Enfermedad Crónica Respiratoria.

I.S.V.: Infección del Saco Vitelino.

S.C.P.A.: Sin Cambios Patológicos Aparentes.

TABLA 4 : MORTALIDAD ACUMULADA POR ASCITIS DE LA 1ª A LA 5ª
SEMANA DE EDAD EXPRESADA EN PORCENTAJE

TRATAMIENTO	SEMANA				
	I	II	III	IV	V
<i>Apis mellifica</i> 200c	0.00	1.47*m	1.96*	2.45*	4.41*
<i>Apocynum cannabinum</i> 200c	0.00	2.95	3.94	5.41*	6.89*
<i>Digitalis purpurea</i> 200c	0.49	4.43*	4.92*	4.92*	6.40*
<i>Veratrum album</i> 200c	0.00	0.00m	1.49m	1.97	3.44*
Testigo	0.98	2.94*	3.43*	4.90*	5.39*

* : Indica que la media es significativamente mayor a cero, T de Students ($P < 0.05$).

m : Indican que la media es significativamente menor a la del testigo en la semana correspondiente.

Los resultados fueron analizados por la prueba de T de Students usando dos opciones:

- a) Detección de la presencia de ascitis mediante la comparación de la media obtenida en mortalidad por el síndrome ascítico por tratamiento y por semana con el cero, un valor significativamente superior a cero indica que se manifestó la ascitis.
- b) Detección del control del síndrome ascítico mediante la prueba de T de Students, en la que se comparan las medias de mortalidad obtenidas por

tratamiento y por semana con el valor correspondiente del testigo. Se usó la fórmula que considera varianzas diferentes por grupo experimental.

Se observa que en la primera semana no se presentó ascitis. Esta apareció a partir de la segunda semana de edad en los tratamientos de Apis mellifica 200c, Digitalis purpurea 200c y testigo. A partir de la cuarta semana en el grupo de Apocynum cannabinum 200c y en la quinta semana en el grupo tratado con Veratrum album 200c.

Los tratamientos marcados con la letra "m" indican que en esas semanas presentaron una mortalidad significativamente inferior a la del grupo testigo.

El menor porcentaje de mortalidad lo tuvieron los grupos tratados con Veratrum album 200c y Apis mellifica 200c. Los grupos tratados con los medicamentos homeopáticos Apocynum cannabinum 200c y Veratrum album 200c tardaron más en presentar el síndrome ascítico, hasta la cuarta y quinta semana, los otros tratamientos lo presentaron a partir de la segunda semana. El tratamiento con Apis mellifica 200c tuvo menor mortalidad en la 2ª semana y Veratrum album 200c en la 2ª y 3ª semana comparados con el tratamiento testigo, (Gráfica 3)

TABLA 5: CONVERSION ALIMENTICIA DE LA 1ª A LA 5ª SEMANA DE EDAD

TRATAMIENTO	SEMANA				
	I	II	III	IV	V
<i>Apis mellifica</i> 200c	2.01a	1.50a	1.41a	1.77a	2.15a
<i>Apocynum cannabinum</i> 200c	2.15a	1.56a	1.42a	1.78a	2.86a
<i>Digitalis purpurea</i> 200c	2.00a	1.44a	1.43a	1.82a	2.87a
<i>Veratrum album</i> 200c	1.99a	1.51a	1.49a	1.83a	2.27a
Testigo	2.01a	1.57a	1.34a	1.87a	2.55a
Conversión esperada	1.11	1.44	1.51	1.87	1.97

En cada columna las medias seguidas por la misma literal no difieren significativamente entre sí, Tukey ($P < 0.05$).

Se observa que en las conversiones alimenticias entre los tratamientos experimentales y el testigo no existieron diferencias significativas. Los resultados obtenidos en la experimentación, en la 1ª y 5ª semana fueron superiores y en la 2ª, 3ª y 4ª son similares con los parámetros esperados, (Gráfica 4).

TABLA 6: GANANCIA SEMANAL DE PESO DE LA 1ª A LA 5ª SEMANA DE EDAD EXPRESADA EN GRAMOS.

TRATAMIENTO	SEMANA				
	I	II	III	IV	V
<i>Apis mellifica</i> 200c	81.25a	187.75a	338.50a	349.25a	335.50a
<i>Apocynum cannabinum</i> 200c	75.37a	180.50a	339.50a	342.50a	261.75a
<i>Digitalis purpurea</i> 200c	82.25a	191.25a	335.00a	342.25a	246.50a
<i>Veratrum album</i> 200c	82.00a	187.75a	333.50a	358.25a	291.00a
Testigo	81.25a	180.25a	352.75a	329.75a	263.75a
G.S.P. esperada	92.75	196.70	293.30	305.20	380.10

En cada columna las medias seguidas por la misma literal no difieren significativamente entre sí, Tukey ($P < 0.05$).

