

11262  
35



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN CIENCIAS MÉDICAS,  
ODONTOLÓGICAS Y DE LA SALUD  
CAMPO DE ESTUDIO PRINCIPAL: EPIDEMIOLOGÍA

T E S I S

SÍNDROME ASCÍTICO DEL POLLO  
PRODUCTOR DE CARNE: APROXIMACIÓN  
METODOLÓGICA A LOS FACTORES DE  
RIESGO

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE  
MAESTRO EN CIENCIAS

P R E S E N T A:

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

MVZ. JAIME ALONSO NAVARRO HERNÁNDEZ

TUTORA: MSc. CLAUDIA INFANTE CASTAÑEDA

México, D.F.

2003

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico el contenido de mi trabajo científico.

NOMBRE: Jaime Alonso  
Navarro Hernández  
FECHA: 1- Oct 2003 - 2003  
FIRMA: \_\_\_\_\_

A



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta 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.

**TESIS  
CON  
FALLA DE  
ORIGEN**

# PAGINACIÓN DISCONTINUA

## DEDICATORIA

Dedico la presente tesis:

**A Jesucristo, N.S.:**

auténtico Maestro, camino, verdad y vida: ¡mi todo!

**A Mis dos grandes maestras:**

**Adelita Hernández Mendieta**

A ti madre querida: Porque me educaste en amor, valores morales y humanitarios, y por darle a mi vida el sentido de la justicia, la fe, el dolor, la solidaridad, la soledad, la felicidad, la abundancia y la escasez, la responsabilidad, la disciplina, la humildad, el llanto, la misericordia, el perdón, el amor a Dios y a mis enemigos, a mi prójimo, a los animales, a la vida, la paz, los pobres. Gracias mamita linda por transmitirme la vida.

**Claudia Infante Castañeda:**

¡Mi gran descubrimiento! Porque Tú, Claudia, abriste nuevas rutas neuronales y las puertas de mi universo mental. ¡Gran amiga, maestra y personal. Gracias por tu generosidad para continuar mi formación profesional y humana, y por enseñarme a "ver" lo escondido en medio de lo "evidente", por tu gran lección de amor al conocimiento racional y al esfuerzo inteligente y diligente de la búsqueda de la verdad. Gracias por alentarme y enseñarme con tu ejemplo, sacrificando tu tiempo, a enfrentar positivamente lo desconocido, a desenredar lo abstracto de la realidad cotidiana, a entender estructuras multidimensionales, a activar "redes", y a entender mejor el "mundo real" y la vida.

**A la memoria de mi querido padre, Hermenegildo Navarro Ramírez, y de mi hermanita Natalia.**

**A mis queridos hermanos:**

**Juanito, Ramón, Rebeca, Gerardo (Jerry), Gilda Jacqueline. A todos los amo.**

**A mis amados sobrinos:**

**Juan Luisito (Tito), Juan Sebastián (Tanito), Alejandra (Ale), Pamela (Pam), Montserrat (Monse), Gilda Jacqueline (Güera), Daniel (Danny).**

**A Dra. Irlanda Salazar González: Fuente viva e inagotable de inspiración.**

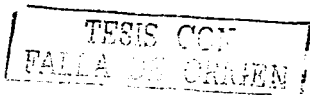
**A mi gran amigo: Dr. Carlos Villagrán Vélez y a su linda familia, por su solidaridad y afecto.**

**A mi honorable jurado:**

**Dr. Ignacio Méndez Ramírez, Dra. Hortensia Reyes Morales, Mtra. Claudia Infante Castañeda, Dr. Héctor Ávila Rosas y Dr. Francisco Franco Marina. De quienes siempre he recibido valiosas enseñanzas, dirección, consejo, ejemplo profesional y personal, y amistad.**

**Al Subcomité de becas de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, de la Universidad Nacional Autónoma de México, por su invaluable apoyo durante mi posgrado. Mi deuda de gratitud no termina con este proyecto.**

**A la Dirección, al Subcomité Académico y a mis profesores del programa de la maestría, por su auténtico interés en la superación profesional y académica de los alumnos del programa.**



Y a alguien especial en mi vida.

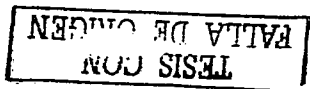
En memoria tuya, querido Yokito, mío:

quien me diste tanta alegría y me enseñaste el valor de la amistad, por tu manera tan natural de vivir. ¡Siempre lo diste todo!, jamás fuiste envidioso, egoísta ni vanidoso, siempre cuidaste de mí y sacrificaste tu sueño por velar el mío, nunca me reclamaste mi manera, no pocas veces absurda y obstinada de ser. ¡Cómo esperabas los viernes, para explotar de alegría al verme llegar, y hacer de nuestro encuentro una fiesta del alma!, a cambio de una caricia en tu hermosa nariz negra y de tu enmarañado pelo, que escondía tu profunda mirada castaña, que me llega hasta el infinito abismo de la mente, y que nunca olvidaré. Lamento tanto la forma en que nos separamos: ¡Yo no sé si así deba ser el enigma de la vida,.... no lo sé!. ¡Créeme que intenté rescatarte de los brazos de la muerte!, pero mis limitaciones fueron más grandes que mi intención y mi anhelo de retenerte, y no lo pude evitar. Quise cambiar mi vida por la tuya, y aunque traté de conducirme y de hacer por ti, como creo que tú lo hubieras hecho por mí, fue inútil. En ese momento quise caminar contigo, y no dejarte solo; contigo murió una parte de mí. Espero que ahora estés en brazos de Dios, y que lo acompañes a caminar entre las estrellas y sobre el mar, como me acompañabas a mí, y que duermas entre sus brazos como dormías entre los míos, o siempre al lado de mamá. Te prometo honrar tu memoria, siendo a partir de ahora, como tú fuiste conmigo: sincero, limpio, alegre, generoso, valiente, diligente, honesto, amistoso, sencillo, humilde, auténtico!

Dios permita que nos volvamos a encontrar, y que seas tú quien me guíe hasta el centro de su corazón, donde, con seguridad, sé que habitas tú, eternamente.

Siempre te amaré, inolvidable e irremplazable Yok (julio 19, 2003).

Jaime Alonso Navarro Hernández.  
México, D.F., agosto, 2003.



“Es necesario recurrir a la polémica. Si todos aquellos que disponen de la misma evidencia la tuvieran en cuenta de forma perfecta, todos llegarían a las mismas conclusiones y nunca cabrían disputas entre ellos. Pero, como sabemos, las cosas no ocurren así, y una de las razones que sirven para explicarlo es que son susceptibles de recibir la influencia de distintos motivos, costumbres y situaciones. El mejor modo de eliminar esas influencias es convocar a los defensores de las diversas teorías y reunirlos, asegurándonos previamente de que son capaces de criticarse mutuamente sin temor a las consecuencias. Si nos dejan solos nos convertimos inmediatamente en una presa fácil para las influencias adversas. Nos cuesta mucho trabajo percatarnos de nuestra propia parcialidad, de nuestros supuestos irreflexivos o de lo limitado de nuestro propio punto de vista, y por eso necesitamos que alguien nos lo indique. Una vez seguros de que la investigación (social) se ha convertido en una empresa sujeta a la competencia colectiva, la objetividad estará al alcance de todos”.

Quentin, G., 1964.

“Un profesor del *Colegio de Francia* dijo a sus alumnos: Busquen los hechos por encima de todo lo demás, pero tengan en cuenta que también los hechos pueden estar equivocados”.

Sheen, F.J., 1955.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## CONTENIDO

FIGURAS _____	v
CUADROS _____	vi
ABREVIATURAS _____	vii
RESUMEN _____	1
1. INTRODUCCIÓN _____	8
2. EL PROBLEMA DEL SÍNDROME ASCÍTICO (SA) DEL POLLO DE ENGORDA. _____	10
2.1 PRESENTACIÓN GENERAL. QUÉ ES EL SÍNDROME ASCÍTICO Y CÓMO SE MANIFIESTA. _____	10
2.2 ANTECEDENTES EPIDEMIOLÓGICOS DEL SÍNDROME ASCÍTICO EN POLLOS. _____	11
2.2.1 INCIDENCIA, MORTALIDAD, Y DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA. _____	11
2.2.2 ¿A QUIÉN AFECTA Y CÓMO LO AFECTA? PÉRDIDAS POR SA. _____	12
3. PATOGENIA: INICIO Y DESARROLLO DEL SÍNDROME ASCÍTICO. _____	13
4. CONOCIMIENTOS, CREENCIAS Y LAGUNAS SOBRE EL SÍNDROME ASCÍTICO. _____	21
4.1 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON EL SÍNDROME ASCÍTICO DEL POLLO DE ENGORDA _____	23
4.1.1 INFLUENCIA DEL AMBIENTE. _____	26
4.1.1.1 CARACTERÍSTICAS GENERALES DEL AMBIENTE. _____	26
4.1.1.2 INFLUENCIA DE LOS FACTORES CLIMÁTICOS SOBRE LA TENSIÓN ARTERIAL PULMONAR EN EL POLLO. _____	30
4.1.1.3 RELACION ENTRE LA TEMPERATURA AMBIENTAL, LA HIPOXIA, EL EQUILIBRIO ÁCIDO-BÁSICO DEL ORGANISMO Y EL SA. _____	48
4.1.2 ASPECTOS GENÉTICOS RELACIONADOS CON EL SA. _____	50
4.1.3 FACTORES DEL MANEJO DE LA CRIANZA DEL POLLO QUE INFLUYEN EN LA MORTALIDAD POR SA. _____	51
4.1.3.1 CONCEPTOS BÁSICOS DE MANEJO DEL POLLO DE ENGORDA. _____	51
4.1.3.2 INCUBACIÓN DEL HUEVO. _____	52
4.1.3.3 TRANSPORTE DEL POLLO Y FACTORES AMBIENTALES PARA LA CRIANZA: TEMPERATURA, VENTILACIÓN E ILUMINACIÓN. _____	53
4.1.3.4 CRECIMIENTO DEL POLLO DE ENGORDA. _____	54
4.1.3.5 ALIMENTACIÓN DEL POLLO: CRITERIOS DE MODIFICACIÓN DE LA DIETA. _____	55
4.1.3.5.1 MODIFICACIÓN DEL BALANCE DE ENERGÍA Y PROTEÍNA. _____	56
4.1.3.5.2 FORMA FÍSICA DE LA DIETA. _____	57
4.1.3.5.3 CONTENIDO DE SODIO EN EL ALIMENTO. _____	57
4.1.3.5.4 RESTRICCIÓN DEL CONSUMO DE ALIMENTO. _____	58
4.1.3.5.5 FACTORES DE RESTRICCIÓN DEL CONSUMO DE ALIMENTO. _____	58
4.1.3.5.5.1 RESTRICCIÓN CUALITATIVA DEL CONSUMO DE ALIMENTO. _____	59
4.1.3.5.5.1.1 POR DISMINUCIÓN DE LA CONCENTRACIÓN DE PROTEÍNA. _____	59
4.1.3.5.5.1.2 POR DILUCIÓN DE LA DIETA. _____	59
4.1.3.5.5.2 RESTRICCIÓN CUANTITATIVA DEL CONSUMO DE ALIMENTO. _____	59
4.1.3.5.5.2.1 POR ALTERACIÓN DEL FOTOPERIODO. _____	60
4.1.3.5.5.2.2 POR EMPLEO DE SUSTANCIAS QUÍMICAS. _____	60
4.1.3.5.5.6 FACTORES QUE INFLUYEN EN LA RECUPERACIÓN DE CRECIMIENTO (CATCH-UP GROWTH, CUG) EN POLLO DE ENGORDA. _____	60
4.1.3.5.5.6.1 SEVERIDAD DE LA RESTRICCIÓN DEL CONSUMO DE ALIMENTO. _____	62
4.1.3.5.5.6.2 DURACIÓN DEL PERIODO DE RESTRICCIÓN. _____	62
4.1.3.5.5.6.3 REGULACIÓN DEL TIEMPO DE RESTRICCIÓN. _____	63

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



4.1.3.5.6.4 TIEMPO PERMITIDO PARA ALIMENTACIÓN.	63
4.1.3.5.6.5 CONSUMO DE ALIMENTO DURANTE EL PERÍODO DE REALIMENTACIÓN.	63
4.1.3.5.6.6 SEXO DE LAS AVES.	64
4.1.3.5.6.7 CEPA (LÍNEA) DE POLLOS.	64
4.1.4 AGENTES TÓXICOS, QUÍMICOS Y FÁRMACOS.	64
4.1.5 ACTIVIDAD HUMANA EN LA CRIANZA DE POLLO.	65
4.1.5.1 NATURALEZA E IMPORTANCIA DE LAS DECISIONES.	65
4.1.5.2 LA TOMA DE DECISIONES EN LA CRIANZA DE POLLO Y SU RELACIÓN CON EL SA.	69
4.1.5.3 MODELOS DE TOMA DE DECISIONES.	71
4.1.5.4 LA TOMA DE DECISIONES RACIONALES.	72
4.1.5.5 DECISIONES, MANEJO DE LA CRIANZA Y SALUD DE LOS ANIMALES.	77
4.1.5.6 PERCEPCIÓN DE RIESGO Y LA TOMA DE DECISIONES.	80
4.1.5.7 LAS ACTITUDES DEL CRIADOR Y EL SA.	90
4.1.5.8 QUÉ HACEN LOS CRIADORES ANTE EL SA.	92
4.1.5.9 EVIDENCIA E INCERTIDUMBRE.	98
4.1.5.10 IMPORTANCIA DE LA INFORMACIÓN PARA LA TOMA DE DECISIONES.	103
4.1.5.11 METAANÁLISIS Y EVALUACIÓN SISTEMÁTICA DE LA INFORMACIÓN SOBRE SA.	106
5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	107
6. JUSTIFICACIÓN.	112
7. OBJETIVOS.	113
8. HIPÓTESIS.	114
9. MATERIALES Y MÉTODO.	114
9.1 POBLACIÓN.	114
9.2 MÉTODOS.	115
9.2.1.1 PROCEDIMIENTO DE SELECCIÓN DE PUBLICACIONES: ETAPAS:	116
9.2.1.1.1 ETAPA 1. LOCALIZACIÓN Y SELECCIÓN DE ARTÍCULOS: CRITERIOS DE INCLUSIÓN.	116
9.2.1.1.2 ETAPA 2. CEGAMIENTO DE PUBLICACIONES DEFINITIVAS A LOS REVISORES.	118
9.2.1.1.3 ETAPA 3. RECOLECCIÓN DE DATOS Y ANÁLISIS DE RESULTADOS.	118
10. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	120
11. RESULTADOS.	125
RÉSULTADOS POR RÉGIMEN DIETÉTICO.	129
METAANÁLISIS.	138
12. DISCUSIÓN.	146
14. APÉNDICE.	156
Anexo 1.	163
15. LITERATURA CITADA	166
ÍNDICE	181

TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN

## FIGURAS

Figura No.	Página
Figura 3.1. Pollo productor de carne de seis semanas de edad, con signos sugerentes de síndrome ascítico.	15
Figura 3.2. Lesiones por SA en pollos después de retirar la piel, las costillas, los músculos pectorales y abdominales.	15
Figura 3.3. Aspecto exterior de un pollo con síndrome ascítico (derecha) y condición patológica del mismo a la necropsia.	16
Figura 3.4. Ascitis en pollo de engorda de 6 semanas de edad (izquierda).	17
Figura 3.5. Hipertrofia y dilatación ventricular derecha (RVH) en corazones de pollos de engorda de 7 semanas de edad	17
Figura 3.6. Corazones de pollos de engorda con RVH y dilatación.	18
Figura 3.7. Corazones de pollos de engorda con ascitis ocasionada por falla ventricular derecha (RVF).	18
Figura 3.8. Corte transversal de corazón de pollo, muerto súbitamente a las 13 semanas de edad.	19
Figura 4.1. Marco teórico de variables hipotéticamente asociadas con el síndrome ascítico en pollos productores de carne. Modelo construido con base en hallazgos reportados en la literatura.	23
Figura 4.2. Modelo conceptual del proceso de toma de decisiones durante la crianza de pollos en relación con síndrome ascítico.	70
Figura 4.3. Modelo conceptual de acción razonada sobre percepción de riesgo, cambio de actitud y toma de decisiones de un tomador de decisiones frente a síndrome ascítico en pollos productores de carne.	74
Figura 4.4. Modelo conceptual de acción razonada para la toma de decisiones.	75
Figura 4.5. Modelo conceptual de la influencia de las decisiones humanas y de otros factores potencialmente asociados con el Síndrome Ascítico en pollos productores de carne.	76
Figura 4.6. Modelo hipotético de factores potencialmente asociados con el síndrome ascítico en pollos productores de carne y su relación con la influencia de las decisiones humanas.	76
Figura 4.7. Relación entre ambiente, animal, manejo de la crianza y toma de decisiones en el riesgo de síndrome ascítico en pollos de engorda.	78
Figura 4.8. Modelo de la Teoría de la Acción Razonada (Ajzen y Fishbein, 1980).	81
Figura 4.9. Proceso de formación de actitudes y toma de decisiones.	82
Figura 4.10. Modelo sobre las creencias en la salud (Rosenstock, I.M., 1974).	84
Figura 5.1. Modelo conceptual de la patogenia del síndrome ascítico del pollo de engorda propuesto por Julian, 1993.	110
Figura 5.2. Modelo conceptual de desarrollo del síndrome ascítico en pollos propuesto por Decuyper, 2000.	111
Figura 5.3. Componentes estructurales y operativos de los tres tipos de problemas asociados con el síndrome ascítico en pollos de engorda.	112
Figura 9.1. Algoritmo de selección de publicaciones para la revisión sistemática y el metaanálisis.	117
Figura 9.2. Algoritmo para la construcción del perfil individual de publicaciones en un metaanálisis.	120
Figura 10.1. Algoritmo del metaanálisis de literatura científica sobre síndrome ascítico en pollos.	124
Figura 11.1 Proporción de afectación por SA en pollos sometidos a dos regímenes dietéticos.	135
Figura 11.2 Afectación por SA en pollos, bajo dos regímenes dietéticos y distintas condiciones de crianza.	136
Figura 11.3 Diagrama de homogeneidad de publicaciones sobre SA.	136
Figura 11.4. Homogeneidad de varianzas para efecto ajustado.	137
Figura 11.5. Probabilidad de mortalidad por SA en pollo de engorda, en doce sistemas de manejo de la crianza y dos sistemas de suministro de dieta.	137
Figura 11.6 Metaanálisis de la eficacia de la restricción del consumo de alimento sobre la mortalidad por síndrome ascítico en pollos productores de carne.	139
Figura 11.7 Intervalos de confianza del 95% para el riesgo relativo simple de síndrome ascítico en pollos, entre el sistema de alimentación restringido de la dieta <i>vs ad libitum</i> , en doce sistemas de manejo de la crianza.	142
Figura 11.8 Intervalos de confianza del 95% para el riesgo relativo ajustado.	142
Figura 11.9 Metaanálisis de la eficacia de la restricción del consumo de alimento sobre la mortalidad por síndrome ascítico en pollos productores de carne, empleando como medida de efecto el riesgo relativo (RR).	143
A. 14.1 Formato del protocolo COCHRANE® para la revisión sistemática de publicaciones.	156
A. 14.2 Método de DerSimonian y Laird (D-L) Para metaanálisis: Modelo de efectos aleatorios.	157
A. 14.3 Reseña cronológica de hallazgos relevantes relacionados con el síndrome ascítico del pollo de engorda.	159

TESIS CON  
 DE ORIGEN

## CUADROS

Cuadro No.	Página
Cuadro 11.1. Grupos en los que se clasificaron las publicaciones definitivas empleadas en el estudio de la mortalidad por SA en pollos de engorda, en sistemas de manejo de la crianza y regímenes dietéticos.	125
Cuadro 11.2. Distribución cronológica por grupos, de los experimentos reportados en las publicaciones definitivas de estudio.	126
Cuadro 11.3. Casos de síndrome ascítico en pollos de engorda reportados en 74 experimentos, clasificados por año, sistema de manejo y de suministro de dieta.	128
Cuadro 11.4. Mortalidad por síndrome ascítico en pollos, en doce sistemas de manejo de la crianza (grupos de estudio) y dos regímenes de suministro de dieta (restringido: RA y ad libitum: AL), reportadas en 74 experimentos.	130
Cuadro 11.5. Frecuencias absolutas y proporciones de mortalidad total por SA dentro de cada sistema de manejo (grupo) de la crianza de pollos, respecto de la mortalidad total en la población.	131
Cuadro 11.6. Comparación de las proporciones de mortalidad por síndrome ascítico en pollos de engorda, entre dos regímenes de suministro de dieta (restringido:RA y ad libitum:AL).	132
Cuadro 11.7. Frecuencias absolutas (N) y proporciones de mortalidad (P) por SA en pollo de engorda entre sistemas de manejo de la crianza (Grupo) y entre dos regímenes de suministro de dieta.	133
Cuadro 11.8. Análisis de proporciones de mortalidad por SA en pollo de engorda entre sistemas de suministro de dieta y sistemas de manejo de la crianza.	134
Cuadro 11.9. Resultados del metaanálisis de la eficacia de dos sistemas de suministro de dieta para control de la mortalidad por SA en pollos de engorda, en doce sistemas de manejo de la crianza.	140
Cuadro A.1. Frecuencias absolutas de mortalidad por SA en sistemas de consumo restringido de dieta (control) y ad libitum (expuesto) en distintos sistemas de manejo de la crianza (grupo).	163

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## ABREVIATURAS

<i>Símbolo</i>	<i>Descripción</i>
$\alpha$	Significación de un contraste estadístico.
A	Ascitis.
AC	Actitudes hacia la conducta.
ADE	Dieta con alta densidad energética.
AIT	Estrategia de selección <i>enfocada a alternativas</i> .
AL	Régimen dietético de suministro de alimento a libre acceso o <i>ad libitum</i> .
AMENA	Asociación Mexicana de Especialistas en Nutrición Animal.
ANECA	Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas, A.C.
APHV:	Aumento de la presión hidráulica venosa.
AV	Válvula cardíaca atrioventricular.
BA	Baja altitud.
BDE	Dieta con baja densidad de energía
BIVE:	Banco de Información Veterinaria.
Box-Cox:	Función para transformación de variables cuantitativas.
$\chi^2_{(a-1),n}$	Estadístico de prueba (ji cuadrada) para el contraste de homogeneidad entre publicaciones.
C	Conducta.
°C	Grados Celsius.
CA	Cuerpos Aórticos.
Ca <sup>2+</sup> o Ca <sup>++</sup>	Ion de calcio.
CAC	Perfil individual de conocimientos actitudes y conductas.
CC	Cuerpos Carotídeos.
CCl <sub>4</sub>	Tetracloruro de carbono.
CCo	Crecimiento compensatorio.
CM	Cardiomegalia.
CO	Monóxido de carbono.
CO <sub>2</sub>	Bióxido de carbono.
CO <sub>3</sub> <sup>2-</sup>	Ion carbonato.
Cochrane®	Protocolo para la revisión sistemática de bases de publicaciones.
CPC	Control percibido de la conducta.
CUG	RECUPERACIÓN DE CRECIMIENTO ( <i>CATCH-UP GROWTH</i> ).
CVC/PG	Congestión vascular crónica pasiva generalizada.
D&L	Modelo metaanalítico de DerSimonian y Laird de efectos aleatorios.
Dev	Etapas de desarrollo de la crianza.
DIHM	Dieta en forma de harina o migaja.
DP	Dieta comprimida o en <i>pellet</i> .
E	Edema.
EA	Elevada altitud.
EM	Energía metabolizable.
EPO	Eritropoyetina renal.
Excel®	Hoja de cálculo electrónica Microsoft®.
F	Flaccidez o Flacidez.
Fin:	Etapas de finalización de la crianza.
GC	Gasto cardíaco.
H	Hepatopatías.
H <sup>+</sup>	Ion de hidrógeno ( <i>hidrogenión</i> ).
H <sub>2</sub> CO <sub>3</sub>	Ácido carbónico.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

$H_2O$	Agua.
$H_2O_2$	Peroxido de hidrógeno.
HAP	Hipertrofia arterial pulmonar.
HC	Hidropericardio.
HCD	Hipertrofia cardíaca derecha.
$HCO_3^-$	Ion bicarbonato.
$HO_2$	Radical libre peroxidado.
HTAP	Hipertensión arterial pulmonar.
IC	Intención conductual.
In	Etapa de iniciación de la crianza.
kcal	Kilocalorías.
kg	Kilogramos.
kJ	Kilojoules.
k-1	Grados de libertad del estadístico $\chi^2_{(k-1), \alpha}$ .
L:O	Relación entre horas de luz y oscuridad por día en los programas de iluminación.
LCR	Líquido Cefalorraquídeo.
Li, Ls	Límites inferior y superior del intervalo de confianza de la razón de momios.
Ln(RR <sub>adj</sub> )	Logaritmo natural del riesgo relativo ajustado.
M:P	Relación masa muscular:pulmonar.
MA	Metaanálisis.
MJ	Megajoules.
mm Hg	Milímetros de mercurio: unidad de medida de la presión barométrica.
msum	Altitud en metros sobre el nivel del mar.
mvz	Médico veterinario zootecnista.
n	Tamaño de una muestra.
NADH	Dinucleótido de Nicotina de Adenina.
NANC	Sistema Contráctil No Adrenérgico No Colinérgico.
NH <sub>3</sub>	Amoniaco.
NS	Normas subjetivas.
N <sub>publ</sub>	Población de publicaciones sobre SA.
O <sub>2</sub>	Oxígeno.
O <sub>3</sub>	Ozono.
OIT	Radical libre hidroxilo (oxidrilo).
p	Probabilidad de mortalidad por SA, asociada a un modelo de crianza (grupo de estudio).
P	Valor de probabilidad de un contraste estadístico.
P	Proporción absoluta de mortalidad por SA (= casos de SA/total por grupo: Ni).
Pal	Proporción de mortalidad bajo régimen <i>ad libitum</i> de suministro de dieta.
PAP	Presión Arterial Pulmonar.
PC	Proteína Cruda.
PCO <sub>2</sub>	Presión parcial atmosférica de bióxido de carbono.
PH	Parvada de hembras.
pH	Valor de acidez o alcalinidad de una sustancia.
pK <sub>1</sub>	Constante de disociación de una sustancia en disolución.
PM	Parvada de machos.
PMH	Parvada mixta (con machos y hembras).
PO <sub>2</sub>	Presión parcial atmosférica de oxígeno.
P <sub>ra</sub>	Proporción de mortalidad bajo régimen restringido de suministro de dieta.
PTM	Pérdida del tono miocárdico).
Q de Cochran	Contraste de homogeneidad de la medida de riesgo entre estudios.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

<i>R.A.W.F.S</i>	Modelo de razonamiento heurístico, basado en la suposición para toma de decisiones; emplea la reducción, la prevención y supresión de incertidumbre y la ponderación de pros y contras.
<i>RA</i>	Régimen dietético de suministro restringido de alimento.
<i>RevManV.4.1</i>	Procedimiento del programa <i>MetaView®</i> del protocolo <i>Cochrane®</i> para el cálculo de intervalos de confianza para la razón de momios y de heterogeneidad de las publicaciones.
<i>RR</i>	Riesgo relativo.
<i>RRDL</i>	Riesgo relativo ajustado.
<i>RVF</i>	Falla ventricular cardíaca congestiva derecha.
<i>RVP</i>	Resistencia vascular pulmonar al flujo sanguíneo.
<i>RVH</i>	Hipertrofia ventricular derecha.
<i>SA</i>	Síndrome ascítico.
<i>SAG</i>	Síndrome general de adaptación (estrés).
<i>5-HT</i>	Neurotransmisor: 5, hidroxitriptamina (serotonina).
<i>se(ln(RR))</i>	Error estándar del logaritmo del riesgo relativo.
<i>SHF</i>	Síndrome de Hipertensión Pulmonar
<i>SMS</i>	Síndrome de Muerte Súbita.
<i>SNC</i>	Sistema Nervioso Central.
<i>0</i>	Estimador del <i>RR</i> del íésimo estudio.
<i>TCDD</i>	dioxina (2,3,7,8-tetra-clorodioxina).
<i>TD</i>	Tomador de decisiones.
<i>TMB</i>	Tasa Metabólica Basal.
<i>vs</i>	Estrategia de selección de alternativas <i>enfocada en valores</i> .
<i>VFT</i>	Versus (contra).
<i>W</i>	Estadístico de prueba para bondad de ajuste de normalidad Shapiro-Wilk.
<i>W</i>	Peso corporal (kg) en la ecuación de la TMB.
<i>Z</i>	Estadístico de prueba de la distribución normal estandarizada.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## RESUMEN

**SÍNDROME ASCÍTICO DEL POLLO PRODUCTOR DE CARNE: APROXIMACIÓN METODOLÓGICA A LOS FACTORES DE RIESGO.** MVZ. Jaime Alonso Navarro Hernández, bajo la dirección de MSc. Claudia Infante Castañeda.