Se observa que la ganancia semanal de peso entre los tratamientos experimentales y el testigo no tuvieron diferencias significativas.

Se obtuvo ganancia semanal de peso baja en relación al parámetro esperado en la 1ª, 2ª y 5ª semana, siendo mayor en la 3ª y 4ª, (Gráfica 5).

7.2 RESULTADOS DEL EXPERIMENTO No. 2

TABLA 7: MORTALIDAD ACUMULADA POR ASCITIS DE LA 6ª A LA 7ª SEMANA DE EDAD

TRATAMIENTO	ANIMALES	
	MUERTOS	VIVOS
<u>Apis mellifica</u> 200c <u>combinada</u> con <u>Veratrum album</u> 6c	2a	386a
Testigo	9b	423b

En cada columna los datos seguidos por la misma literal no difieren significativamente entre sí, χ^2 ($P < 0.01$).

El porcentaje de mortalidad por ascitis en la parvada fue del 1.3 % (11 pollos).

En esta tabla se observa que sí hay diferencia significativa entre el grupo tratado con medicamentos homeopáticos el cual presenta menor mortalidad y el grupo testigo el cual manifestó una mayor incidencia de ascitis (mortalidad), (Gráfica 6).

TABLA 8 : MORTALIDAD ACUMULADA POR E.C.R. DE LA 6ª A LA 7ª SEMANA DE EDAD

TRATAMIENTO	ANIMALES	
	MUERTOS	VIVOS
<i>Apis mellifica</i> 200c combinada con <i>Veratrum album</i> 6c	11a	386a
Testigo	12a	423a

En cada columna los datos seguidos por la misma literal no difieren significativamente entre sí, χ^2 ($P < 0.05$).

El porcentaje de mortalidad por ECR en la parvada fue del 2.72 % (23 pollos).

No se observó diferencias significativas entre la mortalidad de ambos grupos, por lo tanto el tratamiento con medicamentos homeopáticos no disminuyó la mortalidad por ECR. en relación al grupo testigo, (Gráfica 7).

TABLA 9 : CONVERSION ALIMENTICIA Y GANANCIA DE PESO DE LA 6ª
A LA 7ª SEMANA DE EDAD

TRATAMIENTO	SEMANA	C.A.	G.S.P. gr
<u>Apis mellifica</u> 200c combinada con <u>Veratrum album</u> 6c	6ª	2.57	338
	7ª	2.36	548
Testigo	6ª	3.02	229
	7ª	2.16	605
Parámetros esperados	6ª	1.94	389
	7ª	2.08	410

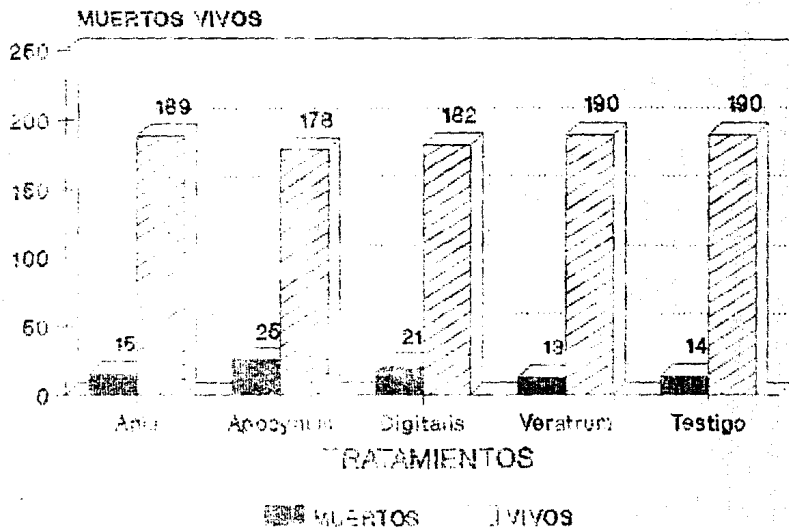
Los resultados de esta tabla no se analizaron con métodos estadísticos, ya que no se tuvieron en la experimentación las repeticiones necesarias por grupo para hacer un análisis estadístico.

Se aprecia que la conversión alimenticia en la sexta semana fue mejor para el tratamiento con los medicamentos homeopáticos Apis mellifica 200c combinado con Veratrum album 6c, pero es baja comparada con el parámetro esperado. En la séptima semana el tratamiento testigo (alcohol al 72 %) tuvo una conversión mejor en relación al tratamiento homeopático, pero bajo en relación al parámetro esperado.

En cuanto a ganancia de peso el tratamiento homeopático tuvo en la sexta semana un mejor resultado en relación al testigo, pero inferior al parámetro esperado. En la séptima semana por el contrario el mejor resultado lo presentó el grupo testigo.

Tanto el tratamiento experimental como el testigo obtuvieron una mayor ganancia semanal de peso con respecto al parámetro esperado en la séptima semana, (Gráfica 8 Y 9).

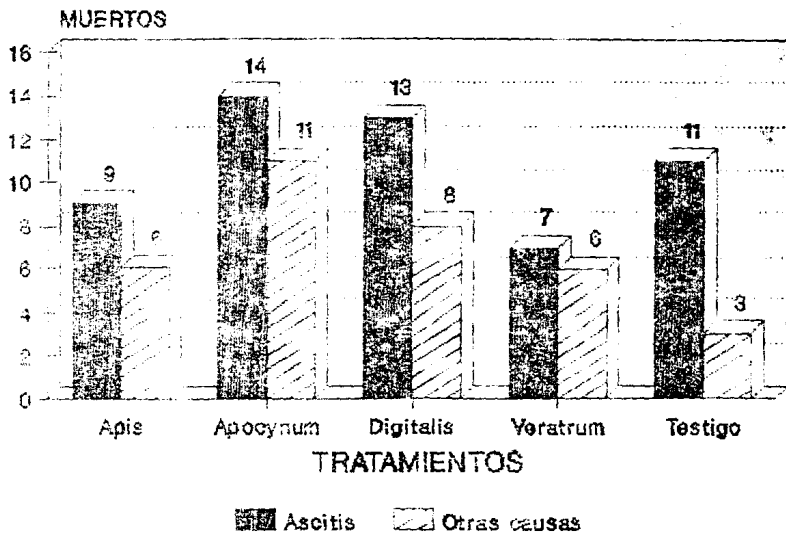
MORTALIDAD DE LA 1a A LA 5a SEMANA DE EDAD



GRAFICA 1

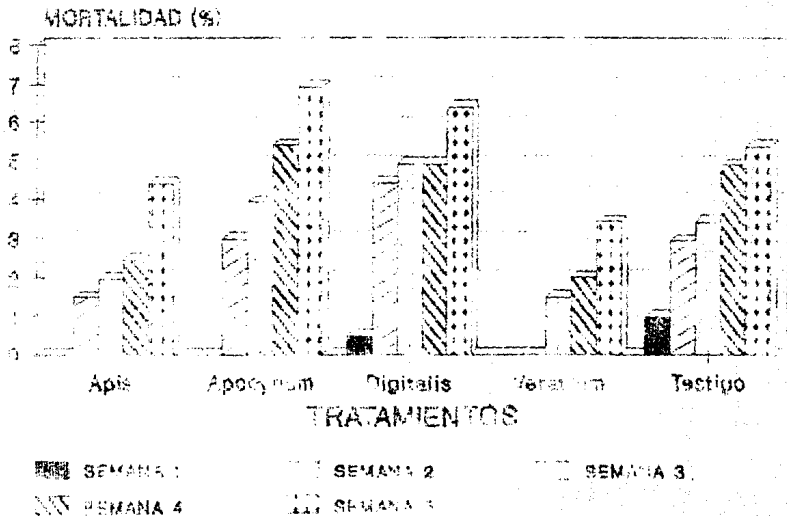
ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