**QUÉ ES EL SÍNDROME ASCÍTICO:** El síndrome ascítico (*SA*) del pollo productor de carne es un trastorno fisiopatológico generalizado que se manifiesta por cardiomegalia (*CM*), hipertrofia cardiaca derecha (*HCD*), flaccidez (*F*) y pérdida del tono miocárdico (*PTM*), hidropericardio (*HC*), congestión vascular crónica pasiva generalizada (*CVCPG*), aumento de la presión hidráulica venosa (*APHV*), edema (*E*), hipertrofia arterial pulmonar (*HAP*), hipertensión arterial pulmonar (*HTAP*), diversas hepatopatías (*H*) de intensidad variable y, en casos graves, acumulación de más de 300 ml de trasudado no inflamatorio de baja densidad en una o más cavidades celómicas. Aunque puede presentarse desde los 3 días, la edad no está estrictamente asociada a él, lo cual es muy importante, debido a la corta duración del ciclo comercial del pollo. Se desconoce su origen etiológico específico y se le considera multifactorial, implicando causas ambientales, genéticas y zootécnicas del sistema de crianza. Factores potenciales de riesgo aun no estudiados podrían ser la alteración de las condiciones de crianza por el criador, la reacción adaptativa al estrés por la presencia del ser humano y la presión tecnológica de la producción intensiva.

**MAGNITUD DEL PROBLEMA EPIDEMIOLÓGICO:** Se cree que el *SA* es una causa significativa de mortalidad mundial. Ha sido estudiado por más de medio siglo, y se sugiere que ha crecido progresiva, continua y paralelamente al desarrollo tecnológico de los sistemas de producción intensiva. Los primeros brotes se reportaron en parvadas comerciales en Sudamérica a > 3000 m, luego a más de 1500 m y a baja altitud y a nivel del mar. Inicialmente se le asoció con daño hepático producido por fito y micotoxinas, agentes tóxicos, obstrucción del drenaje linfático por infecciones de *Clostridium perfringens* y recientemente con el rápido crecimiento del pollo. Una encuesta mundial estimó 4.7% de incidencia media (Dinamarca: 0.01%, México: 30% o más), con 3.25% en meses de baja incidencia y 10.25% en meses con alta incidencia. Se sabe que no es exclusivo de regiones elevadas o frías y ocurre en todos los continentes. Otra encuesta reciente estimó descenso en la incidencia (2.4%), y combinando ambas, en 3.8% (máximo de 4.2% y mínimo de 1.4%). El descenso parece significativo aun en países fríos (Noruega: 0.1-0.2%), aunque aumentó en países tropicales (Nigeria: 12-15%), sugiriendo que el patrón está cambiando entre países. En México es difícil estimar su magnitud y distribución por falta de datos epidemiológicos sistematizados sobre los sistemas de producción, y por la variabilidad, discrepancia, inconsistencia y contradicciones entre las fuentes y los métodos de colección de datos. Informalmente se estima que el *SA* representa pérdidas anuales mundiales aproximadas a mil millones de dólares, y en México, se estiman pérdidas por 3.5 millones de dólares anuales. A pesar de los avances científicos y epidemiológicos, no parece claro si

TESIS CON  
FOLIOS DE ORIGEN

las medidas de manejo de la crianza modifican la mortalidad por distintos factores de riesgo. Se requieren estimadores confiables y representativos de pérdidas y factores de riesgo asociados a SA, pues la información actual no está sistematizada, es imprecisa y muy heterogénea; la mayoría procede de experimentos o estudios pequeños, de poblaciones y muestras mal caracterizadas, y de haber investigado separadamente el efecto de factores ambientales y genéticos, sin considerar la influencia de las decisiones humanas en el manejo del pollo.

**QUÉ SE SABE SOBRE EL TEMA:** El SA del pollo productor de carne es un problema del cual falta mucho por estudiar y no parece tener resolución a corto plazo, pues no hay nada concreto sobre el mismo; es más lo que de él se cree, que lo que se sabe con certeza. Muchas de tales creencias carecen de base científica, y muchos hallazgos no se relacionan con aspectos específicos o relevantes sobre su etiología, y por carencias metodológicas cruciales no hay soluciones eficaces. La información documental disponible es controvertible, y muestra que están implicados muchos factores de riesgo. La evidencia es metodológicamente muy heterogénea en los diseños, el diagnóstico y los indicadores de efecto. No se identifican líneas de investigación definidas, los enfoques del problema están muy dispersos, son muy variados y difíciles de sistematizar, pues se carece de estudios formales sobre factores de riesgo concretos asociados. La controversia surge de la heterogeneidad informativa, generada sin apego a procedimientos científicos, interpretada erróneamente o de datos procesados y analizados inadecuadamente.

**LA ORIENTACIÓN DE ESTA TESIS:** Este estudio parte del interés por comprender mejor el problema del SA en pollos de engorda con el objeto de poder incidir en el mismo y aproximarse científicamente al problema de salud. Sin embargo, éste es también de naturaleza multidisciplinaria. Este estudio propone que en el modelo causal de mortalidad por SA debe incorporarse la intervención humana en la crianza del pollo y los factores asociados a su conducta, como la experiencia, las decisiones, los conocimientos y las creencias de los criadores, así como las circunstancias y el contexto social en el que se encuentran. La respuesta humana al problema de salud del pollo constituye otro factor más, ya sea de riesgo o protector, pues manipula la exposición a los factores ya conocidos, influyendo así sobre la mortalidad por SA. El desconocimiento de estos aspectos hace que los criadores usualmente tomen decisiones sin el apoyo del conocimiento epidemiológico de los factores de riesgo y la *veterinaria basada en la evidencia*. Este estudio partió de analizar factores, que investigaciones anteriores reportan como asociados con la mortalidad por SA, y por la sistematización de la literatura y de un metaanálisis, esta investigación analizó parte de la información que se conoce sobre algunos de los más comunes y de los cuales se cree o se tiene cierta evidencia de que influyen sobre el SA en los pollos. Asimismo, se trató de inferir cómo las decisiones de los criadores modifican el efecto de dichos factores estudiando la eficacia de la restricción del consumo de alimento como estrategia de prevención del SA, en diversas condiciones de manejo de la crianza. Un propósito fue revisar las teorías de creencias y toma de decisiones en el campo de la salud humana, y conocer los sustentos científicos del manejo del SA en pollos. Además del uso del metaanálisis, proponemos que a futuro se investiguen los conocimientos, las creencias y

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



decisiones que caracterizan a las conductas de los criadores de pollo, para encontrar la mejor forma de vincular los conocimientos existentes, la evidencia científica que resta por estudiar del *SA* y los elementos y mecanismos para tomar decisiones en este campo.

**ESTRATEGIAS PARA REALIZAR LA INVESTIGACIÓN:** Para la revisión sistemática de las publicaciones se aplicaron cuatro criterios de inclusión a una población de 580 publicaciones originales sobre métodos de crianza y sistemas de suministro restringido (*RA*), y *ad libitum* (*AL*) de dieta como estrategias de control de la mortalidad por *SA*, producidas de 1950 al año 2000. Las publicaciones fueron localizadas en bases de datos automatizadas y por búsqueda manual, a partir de las cuales fueron seleccionadas 27 definitivas, producidas de 1982 al año 2000. En cada una, dos expertos calificaron su calidad metodológica con base en el Protocolo Cochran<sup>6</sup>, previo pegamiento de nombre del autor, fuente de publicación, resultados, discusión, conclusiones, y la posibilidad de comunicación entre revisores. Ya calificadas, se retiró el pegamiento y se estructuró su perfil por año, tipo de estudio, diseño, metodología, características de la población y la muestra, sistema de crianza y de suministro de dieta, manipulaciones experimentales y resultados reportados. De ellas se obtuvieron los resultados reportados de 74 experimentos, los que fueron reanalizados para confirmar lo reportado y a los que se aplicó el modelo metaanalítico de DerSimonian & Laird (*D&L*) de efectos aleatorios, con el que se calificó la heterogeneidad de las publicaciones, se analizaron y compararon las proporciones y el riesgo de mortalidad por *SA* entre los sistemas de suministro de dieta y de manejo de la crianza.

**RESULTADOS:** Las publicaciones fueron clasificadas en doce sistemas de manejo de la crianza por altitud (alta, baja), densidad de energía en la dieta (alta, baja), sexo de la parvada (machos, hembras, mixta), forma física de la dieta (pellet, harina) y etapa de crianza (iniciación, desarrollo, finalización), y en dos sistemas de suministro de dieta (restringido, *RA*, y *ad libitum*, *AL*). En ninguno de los estudios se reportó el método de diagnóstico de *SA*, ni se encontraron reportes en los que el efecto de la intervención experimental no fuera estadísticamente significativo (sesgo documental). Dos estudios con muestras grandes reportaron mortalidad por *SA* significativamente mayor en el régimen *ad libitum*. En los 74 experimentos analizados se reportó una población de  $N=1'909,514$  pollos (48.40% sometidos a régimen *RA* y 51.60% *ad libitum*). El 10.50% del total de ellos resultaron afectados por *SA*: 4.54% en régimen *RA*, y 5.96% *ad libitum*. 9.38% del régimen *RA* y 11.55% *ad libitum* resultaron afectados por *SA*. Las proporciones entre: a) total de afectados por *SA* en los regímenes (*RA*: 0.4325 vs *AL*:0.5675); b) regímenes (*RA*: 0.0938 vs *AL*: 0.1155) y c) regímenes de dieta respecto de la población total (*RA*: 0.0454 vs *AL*: 0.0596), muestran que con régimen restringido la mortalidad por *SA* fue menor que *ad libitum* ( $Z=-11.257$ ;  $P<0.00001$ ), ( $Z=-3.14$ ;  $P=0.001$ ), ( $Z=-2.836$ ;  $P=0.0022$ ), respectivamente, independientemente del sistema de manejo de la crianza. El análisis general de la mortalidad por *SA* entre sistemas de crianza mostró que, independientemente del régimen de suministro de dieta, la probabilidad de desarrollar *SA* parece aumentar con dietas de alta densidad energética (*ADE*;  $p=0.18015$ ), en forma de harina o migaja (*DHM*;

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

$p=0.1043$ ), en parvadas mixtas (*PMI*;  $p=0.1623$ ) o en la etapa de finalización de la crianza (*Fin*;  $p=0.1422$ ). La probabilidad de mortalidad por *SA* entre sistemas de crianza, en regímenes *RA*, fue mayor con dietas *ADE* ( $p=0.2469$ ), *DHM* ( $p=0.0797$ ), *PMH* ( $p=0.0967$ ) y *Fin* ( $p=0.0827$ ). En cambio, en sistemas *ad libitum*, la probabilidad fue la misma para dietas con alta o baja densidad de energía (*ADE* o *BDE*;  $p=0.11$ ), aumentó notablemente con dietas *DHM* ( $p=0.1739$ ), ligeramente con dieta comprimida (*DP*;  $p=0.054$ ), así como en parvadas de machos (*PM*;  $p=0.0697$ ), mixtas (*PMI*;  $p=0.2266$ ), durante el desarrollo (*Des*;  $p=0.06987$ ) y la finalización (*Fin*;  $p=0.2089$ ). No obstante de la heterogeneidad observada en ocho de los doce sistemas de crianza analizados, la mortalidad global por *SA* resultó favorecida (fue significativamente menor) en el sistema de consumo restringido de alimento, en contraste con el sistema de suministro *ad libitum* ( $RR_{DL, ajustado}=0.23$ ; intervalo de confianza del 95%: 0.18 a 0.29). En algunos estudios individuales con muestras muy grandes, se favoreció (disminuyó) la mortalidad con el sistema *ad libitum* para los sistemas de elevada altitud ( $RR_{simple}$  máximo=2.23), baja altitud ( $RR_{simple}$  máximo=1.14), alta densidad energética en la dieta ( $RR_{simple}$  máximo=2.4), parvadas mixtas ( $RR_{simple}$  máximo=1.14) e iniciación ( $RR_{simple}$  máximo=2.50), mientras que con el sistema *RA*, el  $RR_{simple}$  individual máximo fue 0.6. La comparación de la mortalidad por *SA*, entre los sistemas de suministro de la dieta, mostró aumento de la mortalidad y riesgo relativo simple elevado, con el sistema de suministro restringido en los sistemas de manejo de la crianza de elevada altitud y dieta con alta densidad energética ( $RR_{global simple}=1.9342$  y  $RR_{global simple}=2.2212$ , respectivamente), sin embargo, el análisis del riesgo global ajustado,  $RR_{DL}$ , mostró que en ninguno de los sistemas de crianza dicho riesgo fue mayor que el valor neutro (1.0), y el diagrama de intervalos de confianza para el efecto ajustado, muestra que el régimen de suministro restringido de la dieta favorece el control (disminuye el riesgo) de mortalidad por *SA* ( $RR_{DL} < 1.0$ ). El metaanálisis general mostró que el consumo restringido de la dieta favoreció (redujo) la mortalidad por *SA*, independientemente del sistema de manejo de la crianza, resultado que debe tomarse con reservas, pues procede de estudios heterogéneos:  $\chi^2 = 35702.13$  (73 g.l.);  $P < 0.00001$ . Los metaanálisis individuales de los sistemas de crianza muestran que, exceptuando las dietas *BDE* ( $\chi^2 = 3.49$ ;  $P = 0.06$ ), *PM* ( $\chi^2 = 7.71$ ;  $P = 0.36$ ), *PH* ( $\chi^2 = 0.06$ ;  $P = 0.8$ ) y *DP* ( $\chi^2 = 0.005$ ;  $P = 0.98$ ), la combinación de estudios grandes con pequeños, en particular entre estos, introdujo mucha heterogeneidad y variabilidad entre las medidas de efecto ajustadas. Los grupos *BDE*, *PH*, *DP* y *DHM* sólo incluyeron dos publicaciones cada uno; las de los tres primeros fueron homogéneas, pero en ninguno de ellos el riesgo ajustado fue mayor de 0.40 ni favoreció al sistema *ad libitum*. Los datos sugieren que prácticamente cualquier condición de manejo de la crianza propicia *SA*, aunque aparentemente es más probable en parvadas mixtas, con dietas de alta densidad de energía, en harina o migaja, y en la finalización. Esta evidencia contradice diversos aspectos reportados y hace insostenibles conceptos o creencias sobre el *SA* atribuidas a los factores de riesgo analizados hasta ahora. Algunos factores tradicionalmente considerados riesgo para *SA* no producen el efecto que se les ha atribuido en las circunstancias generales de crianza en que fueron analizados. Los factores de riesgo ambientales y genéticos asociados a *SA* se han sobrestimado; el *SA* no solo depende de ellos *per se*, sino también de las decisiones que el criador toma sobre el sistema de manejo de la crianza, con las que

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

propicia mayores o menores niveles de exposición a los factores de riesgo y son otro más, aunado a la incapacidad del pollo para adaptarse a la crianza intensiva, los cuales potencialmente interactúan. La evidencia documental sugiere que, frente a los brotes de SA, no se valora qué aspectos toman en cuenta los criadores para la toma de decisiones, ni se sabe la influencia que tiene su participación directa en los sistemas de manejo de la crianza o cómo sus creencias se traducen en cambios de las condiciones de bienestar del pollo y en aumento de la incidencia de SA. No se conocen las diferentes conductas de los criadores de pollo ante el riesgo o existencia de brotes de SA, ni se sabe cómo los tomadores de decisiones toman en cuenta la experiencia previa, hasta dónde y en qué circunstancias toman decisiones improvisadas para su control, con qué nivel de incertidumbre o si se apoyan en el conocimiento basado en la evidencia. Es preciso considerar que condiciones como el régimen dietético, y sus interacciones no estudiadas hasta ahora, pueden favorecer el desarrollo del síndrome. No es solo por aumentar la densidad de energía de la dieta que se dispara el síndrome, sino que es más probable cuando la parvada es mixta, se encuentra en finalización y se le suministra dieta en harina, con alta densidad de energía, en un sistema de consumo *ad libitum*. Y aunque la incidencia aumenta después de los 35 días si se suministran dietas en harina a parvadas mixtas, en tal caso la densidad de energía de la dieta no es tan relevante, como tampoco la altitud de la localidad de crianza, ni aumenta cuando el pollo crece más "rápido", en la iniciación o el desarrollo. Sin embargo, independientemente del método de suministro de la dieta, la alta densidad de energía de la dieta, y la condición de machos muestran mayor riesgo de ocurrencia de SA que su contraparte correspondiente. Aparentemente, la probabilidad de SA aumenta con el suministro *ad libitum* de dieta en la mayoría de los métodos de crianza, particularmente en sistemas a baja altitud, en parvadas de machos o mixtas, con dietas comprimidas o en harina, en el desarrollo y la finalización, en las que el aumento mínimo de la mortalidad puede ser de 60% respecto del sistema restringido. Del metaanálisis aquí desarrollado y considerando la heterogeneidad de los experimentos publicados, se deriva que el suministro restringido de la dieta aparentemente es un factor protector que favorece el control de la mortalidad por SA, pero no se deben generalizar conclusiones, pues no es estadísticamente significativo con cualquier método de crianza, ni lo erradica en ninguno de ellos.

**CONCLUSIONES.** Al inicio de esta tesis se pretendía realizar una investigación empírica sobre los factores de riesgo de SA en pollos de engorda. En el transcurso de la revisión de la literatura se descubrieron inconsistencias en los hallazgos y metodologías empleadas en ella, y la falta de articulación entre las investigaciones empíricas y los mecanismos fisiopatológicos conocidos del SA. En tales modelos conceptuales se identificó ausencia en la comprensión de los factores necesarios para la cría de pollos, y se ignora el efecto de la intervención humana, como elemento en la cadena de crianza que puede solucionar los problemas de morbilidad, y que posiblemente la misma crianza intensiva ha creado. A partir de tales hechos y con base en conocimientos epidemiológicos y metodológicos, se decidió contribuir al conocimiento del SA a partir de: 1. Incorporar elementos faltantes en un modelo conceptual del SA para un planteamiento más integral del mismo como problema científico, adoptando un enfoque interdisciplinario del problema, e incluyendo las teorías de toma de decisiones, la discusión teórica del manejo de la incertidumbre y discutir

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

la necesidad de analizar científicamente la evidencia que hasta ahora se tiene. Asimismo, se adoptó la estrategia de desarrollar esquemas gráficos de los modelos conceptuales analizados para facilitar la comprensión de los análisis y las propuestas. Como parte de la aportación se propuso un modelo conceptual sobre mortalidad por SA que incluye la intervención humana a través de las decisiones del criador en el manejo de la crianza del pollo. Además de la conceptualización científica del problema, esto permite incorporar las acciones de los criadores en su trabajo, facilitándoles su vinculación con el conocimiento científico. 2. Desarrollar un metaanálisis con la evidencia científica publicada sobre SA, como propuesta para desarrollar la medicina veterinaria vinculada a la evidencia, y establecer estrategias para hacerla posible en la práctica. Los resultados del metaanálisis sugieren que subyace poca preocupación por avanzar en el conocimiento científico del problema. La revisión de las publicaciones indica que no hay continuidad de lo investigado. Cada investigador que estudia el tema no parte de revisar conocimientos y hallazgos previamente obtenidos, sea para refutarlos o confirmarlos, ni se construyen avances a partir de lo ya logrado. No hay reflexión ni crítica ante lo elaborado. Encontramos serias deficiencias metodológicas en las investigaciones y en la calidad de las publicaciones. A lo largo de este trabajo insistimos en la importancia del conocimiento científico por arriba de las creencias en el proceso de tomar decisiones. Sin embargo, el análisis de la consistencia y utilidad del conocimiento científico muestra gran dificultad para su uso racional en la toma de decisiones. Debemos preocuparnos por desarrollar mecanismos para que el conocimiento científico generado sea confiable y esté disponible y culturalmente accesible a la población que toma decisiones en la práctica. Se deben explicitar los elementos para trabajar con base en la medicina veterinaria basada en la evidencia y no convertirlo en un slogan y continuar igual que hasta ahora, pues eso nos lleva a una simulación nociva para el desarrollo humano responsable. Al igual que la tecnología ha permitido la producción intensiva de aves, la ciencia debe avanzar paralelamente para comprender los efectos y maneras de cómo estamos alterando el desarrollo natural de los animales. Este estudio señala la falta de información y de modelos confiables de toma de decisiones para el manejo científico de la crianza de pollo en condiciones reales y de cómo influyen éstas en su mortalidad por SA, al igual que se requiere impulsar la veterinaria basada en la evidencia y los modelos de toma de decisiones médicas y zootécnicas, apoyadas en conocimientos científicos confiables, y promover la elección de las mejores estrategias entre médicos veterinarios y criadores para el control eficaz del SA. La evidencia documental sugiere que, frente a un brote de SA, no se valora la influencia del criador en los sistemas de manejo de la crianza o cómo sus creencias se traducen en cambios de las condiciones de bienestar del pollo y en aumento de la incidencia del problema, como tampoco si toman en cuenta su experiencia previa con ningún tipo de riesgo y que toman decisiones improvisadas para su control, con alto nivel de incertidumbre sin apoyo en la evidencia. La falta de procedimientos aprobados (normas) para la crianza de pollo en México propicia que los criadores se basen en creencias o costumbres de cómo criarlos, y tengan suposiciones subjetivas sobre los fenómenos asociados con el SA y cómo controlarlo. El desconocimiento de los métodos más eficaces de crianza y el uso de información no sistematizada, poco confiable, genera incertidumbre, y propicia tomar decisiones ineficaces para prevenir, controlar o erradicar el SA. El criador debe utilizar métodos de manejo

TRIS COES

confortables para el bienestar psicobiológico del pollo. Es necesario disponer de modelos que tomen en cuenta la evidencia comprobada para formular decisiones razonablemente prácticas de manejo de la crianza del pollo y saber qué hacer para controlar eficazmente un brote de SA. Tales modelos implican conocer el efecto de los factores ambientales y psicosociales que afectan al pollo, aprender a percibir e identificar los riesgos en la producción para desarrollar actitudes positivas e interaccionar sobre los factores de crianza a través de decisiones, y propiciar condiciones que mejoren la salud de los animales y disminuyan su mortalidad por SA. La estrategia de restringir el consumo de alimento como procedimiento preventivo o recurso terapéutico, parece reducir la incidencia del SA en parvadas comerciales, sin embargo, esta técnica parece que funciona aun sin importar qué programa de restricción se aplique y que basta con restringir el consumo (de cualquier forma y en cualquier momento de la crianza) para controlar el SA sin necesidad de tantas variaciones. La restricción dietética parece interactuar eficazmente con otros aspectos de los sistemas de manejo de la crianza, como el sexo de la parvada, forma física de la dieta y su densidad energética, y la edad de la parvada al final de su ciclo de producción.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## 1. INTRODUCCIÓN.

El síndrome ascítico (SA) de los pollos productores de carne es un trastorno fisiopatológico generalizado, cuya principal manifestación es la acumulación de trasudado no inflamatorio en las cavidades celómicas<sup>1</sup>. Su ocurrencia parece coincidir, aunque no de manera constante, con la fase de crecimiento más acelerado del pollo<sup>2</sup>.

Debido a que se desconoce el origen etiológico específico del SA, se le considera de naturaleza multifactorial, atribuyéndosele causas de tipo: a) ambiental, como bajas temperaturas, presión barométrica y PO<sub>2</sub> atmosférico debido a elevada altitud<sup>3</sup>; b) genéticas<sup>4</sup>, observándose mayor susceptibilidad y predisposición entre individuos y estirpes<sup>5</sup>, o por su condición de sexo y c) zootécnicas<sup>6</sup>, entre las que principalmente se identifican las relacionadas con el sistema de crianza o las técnicas de manejo del pollo antes y durante ésta<sup>7</sup>, con el tipo de dieta, sus componentes, o su proporción y densidad en la misma, o bien por la presencia de fármacos, (fito)toxinas o pesticidas en el alimento<sup>8</sup>.

No obstante que el SA ha sido estudiado durante más de medio siglo y que su investigación ha abarcado múltiples aspectos, los reportes sugieren que ha crecido progresiva, continua y paralelamente al ritmo del desarrollo tecnológico de los sistemas de producción intensiva.

<sup>1</sup> Calnek, BW. Diseases of poultry. Iowa State University Press. Ames, Iowa, USA. 1991.

<sup>2</sup> Julian, RJ. Ascites in poultry. Avian pathology. Vol. 22, 419-454, 1993

<sup>3</sup> Lesson, S. Diaz, GGJ and Summers, JD. Poultry metabolic disorders and mycotoxins. University books. Guelph, Ontario, Canada. 1995.

<sup>4</sup> McMillan, I. Selection for improved growth and reduced ascites incidence. World's Poultry Congress, 2000. Montreal, Quebec, Canada. <http://cgil.usguelph.ca/pub/articles/mcmillan2000.html>.

<sup>5</sup> Urrutia, S. Broilers for next decade, what hurdles must commercial broiler breeders overcome?. World Poultry-Misset, Volume 13, No. 7: 28-30, 1997. Los experimentos para comparar las líneas comerciales modernas con estirpes puras de hace 30 años, inclusive con dietas similares, muestran que las mejoras son genéticas y no nutricionales, que el tamaño del corazón y los pulmones de los pollos ha disminuido, pero que la relación pulmón:corazón, que presumiblemente es la causa de SA, tiene heredabilidad cercana a cero, por lo que la selección genética tiene poco qué hacer para resolver el problema.

<sup>6</sup> Schlossberg, A. The effects of poor ventilation, low temperatures, type of feed and sex of bird on the development of ascites in broilers. Physio-pathological factors. Avian Pathol. V. 21: 369-382, 1992

<sup>7</sup> Morris, MP. Ascites in broilers. Poultry International. Pp: 26-32, October, 1992.

<sup>8</sup> Julian, R. Poisons and toxins. In: Calnek, BW. Diseases of poultry. Iowa State University Press. Ames, Iowa, USA. Pp 876, 1991.

TESIS CON  
FALLA DE

A pesar del aumento de información sobre los avances científicos y epidemiológicos, no parece haber un acuerdo claro sobre qué medidas de manejo de la crianza<sup>9</sup> modifican el efecto de distintos factores de riesgo<sup>10,11</sup> y cuánto influyen sobre la mortalidad de los pollos por SA<sup>12</sup>. Los criadores toman decisiones sin el apoyo que puede ofrecerles el conocimiento epidemiológico de los factores de riesgo de SA y sin apoyo de la veterinaria basada en la evidencia; esto es, se desconoce en qué elementos se basan para tomar decisiones relacionadas con distintos aspectos de la crianza, y en qué medida éstas modifican el efecto de diversos factores de riesgo sobre la mortalidad de los pollos por SA<sup>13</sup>.

Con base en la sistematización de la literatura<sup>14,15</sup> y un metaanálisis<sup>16</sup>, esta investigación trató de localizar aquellos factores que comprobadamente influyen sobre la mortalidad de los pollos por SA y, a su vez, cómo las decisiones de los criadores modifican el efecto de dichos factores.

Dado que uno de los propósitos de este trabajo es contribuir al conocimiento de los sustentos científicos y del manejo del SA en pollos, se hace una revisión básica sobre algunas teorías de creencias y toma de decisiones en el campo de la salud humana, y por analogía se explora qué relación existe entre los conocimientos, creencias y decisiones que caracterizan a los criadores de pollo y el SA, con base en lo cual y de los resultados obtenidos del metaanálisis, proponemos que a futuro se investiguen estos aspectos aun no estudiados, para encontrar la mejor forma de vincular los conocimientos existentes, la evidencia científica que resta por estudiar sobre el problema y los elementos y mecanismos para tomar decisiones en este campo.

<sup>9</sup> Priel, A. Environmental factors that make chickens feel good. World poultry-Elsevier. Vol. 15, No. 8: 32, 1999.

<sup>10</sup> Hernández, A. Hypoxic ascites in broilers. A review of several studies done in Colombia. Avian Diseases. Vol. 31:658-661, 1987.

<sup>11</sup> Middeldorp, VK. Ham, VJ. Wiers, WJ and Horne, VP. Slower growing broilers pose lower welfare risks. World Poultry-Elsevier. Vol. 18, No. 8: 20-21. 2002.

<sup>12</sup> Leeson, S and Summers, JD. Commercial poultry nutrition. 2<sup>nd</sup>. Edition. University Books. Guelph, Ontario, Canada. 1998.

<sup>13</sup> Maxwell, MH. y Robertson, GW. Visión panorámica de la Ascitis en pollos en el mundo: 1996. Industria Avícola. Mayo, 1997: 14-25.

<sup>14</sup> Glasziou, P. Irwig, L. Bain, Ch and Colditz, G. Systematic reviews in health care, a practical guide. Cambridge University Press. Cambridge, United Kingdom. 2001.

<sup>15</sup> Light, RJ y Pillener, D. Revisando Investigaciones, la ciencia de sintetizar estudios. Organización Panamericana de la Salud. OPS, OMS. 1984.

<sup>16</sup> Jenicek, M. Meta-analysis in medicine. Where we are and where want to go. J Clin Epidemiol 45:255-65. 1992.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## 2. EL PROBLEMA DEL SÍNDROME ASCÍTICO (SA) DEL POLLO DE ENGORDA.

### 2.1 PRESENTACIÓN GENERAL. QUÉ ES EL SÍNDROME ASCÍTICO Y CÓMO SE MANIFIESTA.

Según algunos reportes, la ascitis del pollo de engorda es una causa significativa de mortalidad en todo el mundo<sup>17,18</sup>. Los primeros brotes se identificaron en parvadas comerciales, producidas intensivamente a elevada altitud<sup>19</sup> (> 3000 m) (Bolivia, Sudamérica), posteriormente en países localizados a altitudes mayores de 1500 m como Perú, México y Sudáfrica, y en sistemas de producción a baja altitud en Reino Unido y Canadá, al igual que en otros localizados a nivel del mar<sup>20</sup>. Inicialmente se le asoció con el daño hepático producido por la ingestión de fitotoxinas (monocrotalina, espectabilina) derivadas de *Crotalaria spectabilis*<sup>21</sup>, micotoxinas<sup>22</sup>: aflatoxinas y ocratoxinas, agentes tóxicos<sup>23</sup>: dioxina (2,3,7,8-tetra-clorodioxina: TCDD)<sup>24,25</sup>, o por obstrucción del drenaje de linfa<sup>26</sup>, atribuiblemente por infección producida por *Clostridium perfringens* o bien por amiloidosis del parénquima, y recientemente con diversas condiciones de crianza, en pollos de rápido crecimiento.

<sup>17</sup> Maxwell, MH and Robertson, GW. 1993 UK broiler ascites survey. World's poultry Science journal, Vol. 53: 59-60 March, 1997.

<sup>18</sup> López, CC, Odum, TW y Wideman, R. Ascitis, una de las causas de mayor mortalidad en pollo de engorda. Avicultura profesional, pp: 3-14, 1985.

<sup>19</sup> Hall, S.A., and Machicao, N. Myocarditis in broiler chickens reared at high altitude. Avian Dis. Vol. 12: 75-84, 1968.

<sup>20</sup> Maxwell, MH and Robertson, GW. *Ibid.* 1993

<sup>21</sup> Julian, R. Poisons and toxins. In Calnek, BW. Diseases of poultry. Iowa State University Press. Ames, Iowa, USA. 1991.

<sup>22</sup> Hoerr, FJ. Mycotoxicooses, Ch. 35 In: Calnek, BW. Diseases of poultry. Iowa State University Press. Ames, Iowa, USA. 1991.

<sup>23</sup> Julian, RJ. *Ibid.* 1991.

<sup>24</sup> Allen, JR, Childs, GR, and Gravens, WW. The role of "toxic fat" in the production of hydropericardium and ascites in chickens. American Journal of Veterinary Research. Vol. 25: 1210-1219, 1964 en Carlyle, JT and Duncan HR. Veterinary Pathology 5<sup>th</sup> Edition. Lea & Febiger, Philadelphia, USA, 1980.

<sup>25</sup> Schmittle, SC, Edwards, HM, and Morris, D. A disorder of chickens probably due to a toxic feed - preliminary report. J. Am. Med. Assoc. Vol. 132:216-219, 1958.

<sup>26</sup> Ritchie, B.W; Harrison, G.J. and Harrison, L.R. Avian Medicine: principles and Application. Wingers Publishing, Inc. Lake Worth, Fla. USA. 1994.

TESIS CO  
FAI DE



## 2.2 ANTECEDENTES EPIDEMIOLÓGICOS DEL SÍNDROME ASCÍTICO EN POLLOS.

### 2.2.1 INCIDENCIA, MORTALIDAD, Y DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA.

La encuesta mundial de 1997 sobre este problema estimaba la incidencia mundial media en 4.7%, con variaciones mensuales en los promedios durante el año (meses con baja incidencia; 3.25%, meses con alta incidencia: 10.25%)<sup>27</sup> asimismo, que el SA no es exclusivo de regiones elevadas o frías<sup>28,29,30</sup> y que ocurría igualmente en todos los continentes, con tasas de mortalidad desde 0.01% (Dinamarca), hasta 30% o más (México)<sup>31,32</sup>

La encuesta más reciente (1999) indica que la incidencia descendió a 2.4% (en 11 países), y combinando los resultados la encuesta de 1997 de 29 países, queda en 3.8%<sup>33</sup>, con promedio máximo de 4.2% y mínimo de 1.4%. Según éste nuevo reporte el descenso es significativo, aun en países con clima frío, en los que se reporta el menor índice (Noruega: 0.1-0.2%) aunque ahora aumentó la incidencia en países tropicales (Nigeria: 12-15% y parece que el patrón de mortalidad está cambiando entre países. A diferencia de la encuesta de 1997, la de 1999 muestra menor mortalidad general, aun en los meses considerados de mayor incidencia.

En México es difícil estimar la magnitud y distribución del problema, debido en parte a la resistencia de los productores a revelar información sobre sus sistemas y niveles de producción, a la falta de datos epidemiológicos sistematizados, y a la variabilidad, discrepancia, inconsistencia y a las contradicciones entre las fuentes y los métodos de colección de datos. Hasta 1997 se creía que el problema adquiría proporciones cada vez mayores. La encuesta de 1999 que reporta datos de países no incluidos en la de 1997 y excluye a estos mismos, considera que la incidencia en México es de 2-3%,

<sup>27</sup> Maxwell, M.H. y Robertson, G.W. Visión panorámica de la Ascitis en pollos en el mundo: 1996. *Industria Avícola*, Mayo, 1997: 14-25. (IC<sub>95%</sub>: 2.64 % - 6.77%). Intervalos de confianza para el porcentaje general medio de incidencia, calculados a partir de los datos de la encuesta mundial de SA, así como para los meses de mayor (IC<sub>95%</sub>: 6.16 - 14.33%) y de menor incidencia (IC<sub>95%</sub>: 1.29% - 5.21%).

<sup>28</sup> Maxwell, M.H. and Robertson, G.W. *Ibid.*: 1993.

<sup>29</sup> Maxwell, M.H. y Robertson, G.W. *Ibid.* *Industria Avícola*, Mayo, 1997: 14-25.

<sup>30</sup> Maxwell, M.H. y Robertson, G.W. Encuesta mundial de ascitis. Parte 2. *Industria Avícola*, Octubre, 2001: 16-27.

<sup>31</sup> Maxwell, M.H. y Robertson, G.W. *Ibid.* *Industria Avícola*, Mayo, 1997: 14-25.

<sup>32</sup> López, CC, Odum, TW y Wideman, R. Ascitis, una de las causas de mayor mortalidad en pollo de engorda. *Avicultura profesional*, pp: 3-14, 1985.

<sup>33</sup> Maxwell, M.H. y Robertson, G.W. *Ibid.* (Promedio aritmético). *Industria Avícola*, Octubre, 2001: 16-27.

con 6% máximo en meses de alta incidencia (comparado con el 30% anterior a esta encuesta) y 2% para meses de baja incidencia.

### 2.2.2 ¿A QUIÉN AFECTA Y CÓMO LO AFECTA?. PÉRDIDAS POR SA.

La mortalidad atribuida al SA es variable entre distintos países y sistemas de producción avícola<sup>34</sup>, aunque en su mayoría ocurre en aquellos especializados en pollos para carne. En la mayoría de las parvadas la mortalidad puede ser mayor del 1% y ocasionalmente rebasar el 20%<sup>35</sup>.

No obstante que se carece de estudios económicos formales<sup>36,37</sup>, se estima que a los precios actuales de pollo en el mercado, el SA representa pérdidas mundiales anuales de aproximadamente mil millones de dólares, no sólo por pérdidas directas hasta la mortalidad, sino por costos asociados a los insumos para la crianza y por decomisos en las plantas de procesamiento. En México se estima subjetivamente que las pérdidas por mortalidad ascienden a 3.5 millones de dólares anuales<sup>38</sup>.

Es necesario tener estimadores confiables y representativos de las pérdidas y los factores de riesgo asociados a la mortalidad en diversos países ya que la información disponible sobre la incidencia y la mortalidad no está sistematizada, es imprecisa y muy heterogénea, pues en su mayoría procede de cálculos indirectos derivados de experimentos y de estudios pequeños o de poblaciones y muestras no caracterizadas apropiadamente<sup>39, 40, 41</sup>.

<sup>34</sup> Otkowski, AA, Kumor, L and Classen, HL. Changing epidemiology of ascites in broiler chicken. *Can. J. Anim. Sci.* 76:135-140, 1996.

<sup>35</sup> López, CC. Técnicas de manejo para reducir la incidencia de ascitis. *Industria Avícola*. Vol. 48, No. 2: 20,22,24-25. Febrero, 2001.

<sup>36</sup> López, CC. *Ibid.* *Industria Avícola*. Vol. 48, 2001.

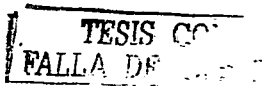
<sup>37</sup> Leeson, S and Summers, JD. *Commercial poultry nutrition*. 2<sup>nd</sup> Edition. University Books. Guelph, Ontario, Canada. 1998.

<sup>38</sup> López, CC. *Ibid.* *Industria Avícola*. Vol. 48, 2001.

<sup>39</sup> Arce, MJ; Vázquez, PC y López, CC. Análisis de la incidencia del síndrome ascítico en el Valle de México. *Técnica Pecuaria en México*. Vol. 25(3):338-346. 1987.

<sup>40</sup> López, CC. Susceptibilidad al síndrome ascítico de diferentes estirpes genéticas de pollos de engorda. Tesis doctoral en Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. México, D.F., 1977.

<sup>41</sup> Maxwell, M.H. y Robertson, G.W. *Ibid.* *Industria Avícola*, Mayo, 1997: 14-25.



### 3. PATOGENIA: INICIO Y DESARROLLO DEL SÍNDROME ASCÍTICO.

El *SA* de los pollos productores de carne se considera un trastorno fisiopatológico irreversible<sup>42</sup>, no contagioso, secundario a la ocurrencia previa de diversos eventos fisiológicos.

El *SA* es una reacción general del organismo (figuras 3.1, 3.2). Se manifiesta por cardiomegalia (*CM*), hipertrofia cardiaca derecha (*HCD*) (figura 3.5, 3.6, 3.7, 3.8), flaccidez (*F*) y pérdida del tono miocárdico (*PTM*), hidropericardio (*HC*), congestión vascular crónica pasiva generalizada (*CVCPG*), aumento de la presión hidráulica venosa (*APHV*), edema (*E*), hipertrofia arterial pulmonar (*HAP*) e hipertensión arterial pulmonar (*HTAP*)<sup>43</sup>, hepatopatías (*H*) diversas y de intensidad variable (figura 3.3) y, en casos graves, acumulación de más de 300 ml de trasudado no inflamatorio de baja densidad, constituido principalmente por linfa y plasma sanguíneo en una o más de las cavidades celómicas del pollo (condición denominada ascitis)<sup>44,45,46</sup> (figura 3.4).

Las aves muy afectadas por *SA* muestran distensión abdominal severa, explicable por la ascitis (figura 3.1), retraso en el crecimiento, apatía, disnea, cianosis e incluso muerte súbita (*SMS*)<sup>47</sup>.

Al igual que en otras especies de animales, incluyendo la humana<sup>48</sup>, a la ascitis se le asocia con los mecanismos biofísicos de producción de edema, y en algunos casos se puede producir más de 300 ml de trasudado, siendo anormal la acumulación de líquido pericárdico a partir de 3 ml. El fluido ascítico puede

<sup>42</sup> Lister, S. Broiler ascites: a veterinary viewpoint. *World's poultry Science journal*, Vol. 53: 65-67 March, 1997. Lister admite la posibilidad de adaptación al considerar que existen casos "crónicos".

<sup>43</sup> La *HTAP* es una reacción fisiológica a la baja presión parcial de oxígeno alveolar, consecuente a la baja presión atmosférica de oxígeno en elevada altitud o por demanda metabólica aumentada-hipoxia funcional asociada al aumento en la viscosidad sanguínea por eritropoyesis compensatoria a la hipoxia. La presión arterial pulmonar (*PAP*) es una consecuencia del gasto cardíaco (*GC*) y la resistencia vascular pulmonar (*RVP*) al flujo sanguíneo  $PAP=(GC)(RVP)$  (Mitchell, MA. *World's poultry Science journal*, Vol. 53: 60-64 March, 1997 Julian, R. *Avian pathology*, Vol. 22, 419-454, 1993. Lister, S. *World's poultry Science journal*, Vol. 53: 65-67 March, 1997. Fraser, GM *et al* . *The Merck Veterinary Manual*. 7<sup>th</sup>. ed. Merck & CO., Inc. Rahway, N.J., USA. 1991). La *RVP* induce aumento compensatorio del gasto cardíaco, con aumento resultante de volumen sanguíneo, sobrecarga de presión, falla cardiaca congestiva y ascitis.

<sup>44</sup> Hullan, HW; Nash, D; Comer, AH and Proudfoot, FG. Some aspects of the composition of avian ascitic fluid. *Poultry Science*, 63:1357-1363 1984.

<sup>45</sup> Fraser, GM; Bergeron, JA; Mays, A and Aiello, SE (Editors). *The Merck Veterinary Manual*. 7<sup>th</sup>. ed. Merck & CO., Inc. Rahway, N.J., USA. 1991.

<sup>46</sup> Randall, CJ. *Diseases of the domestic fowl & turkey*. Iowa State University Press. Ames, Iowa, USA. 1985.

<sup>47</sup> Calnek, B.W. *Ibid*. 1991.

<sup>48</sup> Heath, D and Reid, WD. *High-Altitude Medicine and Pathology*. Butterworth & Co. (Publishers) Ltd, United Kingdom. 1989.

TESIS CON  
FECHA DE ORIGEN

estar formado por un trasudado amarillo claro no inflamatorio de baja densidad específica (<1.02) y escasa proteína (1.000-1.8 g/dl), formado principalmente por linfa. Puede contener fibrina<sup>19</sup> y formar coágulos que frecuentemente se acumulan en los espacios hepáticos ventrales: peritoneal y pericárdico, pudiendo contener células mesoteliales, macrófagos y escasos eritrocitos .

---

\*\* Ritchie, B.W; Harrison, G.J. and Harrison, L.R. Avian Medicine: principles and Application. Wingers Publishing, Inc. Lake Worth, Fla. USA. 1994.

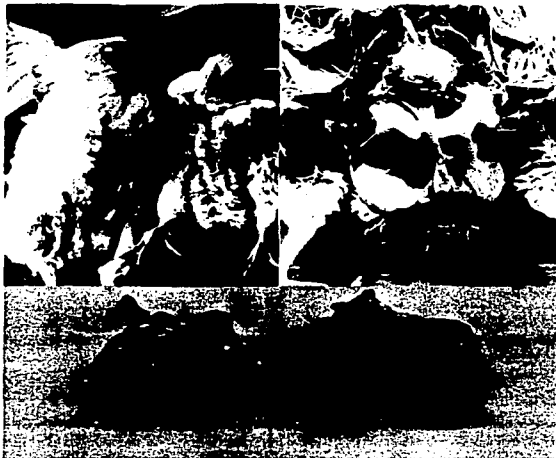
TESIS CON  
VALOR DE ORIGEN



JANH/2002  
Figura 3.1. Pollo productor de carne de seis semanas de edad, con signos sugerentes de síndrome ascítico.



JANH/2002  
Figura 3.2. Lesiones por SA en pollos después de retirar la piel (izquierda) y al retirar las costillas, los músculos pectorales y abdominales (derecha). Nótese la congestión, los coágulos de fibrina en las cavidades y la pérdida de los bordes (perfil) del hígado.



JANH/2002  
Figura 3.3. Aspecto exterior de un pollo con síndrome ascítico (derecha) y condición patológica del mismo a la necropsia. Sobresale la abundancia de fibrina en las cavidades celómicas, el engrosamiento de la pared ventricular derecha, y la hepatomegalia debida a la congestión del órgano.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

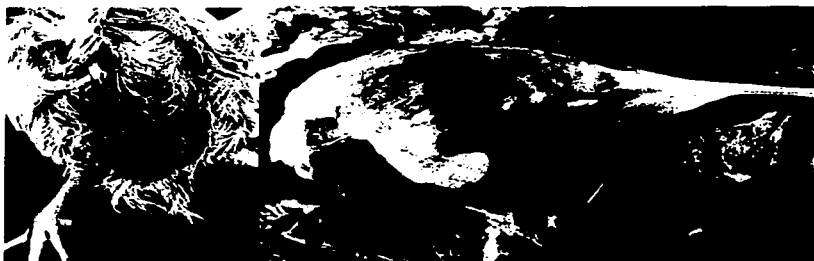


Figura 3.4. Ascitis en pollo de engorda de 6 semanas de edad (izquierda). Se nota la congestión de la piel abdominal y el abdomen abultado. A la derecha, hipertrofia ventricular derecha (RVH) y dilatación con ascitis e hidropericardio. Se aprecia la congestión del hígado y la fibrina en la superficie hepática. (Tomado de Jordan, FTW 1996).



Figura 3.5. Hipertrofia y dilatación ventricular derecha (RVH) en corazones de pollos de engorda de 7 semanas de edad (normales en la línea superior, afectados en la inferior). (Tomado de Jordan, FTW 1996).

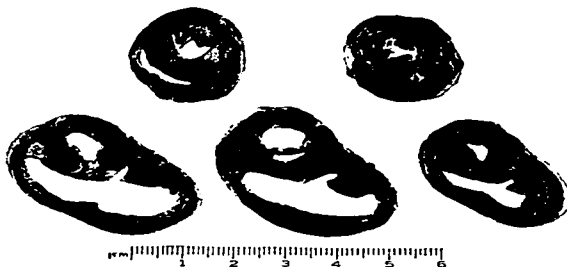


Figura 3.6. Corazones de pollos de engorda con RVH y dilatación. El corte transversal es cercano al borde libre de la válvula atrioventricular derecha (AV) (normales en la línea superior). (Tomado de Jordan, FTW 1996).

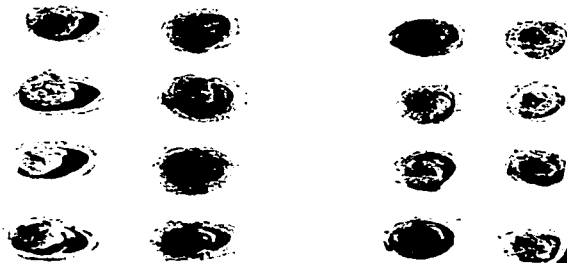


Figura 3.7. Corazones de pollos de engorda con ascitis (imágenes de la izquierda), ocasionada por falla ventricular derecha (RVF) y con distintos grados de hipertrofia y dilatación en el centro y en la izquierda (aunque los de la derecha se consideran normales, es posible que sólo los la línea superior lo sean). Cuando se hipertrofia la pared ventricular derecha, también la válvula AV derecha se hipertrofia. (Tomado de Jordan, FTW 1996).

TESIS CON  
FALLA DE CIRCULACIÓN



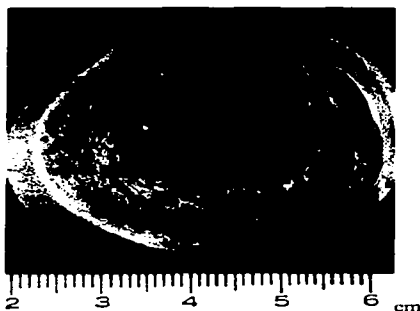


Figura 3.8. Corte transversal de corazón de pollo, muerto súbitamente a las 13 semanas de edad. Nótese la hipertrofia de la pared del ventrículo izquierdo. El órgano se fijó antes del corte. (Tomado de Jordan, FTW, 1996).

En la mayoría de los casos el *SA* se desarrolla entre 7 y 10 días del inicio de la exposición a uno o más posibles factores de riesgo. Su máxima incidencia ocurre entre la 3ª y 5ª semanas de edad del pollo en los sistemas de crianza en confinamiento intensivo, aunque puede presentarse desde los tres días en localidades de elevada altitud, o a los cinco a nivel del mar<sup>50</sup>.

No debe confundirse al *SA* con la ascitis. El *SA* es una condición compleja que entre otros signos puede transcurrir y manifestarse con ascitis. Ésta consiste en la producción aumentada de fluido en cavidades celómicas del ave por alguno de los procesos fisiopatológicos responsables de la formación de edema, como: *a)* daño vascular, *b)* aumento de la presión hidráulica en los vasos venosos abdominales, *c)* aumento de la presión oncótica tisular o vascular o, *d)* bloqueo o disminución del drenaje linfático<sup>51</sup>.

Si bien la causa más común de ascitis es el aumento de la presión hidrostática vascular, no depende exclusivamente de ella y se asocia a falla ventricular

<sup>50</sup> Maxwell, M.H. Ascites in broilers. Recent advances in animal nutrition. Nottingham, Edinburg. Ch (3):33-48, 1998.

<sup>51</sup> Julian, R.J. Ascites in poultry. Avian pathology. Vol. 22, 419-454, 1993.

cardíaca congestiva derecha (*RVF*) y a daño hepático<sup>52</sup>. No obstante, la *RVF* de los pollos ocurre en respuesta al aumento de la presión arterial pulmonar, mecanismo denominado y propuesto como Síndrome de Hipertensión Pulmonar (*SHP*)<sup>53</sup>, el cual presenta con frecuencia policitemia y elevada viscosidad sanguínea, asociadas secundariamente a la hipoxia de las elevadas altitudes.

El *SHP* podría tratarse de una reacción compensatoria de aumento de la presión arterial pulmonar producida por el esfuerzo del corazón para bombear suficiente sangre hacia los pulmones para mantener el gasto cardíaco y cubrir la demanda metabólica corporal total de oxígeno, como reacción a la hipoxia ambiental hipobárica<sup>54,55,56,57,58,59,60,61,62,63,64</sup>, aunque el origen de la hipertensión arterial pulmonar es controvertible<sup>65</sup>. Esta sobrecarga funcional, por hipoxia crónica, aunada a la reducida elasticidad del tejido pulmonar de los pollos de engorda de rápido crecimiento, puede ocasionar dilatación e

<sup>52</sup> Hall, S.A., and Machicao, N. *Ibid*, 1968.

<sup>53</sup> Huchzermeter, FW y De Buyck, JMC. Pulmonary hypertension syndrome associated with ascites in broilers. *Veterinary Record*, 119:94 (1986).

<sup>54</sup> Leeson, S. Diaz, GGG and Summers, J.D. *Poultry metabolic disorders and mycotoxins*. University books. Guelph, Ontario, Canada. 1995.

<sup>55</sup> Heath, D and Reid, W.D. *High-Altitude Medicine and Pathology*. Butterworth & Co. (Publishers) Ltd, United Kingdom. 1989.

<sup>56</sup> Cueva, S; Sillau, I; Valenzuela, A, and Ploog, H. High altitude induced pulmonary hypertension and right heart failure in broiler chickens. *Res. Vet. Sci.* Vol. 16: 370-374, 1974.

<sup>57</sup> Decuyper, E. Buyse, J and Buys, N. Ascites in broiler chickens: exogenous and endogenous structural and functional causal factors. *World's Poultry Science Journal*, Vol. 56: 367-377, 2000.

<sup>58</sup> Ringenbach, G. *L'adaptation a l'altitude et le mal des montagnes*. Maitoie, S.A. paris, France. 1983

<sup>59</sup> Weitzenblum, E. Chaouat, A. Oswald, M and Kessler, R. The scientific basis of long-term oxygen therapy in patients with chronic hypoxemia. In: O'Donohue, WJ. *Long-term oxygen therapy, scientific basis and clinical application*. Marcel Dekker, Inc. New York, USA. 1995.

<sup>60</sup> Wright, J.L. Changes in pulmonary vascular structure and function in patients with COPD and chronic hypoxemia. In: O'Donohue, WJ. *Long-term oxygen therapy, scientific basis and clinical application*. Marcel Dekker, Inc. New York, USA. 1995.

<sup>61</sup> Celli, BR. Effects of oxygen on exercise. In: O'Donohue, WJ. *Long-term oxygen therapy, scientific basis and clinical application*. Marcel Dekker, Inc. New York, USA. 1995.

<sup>62</sup> Durbin, GM. Reasons for monitoring arterial oxygen in the neonate. In: Payne, JP and Hill, DW. *Oxygen measurements in biology and medicine*. Butterworths, London, England. 1975. Existe evidencia de que la hiperoxia en neonatos humanos prematuros puede dañar el tejido ocular y causar ceguera. La inspiración de oxígeno en alta concentración puede dañar el tejido pulmonar, y contrariamente, la hipoxia puede conducir a daño cerebral. Los niños a los que se les suministra mucho oxígeno, generalmente desarrollan insuficiencia crónica respiratoria y finalmente mueren. Este efecto no ha sido demostrado en animales, por la falta de modelos experimentales.