MORTALIDAD POR ASCITIS DE LA 1a A LA 5a SEMANA DE EDAD



GRAFICA 2

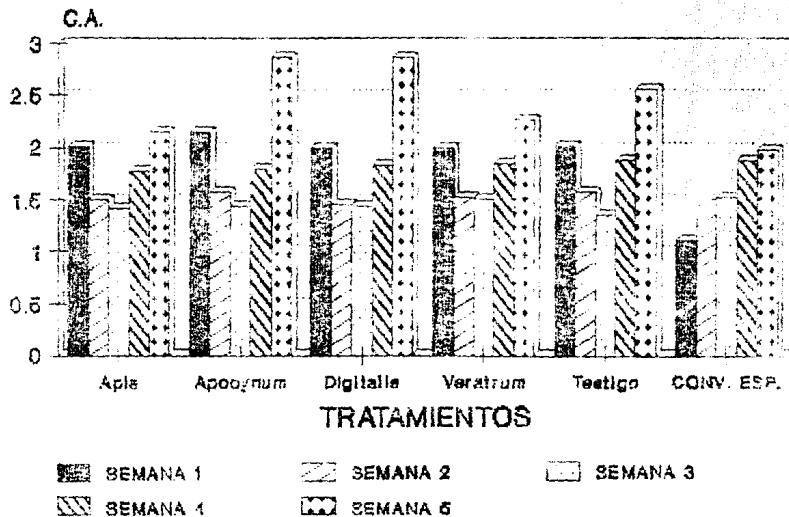
MORTALIDAD ACUMULADA POR ASCITIS DE LA 1a A LA 5a SEMANA DE EDAD



GRAFICA 3

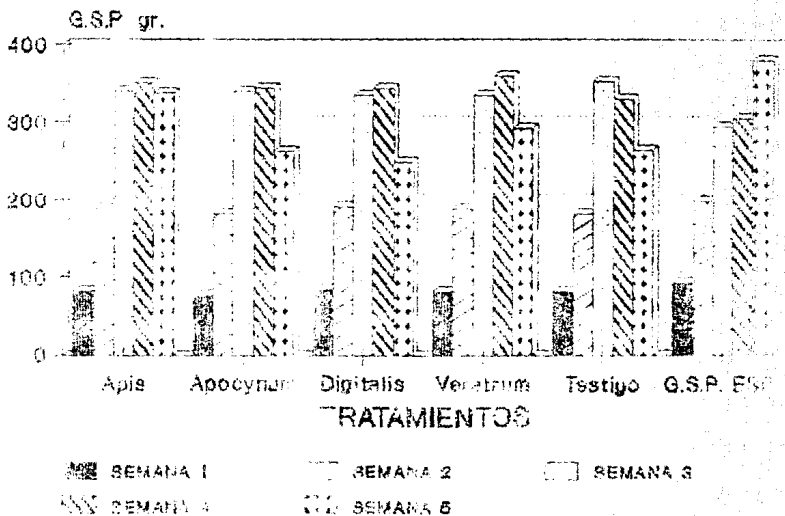
FISIS CON
 FALLA DE ORIGEN

CONVERSION ALIMENTICIA DE LA 1a A LA 5a SEMANA DE EDAD.