<sup>63</sup> Jones, CPD. Response of broilers susceptible to ascites when grown in high and low oxygen environments. *British Poultry Science*, 36:123-133, 1995.

<sup>64</sup> Richalet, JP. La adaptación a la altitud. *Mundo científico*. Vol.8(77): 192-202.

<sup>65</sup> Jordan, FTW and Pattison, M. *Poultry diseases*. 4<sup>th</sup>. Edition. W.B. Saunders Company. Ltd. London, England. 1996. Se afirma que aun no se ha probado que la hipoxia ocasione vasoconstricción pulmonar activa en pollos, aunque sí induce policitemia e hiperviscosidad sanguínea, lo que aumenta el gasto cardíaco y la resistencia al flujo de sangre en pulmones.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

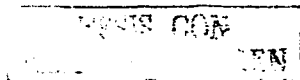
hipertrofia de la pared ventricular derecha<sup>66</sup>, condición observada en condiciones de crianza que, teóricamente, inducen mayor tasa metabólica basal (*TMB*) y, en consecuencia, mayor demanda de oxígeno muscular para mantener el consumo bioquímico de las oxidaciones metabólicas del crecimiento de los tejidos, lo que eventualmente se manifiesta como *SA*.

#### 4. CONOCIMIENTOS, CREENCIAS Y LAGUNAS SOBRE EL SÍNDROME ASCÍTICO DEL POLLO DE ENGORDA.

El *SA* es un problema complejo del que se carece de evidencias causales concretas que permitan resolución definitiva. La información relacionada con el problema es muy diversa y heterogénea, por lo que su análisis dificulta plantear estrategias de solución coherentes para identificar oportunamente la susceptibilidad de los pollos a desarrollar el *SA*, así como para identificar y erradicar los factores de riesgo. La investigación moderna sobre el problema, menos intensa que en las décadas de 1970-1990, sigue tratando de identificar factores de riesgo biológicos subyacentes, potencialmente iniciadores del *SA*. Como se verá posteriormente, aunque se postula que la elevada densidad energética de la dieta es potencialmente responsable del *SA*, pocos trabajos investigan la influencia de la dieta sobre el metabolismo del oxígeno y la energía a nivel celular, no así el daño producido por trastornos respiratorios. Algunos autores aducen causas genéticas y otros sugieren que posiblemente está involucrada la alteración del equilibrio ácido-básico del organismo, influido a su vez por la dieta. El marco (figura 4.1) y la descripción teórica que presentamos no solo busca sistematizar los conocimientos sobre el *SA*, sino proponer los lineamientos para la construcción de modelos teóricos científicos a partir de la integración de la información existente.

Se sabe que algunas estirpes de pollo son más susceptibles que otras de desarrollar el *SA*, condición que se atribuye a la presión de selección genética para obtener un tipo de pollo de rápido crecimiento y alta eficiencia. Se da por hecho que la alta demanda de oxígeno durante la fase acelerada de crecimiento del pollo se origina por aumento de la *TMB*, lo que concurre con el insuficiente aporte de  $O_2$  en ambientes con baja  $PO_2$ . Esto se ha tratado de asociar, experimental y clínicamente, con la exposición a altitudes superiores a

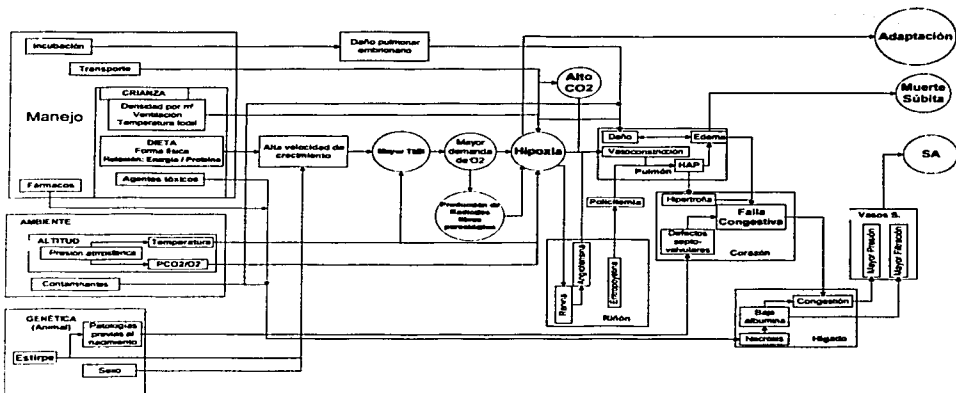
<sup>66</sup> Farmer, DS and King, JR (Editors). Avian Biology. Vol. II. Academic Press, New York, USA. 1972.



niveles críticos. Esta condición se considera concomitante al frío ambiental como factor subyacente que dispara la hipoxia y es responsable de *HTAP* en los pollos de engorda (*SA*) (figura 4.1). Es importante considerar que se ha ignorado la influencia de las decisiones de los criadores en el manejo de la crianza y a sus efectos en la mortalidad por *SA*, y que se deben desarrollar estrategias integrales preventivas, terapéuticas y de manejo genético, ambiental, farmacológico y dietético de la crianza que permitan controlar la exposición a distintos factores de riesgo para reducir la incidencia o erradicar el *SA*<sup>67</sup>.

---

<sup>67</sup> Buys, N.; Buyse, J.; Hussanzadeh-Ladmakhi, M. and Decuyper, E. Intermittent lighting reduces the incidence of ascites in broilers. An interaction with protein content of feed on performance on the endocrine system. Poultry Science, Vol. 77: 54-61. 1998.



JANH, 1999

Figura 4.1. Marco teórico de variables hipotéticamente asociadas con el síndrome ascítico en pollos productores de carne. Modelo construido con base en hallazgos reportados en la literatura.

#### 4.1 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON EL SÍNDROME ASCÍTICO DEL POLLO DE ENGORDA.

La evidencia documentada de investigaciones no relacionadas entre sí, sugieren que el SA es consecuencia de la interacción de múltiples factores etiológicos (Apéndice A.14.3) de naturaleza: i) *genética*: estirpe o línea genética<sup>68</sup>, cambio en el diseño corporal del pollo productor de carne, relación entre la velocidad de desarrollo y la masa muscular: visceral, condición de sexo del animal<sup>69,70</sup>; ii) *ambiental*: elevada altitud, baja temperatura<sup>71</sup>, presión

<sup>68</sup> Hunton, P. The potential of genetics to combat ascites. World Poultry-Elsevier. Vol. 14, No. 10: 64-66, 1998.

<sup>69</sup> Odum, TW. Ascites syndrome: overview and update. Poultry digest. January, 14-22, 1993.

aliméntica y nivel de oxígeno, ruido y mala ventilación e iluminación<sup>72</sup>; iii) *alimentaria*: concentración y balance proteíno: energía, tipo y calidad de nutrimentos, forma física del alimento -*pellet*<sup>73</sup>, harina o *migaja*-, nivel de minerales en la dieta -sodio-, aditivos, aminoácidos -lisina- y régimen dietético -*ad libitum* o de consumo restringido-; iv) *manejo zootécnico del sistema de crianza*<sup>74</sup>: se cree que antes, o durante la crianza, la exposición a diversas condiciones predisponen al pollo al SA, entre ellas algunas condiciones patológicas del huevo y del embrión adquiridas durante su incubación<sup>75,76,77,78</sup> o inducidas por agentes patógenos<sup>79</sup>, condiciones de transporte del pollito a la granja<sup>80,81,82</sup>, tipo de sistema y técnicas de crianza, manejo sanitario de la crianza: programas de vacunación, control de agentes tóxicos<sup>83</sup> (toxinas vegetales, micotoxinas<sup>84</sup>) y *vi) farmacológica*: pesticidas, desinfectantes, fármacos y biológicos (vacunas). Un factor potencial de SA aun no estudiado completamente podría ser el bienestar del pollo durante su crianza y la reacción de estrés<sup>85,86,87,88,89,90</sup> a la presencia del ser humano<sup>91</sup>.

<sup>70</sup> Rubio, GAME. Incidencia del síndrome ascítico en pollos de engorda sexados, criados a temperaturas bajas y normales, alimentados con dietas de alta y baja densidad nutritiva, así como su relación con los niveles de testosterona en suero. Tesis de maestría. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. México, D.F., 1997.

<sup>71</sup> Kwakernaak, C. Scheele, CW and Zumbado, ME. Day and night temperatures and ascites in broilers. World Poultry-Elsevier. Vol. 16, No. 2:20-21, 2000.

<sup>72</sup> Gordon, S.H. Effect of light programmes on broiler mortality with reference to ascites. World's poultry Science journal, Vol. 53: 68-70 March, 1997

<sup>73</sup> Bendheim, U. Berman, E. Zadikov, I and Shlosberg, A. The effects of poor ventilation, low temperatures, type of feed and sex of bird on the development of ascites in broilers. Production parameters. Avian Pathology. 21:383-388, 1992.

<sup>74</sup> Kampen, MV. Poultry and birds. In: Johnson, HD. Biofarmacology and the adaptation of livestock. World Animal Science, 85. Elsevier Science Publishers B.V., Amsterdam, The Netherlands, 1987.

<sup>75</sup> Odum, TW. *Ibid.* Poultry digest. January, 14-22, 1993.

<sup>76</sup> Villegas, P. Calidad del pollito: los primeros días de vida. Avicultura profesional. Vol. 4 No. 4: 130, 1986.

<sup>77</sup> Bautista-Ortega, J. Robertson, GW and Maxwell, MH. Studies of the relationships between hatching times and pre-ascitic lesions in young broilers. Br Poultry Sci., 38:546-555, 1997.

<sup>78</sup> Vissechedijk, AH and ARN, H. Incubation of chicken at altitude: Theoretical consideration of optimal gas composition. Br Poultry Sci., 22:451-460, 1981.

<sup>79</sup> Fraser, CM; Bergeron, JA; Mays, A and Aiello, SE (Editors). Miscellaneous conditions Ascites syndrome. The Merck Veterinary Manual. 7<sup>th</sup> ed. Merck & CO, Inc. Rahway, N.J., USA, 1991.

<sup>80</sup> Maxwell, MH and Robertson, GW. UK survey of broiler ascites and sudden death syndromes in 1993. Br Poultry Sci., 39:203-215, 1998.

<sup>81</sup> Nicol, Ch and Saville-Weeks, C. Poultry handling and transport. In: Grandin, T. Livestock handling and transport. CAB International, New York, USA, 1997.

<sup>82</sup> Weeks, CA, Webster, AJF and Wylde, HM. Vehicle design and thermal comfort of poultry in transit. British poultry Science, 38: 464-474, 1997.

<sup>83</sup> Dreisbach, RH. Manual de toxicología clínica, prevención, diagnóstico y tratamiento. El Manual Moderno, S.A. de C.V. 5<sup>a</sup> Edición. México, D.F., 1983.

<sup>84</sup> Wyatt, R. Relación entre micotoxicosis y ascitis en aves. Avicultura profesional. Vol. 2, No. 4: 162, 1985.

<sup>85</sup> Comité on Health and Behavior. Research, Practice and policy Board on Neuroscience and Behavioral Health. Health and Behavior: The Interplay of biological, behavioral, and societal influences. Institute of Medicine, National Academy Press, Washington, D.C., 2001.

<sup>86</sup> Puvadolpirod, S and Thaxton, JP. Model of Physiological stress in chickens 1. Response parameters. Poultry Sci. 79:363-369, 2000.

Si bien el SA se puede presentar desde los 3 hasta los 49 ó 56 días de edad, ésta no se considera un elemento estrictamente asociado con él, aunque se observa más frecuentemente en pollos de engorda de 34 a 38 días, lo cual resulta muy importante, dado que su ciclo de vida dura entre 7 y 8 semanas.

A partir del descubrimiento del SA, el mayor flujo de información ha enfatizado la investigación de la influencia de la interacción de los factores genéticos con los ambientales, y especialmente las desventajas producidas por la elevada altitud al inicio del desarrollo del trastorno<sup>92</sup>. Se acepta que las variaciones extremas de temperatura ambiental predisponen al aumento de la incidencia, aunque esto no sea común en todos los países o en todas las localidades de un mismo país, ni aun dentro de una misma unidad de producción<sup>93</sup>.

Según Maxwell (1997), la incidencia de SA es mayor en producciones de pequeña escala. La relaciona inversamente con la densidad por espacio durante el transporte y la crianza, y con el tiempo de calentamiento de las naves de crianza previo a la recepción de los pollos; y directamente con: la distancia recorrida, el tiempo y la temperatura de transporte del pollo desde la incubadora al centro de producción, con los sistemas de ventilación positiva contra los naturales (de presión negativa) en los locales de crianza, con las prácticas de suministro *ad libitum* del alimento, con la dieta peletizada, su alta densidad de energía, sodio<sup>94</sup> o lisina, y con programas de iluminación continua; factores que en determinadas condiciones ambientales inducen

---

<sup>87</sup> Puvadolpirod, S and Thaxton, JP. Model of Physiological stress in chickens 2. Dosimetry of adrenocorticotropin. Poultry Sci. 79:370-376, 2000.

<sup>88</sup> Puvadolpirod, S and Thaxton, JP. Model of Physiological stress in chickens 3. Temporal patterns of response. Poultry Sci. 79:377-382, 2000.

<sup>89</sup> Puvadolpirod, S and Thaxton, JP. Model of Physiological stress in chickens 4. Digestion and metabolism. Poultry Sci. 79:383-390, 2000.

<sup>90</sup> Thaxton, JP and Puvadolpirod, S. Model of Physiological stress in chickens 5. Quantitative evaluation. Poultry Sci. 79:391-395, 2000.

<sup>91</sup> Duncan, IJH. Reactions of poultry to human beings. In: Zayan, R and Dantzer, R. Social stress in domestic animals. Kluwer Academic Publishers. Norwell, MA, USA. 1990.

<sup>92</sup> Julian, RJ. Ascites in poultry. Avian pathology, Vol. 22, 419-454, 1993. La mayoría de las investigaciones sobre SA se refieren a múltiples causas posibles. Muchas de ellas afirman que el origen común reside en la alta demanda metabólica de oxígeno durante la fase de crecimiento acelerado del pollo, sometido a engorda intensiva, por encima de 1850 msnm con baja presión parcial de O<sub>2</sub> en ambientes fríos, mostrando mayor susceptibilidad los machos que las hembras y algunas estirpes más que otras.

<sup>93</sup> Maxwell, M.H. y Robertson, G.W. *Ibid.* Industria Avícola, 14-25. Mayo, 1997:

<sup>94</sup> Maxwell, M.H. Ascites in broilers. Recent advances in animal nutrition. Nottingham, Edinburg. Ch (3):33-48, 1998.

mayor vulnerabilidad de los pollos a pequeñas variaciones de temperatura. De manera menos conocida, al *SA* se le ha asociado con agentes inductores de estrés como el ruido y las vibraciones, los que se postula son agentes que sinergizan su patogenicidad, especialmente en pollos jóvenes.

Se cree que diversas prácticas de manejo de la crianza inducen *HTAP*, ya sea independientemente o por interacción con otras, por lo que se considera que la reacción fisiológica inicial del problema es la hipertensión arterial pulmonar, a la que se asocia secundariamente con hipoxia ambiental e hipoxemia. Esta condición se ha observado más frecuentemente en pollos machos de algunas estirpes con elevada demanda metabólica de oxígeno y energía, supuestamente debido a la rápida tasa de crecimiento<sup>4,10</sup>. Debido a ello y a la falta de evidencia concreta del efecto de otros factores de riesgo, algunos autores creen que el *SA* es de origen genético, ya que al seleccionar inadvertidamente características deseables, que favorecen la producción de carne, se indujo simultáneamente mayor susceptibilidad al síndrome entre las estirpes. Sin embargo, estudios recientes sugieren que tal susceptibilidad es individual, independientemente de la estirpe y de las condiciones de crianza<sup>95</sup>.

#### 4.1.1 INFLUENCIA DEL AMBIENTE.

##### 4.1.1.1 CARACTERÍSTICAS GENERALES DEL AMBIENTE.

La crianza de una especie animal requiere generalmente del control del ambiente de crianza, del propio animal y de las prácticas de manejo aplicadas por los criadores o por los tomadores de decisiones (*TD*).

El *ambiente* es el entorno físico y social en el que los animales crecen y se desarrollan; es el conjunto de condiciones climáticas, meteorológicas, geográficas y sociales, bióticas y abióticas en las que el animal nace, crece y se desarrolla. En la crianza intensiva de pollos, el *macroclima*, externo a las unidades de alojamiento, está formado por las condiciones geográficas de la localidad donde se ubica la granja, determinadas por la presión atmosférica, la precipitación pluvial y la temperatura media anual, mismas que a su vez dependen, principalmente, de la latitud y la altitud de cada región. El *TD* poco

<sup>95</sup> Wideman, R. Understanding pulmonary hypertension syndrome (Ascites). Hubbard Farms, Technical report. Center of Excellence for Poultry Science. University of Arkansas. Walpole, New Hampshire, USA. 1997. <http://www.hubbardfarms.com/techrpt14.html>.



puede intervenir sobre estas condiciones durante la crianza, y con excepción de la altitud y la latitud, las demás influyen en grado variable sobre la salud del animal en condiciones naturales, lo cual puede resultar un elemento importante en condiciones de crianza intensiva, pues quedan bajo el control del criador, debido a que éste manipula la crianza y a que el animal confinado no puede elegir su zona de confort y bienestar, ni modificar su entorno para hacerlo agradable, de acuerdo a sus necesidades biopsicosociales<sup>96</sup>.

El *microclima* es el componente ambiental de la crianza, formado por las condiciones del entorno inmediato que circunda a cada animal como temperatura y humedad a la altura de la cabeza del pollo en las casetas de crianza, la calidad del agua que ingiere, la concentración de energía, la composición mineral y la forma física de la dieta que consume cada día y la interacción jerárquica y social de la parvada en la que vive. El *microclima* puede ser deliberadamente modificado por la intervención del criador sobre el hábitat interno de las unidades de alojamiento de las aves.

Se postula que la baja presión de oxígeno,  $PO_2$ , debido a la elevada altitud, induce directamente hipoxia, que puede asociarse con *SA*. Se acepta que en elevada altitud la disponibilidad de oxígeno atmosférico es baja, y que esto reduciría la presión parabronquial del gas inhalado a nivel pulmonar, y que de mantenerse tal condición, se puede producir hipoxemia (sanguínea y tisular). La hipoxia generalizada produciría vasoconstricción arteriolar pulmonar y aumento general en la resistencia pulmonar al flujo de sangre. Tal resistencia se puede manifestar aumentando el gasto cardiaco y, a la larga, producir hipertrofia cardiaca ventricular derecha, insuficiencia valvular derecha y falla cardiaca congestiva, repercutiendo en aumento de la resistencia hepática al flujo sanguíneo y congestión compensatoria; a su vez aumentaría la presión hidráulica vascular en el sistema portal hepático. Esta compleja reacción aumentaría la filtración de trasudado y linfa hacia los espacios celómicos del pollo, especialmente en los subhepáticos, lo cual es una de las características del *SA*.

Si bien la presión parcial de los gases del aire atmosférico disminuye al aumentar la altitud, es un factor que suscita controversia sobre el aumento de

---

<sup>96</sup> Duncan, J.H., In: Zayan, R and Dantzer, R. *Ibid.* Social stress in domestic animals. Kluwer Academic Publishers, Norwell, MA, USA. 1990.

la incidencia de SA en pollos criados a diferentes altitudes<sup>97</sup>. Es importante considerar que aunque la presión desciende con la altitud (hipobaría), la proporción de gases se mantiene constante en el rango de altitud habitable por la mayoría de las especies, incluyendo la humana<sup>98</sup> y que al disminuir la densidad del aire (y del O<sub>2</sub>, no necesariamente por la baja presión), la mayoría de los animales con respiración pulmonar manifiestan compensación adaptativa cardiopulmonar a la hipoxia ambiental<sup>99,100</sup>, tal como alargamiento de los espacios alveolares pulmonares (y del pulmón mismo) en humanos habitantes de zonas elevadas (aunque no reportado en pollos<sup>101,102,103</sup>).

La explicación de tal reacción de aclimatización se complica al incluir factores como el frío, la duración de la exposición a la hipoxia, el pH sanguíneo, la concentración de CO<sub>2</sub> y la capacidad de saturación de la hemoglobina, como lo demuestran muchos experimentos<sup>104,105,106</sup>.

Además de aumentar la presión arterial pulmonar en condiciones hipobáricas, la hipoxia y el frío pueden inducir policitemia, aumento del paquete celular vascular y del volumen sanguíneo total, como respuesta compensatoria del organismo, y aumentar la viscosidad sanguínea y causar oclusión vascular pulmonar; esta reacción es otro mecanismo plausible que contribuye a empeorar el cuadro de SA<sup>107,108,109</sup>. Es inapropiado, sin embargo, atribuir el aumento de la presión arterial pulmonar en pollos con ascitis a un solo factor, ya que la interacción hipoxia-frío-baja presión es muy compleja<sup>110</sup> y pudiera

<sup>97</sup> Maxwell, M.H. y Robertson, G.W. *Ibid.* Industria Avícola, Mayo, 1997: 14-25.

<sup>98</sup> Heath, D and Reid, W.D. High-Altitude Medicine and Pathology. Butterworth & Co. (Publishers) Ltd, United Kingdom, 1989.

<sup>99</sup> Randall, D; Burggren, W; French, and Fernald, R. Eckert, Animal Physiology, mechanisms and adaptations. W.H. Freeman and Company, Fourth edition, New York, USA, 1997.

<sup>100</sup> Monod, H y Flandrois, R. Manual de fisiología del deporte. Masson editores, S. de R.L. de C.V, México, D.F. 1986.

<sup>101</sup> Heath, D and Reid, W.D. *Ibid.* Butterworth & Co. (Publishers) Ltd, United Kingdom, 1989.

<sup>102</sup> Barclay, L. Viagra relieves pulmonary hypertension. <http://www.medscape.com/viewarticle/441803> y The Lancet. 2002;360:895-900, 886-887. No es tan importante buscar relaciones de causalidad directas, como eliminar causas en las relaciones entre las variables. Conviendría experimentar el uso del Sildenafil para eliminar que la causa inicial de SA es la hipertensión arterial pulmonar.

<sup>103</sup> Newman, JH. Treatment of primary pulmonary hypertension-The next generation. N. Engl J. Med. Vol. 346, No. 12: 931-935. march 21, 2002. [www.nejm.org](http://www.nejm.org).

<sup>104</sup> Youlmond, A y Truebot, JP. Los transportadores de oxígeno. Mundo Científico. Vol. 13 No. 137:642-649.

<sup>105</sup> Heath, D and Reid, W.D. *Ibid.* Butterworth & Co. (Publishers) Ltd, United Kingdom, 1989.

<sup>106</sup> Barbashova, ZI. Cellular level of adaptation, Ch (4), Handbook of physiology. Section 3. Respiration, Vol. II. American Physiological Society. Washington, D.C., USA., 1965.

<sup>107</sup> Maxwell, M.H. y Robertson, G.W. *Ibid.* Industria Avícola, Mayo, 1997: 14-25.

<sup>108</sup> Olkowski, AA; Kurnor, L and Classen, H.L. Changing epidemiology of ascites in broiler chicken. Canadian Journal of Animal Science, 70:135-140, 1996.

<sup>109</sup> Sturkie, PD. Heart and circulation: Anatomy, hemodynamics, blood pressure, blood flow, Ch(6) In: Sturkie, DP. Avian Physiology. Springer-Verlag, New York, USA, 1986.

<sup>110</sup> Prosser, CL. (Editor). Environmental and Metabolic Animal Physiology. 4<sup>th</sup> ed. Wiley-Liss, 1991. USA.

TESIS CON  
FALLA DE CRIGT

estar regulada por procesos neurohumorales y no solo por mecanismos vasculares<sup>111</sup>.

Ciertas evidencias del efecto directo de la hipoxia sobre la *HTAP* y sobre el *SA* secundario a la ésta postulan, a partir de bases empíricas controvertibles, que en humanos la hipoxia induce liberación de histamina en mastocitos pulmonares, ésta a su vez produce vasoconstricción y agrava la *HTAP*. Otras, en cambio, revelan que la histamina se libera en respuesta a la vasoconstricción y mejora el flujo sanguíneo en pulmón<sup>112</sup>.

Esta respuesta del tejido vascular pulmonar pudiera estar confundida por la acción del frío, por hidrógeno o por  $CO_2$ . Está demostrado que la hipoxia estimula la secreción de Renina, del riñón hacia la sangre y el pulmón, en donde se biotransforma en Angiotensina I y en Angiotensina II y produce vasoconstricción y vasopresión<sup>113</sup>. Este mecanismo no ha sido contemplado ni estudiado en pollos de engorda como posible factor asociado con el *SA*.

Algunos contaminantes ambientales son considerados inductores del *SA* en pollos. Muchos de ellos parecen competir indirectamente con el oxígeno disponible para la respiración. Entre los más importantes están las partículas de polvo, el  $NH_3$ , y el  $CO$ , los cuales son comunes durante la crianza. Se ha considerado que si rebasan límites críticos pudieran ser factores de riesgo importantes en sistemas que carecen de ventilación apropiada.

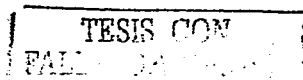
Por otra parte, no hay estudios sobre la influencia del ozono ( $O_3$ ) como contaminante atmosférico, ni como agente inductor de hiperreactividad de las vías respiratorias en pollos<sup>114</sup>. La exposición aguda experimental a  $O_3$  estimula la contracción de la musculatura lisa bronquial, independientemente de su incubación con o sin atropina. Se supone que la exposición a este contaminante inhibe la liberación de mediadores químicos relajadores (noradrenalina y péptido vasoactivo intestinal). Aunque no se conoce con exactitud el daño que produce el  $O_3$  en el organismo, se sabe que su blanco

<sup>111</sup> Widdicombe, JG. The regulation of bronchial caliper, En Caro, CG. *Advances in respiratory physiology*. Edward Arnold (Publishers) Ltd., Great Britain, 1966.

<sup>112</sup> Widdicombe, JG. *Ibid.* *Advances in respiratory physiology*. Edward Arnold (Publishers) Ltd., Great Britain, 1966.

<sup>113</sup> Randall, D; Burggren, W; French, and Fernald, R. Eckert, *Ibid.* 1997.

<sup>114</sup> Sommer, CBE. Efectos presinápticos y postsinápticos en el músculo liso de las vías aéreas del cobayo después de la exposición aguda a ozono. (Tesis de licenciatura). Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F. 1995.



principal son las membranas celulares (pulmonares)<sup>115</sup>, en las que peroxida ácidos grasos insaturados y genera radicales libres de  $OH$  y  $H_2O_2$ , además de oxidar moléculas de sustancias estructurales: tioles, aminas, aldehídos, alcoholes y proteínas e inactivar antiproteasas y aminoácidos (cisteína, metionina y triptófano), y producir efectos dispares de supresión o estimulación de las reacciones inmunitarias<sup>116</sup>, cuya función y relación con los antioxidantes<sup>117</sup> y el *SA* en los pollos no ha sido completamente definida<sup>118,119,120</sup>.

Otros aspectos no estudiados en pollos, y posiblemente relacionados con el inicio de la contracción de la musculatura lisa respiratoria y vascular pulmonar, mediada por la acción de  $O_3$ <sup>121,122</sup>, son: la liberación de histamina de las células cebadas, la inducción de inflamación, la estimulación del reflejo vagal, la estimulación del sistema contráctil no adrenérgico no colinérgico (*NANC*) y el incremento en la concentración de  $Ca^{2+}$  citosólico<sup>123</sup>.

#### 4.1.1.2 INFLUENCIA DE LOS FACTORES CLIMÁTICOS SOBRE LA TENSIÓN ARTERIAL PULMONAR EN EL POLLO

No obstante de las evidencias a favor de la tesis de que el *SA* es un trastorno secundario al *SHP*, su etiología, y la localización anatómica de la *HP*, sigue siendo motivo de especulación y controversia.

Diversos autores postulan que la *HP* es una reacción fisiológica consecuente a la baja  $PO_2$  alveolar, y que puede agravarse en condiciones naturales hipobáricas en elevada altitud (o experimentalmente), de manera que la cantidad de oxígeno ambiental disponible sea insuficiente para cubrir el

<sup>115</sup> Leikauf, GD, Simpson, LG, Stantrock, J, Zhao, Q, Abbinate-Nissen, J, Zhou, S and Driscoll, K. Airway epithelial cell responses to ozone injury. *Environ Health Perspect* 103(Suppl 2):91-95, 1995.

<sup>116</sup> Jakab, GI, Spurnhake, EW, Canning, BJ, Kleiberger, SR and Gilmour, M. The effects of ozone on immune function. *Environ health Perspect* 103(Suppl 2):77-89, 1995.

<sup>117</sup> Botlje, W, Enkvetchakul, B and Wideman, RF. Antioxidants, hypoxia, and lipid peroxidation involvement in pulmonary hypertension syndrome (Ascites). 1995. <http://www.noxusint.com/nups/0895.htm>.

<sup>118</sup> Botlje, W, Enkvetchakul, B and Moore, R. Effect of  $\alpha$ -tocopherol on antioxidants, lipid peroxidation, and the incidence of pulmonary hypertension syndrome (Ascites) in broilers. *Poultry Science* 74:1356-1369, 1995.

<sup>119</sup> Roch, Ch, Boulianne, M and Laszlo de Roth. Dietary antioxidants reduce ascites in broilers. *World Poultry-Elsvier*. Vol. 16, No. 11: 18-22, 2000.

<sup>120</sup> Botlje, WC, Wang, S, Kelly, FJ, Dunster, C, Williams, A and Mudway, I. *Ibid*. *Poultry Science* 77: 516-522, 1998.

<sup>121</sup> Weisel, CP, Coody, RP and Liou, P. Relationship between summertime ambient ozone levels and emergency department visits for asthma in central New Jersey. *Environ Health Perspect* 103(Suppl 2): 97-102, 1995.

<sup>122</sup> Koenig, JQ. Effect of ozone on respiratory responses in subjects with asthma. *Environ Health Perspect* 103(Suppl 2):103-105, 1995.

<sup>123</sup> Sommer, CBE. *Ibid*. 1995.

requerimiento basal del ave (hipoxia hipobárica<sup>124</sup>), o a la inversa, cuando la demanda metabólica de oxígeno aumente y rebasa a la del ambiente, aun siendo ésta alta (hipoxia funcional)<sup>125,126</sup>.

Simultáneamente a la hipoxia ocurre aumento compensatorio de la viscosidad sanguínea (por policitemia inducida por eritropoyetina renal, *EPO*), elevación del hematocrito y deformación de los eritrocitos; reacciones que bajo privación crónica de oxígeno producen edema pulmonar intersticial, hipertofia y dilatación del ventrículo cardiaco derecho, así como lesiones microscópicas en distintos órganos: hígado<sup>127</sup>, aparato reproductor y algunas glándulas endocrinas, desembocando eventualmente en la muerte del sujeto por su incapacidad para aclimatizarse.<sup>128</sup>

Se supone que la hipertrofia cardiaca derecha puede ser una reacción compensatoria frente al aumento de la presión arterial pulmonar (*PAP*)<sup>129</sup>, producida por el esfuerzo del corazón para bombear suficiente sangre a los pulmones, mantener el gasto cardiaco y cubrir la demanda metabólica corporal total de oxígeno. Se dice que tal sobrecarga funcional, aunada a la reducida elasticidad del tejido pulmonar de los pollos de engorda, puede ocasionar dilatación e hipertrofia de la pared ventricular cardiaca derecha, lo cual se cree que ocurre en pollos de rápido crecimiento sometidos a condiciones de crianza, las que, teóricamente, inducen mayor tasa metabólica basal (*TMB*) y mayor demanda del oxígeno necesario para mantener las oxidaciones

<sup>124</sup> La barometría mide la presión atmosférica. El aire es una mezcla de gases compresibles (N<sub>2</sub>: 78.1%, O<sub>2</sub>: 20.95% y CO<sub>2</sub>: 0.03% del aire seco, Hill, 1976) tal que el número de moléculas por unidad de volumen es mayor a nivel del mar que en elevada altitud, aunque la proporción se mantiene constante. La presión atmosférica, depende de la concentración del aire y disminuye con el aumento en la altitud. La concentración de oxígeno en la atmósfera permanece constante, independientemente de la altitud (hasta 110,000 m). No obstante, hay mayor cantidad absoluta de gas a nivel del mar, por ello, al disminuir la presión barométrica por la altitud ( $\approx 9$  mm Hg/100 m), la PO<sub>2</sub> declina progresivamente ( $\approx 2$  mm Hg/100m) (hipoxia hipobárica) Heath, and Reid, 1989; Prosser, 1991. La relación entre la altitud, la presión barométrica y la presión del aire (y del oxígeno), es proporcional a la del nivel del mar, a la saturación de vapor de agua y la presencia de contaminantes. La hipoxia crónica y la hiposemia no son condiciones restringidas a la vida en elevada altitud, pueden presentarse en bronquitis crónica y enfisema.

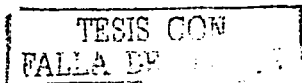
<sup>125</sup> Burton, R.R., Besch, E.L. and Smith, A.H. Effect of chronic hypoxia on the pulmonary arterial blood pressure of the chicken. *Am. J. Physiol.* 214:1438-1442, 1968.

<sup>126</sup> Jubb, K.V.F. and Kennedy, P.C. Pathology of domestic animals. Vol 1. Iowa State University Press. Ames, Iowa, USA, 1972.

<sup>127</sup> Herman, B., Nieminen, A.L., Gores, G.J. and Lemasters, J.J. Irreversible injury in anoxic hepatocytes precipitated by an abrupt increase in plasma membrane permeability. *FASEB J.* 2:146-151, 1988.

<sup>128</sup> Heath, D. and Reid, W.D. *Ibid.* Butterworth & Co. (Publishers) Ltd, United Kingdom, 1989.

<sup>129</sup> La *PAP* depende del gasto cardiaco (*GC*) y la resistencia vascular pulmonar (*RVP*) al flujo sanguíneo *PAP*=(*GC*)/(*RVP*). La *RVP* induce aumento compensatorio del gasto cardiaco y aumento consiguiente del volumen sanguíneo, sobrecarga de presión, falla cardiaca congestiva y ascitis (Lister).



metabólicas del crecimiento en los músculos y en otros tejidos, y que eventualmente se manifiesta como SA<sup>130,131</sup>.

También se asegura que la disminución del flujo sanguíneo y la HTAP en pollos criados a elevada altitud se deben a la constricción y el engrosamiento de las paredes arteriolas, inducidos por hipoxia, pero pudiera tratarse de una suposición inferida adoptada de modelos de mamíferos, pues los pulmones de las aves son morfofisiológicamente distintos a los de las demás especies domésticas<sup>132</sup>.

Powell, y Mazzona (1983) identificaron que el incremento de la resistencia al flujo de sangre por el pulmón, se debe a la baja capacidad capilar, especialmente cuando aumenta la viscosidad sanguínea por policitemia compensatoria durante la hipoxia<sup>133</sup>. También se cree que el aumento de la resistencia al flujo es un factor inductor del engrosamiento de las paredes capilares, lo que propicia edema pulmonar y empeora las condiciones de hipoxia hipoxémica del animal<sup>134</sup>.

<sup>130</sup> López, CC, Peñalva, GG y Ramos, FL. Evaluación de cuatro diferentes líneas genéticas de pollos de engorda bajo distintas condiciones de alimentación y alojamiento. Memorias de la XXI Convención anual ANECA, Cancún, Q. Roo, México, & Proceedings of the forty-fifth Western poultry Disease Conference., mayo 1996.

<sup>131</sup> Fraser, CM, Denton, JA, Mays, A and Aiello, SE (Editors). Miscellaneous conditions Ascites syndrome. The Merck Veterinary Manual, 7<sup>th</sup>, ed. Merck & CO., Inc. Rahway, N.J., USA, 1991.

<sup>132</sup> Existen diferencias importantes entre las aves silvestres y las domésticas, y entre ellas mismas. El aparato respiratorio de los mamíferos es simple. Tanto sus pulmones como sus subdivisiones se ventilan por flujo bidireccional de aire en ciclos de entrada-salida, en los que la difusión de gases hacia la sangre ocurre en unidades alveolares terminales cerradas. Las aves no invierten el flujo de aire en los pulmones, pues tienen ramas bronquiales y parabronquiales abiertas en los extremos (bronquios terciarios), rodeadas de lechos capilares, por donde fluye el aire unidireccionalmente tanto durante la inhalación como en la exhalación (Bogdanov, 1989); esto hace más eficiente la captación y el intercambio de oxígeno, así como por un sistema de sacos aéreos localizado en los extremos de los parabronquios, que suple la relativa rigidez y la falta de elasticidad del parénquima, hacia donde llega y desde donde se distribuye el aire, siempre renovado, desde y hacia los pulmones, manteniendo la ventilación constante y el equilibrio gaseoso entre el O<sub>2</sub> pulmonar y el CO<sub>2</sub> procedente de la sangre a un nivel aproximado de 3 a 4%. Este sistema impide remanentes inertes de aire. La mayor parte del parénquima pulmonar está formado por parabronquios, capilares aéreos y vasculatura asociada; las aves voladoras tienen hasta cuatro veces más densidad de parabronquios que los pollos domésticos. No obstante que la sangre de las aves no tiene mayor afinidad por el oxígeno que la de los mamíferos, lo utilizan mejor que estos a baja presión atmosférica. Las aves obtienen su volumen respiratorio-minuto combinando bajas frecuencias respiratorias (1/3 de la de los mamíferos de tamaño equivalente) y alto volumen tidal (70% mayor que en mamíferos de tamaño equivalente) (Schmidt-Nielsen, 1974; Fedde, 1998; Hill, 1976).

<sup>133</sup> Powell, FL y Mazzona, RW. Morphometrics of rapidly frozen goose lung. Respiratory Physiology, 51: 319-332, 1983.

<sup>134</sup> Algunos autores infieren que la capacidad respiratoria y la eficiencia en el intercambio gaseoso de los pollos de engorda es insuficiente y queda comprometida durante el crecimiento acelerado en condiciones de hipoxia y que, contrariamente a otras especies, la hipoxia produce engrosamiento de la barrera aerohemática, lo que propicia la resistencia pulmonar y dificulta el intercambio gaseoso (Dominguez, et al, 1990). Estas anomalías se atribuyen al escaso desarrollo pulmonar respecto del resto del cuerpo y a que la capacidad cardiopulmonar del pollo puede estar funcionando cerca de los límites fisiológicos (Arce, et al 1987), sin embargo, aun se carece de la evidencia morfofisiológica.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

La obstrucción de las vías respiratorias, en humanos, disminuye la  $PO_2$  en los espacios alveolares y automáticamente produce secuestro local del flujo sanguíneo mientras se mantiene la tensión arterial sistémica de  $O_2$ . Esta respuesta vasoconstrictora pulmonar coincide con el nivel de insaturación de  $O_2$  de la sangre a un nivel dado de  $PO_2$ , lo cual es un mecanismo homeostático local que ocurre a nivel del mar. Sin embargo, cuando se inhala aire con baja concentración de  $O_2$ , la vasoconstricción se generaliza y se induce hipertensión pulmonar por el desarrollo de muscularización de la porción terminal del árbol arterial pulmonar<sup>135</sup>.

Estos hallazgos contrastan con los efectos de la hipoxia ambiental en tejido pulmonar de cobayos (*Cavia porcellus*) llevados a elevada altitud y con los de animales nativos y residentes de regiones elevadas; en los cuales el espesor de la pared capilar alveolar pulmonar es significativamente menor. Esta característica se asocia tanto con el adelgazamiento de la pared de los vasos sanguíneos pulmonares como con la ausencia de musculatura lisa en las arteriolas pulmonares, observable en animales adaptados que han perdido la respuesta vasoconstrictora pulmonar a la hipoxia, como la llama, el yak, la vizcacha, algunas cabras y ovejas domésticas, al igual que en humanos indígenas, habitantes de regiones localizadas arriba de 4000 m<sup>136,137</sup>. Las aves son generalmente más tolerantes a la elevada altitud que los mamíferos. Parecen estar implicados complejos mecanismos de adaptación que incluyen mayor eficiencia en: intercambio gaseoso pulmonar, difusión de  $O_2$  en las membranas pulmonares, pronunciada hiperventilación, afinidad por  $O_2$  en la sangre, densidad capilar en el miocardio, gasto cardíaco y flujo cerebral sanguíneo<sup>138</sup>.

*Fedde (1998)*, postuló que este problema puede residir en la falta de comprensión del funcionamiento del sistema respiratorio del pollo<sup>139</sup>. Debido a las válvulas aerodinámicas pulmonares, la eficacia funcional del aparato respiratorio del pollo, depende directamente de la velocidad de flujo y de la

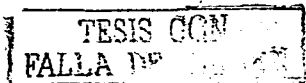
<sup>135</sup> Heath, D and Reid, WD. *Ibid.* Butterworth & Co. (Publishers) Ltd, United Kingdom. 1989.

<sup>136</sup> Hogan, J. Smith, P. Heath, D and Harris, P. The thickness of the alveolar capillary wall in guinea-pigs at high and low altitude. *J. of Comparative Pathology*; 96:217 en Heath, and Reid, 1986a.

<sup>137</sup> Hogan, J. Smith, P. Heath, D and Harris, P. The thickness of the alveolar capillary wall in the human lung at high and low altitude. *British J. of Diseases of the Chest* 80:13. En Heath, and Reid, 1986b.

<sup>138</sup> Furaii, FM, Kilgore, Jr. DL, and Fedde, MR. Oxygen delivery to the heart and brain during hypoxia: Pekin duck vs. bar-headed goose. *Am. J. Physiol.* 247:Regulatory Integrative Comp. Physiol. 16):R69-R75, 1984.

<sup>139</sup> Fedde, MR. Relationship of structure and function of the avian respiratory system to disease susceptibility. *Poultry Science*. Vol. 77:1130-1138. 1998.



densidad de los gases del aire inhalado<sup>140</sup>. Durante la inspiración, el flujo se acelera mejorando la eficiencia del sistema, mientras que en la espiración el flujo disminuye y la eficacia ya no depende de la densidad del gas, particularmente en condiciones de mala ventilación<sup>141</sup>. En ambos casos el flujo transcurre en la red parabronquial, donde se intercambia  $O_2$  y  $CO_2$  en sentido inverso con la sangre. La eficacia del intercambio depende de la tasa de ventilación parabronquial, i.e., si la ventilación es alta, como durante la estimulación respiratoria por hipoxia, ocurre hipocapnia (baja  $PCO_2$  sanguínea), la que algunas aves (gansos) toleran manteniendo el flujo sanguíneo cerebral sin reaccionar con respuesta presora pulmonar, mientras que en el pollo de engorda, al disminuir la ventilación se produce hipoxia en las arteriolas de los parabronquios, haciendo que se constriñan. Este efecto reduce el flujo sanguíneo y aumenta la resistencia vascular pulmonar, pudiendo aumentar la presión arterial pulmonar<sup>142</sup>.

Es preciso determinar si la hipertensión pulmonar que (se supone) conduce a falla ventricular derecha y a ascitis en pollos que crecen rápido se podría explicar por este mecanismo, ya que la musculatura lisa de las arterias pulmonares en pollos, a diferencia de los gansos, es muy reactivo a la hipoxia que induce hipertensión pulmonar<sup>143,144,145</sup>. En el desarrollo del SA del pollo de engorda podría estar implicado un mecanismo fisiológico neurohumoral, vascular o de las vías respiratorias, no suficientemente explorado, que se cree es responsable de ajustar la relación entre la ventilación y la perfusión ante las necesidades de oxígeno en distintas partes de los pulmones<sup>146</sup> y cuya alteración propiciaría desequilibrio en la distribución de la ventilación pulmonar y, por ende, subutilización del oxígeno. A su vez podría depender de la relación entre las tensiones locales de  $O_2$  y  $CO_2$  pulmonares y de la temperatura ambiental, más que de la cantidad absoluta de cada gas<sup>147</sup>.

<sup>140</sup> Dotterweich, H. Die Atmung der Vögel. Z. Vergl. Physiol. 23: 744-770. (1936).

<sup>141</sup> Piper, J and Scheid, P. Respiration and gas exchange in birds. In: Bech, C and Reinerstein, RE. Physiology of cold adaptation in birds. Plenum Press. New York, USA, 1988.

<sup>142</sup> Fedde, MR. *Ibid* Poultry Science. Vol. 77:1130-1138. 1998.

<sup>143</sup> Burton, R.R., Besch, EL and Smith, AH. Effect of chronic hypoxia on the pulmonary arterial blood pressure of the chicken. Am. J. Physiol. 214:1438-1442. 1968.

<sup>144</sup> Kadono, H. and Besch, EL. Effects of progressive hypoxia on blood pressure in domestic fowl. Fed. Proc. 31:815. (Abstr.), 1972.

<sup>145</sup> Faraci, FM, Kilgore, Jr. DL, and Fedde, MR. Attenuated pulmonary pressor response to hypoxia in bar-headed geese. Am. J. Physiol. 247:R402-R403. 1984.

<sup>146</sup> Bernstein, MH. respiration by birds at high altitude and in flight. Pp: 197-206. In: Bech, C and Reinerstein, RE. Physiology of cold adaptation in birds. Plenum Press. New York, USA, 1988.

<sup>147</sup> Widdicombe, JG. *Ibid*. Advances in respiratory physiology. Edward Arnold (Publishers) Ltd., Great Britain. 1966.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Debido a que la temperatura ambiental y la presión atmosférica disminuyen con la altitud<sup>148</sup>, muchos efectos adaptativos pueden ser, de hecho, reacciones combinadas a la hipoxia y a la baja temperatura.<sup>149</sup>

El efecto combinado de estos factores es complejo: los estudios con cobayos expuestos independientemente a hipoxia o a estrés por frío muestran que reaccionan con aumento súbito de eritropoyesis. Sin embargo, las respuestas hematológicas a la hipoxia cambian notablemente cuando son expuestos concomitantemente al frío. En ratas sometidas a hipoxia hipobárica, la difusión y el volumen pulmonar aumentan hasta 20% respecto de los controles alojados en condiciones hiperóxicas (mayor concentración de  $O_2$ ). Este efecto se debe más al aumento del área superficial que al adelgazamiento de la membrana capilar alveolar.<sup>150</sup> En estos sujetos la tensión arterial pulmonar se eleva moderadamente y se asocia con la mejor perfusión pulmonar, no obstante la hipervolemia concomitante por la exposición a la elevada altitud.

En contraste, en una encuesta realizada en Perú<sup>151</sup>, se observó que la prevalencia de hipertensión sistólica sistémica en hombres era 12 veces mayor a nivel del mar que en zonas elevadas, siendo la diferencia más pronunciada en mujeres, aunque los casos de hipertensión sistémica (siendo más común la diastólica) eran más frecuentes en hombres que en mujeres.

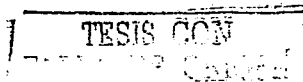
Desde que se caracterizó el SA en pollos, el flujo de investigación se ha dirigido, principalmente, a investigar el efecto de los factores ambientales, especialmente las desventajas de la elevada altitud y las bajas temperaturas sobre la patogenia del trastorno. Ante la falta de resultados concluyentes, aun se discute la influencia de los factores ambientales y se postula la alternativa de la influencia genética sobre el origen fisiopatológico del SA, observada a partir de la introducción del pollo de engorda moderno de rápido crecimiento..

<sup>148</sup> La temperatura desciende aproximadamente 1°C por cada 150 m de altitud, independientemente de la latitud (Heath y Reid, 1989) y la presión atmosférica aproximadamente 8 mm Hg por cada 100 m de altitud. Por arriba de los 1850 msnm, la presión barométrica es menor de 615 mm Hg. Simultáneamente al aumento de la altitud se reduce la  $PO_2$  atmosférica, aunque se mantiene la proporción constante de la mezcla de gases en el aire (Heath, y Reid, 1989) a razón de  $p(P/P-47)$  mm Hg. (p=presión atmosférica de  $O_2$ , P=presión atmosférica a cierta altitud), vgr. A 1850 msnm, la presión de oxígeno sería de 0.2093(612-47) = 118.25 mm Hg, lo que representa 79.3% de la presión del mismo a nivel del mar (149 mm Hg).

<sup>149</sup> Prosser, CL. (Editor). Environmental and Metabolic Animal Physiology. 4<sup>th</sup> ed. Wiley-Liss. 1991. USA.

<sup>150</sup> Heath, D and Reid, WD. High-Altitude Medicine and Pathology. Butterworth & Co. (Publishers) Ltd, United Kingdom. 1989.

<sup>151</sup> Ruiz, L and Peraloza, D. Altitude and hypertension. Mayo Clinic Proceedings, 52: 442. In: Heath, D and Reid, WD. High-Altitude Medicine and Pathology. Butterworth & Co. (Publishers) Ltd, United Kingdom. 1989.



La influencia de la selección genética sobre la susceptibilidad del pollo a *SA* es controvertible, pues en el propósito original de acelerar el crecimiento, optimizar la conversión alimenticia para producir un animal de alto rendimiento en carne, no se consideró que simultáneamente podría desequilibrarse su desempeño cardiopulmonar.<sup>152</sup> y que éste estuviera asociado con el problema. Aunque sin evidencias directas, se supone que debido a la alta eficiencia alimenticia del pollo, su metabolismo demanda más oxígeno para soportar la rápida ganancia de peso corporal, lo que, en consecuencia, elevaría necesariamente la tasa metabólica basal (*TMB*), y si además, el aporte de energía es insuficiente, se cree que desencadena el *SA*<sup>153</sup>. Este argumento pudiera tener cierta base racional, sin embargo, solo en un estudio se midieron los requerimientos y el consumo de energía en pollos de engorda<sup>154,155</sup>.

En contraposición, los experimentos de Ross, revelan que las líneas de pollos que crecen lento consumen más oxígeno por gramo de peso corporal que las de rápido crecimiento, aunque, las comparaciones con base en el área superficial del cuerpo (*peso*)<sup>0,667</sup>, no muestran diferencia significativa<sup>156</sup>.

Mellen, experimentando con tres niveles de energía en la dieta, en pollos 4 a 6 semanas de edad alimentados *ad libitum*, y midiendo gravimétricamente el consumo de oxígeno, observó que aquellos alimentados con más concentración de energía consumieron más oxígeno, aunque no observó diferencias atribuibles al sexo, sin embargo entre los machos sí hubo diferencias por el nivel de energía<sup>157</sup>. Los resultados hacen suponer que la diferencia en el consumo metabólico de oxígeno se debió al alto consumo de energía, lo cual indujo elevación de la *TMB* y deposición de grasa corporal.

<sup>152</sup> Odum, TW. Ascites syndrome: overview and update. Poultry digest, January, 14-22, 1993.

<sup>153</sup> Arce, MJ, López, CC, Vásquez, PC y Ávila, GE. Efecto de la reducción de ganancia de peso en edades tempranas del pollo de engorda sobre la incidencia del síndrome ascítico. Memorias III Convención Nacional ANECA: pp. 25-28. Acapulco, México, 1988.

<sup>154</sup> Mellen, WJ, Hill, FW and Dukes, HI. Studies of the energy requirements of chickens. 2. Effect of dietary energy level on the basal metabolism of growing chickens. Poultry Sci. 33:791-798, 1954.

<sup>155</sup> Drent, R and Klaassen, M. Energetics of avian growth, the causal link with BMR and metabolic scope. Pp: 349-357. In: Bosh, C and Reintsen, RE. Physiology of cold adaptation in birds. Plenum Press, New York, USA, 1989. Para Drent y Klaassenel consumo "bruto" de energía aumenta escalonadamente durante el crecimiento, promediando el doble de la *TMB* y a veces el triple. Los valores máximos de energía metabolizable (EM), en aves y mamíferos durante el crecimiento rápido, la realimentación después del ayuno, o durante la exposición a frío extremo están dados por:  $EM_{máx} = 1712 \text{ Kg}^{0.72}$  (*Kj/día*), que en las aves (no passeriformes) equivale al cuádruple de la *TMB*.

<sup>156</sup> Ross, E, Strittie, GH and Yacowitz, H. Comparison of feed efficiency, water consumption, dry matter excretion, and oxygen consumption between slow and rapidly growing chicks. Poultry Sci., 33:1079, 1954.

<sup>157</sup> Mellen, WJ; Hill, FW and Ducks, HI. Studies of the energy requirements of chickens. 2. Effect of dietary energy level on the basal metabolism of growing chickens. Poultry Sci., 33: 791-798, 1954.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Este hallazgo evidencia que el aumento de la *TMB* antecede al consumo de energía y suscita, *per se*, mayor consumo de oxígeno, independientemente del sustrato energético aportado en la dieta. No obstante, no se conocen reportes de casos de *SA* atribuibles a elevado consumo de oxígeno o a la alta velocidad de crecimiento.

Jones (1995) en cambio, identificó que los pollos seleccionados por su mejor conversión alimenticia pueden ser más susceptibles de desarrollar *SA*, condición que asoció a que consumen menos oxígeno, especialmente en ambientes fríos<sup>158</sup>. Esta evidencia es contradictoria con la de otros experimentos sobre los factores iniciadores del *SA* en pollos, aunque algunos resultados coinciden en que la mala ventilación durante la crianza puede ser un factor que predispone a *SA* a baja altitud, especialmente en aves seleccionadas por su mejor conversión alimenticia. Es posible que al disponer de más oxígeno ambiental, ciertas líneas de pollo aumenten de peso y mejoren su conversión alimenticia; esta mejoría del desempeño podría asociarse con la disminución de la *PAP*, y la mayor capacidad cardíaca o pulmonar para oxigenar la sangre, o bien, disminuir la viscosidad sanguínea o que algún sistema enzimático u hormonal pudiera estar operando a niveles subóptimos.

Los hallazgos previos sugieren que cuando el nivel de oxígeno ambiental disminuye abajo de lo normal, los pollos son más susceptibles de desarrollar *SA*, aunque no ocurre en muchas condiciones experimentales. Otros estudios sugieren que el *SA* es más frecuente en parvadas que crecen rápido, por lo que se asume que al reducir la tasa de crecimiento y bajar la concentración de  $O_2$  ambiental, es suficiente para hacer a los pollos menos susceptibles a *SA*. Esta hipótesis postula que el  $O_2$  mejora la conversión alimenticia, pero que el potencial genético está ambientalmente limitado para inducir crecimiento a velocidad óptima. Se sabe, además, que no hay diferencia sustancial en el desarrollo, la estructura o el desempeño cardiopulmonar entre aves criollas o silvestres y las estirpes modernas de pollo, ni entre éstas mismas, aunque se cree que el buen manejo de  $O_2$  en los tejidos reduce la *PAP* y mejora el manejo del nitrógeno, la grasa y la energía en los músculos y que, en conjunto, se reduce la susceptibilidad a *SA*.