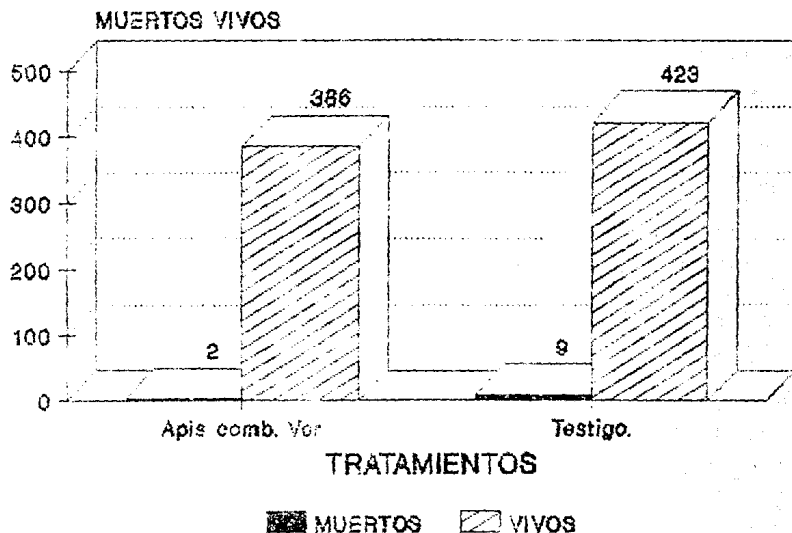
GRAFICA 4

GANANCIA SEMANAL DE PESO DE LA 1a A LA 5a SEMANA DE EDAD



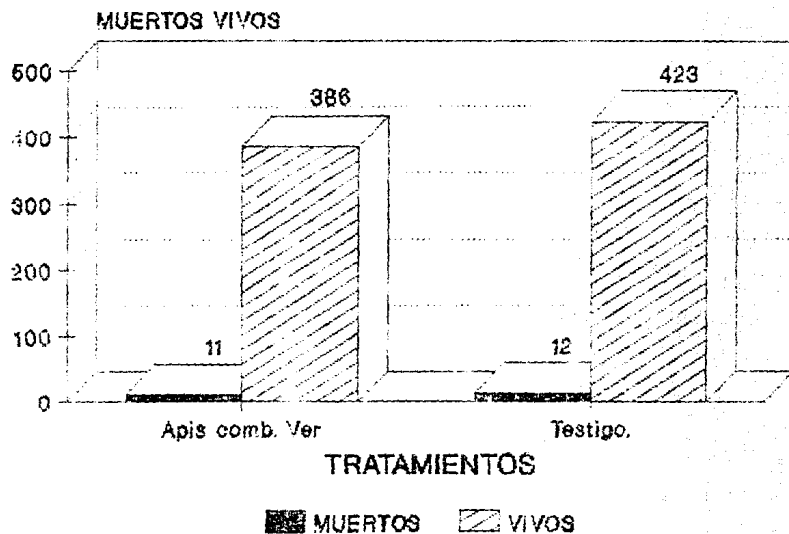
GRAFICA 5

MORTALIDAD ACUMULADA POR ASCITIS DE LA 6a A LA 7a SEMANA DE EDAD



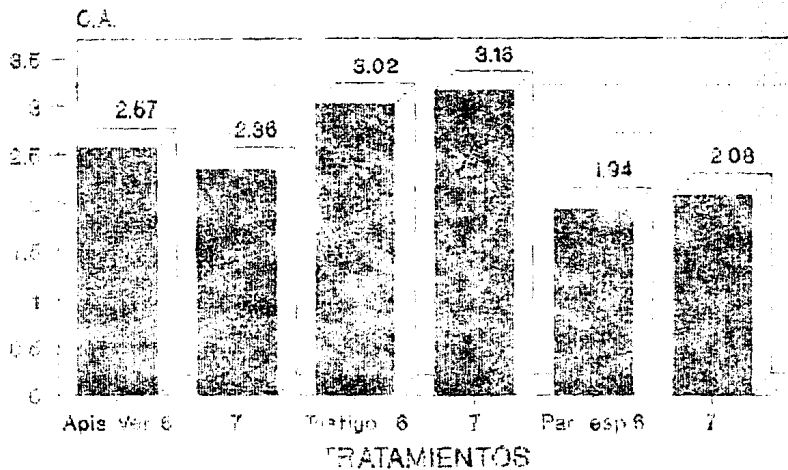
GRAFICA 8

MORTALIDAD ACUMULADA POR E.C.R. DE
LA 6a A LA 7a SEMANA DE EDAD



GRAFICA 7

CONVERSION ALIMENTICIA DE LA 6a A LA 7a SEMANA DE EDAD

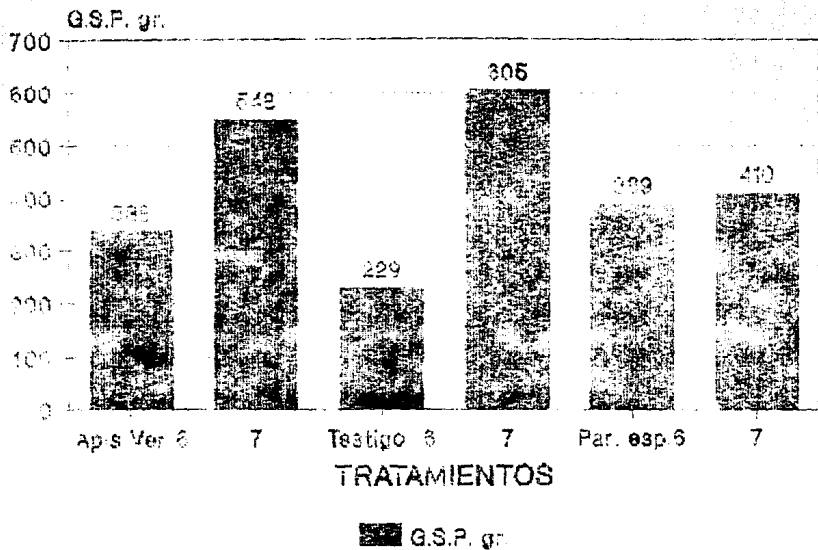


■ C.A.

GRAFICA 6

TESIS CON
 FALTA DE ORDEN

GANANCIA DE PESO DE LA 6a A LA 7a SEMANA DE EDAD



GRAFICA 9

FISIS CON
 FALLA DE OXIGEN

VIII DISCUSION

En la presente experimentación, los resultados obtenidos en la primera fase en cuanto a mortalidad general de la parvada indican que fue superior (8.65 % a la quinta semana) al parámetro esperado (3.5 %). Esto demuestra que si se indujo el síndrome ascítico, ya que, la mayor mortalidad fue debido a este (5.3 % global). Comparando la mortalidad general entre tratamientos no se obtuvo diferencias significativas. Lo cual coincide con lo reportado (Ayala et al 1993).