<sup>158</sup> Jones, GPD. Response of broilers susceptible to ascites when growth in high and low oxygen environments. British Poultry Science, 36:123-133, 1995.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Contrario a lo que se acepta sobre la relación entre la hipoxia ambiental y el origen del SA, se sabe que la disminución de la concentración de  $O_2$  o de otros factores ambientales no necesariamente inducen ascitis. Análogamente, el rápido crecimiento *per se*, es insuficiente para aumentar la PAP<sup>159,160</sup> (medida indirectamente). Se reconoce por lo tanto, que las diferencias en la reacción entre estirpes de pollo son respuestas individuales de adaptación a pequeños cambios ambientales.

Pocos estudios determinan la demanda y la utilización de oxígeno en los procesos metabólicos del pollo. Resulta relativamente simple modelar el consumo de nutrientes y el uso de la energía digestiva, pero no así cuantificar el metabolismo<sup>161</sup>. El consumo de  $O_2$  en vertebrados depende de determinantes cardíacos como: a) frecuencia de contracción, b) volumen de sangre bombeado por el ventrículo izquierdo y c) diferencia arteriovenosa en la concentración de  $O_2$  sobre los tejidos, los que cambian con el aumento del metabolismo y son modificados por la relación entre los tres, la postura corporal, la temperatura ambiental, la naturaleza del estímulo para aumentar el consumo de oxígeno y las diferencias individuales de sujeto a sujeto<sup>162</sup>. En la patogenia del SA se ha omitido analizar la relación entre la respiración, el control del balance entre el  $O_2$  y el  $CO_2$ , y su influencia sobre el equilibrio ácido-básico del organismo. La respiración regula el ambiente local y global de todas las células del organismo, aporta la cantidad básica de oxígeno tanto en reposo como durante el ejercicio<sup>163</sup>. Este sistema ajusta las necesidades de oxígeno y la eliminación de  $CO_2$  para el balance integral del pH del organismo por medio de procesos biofísicos, químicos, mecánicos, térmicos y neurales, que se integran y coordinan por los centros respiratorios primarios en la formación reticular de la médula oblongada.

Con poca evidencia científica se asume que el SA se origina como una reacción vascular específica en alguna región pulmonar local, por la baja concentración de oxígeno. Sin embargo, no se hace referencia a la

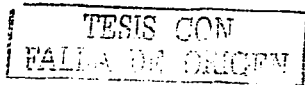
<sup>159</sup> Jones, GPD. Response of broilers susceptible to ascites when growth in high and low oxygen environments. British Poultry Science, 36:123-133, 1995.

<sup>160</sup> Maxwell, M.H. Ascites in broilers. Recent advances in animal nutrition. Nottingham, Edinburg, Ch (3):33-48, 1998.

<sup>161</sup> Burggren, W.; McMahon, B. and Powers, D. Respiratory function of blood. In: Prosser, CL. (Editor). Environmental and Metabolic Animal Physiology, 4<sup>th</sup> ed. Wiley-Liss, 1991, USA.

<sup>162</sup> Blaxter, K. Energy metabolism in animals and man. Cambridge University Press, Cambridge, Great Britain, 1989.

<sup>163</sup> Mitchell, RA. Cerebrospinal fluid and the regulation of respiration. In Caro, C.G. Advances in respiratory physiology. Edward Arnold (Publishers) Ltd. London, Great Britain, 1966.



intervención del  $CO_2$ , ni a los cambios del (o por el)  $pH$  sanguíneo, consecuentes a las variaciones del  $CO_2$ , ni cómo tales cambios se relacionan con el control nervioso de la respiración o a la influencia de la temperatura.

Se sabe que la hipoxia y la hipercapnia estimulan la ventilación pulmonar. Es simplista suponer que todas las reacciones pulmonares se deben al efecto regional de la hipoxia, y con frecuencia se admite que los quimiorreceptores sensibles a los cambios en la tensión de  $O_2$  y del  $CO_2$ , así como del  $pH$ , proveen elementos sensoriales suficientes para regular la homeostasis sanguínea. Aunque la baja  $PO_2$  estimula la respiración, este estímulo es menos potente que la elevación de la  $PCO_2$ . Además, el aumento de la ventilación pulmonar no sólo depende del bajo nivel de  $O_2$  local, sino de la capacidad del  $O_2$  para formar ácido carbónico al disolverse en el agua tisular ( $CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^- \leftrightarrow 2 H^+ + CO_3^{2-}$ )<sup>164</sup>.

Según Mitchell, R (1966) la regulación de la tensión arterial de  $CO_2$  se puede llevar a cabo por un receptor de respuesta rápida, localizado en la médula, sensible al aumento de  $H^+$  en el líquido cefalorraquídeo,  $LCR$ <sup>165,166</sup>. Su activación estimula la respiración, y la hiperventilación reduce la presión parcial de  $CO_2$ , regresando el  $pH$  a su valor normal o produciendo cierta alcalosis que tiende a inhibir los receptores medulares de  $H^+$ . Para Mitchell, R (1966), la regulación respiratoria del  $pH$  arterial, mediada por los receptores a hidrógeno es incompleta ya que su estimulación, al igual que la ventilación pulmonar, aumenta o disminuye en proporción a la desviación de la normalidad del  $pH$ , por su propia interrelación con la tensión de  $CO_2$  y la  $[HCO_3^-]$ :  $pH = pK_1' + \log (HCO_3^-/SPCO_2)$ <sup>167</sup>. Además, en la regulación del  $pH$  arterial intervienen: i) la capacidad amortiguadora de las proteínas plasmáticas, ii) las curvas de disociación (equilibrio) del oxígeno y del  $CO_2$ , iii) el tipo de respuesta de la hemoglobina y de otros sistemas sanguíneos como transportadores de  $O_2$  y  $CO_2$  a distintas tensiones de los gases y a los cambios de temperatura ambiental, iv) la excreción renal del exceso de

<sup>164</sup> Piper, J and Scheid, P. Control of breathing in birds. Ch. 26. pp:815-832. In: Fishman, AP (Editor). Handbook of Physiology. Section 3. The respiratory system. Volume II. Control of Breathing. Part 2. American Physiological Society, Bethesda, Maryland. 1986.

<sup>165</sup> Mitchell, RA. *Ibid.*, 1966.

<sup>166</sup> Heath, D and Reid, WD. *Ibid.* Butterworth & Co. (Publishers) Ltd, United Kingdom. 1989.

<sup>167</sup> Describa por la ecuación de Henderson-Hasselbach. Las proporciones de  $CO_2$ ,  $[HCO_3^-]$  y  $CO_2^*$  varían con la temperatura, el  $pH$  y la fuerza iónica de la solución. S: Solubilidad del  $CO_2$ .

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

bicarbonato y, v) la acción de los quimiorreceptores para  $H^+$ ,  $O_2$  y  $CO_2$ , localizados en los cuerpos aórticos,  $CA$ , y los carotídeos,  $CC$ .

Los  $CC$  reaccionan a la estimulación por: *i*) disminución de la tensión arterial de  $O_2$ , *ii*) disminución del  $pH$  arterial (e indirectamente por la acción acidificante del  $CO_2$ ), *iii*) disminución del flujo sanguíneo en los quimiorreceptores, por vasoconstricción local o hipotensión y, *iv*) aumento en la temperatura de la sangre (el flujo de sangre fría ocasiona bradipnea) (Mitchell, R. 1966). La respuesta a la estimulación de los  $CC$  es cualitativamente similar, aunque cuantitativamente distinta de la de los  $CA$ . Al estimular los  $CC$  predominan los cambios cardiovasculares, aunque también se observa aumento de la frecuencia respiratoria, de la profundidad y el volumen-minuto, hipertensión, aumento del tono bronquiolar y de la resistencia vascular pulmonar así como aumento de la secreción medular adrenal. La estimulación de los  $CA$  produce aumento del volumen tidal, de la frecuencia y de la ventilación respiratoria por minuto, taquicardia, hipertensión y vasoconstricción sistémica.

Los  $CC$  reaccionan ante la hipoxia hipobárica produciendo hiperventilación inicial. Estos nódulos de tejido, *glomus*, son quimiorreceptores que responden rápidamente a los cambios de la  $PO_2$  y de  $PCO_2$ , así como del  $pH$  sanguíneo. Por analogías de lo que ocurre en ratas sometidas a descompresión y de estudios en ganado bovino transportado a regiones hipóxicas, la evidencia indirecta sugiere que los  $CC$  se hipertrofian por la exposición aguda a hipoxia y a baja presión barométrica, aunque el efecto es reversible después de algunas semanas de retirar el estímulo hipóxico. No obstante, se cree que la reacción es inespecífica y está regulada por receptores  $\alpha$ -adrenérgicos aun no localizados y diseñada para aumentar el flujo de sangre y así transportar más oxígeno a algún órgano hipóxico con actividad metabólica aumentada<sup>168</sup>.

Estudios en cobayos, conejos y perros llevados a elevada altitud muestran que sus  $CC$  son significativamente más grandes. Tal alargamiento se asocia con la proliferación de células *principales* de los *glomus*, aunque en perros este crecimiento no se ha asociado con respuestas ventilatoria tardías a la hipoxia, mientras que en la llama, los  $CC$  son pequeños y no muestran cambios

<sup>168</sup> Laidler, P and Kay, JM. A quantitative morphological study of the carotid bodies of rats living at a simulated altitude of 4300 meters. Journal of Pathology, 117:183. 1975.

histológicos que sugieran alguna base orgánica para explicar las alteraciones de la respuesta ventilatoria a la hipoxia; en ellas no se ha observado respuesta tardía alguna por la hipoxia<sup>169</sup>.

En humanos nativos de regiones de elevada altitud (o llevada a ellas), los CC revelan hiperplasia significativa de las células principales, lo que hace suponer que son sensores primarios de la hipoxemia<sup>170</sup>, aunque esto no se observa en sujetos jóvenes, lo que permite especular que es una reacción subaguda a la hipoxia hipobárica por la elevada altitud, pues en pacientes con bronquitis crónica, enfisema pulmonar e insaturación arterial de  $O_2$  también se observa crecimiento de los CC pero involucra células *obscuras*, de lo cual se deduce que éstas pueden ser precursoras de la principales y actuar como transductores del estímulo hipoxémico o funcionar como simples moduladoras del mecanismo glómico general.

El alargamiento de los CC que ocurre en elevada altitud, en humanos, no está asociado con la sensibilidad ventilatoria aumentada a la hipoxia, más aun, el aumento del tamaño y peso de los CC observado con el aumento de la edad, se relaciona con la insensibilización progresiva de los quimiorreceptores. Algunos estudios revelan que los humanos nativos de elevada altitud muestran respuesta ventilatoria tardía, irreversible a la hipoxia, mientras que los de baja altitud se hiperventilan ante la exposición temprana a la altitud. Esta respuesta parece ser adquirida y la pérdida de sensibilidad a la hipoxemia parece depender de la edad del sujeto al momento y a la duración de la exposición a la hipoxia. La evidencia considerada sugiere que entre las especies, como entre los individuos, existen diferencias en la sensibilidad de los CC a la hipoxia y, al igual que los CC crecen en respuesta a la hipoxia hipobárica en sujetos nativos de elevada altitud, también lo hacen en respuesta a la hipoxia alveolar por enfermedad pulmonar crónica obstructiva, aunque ciertos casos de alargamiento de los CC sólo ocurren cuando se asocian a hipertrofia cardíaca ventricular derecha producida por el aumento en la resistencia vascular pulmonar asociada con hipoxia alveolar. Se puede suponer que la causa subyacente de la hipertrofia de los CC, bajo exposición a elevada altitud, es la misma en los animales que en el humano.

<sup>169</sup> Brooks, JG III, and Tenney, SM. Ventilatory response of llama to hypoxia at sea level and high altitude. *Respiration Physiology*, 5: 269, 1968.

<sup>170</sup> Arias-Stella, J, and Valcarcel, J. Chief cell hyperplasia in the human carotid body at high altitudes. Physiologic and pathologic significance. *Human Pathology*, 7: 361, 1976.

TESIS CON  
CALIFICACIÓN DE APROBADO

Los efectos del  $pH$ , la  $PCO_2$  y la  $PO_2$  sobre la musculatura lisa de las vías respiratorias son paradójicos, y se ha demostrado que el  $CO_2$ , tanto las constriñe como las dilata. Basta con incrementar 5% la concentración de  $CO_2$  o descender el  $pH$  para relajar la musculatura; por el contrario, las concentraciones de 10 a 30 % producen constricción, mientras que experimentos con animales denervados demuestran que la hipoxia severa ( $PO_2$  cercana a 0 mm Hg) dilata las vías respiratorias, aunque a niveles equivalentes a 10% de  $O_2$  produce constricción<sup>171</sup>. Por otra parte, se ha sugerido que la hipoxia alveolar produce vasoconstricción pulmonar por su acción sobre un agente químico presente entre el espacio alveolar y la arteriola pulmonar, que se biotransforma en histamina<sup>172</sup>. Ésta se libera por la hipoxia tanto de los mastocitos aislados peritoneales íntegros, como por degranulación *in vivo* de los mastocitos perivascularres pulmonares durante la hipoxia alveolar<sup>173</sup>, los que desaparecen tan pronto como se corrige la hipoxia<sup>174</sup>. Este es quizás un proceso inducido por ozono que no ha sido estudiado en pollos<sup>175</sup>. Es importante considerar las diferencias anatómicas y funcionales respiratorias y cardiovasculares entre las aves y los mamíferos para entender la fisiopatología del SA de los pollos. El control respiratorio de las aves es tanto químico como neural, y ambos regulan el ritmo del centro respiratorio. La ventilación pulmonar está influida por  $CO_2$  y  $O_2$  ambientales, por nervios periféricos y por la temperatura ambiental. Ciertamente la inhalación de  $CO_2$  es un poderoso estímulo para incrementar la ventilación aun a bajas concentraciones.

El  $CO_2$  inhalado estimula los quimiorreceptores intrapulmonares y los CC, así como al Sistema Nervioso Central, SNC. Un cambio intrapulmonar en la concentración de  $CO_2$  estimula por descargas fásicas (rápidas) la siguiente inhalación en pollos. Los quimiorreceptores intrapulmonares de los pollos son sensibles a los cambios en la concentración intrapulmonar de  $CO_2$ <sup>176</sup> y

<sup>171</sup> Widdicombe, JG. The regulation of bronchial caliper. En Caro, CG. Advances in respiratory physiology. Edward Arnold (Publishers) Ltd., Great Britain, 1966.

<sup>172</sup> Hauge, A. Role of histamine in hypoxic pulmonary hypertension in the rat. I. Blockade or potentiation of endogenous amines, kinines and ATP. Circulation Research, 22:371, 1968.

<sup>173</sup> Haus, F and Bergofsky, EH. Role of the mast cell in the pulmonary pressor response to hypoxia. J. of Clin. Investigations, 51: 3154, 1972.

<sup>174</sup> Williams, A, Heath, D, Kay, JM and Smith, P. Lung mast cells in rats exposed to acute hypoxia, and chronic hypoxia with recovery. Thorax, 32:287, 1977.

<sup>175</sup> Sommer, CBE. Efectos presinápticos y postsinápticos en el músculo liso de las vías aéreas del cobayo después de la exposición aguda a ozono. (Tesis de licenciatura). Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F. 1995.

<sup>176</sup> Fedde, MR. Respiration. Ch (8) In: Sturkie, P.D. Avian Physiology, 4<sup>th</sup> edition. Springer-Verlag, New York, 1986.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



responden activamente a pequeñas cantidades en el aire inspirado o en la sangre venosa en su regreso al pulmón, aunque la frecuencia de descargas disminuye logarítmicamente conforme aumenta el  $CO_2$ ; sin embargo, no son sensibles al estiramiento del tejido pulmonar, ni a la hipoxia, y lo son poco sensibilidad a  $H^+$ . Esta reacción se reduce a los cambios en la  $PCO_2$  conforme la temperatura del ave se eleva sobre la normal. Los receptores localizados en los CC, son primariamente responsables de la respuesta ventilatoria iniciada por la hipoxia y son sensibles la hipercapnia (elevada  $PCO_2$ ) arterial, desde donde envían descargas neurales hacia el centro respiratorio para el control normal de la respiración<sup>177</sup>.

Las aves incrementan la ventilación pulmonar por la reducción de  $O_2$  ambiental. La respuesta se inicia cuando disminuye la  $PO_2$  en los CC. La hipoxia experimental en pollos (o la ligera hipercapnia) induce hipotensión sistólica y taquicardia, con efectos reversibles por hiperventilación. Sin embargo, la exposición aguda a hipoxia ( $[O_2]$ : 13%) aumenta la  $PAP$  y disminuye la femoral, pudiendo producir hipertrofia ventricular derecha<sup>178</sup>. Los estudios de Sillau muestran que en pollos criados bajo condiciones de hipoxia hipobárica  $HTAP$  el peso del ventrículo derecho aumenta 90% sobre los sujetos de control<sup>179</sup>. Aunque hay evidencia de que la hipoxia directa sobre los vasos sanguíneos produce hipotensión generalizada y constricción de los vasos sanguíneos de músculo esquelético<sup>180</sup>, se desconoce el nivel vascular afectado. La inhalación de altos niveles de  $CO_2$  y bajos de  $O_2$  disminuye la presión sanguínea en pollos, pero la hipercapnia, sola, tiene poco efecto<sup>181,182</sup>.

La inhalación de aire enriquecido con  $CO_2$  en la hipertermia, disminuye la frecuencia respiratoria e incrementa la ventilación, protegiendo al ave contra

<sup>177</sup> Piiper, J and Scheid, P. *Ibid.*, 1986.

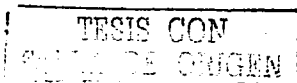
<sup>178</sup> Besch, EB and Kadono, H. Hypoxia: International Satellite Symposium on Respiratory Function of birds, adults and embryonic, 27<sup>th</sup>, Göttingen, Germany, Berlin and New York. Springer-Verlag, 1977 In Sturkie, P.D. Heart and circulation: Anatomy, hemodynamics, blood pressure, blood flow, Ch(6) In: Sturkie, DP. Avian Physiology, Springer-Verlag, New York, USA, 1986.

<sup>179</sup> Sillau, AH, Cueva, S and Morales, P. Pulmonary arterial hypertension in male and female chickens at 3300 meters. Pfluegers Arch., 366, 269, 1980 In: Sturkie, PD. Heart and circulation: Anatomy, hemodynamics, blood pressure, blood flow, Ch(6) In: Sturkie, DP. Avian Physiology, Springer-Verlag, New York, USA, 1986.

<sup>180</sup> Cuando las aves son expuestas a hipoxia severa sus músculos esqueléticos mantienen el consumo de oxígeno sin incrementar notablemente el flujo de sangre. Más aun, el flujo de sangre aumenta conforme se incrementa la demanda de  $O_2$ , tal como ocurre durante la hipoxia moderada o por el ejercicio, Sturkie, (1986); Grubb, (1981).

<sup>181</sup> Richards, SA and Sykes, AH. The effects of hypoxia, hypercapnia and asphyxia in the domestic fowl. Comp. Biochem. Physiol., 21:691, 1967.

<sup>182</sup> Ray, PJ and Fedde, MR. Responses to alterations in respiratory  $PO_2$  and  $PCO_2$  in the chicken. Respir. Physiol., 6:135, 1969.



la letalidad de los climas calurosos. En cambio, los receptores intrapulmonares reducen la ventilación si la  $PCO_2$  intrapulmonar disminuye. Si esto ocurre en la sangre arterial o cuando aumenta la presión sanguínea, los quimiorreceptores inhiben la ventilación<sup>183</sup>. La disminución de la  $PO_2$  por debajo de 75 mm Hg incrementa progresivamente el flujo sanguíneo cerebral, mientras que la hipocapnia hipóxica no lo hace, sino hasta que la  $PO_2$  arterial es menor de 50-60 mm Hg debido a la mayor proporción relativa de  $O_2$ .

La respuesta cardiovascular a la hipercapnia parece variar dependiendo de la condición del animal. En pollos anestesiados la frecuencia cardíaca aumenta con poco efecto sobre la presión sanguínea, en respuesta a niveles de exposición de 1 al 20% de  $CO_2$  en el aire inspirado, mientras que en pollos no anestesiados ocurre bradicardia cuando se inhala aire con 5% de  $CO_2$ . La inhalación de mezclas gaseosas hipóxicas hipercápnicas produce respuestas variables que incluyen bradicardia así como aumento y disminución en la presión sanguínea. También se ha observado que la hipercapnia, conjuntamente con la hipoxia, evita la elevación de la  $PAP$  producida por la hipoxia sola<sup>184</sup>. Durante la hipoxia el gasto cardíaco en el pollo aumenta, debido al incremento tanto de la frecuencia como del volumen cardíaco minuto. Asimismo, la  $PAP$  aumenta durante la hipoxia debido al incremento en el gasto cardíaco, a la vasoconstricción pulmonar o a ambos<sup>185</sup>.

La aclimatización por exposición crónica a la hipoxia produce: aumento de la concentración de hemoglobina, del volumen total circulante de eritrocitos, del volumen total de sangre, hipertrofia e hipertensión crónica arterial pulmonar, e hipertrofia cardíaca ventricular. Se argumenta que la hipertrofia ventricular derecha, a diferencia de la izquierda, se asocia con la  $HTAP$  crónica, independientemente del volumen del hematocrito y del aumento de la viscosidad sanguínea; la presión de la arteria pulmonar puede aumentar hasta el doble de la observada a nivel del mar y se correlaciona positivamente bien con la masa ventricular relativa del ventrículo derecho<sup>186</sup>.

<sup>183</sup> Burger, RE. Respiratory gas exchange and control in the chicken. Poultry Science 59: 2654-2665, 1980.

<sup>184</sup> Farmer, DS and King, JR (Editors). Avian Biology. Vol. II. Academic Press, New York, USA, 1972.

<sup>185</sup> Farmer, DS and King, JR (Editors). *Ibid.* 1972.

<sup>186</sup> En hembras se estima que por cada mm Hg de aumento en la presión arterial pulmonar, la masa ventricular derecha aumenta 41 mg

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

En los pollos, la hipoxia a 3800 m de altitud (470 mm Hg) reduce 47% la tensión arterial de  $O_2$ , pero ningún cambio significativo en la tensión arterial de  $CO_2$  ni en el *pH*. Es importante notar que los pollos recién nacidos y hasta los 8 días de edad son 85% más tolerantes a la hipoxia que los adultos, aunque los embriones pueden resultar dañados por la exposición aguda a elevada altitud con baja presión barométrica (en aves no adaptadas), no obstante que bajo tales condiciones, aumenta el coeficiente de difusión del  $O_2$  al interior del huevo y el de vapor de agua y  $CO_2$  al exterior, por mecanismos independientes de la presión barométrica<sup>187</sup>. Quizás este aspecto esté funcionando durante los primeros días de crianza de los pollos y explique la baja mortalidad por SA al inicio de la crianza, aun a elevada altitud.

Maxwell (1998) afirma que las consecuencias fisiológicas de la hipoxia son similares a las producidas por elevada altitud aunque independientes, y atribuye los cambios hematológicos y morfológicos a la reducida concentración ambiental de  $O_2$  y a su mala distribución dentro del ave. Atribuye las lesiones celulares y tisulares en aves hipóxicas o ascíticas a los peróxidos de hidrógeno y a la baja actividad de sistemas enzimáticos mitocondriales (citocromo oxidasa para el transporte de electrones y la cadena de fosforilación oxidativa)<sup>188</sup>. Asocia el daño miocárdico con la isquemia, los depósitos de calcio ( $Ca^{++}$ ) y *NADH*-oxidasa en la matriz de las mitocondrias del tejido cardíaco, con la hipoxia o con la exposición a altos niveles de polvo y amoníaco en las casetas de crianza<sup>189</sup> (a lo que denomina "estrés oxidativo"<sup>190</sup>).

Los hallazgos de Heath y Reid<sup>191</sup> contradicen los argumentos de Maxwell debido a que la formación de radicales peroxigenados ( $HO_2$  y  $H_2O_2$  entre otros) requiere de elevada tensión de  $O_2$  en los tejidos. Esto aumenta la radiosensibilidad a las radiaciones y ocurre cuando hay mayor disposición de  $O_2$  atmosférico a menor altitud y mayor presión atmosférica. Por el contrario, la radiosensibilidad disminuye por el descenso en la tensión de  $O_2$ , como

<sup>187</sup> Monge, C and León-Velarde, F. Physiological adaptation to high altitude: Oxygen transport in mammals and birds. *Physiological Reviews*. Vol. 71, No. 4: 1135-1172, October, 1991.

<sup>188</sup> Maxwell, M.H. Ascites in broilers. Recent advances in animal nutrition. Nottingham, Edinburg. Ch (3):33-48, 1998.

<sup>189</sup> Maxwell, M.H y Dollan, T.T. *Avian Pathol.* V.18(3):381-387, Scotland, U.K. 1989.

<sup>190</sup> Díaz-Cruz, A. Nava, C. Villaneuve, R. Serret, M. Guinzberg, R and Piña, E. Hepatic and cardiac oxidative stress and other metabolic changes in broilers with the ascites syndrome. *Poultry Science* 75:900-903, 1996.

<sup>191</sup> Heath, D and Reid, W.D. *High-Altitude Medicine and Pathology*. Butterworth & Co. (Publishers) Ltd, United Kingdom. 1989.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

ocurre en elevada altitud, bajo condiciones hipobáricas a baja temperatura<sup>192</sup>. De hecho, hay evidencia de que la hipoxia protege contra los efectos nocivos de la radiación en los tejidos (entro otros del envejecimiento<sup>193</sup>), debido a que, bajo tal condición, se producen sustancias reductoras como los cianuros, nitritos, 5-hidroxitriptamina (5-HT, serotonina), adrenalina y derivados de cisteína, que son los más efectivos de todos contra las radiaciones ionizantes, no obstante que se desconoce su mecanismo de acción.

Los radicales libres, como el  $HO_2$ , son fuertemente oxidantes. Se cree que su acción directa de excitación o de ionización molecular en algunos organitos intracelulares no es tan importante como sus efectos indirectos sobre el agua de la membrana celular. Tales radicales se forman solamente en presencia de  $O_2$ , el cual se combina con estructuras moleculares terminales recientemente formadas, evitando así su reagrupamiento e interfiriendo con el proceso de recuperación natural de las moléculas originales. Como consecuencia, las radiaciones son más nocivas para los tejidos cuando hay hiperoxia que bajo condiciones de hipoxia<sup>194</sup>. Estos hechos y la resistencia embrionaria a elevadas concentraciones de oxígeno contradicen muchas de las suposiciones sobre el origen de SA<sup>195</sup>.

Desde 1945, Barbashova (1965) ya había sugerido estudiar la eficacia directa de los sistemas óxido-reductores de los tejidos y especialmente la del sistema citocromo *c* para explicar la utilización del oxígeno por los tejidos de los animales aclimatizados en ambientes con baja  $PO_2$ . Sus estudios muestran que la mioglobina, en diversos órganos de animales de distintas especies, aumenta y excede reversiblemente al de hemoglobina conforme se asciende en altitud o se adapta a la hipoxia<sup>196</sup>. Afirma que la mioglobina es un aceptor de oxígeno almacenado en los tejidos y un catalizador de procesos oxidativos durante la adaptación del animal a la altitud. No obstante, la mioglobina no aporta el oxígeno necesario y suficiente para los tejidos de los animales aclimatizados en ambientes con baja  $PO_2$ .