Analizando los resultados obtenidos en mortalidad por el síndrome ascítico muestran que no hubo diferencias significativas entre tratamientos experimentales y testigo, por lo cual, se deduce que los medicamentos homeopáticos no disminuyeron la mortalidad, en las condiciones en las que se realizó la experimentación. Se ha reportado diferencias significativas entre tratamientos, se obtuvo menor mortalidad por el síndrome ascítico en los tratamientos con Apocynum cannabinum 200c y Digitalis purpurea 200c con respecto al testigo (Ayala et al 1993).

Otro factor que afectó la experimentación originalmente planeada fue que se presentó el síndrome ascítico antes de lo esperado (a los ocho días de edad), entonces se procedió a administrar los medicamentos homeopáticos a partir de ese día, siendo que, se iban a dar a partir de la tercera semana.

El síndrome ascítico se indujo proporcionando alimento rico en energía, dando el alimento a libre acceso,

hacinamiento de los animales en las primeras dos semanas de edad, lo cual ocasiona estrés en el pollo y aumento de la concentración de CO² y amoniaco, esto último también ocasionado por una ventilación disminuida.

También induce la ascitis el alimento en pellets, pero este no se pudo administrar, ya que la presentación del alimento que se administró era en harina.

Es probable que se haya podido comprobar que se indujo la ascitis en un porcentaje mucho mayor al obtenido a la quinta semana si se hubiera terminado la experimentación original a las siete semanas. Tal vez en ese caso se podría haber visto un efecto significativamente positivo de los medicamentos homeopáticos.

Es posible que si se hubiera administrado los medicamentos homeopáticos desde el primer día de edad, se disminuyera el porcentaje de mortalidad por el síndrome ascítico y retrasar su aparición, para esto se recomienda experimentar utilizando esta observación.

En relación con la conversión alimenticia y ganancia semanal de peso se observó que no hubo diferencias significativas entre tratamientos experimentales y testigo, lo cual indica que los medicamentos homeopáticos si bien no tienen un efecto benéfico sobre estos, tampoco los perjudican. Se ha reportado los mismos resultados (Ayala et al 1993). Comparando los resultados obtenidos con los parámetros esperados de conversión alimenticia se observa que en la primera semana se obtuvo una conversión muy baja en

todos los grupos, esto debido a que no se contó en esta semana con comederos de iniciación, por lo tanto, se utilizaron cajas de cartón como comederos, pero no se pudo controlar el desperdicio de alimento ni evaluar exactamente este. En la quinta semana también se tuvo una conversión muy baja, esto debido a que al finalizar la cuarta semana se apagaron las criadoras y la temperatura ambiente tuvo cambios bruscos (baja temperatura), por lo cual aumenta el consumo de alimento para mantener la temperatura corporal.

Se tuvo una ganancia semanal de peso baja en la 1ª, 2ª y 5ª semana en relación al parámetro esperado. Esto debido a la inducción del síndrome ascítico y debido al efecto de los medicamentos homeopáticos, ya que en el proceso curativo, primero se experimenta agravamiento del síndrome ("Ley de la curación de Hering") lo cual afecta el peso del pollo. En la 3ª y 4ª semana se tuvo una mayor ganancia de peso debido a que los pollos mostraron una recuperación del síndrome, ganando un mayor peso en la 4ª semana en relación al grupo testigo y en la 3ª y 4ª semana comparado con los parámetros esperados.

En el experimento No. 2 se observó que los medicamentos homeopáticos (Apis mellifica 200c combinada con Veratrum album 6c no funcionaron para controlar la ECR. Se ha reportado que el Veratrum album 6c si produjo protección contra ECR de manera significativa (Ayala et al 1993). Sin embargo, se observó que este tratamiento dio resultados

significativamente positivos en el control del síndrome ascítico en la 6ª y 7ª semana.

En cuanto a conversión alimenticia y ganancia semanal de peso observamos en los resultados que los grupos tratados con medicamentos homeopáticos tuvieron un mejor resultado en la sexta semana a diferencia de los grupos testigo que presentaron una mejor conversión y ganancia de peso en la séptima semana. Esto lo podemos interpretar como que los medicamentos homeopáticos tuvieron efecto sobre los animales para que se recuperaran pronto , y en cambio en los grupos testigo esta recuperación se dio lentamente y lograron aún ganar más peso que los grupos experimentales durante la séptima semana. Aún así estos últimos tuvieron un mayor peso al final de su ciclo, aunque la diferencia fue mínima. Por lo que se puede concluir que el medicamento homeopático no genera a nivel global cambio significativo en la conversión alimenticia.