<sup>192</sup> Deby, C. La bioquímica del oxígeno. Mundo Científico, Vol. 11, No. 111:286-294.

<sup>193</sup> Beckman, KB and Ames, B. The free radical theory of aging matures. Physiological Reviews, Vol. 78, No. 2: 547-5841. April, 1998.

<sup>194</sup> Heath, D and Reid, WD. *Ibid.*, 1989.

<sup>195</sup> Weiss, HS; Pilmer, RB; Wright, RA; Wharton, CR and Hiatt, EP. Resistance of the chick to oxygen toxicity. Fed. Proc. 23:522, 1964. In: Olander, JJ; Burton, RR, and Adler, HE. The pathology of chronic hypoxia in chickens. Avian Dis. Vol. 11:609-620, 1967.

<sup>196</sup> Barbashova, ZI. Cellular level of adaptation, Ch (4), Handbook of physiology. Section 3: Respiration, Vol. II. American Physiological Society. Washington, D.C., USA., 1965.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

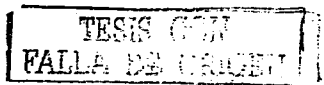
Barbashova demostró que el nivel de citocromo *c* en los músculos de animales aclimatizados a hipoxia permanece igual que antes del entrenamiento en cámaras hipobáricas. Tal conclusión fue confirmada con cuatro generaciones de ratas y cobayos adaptados a elevada altitud. Si bien los resultados se obtuvieron de tejidos expuestos a ambientes hiperoxygenados y procedieron de animales adaptados a hipoxia, no fueron significativamente diferentes de los controles. Estudios posteriores indican que, en hipoxia crónica, los tejidos muestran notable incremento en la fosforilación oxidativa in vivo, al igual que de la actividad de anhidrasa carbónica, como ocurre en animales entrenados para carrera, con elevado consumo de energía en períodos cortos, lo cual se asemeja a lo observado durante la adaptación a la hipoxia y en los experimentos realizados con animales aclimatizados intoxicados con cianuro, en los cuales el tiempo necesario para la anoxia letal fue más prolongado que en los controles bajo condiciones similares. Este efecto aparentemente protector contra la hipoxia pudiera atribuirse a la activación de sistemas de liberación de energía celular anaeróbica bajo exposición prolongada en atmósferas hipóxicas. Por lo tanto, se puede afirmar que el componente esencial de la adaptación a la hipoxia es la activación de sistemas enzimáticos y anaeróbicos y la elevación del contenido de sustancias necesarias para los procesos oxidativos bajo condiciones de anoxemia o bien, al desarrollo de resistencia tisular a la hipoxia o a la mejor utilización del oxígeno, cuando la  $PO_2$  es baja<sup>197</sup>.

Otros autores confirman que la exposición a las bajas temperaturas aumenta la actividad del sistema citocromo, lo cual contribuiría al proceso de adaptación a bajas temperaturas<sup>198</sup>. Sería interesante investigar si el efecto de la hipoxia descrito por Maxwell es independiente del producido por las bajas temperaturas sobre los sistemas enzimáticos de los pollos y si realmente contribuye en la patogenia del SA<sup>199</sup>. En suma, es preciso reunir más evidencia sobre la relación entre los mecanismos fisiopatológicos de la hipoxia, la vasoconstricción pulmonar, la regulación neuroendocrina y del pH y la génesis del SA.

<sup>197</sup> Barbashova, Zl. *Ibid.*, 1965.

<sup>198</sup> Prosser, Cl. (Editor). *Environmental and Metabolic Animal Physiology*, 4<sup>th</sup> ed. Wiley-Liss, 1991. USA.

<sup>199</sup> Maxwell, M.H. *Ibid.* Recent advances in animal nutrition. Nottingham, Edinburg, 1998; Ch (3):33-48.



#### 4.1.1.3 RELACIÓN ENTRE LA TEMPERATURA AMBIENTAL, LA HIPOXIA, EL EQUILIBRIO ÁCIDO-BÁSICO DEL ORGANISMO Y EL SA.

Olkowski<sup>200</sup> y Maxwell<sup>201</sup> afirman que la incidencia del SA tiende a aumentar durante los meses más fríos del año. Sturkie observó que la presión sanguínea en los pollos tiende a disminuir conforme se aproxima la temporada calurosa, independientemente de la influencia de la cantidad de luz recibida<sup>202</sup>. Los pollos aclimatizados a altas temperaturas ambientales tienen significativamente menor presión arterial que aquellos expuestos al frío o a estrés calórico por encima de 40°C; también desarrollan hipotensión y taquicardia. Sin embargo, la hipotermia reduce inicialmente la presión sanguínea, la cual se restablece con el calentamiento del ave a su temperatura corporal fisiológica. Por otra parte, el aumento en la temperatura corporal produce polipnea térmica en pollos, y el estrés calórico produce hiperventilación extrema y alcalosis.

Estos hallazgos hacen suponer que el efecto atribuible a la hipoxia sobre el desarrollo del SA del pollo de engorda está mal comprendido y parcialmente sustentado, y requiere considerar relaciones adicionales entre mecanismos del centro respiratorio de la médula oblongada, los CA y CC, la excreción renal de hidrógeno y bicarbonato, y las reacciones locales del tejido pulmonar y vascular a los cambios en las proporciones de gases para el mantenimiento de la función respiratoria y el equilibrio del pH.

La evidencia experimental disponible dificulta atribuir los cambios respiratorios y cardiovasculares de los pollos exclusivamente a la hipoxia, y no obstante que ésta es importante, no los explica *per se*, especialmente durante la exposición crónica. Aunque se ha demostrado que la hipoxia aguda y la exposición a elevada altitud estimula la hiperventilación pulmonar como adaptación a corto plazo, la adaptación morfofisiológica a la hipoxia crónica involucra cambios lentos del pH en el LCR que son asistidos por otros mecanismos como la regulación activa del  $H^+$  en el cerebro y la excreción del  $HCO_3^-$  en el riñón. Asimismo, se ha demostrado que los cambios en la concentración de  $H^+$  y de  $HCO_3^-$  del LCR son más eficaces para regular la

<sup>200</sup> Olkowski, A.A.; Kumor, L. and Classen, H.L. *Ibid.*, 1996.

<sup>201</sup> Maxwell, M.H. y Robertson, G.W. *Ibid.*, 1997.

<sup>202</sup> Sturkie, P.D. Heart and circulation: Anatomy, hemodynamics, blood pressure, blood flow, Ch(6) In: Sturkie, DP. *Avian Physiology*, Springer-Verlag, New York, USA, 1986.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

respiración que los cambios en la tensión de  $O_2$ , y que el  $CO_2$  difunde rápidamente hacia el LCR e incrementa la concentración de  $H^+$ , lo cual estimula en 60 a 80% la hiperventilación hipercápnica.

A nivel del mar, la ventilación pulmonar se controla principalmente por el nivel de  $CO_2$  y la respuesta a este gas está influida por la  $PO_2$  prevalente, de manera que si aumenta la hipoxia o baja la tensión arterial de oxígeno (hipoxemia), el centro respiratorio responde más rápidamente a pequeños incrementos de  $CO_2$ . La influencia de la hipoxia sobre la respuesta al  $CO_2$  permanece igual, en principio, en elevada altitud que a nivel del mar, aun en sujetos adaptados a tal condición i.e., la caída en la  $PO_2$  aumenta la sensibilidad al  $CO_2$ , aunque para la hipoxia disminuye por efecto de la aclimatación<sup>203</sup>; la reducción de la sensibilidad a la hipoxemia parece acompañarse de la disminución en sensibilidad al  $CO_2$ <sup>204</sup>. Esta reacción a la hipercapnia puede, por consiguiente, confundirse con un efecto debido a la hipoxia.

Está demostrado que los humanos procedentes de baja altitud y aclimatizados a otra mayor, en los que se ha inducido aumento en la sensibilidad a  $CO_2$ , muestran muy poca disminución en la ventilación, aun cuando el  $O_2$  respirado iguale o supere la  $PO_2$  arterial de la observada a nivel del mar. Se puede afirmar que el incremento en la sensibilidad al  $CO_2$  es proporcional a la altitud, y que después de 8 días (etapa inicial) de exposición a hipoxia hipobárica, la ventilación disminuye lentamente, lo cual se inicia después de algunas semanas y se puede mantener por años<sup>205</sup>. Aunque este efecto no se ha reportado en pollos de engorda, permite especular y sugiere investigar el papel de la hipoxia en el origen pulmonar del SA.

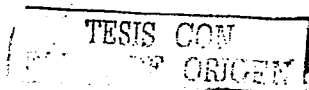
#### 4.1 2 ASPECTOS GENÉTICOS RELACIONADOS CON EL SA.

Desde el punto de vista zootécnico, toda producción requiere que el criador seleccione, diseñe y predetermine las características biológicas deseables del animal. Para ello, se toma en cuenta la influencia de los factores ambientales y el manejo desde antes de nacer y durante toda la crianza, para procurar el

<sup>203</sup> Hay aclimatación a la hipoxia, pero ¿lo hay a la hipercapnia? (Heath y Reid, 1989).

<sup>204</sup> Heath, D and Reid, W.D. *Ibid.*, 1989.

<sup>205</sup> Heath, D and Reid, W.D. *Ibid.*, 1989.



balance entre las necesidades de producción, el potencial de desempeño de las estirpes y las condiciones de crianza intensiva en las que crecerá el animal.

Debe considerarse que, al no haberse encontrado aun explicaciones plausibles al origen del *SA*, se cuestiona su origen fisiopatológico y se favorece la hipótesis del origen genético del problema a partir de la selección de un modelo biológico de pollo de engorda<sup>206</sup>. Los programas genéticos consiguieron acelerar el crecimiento después de la eclosión del huevo, optimizaron la conversión alimenticia y el rendimiento en canal a expensas de desequilibrar el desempeño cardiopulmonar. Se supone que la selección de tales estirpes produjo un tipo de pollo con poco desarrollo del aparato cardiovascular y pulmonar<sup>207</sup>.

Si bien la hipótesis del origen genético del *SA* sugiere que éste surgió a partir de inducir mayor velocidad al crecimiento del pollo, y aunque cierta evidencia empírica muestra que algunos sujetos de estirpes que desarrollan más peso en menor tiempo (y que se cree tienen mayor *TMB* que las de lento crecimiento en condiciones convencionales de crianza) son más susceptibles a desarrollar *SA*<sup>208</sup>; la incidencia de *SA* en ellos ha mostrado ser individual y no general para toda la estirpe. Asimismo, se carece de estudios genéticos que relacionen los trastornos fisiopatológicos, la capacidad de adaptación a ambientes hipóxicos y los efectos por modificar las características de producción de los pollos con la susceptibilidad a desarrollar *SA*. Otras evidencias indican que los pollos machos parecen ser más susceptibles que las hembras a desarrollar *SA* al criarlos bajo las mismas condiciones, sin embargo son pocos los estudios que abordan este aspecto.

<sup>206</sup> El *SA* secundario a *HTAP* dificulta analizar e interpretar los hallazgos. La investigación ha tratado de descubrir mecanismos fisiopatológicos (aunque con relativamente poco conocimiento sobre los factores realmente asociados con la mortalidad), y a controlar el problema con prevención o terapéuticas reductoras de la mortalidad sin sacrificar ganancia de peso. No hay estudios epidemiológicos que identifiquen eficazmente los factores o midan el riesgo de *SA* asociado a su exposición; no se aborda epidemiológicamente el problema, ni se ha determinado su efecto económico; los estudios típicos son experimentales y no plantean preguntas sobre cuáles son los factores que conducen a *SA* o están asociados con su desarrollo. (Kochera KY; Kirby, JD; Wideman, RF Jr. and McNew, RW. Analyzing mortality data: a comparison of multiple linear regression and logistic regression. Poultry Sci, 74 (Suppl. 1):39 (Abstr), 1995).

<sup>207</sup> Odum, TW. Ascites syndrome: overview and update. Poultry digest. January, 14-22, 1993.

<sup>208</sup> Julian, RJ. *Ibid.* Avian pathology. Vol. 22, 419-454, 1993

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



#### 4.1.3 FACTORES DEL MANEJO DE LA CRIANZA DEL POLLO QUE INFLUYEN EN LA MORTALIDAD POR SA.

El crecimiento, desarrollo y capacidad productiva del pollo para sobrevivir en un ambiente controlado son reacciones ante su entorno de crianza, las que están determinadas, en primera instancia, por su capacidad genética de adaptación al ambiente en el que crecen, por el tipo de factores que conforman el ambiente y el nivel de exposición a estos, así como por el manejo al que son sometidos por el criador durante la crianza.

##### 4.1.3.1 CONCEPTOS BÁSICOS DE MANEJO DEL POLLO DE ENGORDA.

El *manejo* zootécnico del pollo es un conjunto amplio y complejo de relaciones entre acciones y procedimientos empleados para criarlo en un entorno específico. Incluye técnicas, procedimientos e intervenciones diseñadas y ejecutadas por el criador para la crianza intensiva, así como estrategias para evitar el deterioro potencial o real que producen distintos factores de riesgo en el desempeño cardiopulmonar del animal durante su desarrollo, lo cual se manifiesta entre otras formas, en la mortalidad (por SA)<sup>209</sup>. El manejo incluye decisiones, conductas y consecuencias de la intervención del criador sobre la crianza<sup>210,211</sup>. Es el medio con el que se establecen las condiciones de crianza inmediatas al animal, desde su llegada a la granja, hasta su finalización.

El manejo de pollo implica seleccionar la calidad genética de la estirpe, controlar zoonosanitamente la incubación del huevo, el transporte del pollito a las granjas de crianza, el ambiente físico y social de la parvada, la temperatura, la humedad, la ventilación, la densidad poblacional y el espacio vital de alojamiento. Se interviene directamente sobre el animal, modificando la composición nutrimental y la forma física de la dieta, el sistema y el régimen de alimentación y de suministro de agua, la administración de medicamentos y vacunas, se controla la presencia de contaminantes químicos, tóxicos, medicamentos, pesticidas y patógenos, y se establecen las condiciones financieras del sistema de producción. En suma, el manejo implica tomar

<sup>209</sup> Odum, TW. *Ibid.*, 1993.

<sup>210</sup> Ensminger, ME; Oldfield, JE and Heinemann, WW. *Feeds and nutrition digest*. 2<sup>nd</sup> edition. Ensminger Publishing Company. Clovis, Cal. USA. 1990.

<sup>211</sup> Calnek, B.W. *Diseases of poultry*. Iowa State University Press. Ames, Iowa, USA. 1991.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

decisiones zootécnicas y médicas para controlar las condiciones de crianza que propicien el aseguramiento de la calidad de la producción de pollo.

En México las prácticas de manejo de pollo *se dan como un hecho* ajeno a las características socioculturales y conocimientos del criador, sin que precisen de planeación, de decisiones ni de intervención. Erróneamente se supone que las personas relacionadas con la crianza conocen y aprenden intuitivamente, por tradición verbal o por costumbre, cómo se debe criar pollo. Quizás esto se debe a la relación tradicional del hombre de campo con los pollos para autoconsumo, con lo cual se asume que su "conocimiento y experiencia" son directamente aplicables a escala comercial.

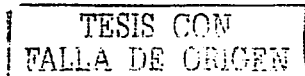
En México, no hay normas para la crianza de pollos, como en los países desarrollados, quizás por ello no se utilizan modelos o estrategias óptimas de toma de decisiones para criar o resolver problemas durante la crianza. Esto explica porqué cada criador emplea procedimientos distintos, de una parvada a otra, o en una misma unidad de producción. Por tanto, suponemos que tal diversidad y heterogeneidad de sistemas es una causa importante de los índices de mortalidad por SA, atribuible al criador.

#### 4.1.3.2 INCUBACIÓN DEL HUEVO.

Algunos de los puntos críticos de control para incubación del huevo son: el nivel de  $O_2$ , la temperatura, la humedad y control microbiológico del ambiente. Se sabe que el bajo aporte de oxígeno al huevo, al igual que la contaminación por *Aspergillus, spp.*, inducen mal desarrollo embrionario del pollo y daño pulmonar posteclosional, haciéndolo susceptible de SA. No obstante, existen contrapruebas sobre el daño producido sobre el embrión y la relación entre la insuficiente oxigenación y el SA<sup>212</sup>.

---

<sup>212</sup> Odum, TW. *Ibid.*, 1993.



#### 4.1.3.3 TRANSPORTE DEL POLLO Y FACTORES AMBIENTALES PARA LA CRIANZA: TEMPERATURA, VENTILACIÓN E ILUMINACIÓN.

El tiempo y las condiciones de transporte de los pollos desde las incubadoras hasta las granjas de producción son factores controvertiblemente asociados con el  $SA^{213}$ . Cierta evidencia supone que la densidad de población, el medio de transporte, la duración, y la distancia, están asociados con la mayor incidencia de  $SA$ , y es posible que al igual que la mala ventilación y calidad del ambiente de las casetas de crianza sean factores de riesgo, sin embargo, no se tiene certeza sobre cuánto influye cada uno para el desarrollo del  $SA$ . Por ejemplo, no sabe si la ventilación actúa regulando la temperatura local o aportando suficiente oxígeno a los pollos. Es probable que las condiciones ambientales durante el transporte actúen como alarmógenos y predispongan al pollo a activar mecanismos fisiológicos reguladores de corto plazo, relacionados con el inicio del síndrome general de adaptación ( $SAG$  o estrés), una de cuyas múltiples manifestaciones podría ser el  $SA^{214}$ .

Pocos estudios sugieren que hay mayor incidencia de  $SA$  en sistemas de producción tecnificados. Este efecto, sin embargo, se confunde con el tiempo de calentamiento y la temperatura de recepción de los pollos a las casetas, con el sistema de calentamiento (gas natural, que consume  $O_2$  y produce  $CO$ , o lámparas infrarrojas) y el programa de control de temperatura hasta el emplume, con el tipo de cama empleada y los niveles de amoníaco,  $CO_2$  y  $CO$  generados en la producción. Se supone que estos factores compiten con el  $O_2$  disponible para el pollo y pueden disparar el  $SA$ . También se cree que la cantidad de horas luz al día que recibe el pollo durante su crianza está directamente asociada con el  $SA$ , sin embargo los resultados son inconsistentes entre distintos estudios<sup>215</sup>.

<sup>213</sup> Weeks, CA, Webster, AJF and Wyld, HM. Vehicle design and thermal comfort of poultry in transit. British poultry Science, 38: 464-474, 1997.

<sup>214</sup> Duncan, JH. Reactions of poultry to human beings. In: Zayan, R and Dantzer, R. Social stress in domestic animals. Kluwer Academic Publishers. Norwell, MA, USA. 1990.

<sup>215</sup> Buys, N.; Buyse, J.; Hassanzadeh-Ladmakhi, M. and Decuyper, E. Intermittent lighting reduces the incidence of ascites in broilers. An interaction with protein content of feed on performance on the endocrine system. Poultry Science, Vol. 77: 54-61. 1998.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

#### 4.1.3.4 CRECIMIENTO DEL POLLO DE ENGORDA.

Las estirpes modernas de pollo han mejorado su crecimiento, acortando 0.5 días cada año para alcanzar el peso requerido de mercado (aproximadamente 2.0 kg)<sup>216</sup>. Diversas investigaciones muestran que la velocidad de crecimiento de los pollos afecta su eficiencia alimenticia<sup>217</sup>.

Se ha tratado de explicar que este efecto se debe a que el aumento de la *TMB* exige mayor cantidad de oxígeno en pollos que crecen rápido. Se supone que, debido al insuficiente desarrollo de su aparato respiratorio, las razas modernas son incapaces de obtener el oxígeno necesario para cubrir tal demanda. Se afirma además, que el aparato cardiovascular no soporta la sobrecarga fisiológica impuesta por la *HTAP* secundaria a la hipoxia y en consecuencia se dispara el *SA*.

Algunos experimentos con líneas de rápido crecimiento demuestran que entre los que crecen más rápido, al igual que los que consumen menos oxígeno durante su desarrollo (bajos consumidores), tienen mejor conversión alimenticia y mayor ganancia de peso en igualdad de condiciones que consumen más oxígeno<sup>218</sup> y que la incidencia de *SA* no es significativamente mayor en los bajos consumidores por el hecho de ganar peso más rápido.

Es erróneo suponer que los pollos que crecen rápido son más susceptibles a *SA*. Sin embargo algunas evidencias demuestran que los sujetos con baja *TMB* (como los hipotiroideos) tienden a subir más fácilmente de peso que los de alta *TMB*, porque utilizan más lentamente la energía disponible, y el excedente de la necesaria para crecimiento lo depositan como grasa. Por tanto, de ser cierta tal condición, habría mayor incidencia de *SA* entre pollos con baja *TMB*.

El apoyo de la hipótesis de que los pollos que crecen rápido son más susceptibles a desarrollar *SA* se basa en que, éste parece ser más frecuente en machos que en hembras, lo cual está confundido por la capacidad natural de los machos de crecer más rápido que las hembras, pero también eso es un hecho controvertible, pues hay líneas de rápido crecimiento en que tanto

<sup>216</sup> Theodorou, MK and Franco, J. Feeding systems and feed evaluation models. CABI Publishing. New Cork, NY. USA. 1999.

<sup>217</sup> Yu, MW and Robinson, FE. The application of short-term feed restriction to broiler chicken production. A review. J. Appl. Poultry Res. 1:147-153, 1992.

<sup>218</sup> Ross, E; Strittie, GH and Yacowitz, H. Comparison of feed efficiency, water consumption, dry matter excretion, and oxygen consumption between slow and rapidly growing chicks. Poultry Sci., 33:1079, 1954.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

hembras como machos tienen muy baja o nula incidencia. Esto hace suponer que el origen del *SA* ciertamente puede ser genético o es de naturaleza múltiple, pero que, además, puede o no relacionarse con una condición individual subyacente de *HTAP*, pues hay animales que siendo de distinto sexo o línea, bajo igualdad de condiciones de crianza no desarrollan *SA*, mientras que otros, aunque del mismo sexo y línea lo desarrollan. En cambio, hay evidencia de que algunos defectos septales y valvulares del corazón, que propician eventualmente falla cardiaca congestiva, congestión hepática y ascitis, están asociados con la susceptibilidad a *SA*. También se afirma que el aumento de la relación masa muscular:pulmonar (M:P) predispone a *SA*. Aunque las estirpes modernas tienen mayor relación de masa muscular que visceral, su desarrollo pulmonar no se deteriora significativamente cuando aumenta tal relación. Estudios morfofisiológicos demuestran que el sistema respiratorio del pollo es el más eficiente para el intercambio pulmonar de gases que otras especies domésticas y que su capacidad no es menor que la de las aves criollas o las no mejoradas<sup>219</sup>.

Asimismo, la relación M:P en pollos parece ser independiente de la capacidad de oxigenación (y de desarrollar *SA*) debido, probablemente, al mecanismo de funcionamiento pulmonar ya mencionado. Por lo tanto no es justificable producir nuevas líneas de pollos con pulmones más grandes, a cambio de sacrificar eficiencia en la producción de carne<sup>220</sup>.

#### 4.1.3.5 ALIMENTACIÓN DEL POLLO: CRITERIOS DE MODIFICACIÓN DE LA DIETA.

Desde los primeros años de investigación sobre *SA*, surgieron hipótesis sobre la relación entre la dieta y la susceptibilidad al síndrome. Algunas observaciones indicaban que ciertos componentes de la dieta, coincidían con brotes esporádicos de *SA*. En algunos casos se encontró relación con agentes tóxicos, pesticidas, fármacos y toxinas, y se les asoció, principalmente, como causa primaria con el daño que producían sobre el hígado, el corazón y los riñones.

<sup>219</sup> Fedde, MR. Relationship of structure and function of the avian respiratory system to disease susceptibility. Poultry Science. Vol. 77:1130-1138, 1998.

<sup>220</sup> Fedde, MR. *Ibid.* 1998.

El estudio de la relación entre distintos aspectos de la dieta y el *SA* es tal vez el más estructurado, pues a partir de ella se han aplicado estrategias que parecen reducir la mortalidad, más eficazmente que otras.

Estudiar los distintos aspectos de la dieta es importante pues representan factores potencialmente inductores del *SA* en el pollo de engorda que supuestamente actúan por interacción. Entre ellos se considera:

#### 4.1.3.5.1 MODIFICACIÓN DEL BALANCE DE ENERGÍA Y PROTEÍNA.

Se cree que el aumento de la densidad de energía metabolizable (*EM*) de la dieta (a partir de 11.9 *MJ/kg*) induce mayor demanda de la *TMB* y de oxígeno, la cual, si no se satisface, conduce al pollo a hipoxemia, pudiendo desarrollar *HTAP* y *SA*<sup>221,222</sup>. Aunque hay evidencias de ello, otras pruebas contradicen esta suposición, por ejemplo, el frío moderado y el efecto calorígeno de las hormonas tiroideas aumentan la *TMB* y la demanda tisular de  $O_2$  (tumores tiroideos -raros) y sin embargo no están asociados con *SA*. Es difícil, por tanto, establecer si el aumento de la demanda de  $O_2$  en los tejidos durante el crecimiento aumenta la *TMB*, o si ésta ocurre antes la de  $O_2$ .

La alta densidad de energía en la dieta es otro factor cuestionable del origen del *SA*. Por una parte, las dietas muy energéticas producen saciedad prematura del animal, pues reducen el consumo voluntario. Por otra, aunque es cierto que al forzar el consumo de energía aumenta la *TMB*, esto sólo ocurre experimentalmente. Más aun, el pollo crece más rápido en el primer tercio de vida y no en el último, por lo que es paradójico que sea en éste cuando aumenta la incidencia de *SA*. Simpson y Raine (1985) en Forbes, JM<sup>223</sup> (1995) indican que el consumo voluntario de alimento en pollos de engorda depende de la edad, de los requerimientos nutrimentales en cada etapa, del contenido de *EM* de la dieta y de la temperatura ambiental; que se adaptan bien a la diversidad dietética, debido a su voracidad por consumir el alimento, pero que esta característica parece estar gobernada por la saciedad fisiológica y por algunos nutrimentos específicos de la dieta, por lo que continúa siendo

<sup>221</sup> Julian, R.J. Ascites in poultry. *Avian pathology*. Vol. 22, 419-454, 1993.

<sup>222</sup> López, C.C., Peñalva, G.G. y Ramos, F.L. Evaluación de cuatro diferentes líneas genéticas de pollos de engorda bajo distintas condiciones de alimentación y alojamiento. Memorias de la XXI Convención anual ANECA, Cancún, Q. Roo, México, & Proceedings of the forty-fifth Western poultry Disease Conference., mayo 1996.

<sup>223</sup> Forbes, J.M. Voluntary food intake and diet selection in farm animals. CAB International, Wallingford, Oxon. UK, 1995.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

controvertible afirmar que la concentración de energía de la dieta sea un factor asociado con *SA*.