IX RECOMENDACIONES

Se recomienda:

- Repetir los experimentos utilizando Apis mellifica 200c combinado con Veratrum album 6c para prevenir y controlar el síndrome ascítico en explotaciones comerciales con un número mayor de animales.
- Probar diferentes dosis de Apis mellifica combinado con Veratrum album para la prevención y control del síndrome ascítico.
- Probar a diferentes frecuencias la dosificación de Apis mellifica combinado con Veratrum album para prevenir y controlar el síndrome ascítico.
- Dar los medicamentos homeopáticos a partir del primer día de edad
- Experimentar con los medicamentos homeopáticos Apis mellifica 200c y Veratrum album 200c a diferentes frecuencias de administración en la prevención y control del síndrome ascítico.
- Experimentar con los medicamentos homeopáticos Euphrasia officinalis 6c combinado con el Mercurius vivus 6c y con Coccus cacti 6c combinado con Arsenicum album 6c en el tratamiento de la enfermedad crónica respiratoria.

X CONCLUSIONES

En base a los resultados obtenidos se concluye que:

- a) Los medicamentos homeopáticos Apis mellifica 200c combinada con Veratrum album 6c) son una buena alternativa para disminuir la mortalidad por ascitis, pero siempre y cuando sean efectivos en granjas a nivel comercial.
- b) Los tratamientos homeopáticos (Apis mellifica 200c, Apocynum cannabinum 200c, Digitalis purpurea 200c y Veratrum album 200c) no dieron resultados favorables para disminuir la mortalidad por el síndrome ascítico, en las condiciones en las que se realizó este experimento
- c) El tratamiento con los medicamentos homeopáticos Apis mellifica 200c combinada con Veratrum album 6c no funcionó para tratar la E.C.R.
- d) El uso de medicamentos homeopáticos no afecta negativamente la ganancia de peso así como la conversión alimenticia.

XI BIBLIOGRAFIA

Agudelo, G.: Possible causes of avian oedema. Poultry international, 8: 283-287 (1983).

Alvarez, H.: Diccionario de Herbolaria. 7ª ed. Ed. Posada. México, 1991.

Arce, M. J.: El uso de la restricción de alimento en edades tempranas en el pollo de engorda para reducir la incidencia del síndrome ascítico. III Jornada Médico Avícola, México, D.F. 1992. 14-17 F.M.V.Z. U.N.A.M. México, D.F. (1992).

Bernard, E: Introducción a la Homeopatía, (Traducción de la Primera Edición en Francés Introducción a la Homeopatía). Ed. Nueva Editorial Médico Homeopática Mexicana, México, 1992.

Berger, C.M. y Castellanos, E.M.: Control del síndrome ascítico en pollo de engorda por medio de la restricción del tiempo de acceso diario al alimento. Memorias XV Convención Nacional Médico Homeopática Mexicana, México, D.F. 1992. 7-32, 50-72, México D.F. (1992).

Bone, F.: Fisiología y Anatomía Animal. Ed. Manual Moderno, México, 1983.

Briones, F.: Barita Carbónica LM II y la unión de las calcáreas carbónica y phosphorica. Jour Q.M.H.L., 4: 16-19 (1988).

Cassauban, H.M.T.: Diferentes patogenias del desarrollo de trasudado toraco-abdominal en aves. III Jornada Médico Avícola, México, D.F. 1988 38-42, F.M.V.Z. U.N.A.M., México, D.F. (1988).

Castellanos, E.: Aves de Corral. 2ª ed., Ed. Trillas, México, 1990.

Clemente, J.J.L.: Efecto de dos sistemas de restricción alimenticia para el control alimenticia para el control del parámetros productivos de pollo de engorda en el valle de México. Tesis de licenciatura, F.E.S. Cuautitlán, U.N.A.M., México, 1993.

Craig, R.: Ascitis en Canadá. Avicultura profesional; 3: 48-52 (1985).

Dorn, P.: Manual de Patología Aviar. Ed. Acribia, España, 1977.

Francia Del, F.: Homeopathie et Medicine Veterinarie. J. Int. Hom. Med. Org., I: 21-25 (1988).

Dukes, H.: Fisiología de los Animales Domésticos. 4ª ed. Ed. Aguilar, México, 1981.

Ensminger, E.: Alimento y Nutrición de los animales. Ed. El Ateneo, México, 1979.

The New Encyclopedia Britannica, 12: 15ª ed. Ed. Advice of the Faculties of the University of Chicago, U.S.A., 1978.

Estudillo, J.: Consideraciones sobre la problemática, patogenia, etiología y consecuencias de la llamada ascitis del pollo de engorda. Avirama, 2: 38-42 (1975).

Flores, F.L.: Control y erradicación de micoplasma. II curso anual de progenitoras Arbor Acres, México, 1990.

Flores, L.: Infección por Mycoplasma sinoviae. Síntesis Avícola. 4: 30-33, (1986).

Hernández, A.: Hipoxic ascites in broilers: Review of several studies done in Colombia school of veterinary Medicine an animal production; University of University of Colombia. Avian Diseases, 658-661 (1987).

Hochstein, K.L.: Determinación de micotoxinas como posibles agentes causales del síndrome ascítico en pollos de engorda.

Tesis de licenciatura. F.E.S. - Cuautitlán U.N.A.M., México, 1984.

Hoffman, H: Anatomía y Fisiología de las Aves Domésticas. Ed. Acribia, España, 1989.

Hulan, H.W. and Nach, A.H.: Some aspects of composition of ascitis fluid poultry. 1357-1363 (1964).

Issautier, M.: Therapeutique Homeopatique Veterinarie. 7ª ed. Ed. Boiron, Francia, 1987.

Julián S. and Friars W. and Quinton M.: The relationship of right ventricular Hipertriphly, righ ventricular faiculare and ascites to weigth gain in broiler and roaster chickens. Department of Pathology. Ontario Veterinary College, University of Guelph. Canadá Avian Diseases, 1: 31 (1987).

Julián J. and Summers J. and Wilson. B.: Right Ventricular Failure and ascites in broilers caused by phosphorus dificient diets. 3: 30 (1986).

Karpoff, E.: Predominio de la carne de aves en relación con la competencia de los productos alimenticios de origen animal. Rev. avic. Inst. Inv. Avícolas, 33: 23-25, (1989).

Kolb, E.: Fisiología Veterinaria. Ed. Acribia, . España, 1987.

Lamas da silva, J.M.: Ascitis en pollos de engorda un nuevo desafio. Avicultura Profesional, 3: 18-22 (1985).

Lathuod, E.: Materia Médica Homeopática. Ed. Albatros, Argentina, 1988.

López, C.C.: Ascitis una de las mayores causas de mortalidad en pollos de engorda. Ind. Avícola, 3: 28-31 (1985).

Machorro, V.E.: Evaluación del efecto de la hipertensión pulmonar en la presentación del síndrome ascítico en México. Tesis de licenciatura. F.M.V.Z. U.N.A.M. México, 1983.

Merck: Manual Merck de Veterinaria. Ed. Merck, México 1990.

Morfín, L.L.: Manual de laboratorio de Bromatología. México, 1991.

Mosqueda, T.: Biotecnología. Revista avitecnia, 2: 22-24 (1988).

Nort, M.O.: Manual de Producción Avícola. 2ª ed. Ed. Manual Moderno, México 1984.

Peñalba, G: Observaciones de campo problema de ascitis y su posible causa nutricional. Aviframa, 3: (1982).

Pérez, T.R.: La medicina alopática y las medicinas. Ciencias Revista de Difusión, 14: 22-26 (1989).

Quintana, J.A.: Avitecnia. 2ª ed. Ed. Trillas, México, 1991.

Ramírez, R.N. y Marquez, M.L.: Manual de Aditivos y Suplementos para la Alimentación Animal. 12ª ed. Ed. Manual Agropecuario, México, 1987.

Sainbury, D.: Sanidad y Manejo de las Aves. Ed. Acribia, España, 1980.

Sánchez, W.C.: Tratado de libre comercio en la avicultura. III Jornada Médico Avícola, México, D.F. 1992, 223-225, U.N.A.M. México (1992).

Stanley, L.R.: Patología Estructural y Funcional. 3ª ed. Ed. Interamericana, México, 1987.

Sturkie. P.O.: Fisiología Aviar. 2ª ed. Ed. Acribia, España, 1980.

Swayne, E.D. and Shlosbery, A.: Salt poisoning in turkey poults. Avian diseases, 30: 48-51 (1986).

Ullman, D.: La Homeopatía Medicina del siglo XXI. Ed. Martínez Roca S.A., México, 1990.

U.S. Feel Cournell: Manual del Producto para el Control del Síndrome Ascítico. Ed. Códice, México 1990.

Vanier, L.: Le Medicine Homeopatique. 3ª ed. Ed. Boiron, Francia, 1978.

Vijosky, B.: Tratado de Materia Médica Homeopática. 2ª ed. Ed. Hemisferio Sur, Argentina, 1978.

Wilson, J.B. and Julián R.J.: Ascitis en pollos de engorda causada por fallas del ventrículo derecho. Avicultura Profesional, 3: 18-20 (1985).

Wyatt, R.D.: Edema aviar o ascitis. Avicultura Profesional,
3: 32-34 (1985).