Algunos autores afirman que el riesgo de *SA* lo produce el desbalance entre la proteína y la energía dietética, y no sólo la mayor densidad de ésta última. Sin embargo, los experimentos con dietas diluidas estudian su efecto sobre la distribución de la grasa corporal, la calidad y el rendimiento de la canal y la ganancia de peso, pero no sobre la mortalidad. La dilución de los componentes de la dieta no reduce el consumo nutrimental, pues las aves lo compensan comiendo más alimento; el consumo de dietas con poca proteína y energía se eleva, aunque, paradójicamente, los pollos de engorda parecen desempeñarse bien con dietas de baja concentración nutrimental<sup>224</sup>. En consecuencia, se requiere mayor tiempo de crianza para alcanzar el peso de mercado. Una alternativa involucra la restricción del consumo diario de alimento para disminuir el nivel necesario de energía de mantenimiento, a  $6.5W^{0.67}$  kJ por gramo de peso corporal ( $W$ : peso corporal, gramos).

#### 4.1.3.5.2 FORMA FÍSICA DE LA DIETA.

Aunque se sabe que la dieta comprimida (*peletizada*) o la de alto contenido en energía, proteína o lisina, suministrada a pollos criados intensivamente y en elevada altitud, durante la etapa de crecimiento acelerado (4 a 6 semanas de vida), induce mayor consumo de energía y teóricamente eleva el requerimiento de oxígeno, no hay evidencia de que este factor *per se* influya sobre la susceptibilidad a *SA* o agrave su desarrollo, sino que es un efecto confundido por el alto ritmo de desarrollo del pollo durante esta etapa.

#### 4.1.3.5.3 CONTENIDO DE SODIO EN EL ALIMENTO.

Estudios aislados consideran que el *alto consumo de sodio* (con amplio margen de contenido de sal en la dieta) puede relacionarse indirectamente con el *SA*: i) produciendo vasoconstricción pulmonar y vasopresión cardiotónica, e iniciar el desarrollo de *SA* o empeorar la susceptibilidad, ii) reduciendo la secreción de aldosterona de las glándulas adrenales. Algunos trastornos asociados con la patología de las adrenales aumentan la retención renal de

<sup>224</sup> Theodorou, MK and France, J. Feeding systems and feed evaluation models. CABI Publishing. New York, NY, USA. 1999.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

sodio, y por el gradiente osmótico asociado, la presión hidráulica vascular, pudiendo agravar el cuadro de SA, sin embargo, no han sido reportados como causa común en pollos.

#### 4.1.3.5.4 RESTRICCIÓN DEL CONSUMO DE ALIMENTO.

A partir de la importancia que se le dio a la dieta como posible factor de riesgo asociado en la patogenia del SA, se comenzó a investigar la ventaja de aplicar estrategias de restricción del consumo de alimento en distintas etapas del desarrollo del pollo<sup>225,226</sup> y con distintos esquemas de suministro, los cuales incluían restricción de la cantidad diaria total de alimento<sup>227</sup>, disminución del tiempo de acceso al alimento<sup>228</sup>, limitación del consumo a libre acceso en días alternos y combinaciones de esquemas. Esta práctica implica limitar el consumo de alimento durante el período de crecimiento del ave, mediante un programa de suministro restringido que permita controlar la velocidad de crecimiento del pollo<sup>229,230</sup>.

#### 4.1.3.5.5 MÉTODOS DE RESTRICCIÓN DEL CONSUMO DE ALIMENTO.

Son prácticas de manejo de la alimentación que producen varios efectos en los pollos: a) permiten desarrollar mayor peso corporal al final de la engorda, b) aparentemente reducen la mortalidad y, aunque no está bien fundamentado, c) reducen el consumo de alimento durante el desarrollo<sup>231</sup>. Las estrategias de restricción pueden ser<sup>232</sup>:

<sup>225</sup> Arce, MJ, López, CC y Ávila, GE. Restricción de alimento al día de edad en pollos de engorda para el control del síndrome ascítico. Memorias XVII Convención Nacional ANECA: 27-32, Guadalajara, México, 1992.

<sup>226</sup> Arce, MJ, Berger, MM y López, CC. Control of ascites by feed restriction techniques. J. Appl. Poul. Res. 1:1-5, 1992.

<sup>227</sup> Arce, MJ, Vázquez, PC, López, CC y Ávila, GE. Efecto de la restricción alimenticia en pollo de engorda sobre la mortalidad del síndrome ascítico. Memorias de la Reunión de Inv. Pec. En Méx. 1988.

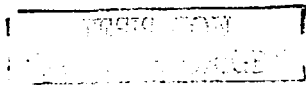
<sup>228</sup> Arce, MJ, Castellanos, GF, Berger, MM y López, CC. Programas de alimentación para el control del síndrome ascítico. Memorias XV Convención anual ANECA: 169-177. Cancún, Q. Roo, México, 1990.

<sup>229</sup> Arce, MJ, López, CC, Vázquez, PC y Ávila, GE. Efecto de la reducción de ganancia de peso en edades tempranas del pollo de engorda sobre la incidencia del síndrome ascítico. Memorias III Convención nacional ANECA: pp. 25-28. Acapulco, México, 1988.

<sup>230</sup> López, CC, Arce, MJ y Ávila, GE. programas de alimentación para el control del síndrome ascítico. IV Jornada Médico Avícola. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. pp:136-148, 1993.

<sup>231</sup> Church, DC. Livestock feeds and feeding. Third edition, Prentice, Hall, Inc. Englewood Cliffs, New Jersey. USA. 1991.

<sup>232</sup> Yu, MW and Robinson, FE. The application of short-term feed restriction to broiler chicken production. A review. J. Appl. Poultry Res. 1:147-153, 1992.





#### 4.1.3.5.5.1 RESTRICCIÓN CUALITATIVA DEL CONSUMO DE ALIMENTO.

##### 4.1.3.5.5.1.1 POR DISMINUCIÓN DE LA CONCENTRACIÓN DE PROTEÍNA.

Los pollos de engorda requieren, para su crecimiento óptimo, dietas con 23% de proteína cruda (*PC*) durante la iniciación (días 1 al 21 de edad), 20% en el desarrollo o crecimiento (días 22 al 35 de edad) y 18% en la finalización (días 36 a 56 de edad). Con niveles de proteína marginalmente deficientes, los pollos aumentan su consumo voluntario de alimento. Sin embargo, si el déficit es severo, lo reducen. El consumo *ad libitum* de dietas con 9.4% de *PC* los 8 a 14 días de edad, reduce 57% del consumo de alimento y retrasa 41% el crecimiento, el cual ya no es recuperable a las 8 semanas de edad.

##### 4.1.3.5.5.1.2 POR DILUCIÓN DE LA DIETA.

Los estudios sobre dilución de nutrimentos de la dieta, reportados en la literatura, no relacionan su efecto con la mortalidad por *SA*. La disminución de 27% del nivel recomendable de *EM* (de 3087a 2233 kilocalorías por kilogramo de alimento: *kcal EM/kg*) se obtiene substituyendo un ingrediente energético por otro de menor concentración (maíz por avena). Los pollos alimentados con dietas de baja concentración de energía aumentan significativamente su consumo voluntario de alimento. Cuando se suministran dietas con poca energía de las 0 a 3 semanas de edad, el peso corporal y el pániculo de grasa abdominal no difieren significativamente de los pollos controles a las 4 semanas. Cuando se diluye la energía de la dieta, los pollos aumentan el consumo hasta 34 % para compensar la dilución. La dilución de *PC* del nivel normal (22%) a 10%, y la energía de 3050 *kcal EM/kg* (normal) a 1370 *kcal EM/kg* (55% de reducción) en los 4 a 11 días de edad, reduce significativamente el peso corporal al día 11, aunque los pollos muestran recuperación de crecimiento (*CUG*) e igualan su peso con los controles a las 6 semanas.

##### 4.1.3.5.5.2 RESTRICCIÓN CUANTITATIVA DEL CONSUMO DE ALIMENTO.

El control apropiado durante la restricción cuantitativa del consumo de alimento requiere pesar diariamente la ración necesaria. Además, se deben proporcionar espacios mínimos necesarios de los comederos por animal y distribuir el alimento rápida y uniformemente. Las alternativas cuantitativas

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

proponen controlar el fotoperiodo (horas de luz por día) y emplear anorexiantes para suprimir el consumo de alimento. Las estrategias más comunes de este tipo son:

#### 4.1.3.5.5.2.1 POR ALTERACIÓN DEL FOTOPERIODO.

El objetivo de cambiar el patrón de iluminación del ambiente de las casetas de crianza es restringir el consumo de alimento de los pollos. Las aves expuestas continuamente a la luz comen homogéneamente durante el día. En condiciones comerciales, los pollos están expuestos a luz continua 23L:1O (L:luz; O:oscuridad) durante las 8 semanas de crianza. Los experimentos, aunque no concluyentes, muestran que en este régimen, las aves ganan más peso que las sometidas a otros regímenes. La evidencia indica que el crecimiento no es afectado negativamente por la exposición intermitente a oscuridad. Los pollos expuestos a 6L:18O los días 3 a 21 de edad consumen menos alimento que los de 23L:1O. La disminución a 6 h de luz por día no perjudica la conversión alimenticia ni el peso corporal. Los pollos aprenden a comer en la oscuridad, pero su consumo es mucho menor. También aprenden a comer cuando aun hay luz antes de oscurecer, pero su capacidad está limitada por la del buche.

#### 4.1.3.5.5.2.2 POR EMPLEO DE SUBSTANCIAS QUÍMICAS.

Resultados experimentales demuestran que el consumo de alimento en pollos puede ser reducido 22% y 50% incorporando 1.5% y 3% de ácido glicólico al alimento en los días 7 al 14, respectivamente. La adición de triptófano, cinco veces más de lo normal, disminuye el consumo. Esto se atribuye a su efecto serotoninérgico sobre el centro de la saciedad, lo cual produce anorexia en el pollo. La inyección de 2.5 a 10 mg/kg de peso corporal de los antagonistas de opioides naloxona o naltrexona induce anorexia en pollos hasta por 5 horas, similar a 5HT. No obstante, en ninguno de estos ensayos, la disminución químicamente inducida del consumo de alimento se relaciona con el SA.

#### 4.1.3.5.6 FACTORES QUE INFLUYEN EN LA RECUPERACIÓN DE CRECIMIENTO (CATCH-UP GROWTH, CUG) EN POLLO DE ENGORDA.

Las estirpes de pollo cuya curva de crecimiento es cóncava (inicial lento y final rápido) necesitan menos alimento que las líneas modernas de curvas

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

convexas<sup>233</sup> (inicial rápido y más final lento). La restricción del consumo de alimento en pollos durante la segunda semana de edad mejora su eficiencia alimenticia y produce pollos más magros (menos grasa corporal), sin reducir su peso corporal a las ocho semanas. Esta mejoría, respecto de las líneas de hace 30 años<sup>234</sup>, se atribuye en parte a la mayor eficiencia metabólica asociada al menor tamaño anatómico de la fase temprana de iniciación, y parcialmente al fenómeno de *CUG*, inducido en etapas posteriores.

El *CUG* es el crecimiento que excede al que normalmente se observa en la misma raza o cepa de animal, a la misma edad. A menudo el *CUG* y el "crecimiento compensatorio", *CCo*, se usan como sinónimos<sup>235,236,237</sup>, sin embargo el *CUG* describe más precisamente al crecimiento de la fase de realimentación después de un período de restricción del consumo de alimento. El *CCo* se refiere al crecimiento excesivo de una parte del cuerpo en compensación por la pérdida parcial de esa función y no al obtenido después de un período de restricción alimenticia (*RA*). El *CUG* no se induce fácilmente, pero ocurre por realimentar a los animales después de haberlos sometido a restricción del consumo durante un tiempo o durante la convalecencia de una enfermedad.

La información sobre *CUG* en pollos de engorda es muy limitada y está poco relacionada con sus efectos sobre *SA*, aunque la mayoría de sus eventos se conocen bien. Por ejemplo, el tiempo, la severidad y la duración de la *RA* deterioran significativamente la capacidad del animal para recuperarse del déficit de crecimiento. El déficit nutricional por la restricción severa o prolongada del consumo de alimento durante 7 días, daña permanentemente el desarrollo de los huesos en pollos jóvenes; el enanismo empeora progresivamente conforme aumenta la severidad de la restricción. La evidencia sugiere que los animales con retraso de crecimiento óseo no se recuperan tan bien, como los afectados sólo en tejidos blandos. Las

<sup>233</sup> Pasternak, H., and Shalev, B.A. Genetic-economic evaluations of traits in a broiler enterprise; reduction of food intake due to increased growth rate. *Br. Poultry Sci.* 24:531-536 (1983)

<sup>234</sup> La selección genética y el mejoramiento de la nutrición de las líneas comerciales de pollos, a partir de los años 60, ha incrementado el peso corporal a las 8 semanas de edad aproximadamente 40 g por año.

<sup>235</sup> Leeson, S and Summers, J.D. Feeding systems for poultry. In: Theodorou, MK and France, J. Feeding systems and feed evaluation models. CABI Publishing, New York, USA, 2000.

<sup>236</sup> Sustilla, J.P. Frankel, T.L. Parkinson, G and Gow, C.B. Weight of internal organs and carcass yield of early food restricted broilers. *British Poultry Science.* 35:677-685, 1994.

<sup>237</sup> Summers, J.D. Spratt, D and Atkinson, J.L. Restricted feeding and compensatory growth for Broilers. *Poultry Science* 69:1855-1861, 1990.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

condiciones temporales desfavorables para el crecimiento (desnutrición o enfermedades) desvían al animal de su patrón de crecimiento normal, y cuando se restablecen, el animal muestra crecimiento acelerado.

Una hipótesis que trata de explicar los mecanismos de control "central" del crecimiento acelerado postula que el tamaño corporal tiene un nivel apropiado preestablecido para cada edad y es regulado por el sistema nervioso central, *SNC*. La de control "periférico" postula que la regulación del tamaño corporal reside en los tejidos, en los que el número de células, o más precisamente, el *DNA*, determina el nivel de crecimiento después de un período de desnutrición o de una enfermedad.

Hasta hace poco, se creía que la *RA* mejoraba la eficiencia alimenticia y reducía la grasa corporal a expensas del peso final. Los estudios originales mostraron que los animales podían recuperar completamente el peso corporal después de un período de restricción severa; sin embargo, la controversia sobre los mecanismos fisiológicos implicados en el *CUG* sigue sin ser resuelta y ninguno de tales estudios hace referencia a la relación entre el *CUG* y la susceptibilidad a *SA*, ni a su posible beneficio para reducir la mortalidad por *SA*, aunque se afirma que sí lo hace sobre la mortalidad general<sup>238</sup>.

Se considera que el crecimiento de los animales durante el *CUG* radica en la cantidad de energía y nutrimentos aportados durante la fase de realimentación. Además de los factores básicos para el crecimiento y el mantenimiento en los pollos, los factores que influyen en el *CUG* incluyen:

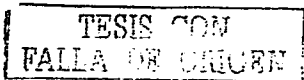
#### 4.1.3.5.6.1 SEVERIDAD DE LA RESTRICCIÓN DEL CONSUMO DE ALIMENTO.

A mayor severidad de la restricción, el *CUG* inicial en la fase de realimentación será mayor. Sin embargo, el nivel de recuperación, disminuye directamente con la severidad de la restricción.

#### 4.1.3.5.6.2 DURACIÓN DEL PERÍODO DE RESTRICCIÓN.

A mayor duración de la *RA*, la recuperación de la pérdida de peso durante la fase de realimentación será más difícil. Para obtener *CUG* completo, la restricción en los pollos machos no debería ser mayor de 7 días, y en hembras

<sup>238</sup> Yu, MW and Robinson, FE. *Ibid.* J. Appl. Poultry Res. 1:147-153, 1992.



no más de 5. Los experimentos demuestran que la disminución de peso en pollos a las 8 semanas de edad está directamente relacionada con la duración de la restricción<sup>239</sup>.

#### 4.1.3.5.6.3 REGULACIÓN DEL TIEMPO DE RESTRICCIÓN.

La restricción del consumo de alimento en la finalización impide que ocurra *CUG* en pollos. Para evitar comprometer el peso a las 8 semanas, se recomienda iniciar la restricción los días 3 a 11 de edad en machos y antes del 5 en hembras. La restricción en la segunda semana de edad reduce significativamente los problemas esqueléticos asociados con el crecimiento rápido temprano<sup>240</sup>.

#### 4.1.3.5.6.4 TIEMPO PERMITIDO PARA ALIMENTACIÓN.

La *RA* puede retrasar el envejecimiento fisiológico en animales<sup>241</sup>. Los pollos mantenidos en un régimen de crecimiento mínimo durante una semana, se recuperan durante la realimentación con una curva similar a la de los controles. El *CUG* ocurre tardíamente en la fase de crecimiento (22 a 34 días de edad en pollos) cuando la velocidad de ganancia de peso corporal ha declinado normalmente.

#### 4.1.3.5.6.5 CONSUMO DE ALIMENTO DURANTE EL PERÍODO DE REALIMENTACIÓN.

El consumo de alimento en pollos después de 7 días de restricción es menor que el del control (*ad libitum*) durante el mismo período. En conclusión, las aves alimentadas *ad libitum* crecen ligeramente más rápido que las restringidas durante la realimentación. Estas últimas tienden a consumir más alimento que los controles en la realimentación, pero su consumo totaliza la misma cantidad que se ayunó durante la restricción<sup>242</sup>.

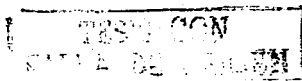
<sup>239</sup> Yu, MW and Robinson, FE. *Ibid.* A review. J. Appl. Poultry Res. 1:147-153, 1992.

<sup>240</sup> Yu, MW and Robinson, FE. *Ibid.* A review. J. Appl. Poultry Res. 1:147-153, 1992.

<sup>241</sup> Wilson, P.N., and Osbourn, 1960. Compensatory growth after undernutrition in mammals and birds. Biol. Rev. 35:324-

363

<sup>242</sup> Yu, MW and Robinson, FE. *Ibid.* A review. J. Appl. Poultry Res. 1:147-153, 1992.



#### 4.1.3.5.6.6 SEXO DE LAS AVES.

Los resultados experimentales parecen indicar diferencias entre machos y hembras en respuesta a la *RA*, observándose *CUG* completo en machos, pero no en hembras; y no se dispone de información en parvadas mixtas<sup>243</sup>.

#### 4.1.3.5.6.7 CEPA (LÍNEA) DE POLLOS.

Se sabe que hay respuesta diferencial a la *RA* entre líneas de pollo de engorda. Las que crecen rápido muestran poco *CUG* en comparación a las de crecimiento relativamente lento<sup>244</sup>.

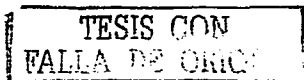
#### 4.1.4 AGENTES TÓXICOS, QUÍMICOS Y FÁRMACOS.

La presencia de fitotoxinas de *crotalaria*, subproductos de *clorofenoles* (desinfectantes, antisépticos, fungicidas, herbicidas, conservadores de maderas y desgrasantes de pieles en las tenerías), *dioxina (TCDD)*, *tetracloruro de carbono (CCl<sub>4</sub>)*, así como *micotoxinas* (aflatoxinas, ocratoxinas), *monensina* (inhibidor de crecimiento de hongos, empleada como aditivo alimentario) y *antimicrobianos* (furazolidona), aunque no se relacionan directamente con la *HAP*, son contaminantes de la dieta que se han asociado con el *SA* en pollos, probablemente por su efecto inductor de necrosis hepática y como reductores de la síntesis de albúmina<sup>245</sup>. A consecuencia de ello, la presión coloidosmótica del plasma disminuye de su nivel crítico y aumenta la filtración de trasudado hacia las cavidades celómicas del pollo, induciendo edema, hidroperitoneo y ascitis, aunque ésta última puede cursar sin manifestaciones cardiopulmonares, características del *SA*.

<sup>243</sup> Yu, MW and Robinson, FE. *Ibid.* A review. J. Appl. Poultry Res. 1:147-153, 1992.

<sup>244</sup> Yu, MW and Robinson, FE. *Ibid.* A review. J. Appl. Poultry Res. 1:147-153, 1992.

<sup>245</sup> Allen, JR, Childs, GR, and Gravens, WW. The role of "toxic fat" in the production of hydropericardium and ascites in chickens. *American Journal of Veterinary Research*. Vol. 25: 1210-1219, 1964 en Carlyle, JT and Duncan HR, *Veterinary Pathology*, 5<sup>th</sup>. Edition. Lea & Febiger, Philadelphia, USA. 1980.



#### 4.1.5 ACTIVIDAD HUMANA EN LA CRIANZA DE POLLO.

##### 4.1.5.1 NATURALEZA E IMPORTANCIA DE LAS DECISIONES.

Una decisión racional es un proceso o una situación en la que, por medio de un mecanismo de selección, se realiza una acción cuando se dispone de información<sup>246,247</sup>. Debido a que durante el proceso de tomar decisiones existen elementos no decidibles, no es necesario que todas las acciones deban decidirse<sup>248</sup>. La racionalidad de la decisión depende, de la relevancia, la suficiencia, la confiabilidad y la aplicabilidad de la evidencia<sup>249,250</sup>.

Para tomar decisiones es esencial que exista un estado motivador de ambigüedad<sup>251</sup> (del significado de las cosas); algunas proposiciones tendrán una verdad conocida y otras desconocida<sup>252</sup>. La decisión resuelve la ambigüedad, aun cuando tal resolución se pueda lograr sin decidir en ningún sentido lógico. Tal resolución se logra combinando elecciones y decisiones. No obstante, se puede elegir sin tomar decisión alguna, no así decidir sin elección previa<sup>253</sup>.

Durante mucho tiempo se ha reconocido la importancia del dominio de conocimiento específico del tomador de decisiones (*TD*) como el componente esencial para la toma eficaz de decisiones<sup>254</sup>.

En medicina, y en otros campos (y se desconoce si en la veterinaria<sup>255</sup>), está demostrado que las diferencias individuales de conocimiento de los fenómenos influyen notablemente en la toma de decisiones y la resolución de

<sup>246</sup> Sackett, DL and Richardson, WS. Evidence-based medicine. What is and what it isn't. *BMJ*, 312:71-72, 1996.

<sup>247</sup> Eden, C and Harris, J. Management decision and Decision Analysis. John Wiley & Sons, Inc. New York, USA. 1975.

<sup>248</sup> White, DJ. Teoría de la decisión. Alianza Editorial, S.A. Madrid. 1972.

<sup>249</sup> Eddy, DM. Investigational treatments. How strict should we be? *JAMA*, July 16, Vol. 278, No. 3: 179-185, 1997.

<sup>250</sup> Beierle, TC. The quality of stakeholder-based decisions. Risk analysis. *An International Journal*, Vol. 22, No. 4: 739-749, 2002. <http://www.inscmta.com/isis/searching/ExpandTOC/>

<sup>251</sup> Lauriola, M and Levin, IP. Relating individual differences in attitude toward ambiguity to risky choices. *J Behav Dec Making*. 14:107-122, 2001.

<sup>252</sup> Bernstein, J. Current concepts review-Decision Analysis. *Journal of Bone and Joint Surgery American*. Vol. 79-A, No. 9:1404-14, 1997.

<sup>253</sup> White, DJ. *Ibid*.

<sup>254</sup> Devine, DJ and Kozlowski, WJ. Domain-specific knowledge and task characteristics in decision making. *Organizational behavior and human decision processes*. Vol. 64, No. 3: 294-306, 1995.

<sup>255</sup> Keene, BW. Towards evidence-based veterinary medicine. *Editorial. J. Vet. Intern. Med.* 2000, 14:118-119.

problemas para mejorar el desempeño clínico del médico y del paciente<sup>256</sup>. Cuando el conocimiento y la experiencia son escasos, las opiniones a menudo se basan en creencias<sup>257</sup> y actitudes globales preexistentes hacia aspectos relacionados<sup>258,259</sup>. Las actitudes basadas en juicios globales relacionados, tienden a ser menos predictoras de conductas subsecuentes que aquellas basadas en la experiencia directa<sup>260</sup>.

Las diferencias individuales que distinguen al experto del novato ocurren en el dominio del conocimiento relevante. El primero tiene abundante conocimiento específico relevante de su campo de acción. Antes de tomar una decisión o de resolver un problema, declara verbal y específicamente el conflicto, luego desarrolla un patrón heurístico (reconoce su propio conocimiento) a partir del cual reúne elementos de información que le son accesibles y conforma un modelo estructurado con el que pretende -de la manera más precisa y asignando probabilidades, en función de la utilidad esperada de los resultados<sup>261</sup>- representar la realidad para, finalmente, traducirlo en un procedimiento de decisión o de resolución<sup>262,263,264,265</sup>.

Para resolver *adecuadamente* un problema o tomar una decisión *racional*, el experto requiere, además del causal y el dominio de conocimiento relevante, que las circunstancias tengan una estructura<sup>266</sup>, pues si enfrenta un problema no estructurado, su desempeño no difiere del de un novato. Hasta que agrega estructura al conflicto y aplica restricciones apropiadas lo puede resolver y

<sup>256</sup> Pitkälä, K, Mäntyranta, T, Strandberg, TE, Mäkelä, M, Vanhanen, H and Varonen, H. Evidence-based medicine-how to teach critical scientific thinking to medical undergraduates. Medical teacher. 22(1):22-26, 2000.

<sup>257</sup> Infante, CC. "Cuando falta conocimiento, las creencias llenan nuestra vida". Comunicación personal Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F. 2002.

<sup>258</sup> Bazerman, MH. The study of "real" decision making. J Behav Dec Making 14:353-384, 2001.

<sup>259</sup> Vanderbrueck, JP. Homocopathy trials: Going nowhere. The Lancet Vol. 350:824, 1997.

<sup>260</sup> Powell, D. An introduction to risk communication and the perception of risk. <http://www.cdc.gov/od/ohp/ed/riskcom/rr-basics/risk-review/risk-review.htm>.

<sup>261</sup> Henderson, JMA and McGeehin, M. Estimating Health Risk from natural Hazards Using Risk Assessment and Epidemiology. Abstract from Society for Risk Analysis, 1996 annual meeting. El uso sistemático de datos científicos permite estimar la probabilidad de que pueda resultar un efecto adverso por la exposición a un riesgo específico para la salud. El efecto de la exposición al riesgo depende del tipo de riesgo y de la interacción dosis-respuesta. <http://www.riskworld.com/Abstract/1996/SRAAnn96/abfou441.htm>

<sup>262</sup> Ashby, D and Smith, AFM. Evidence-based medicine as Bayesian decision-making. Statist Med. 19:3291-3305, 2000.

<sup>263</sup> Devine, DJ and Kozlowski, WJ. *Ibid*: pp 295.

<sup>264</sup> Kassirer, JP y Sonnenberg, FA. Decisiones médicas y la necesidad del análisis de decisiones. En Tratado de medicina interna. Editorial Médica Panamericana, S.A. Buenos Aires, Argentina. 1992.

<sup>265</sup> Clemen, RT. Naturalistic decision making and decision analysis. J Behav Dec Making. Vol. 14:359-361, 2001.

<sup>266</sup> Grasha, AF. Understanding medication errors. A cognitive systems approach. <http://www.medscape.com/viewarticle/418538>.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



tomar decisiones racionales<sup>267,268</sup>, “óptimas” (de máxima utilidad esperada). Su intento por resolver un problema no estructurado aumenta significativamente la probabilidad de error<sup>269,270</sup> debido a que carece de los enlaces descriptivos que aporten información contextual adicional, le permitan establecer asociaciones entre las cosas (descomposición del problema) y estructurar un marco para integrar una solución o una decisión (conversión a problemas más simples).

Fuera del efecto de los errores en las demandas por negligencia o mala práctica, es controvertible que entre los profesionales de la medicina haya poca preocupación por analizar y prevenir errores<sup>271,272</sup>. El motivo puede residir en la falta de claridad sobre lo que constituye un error<sup>273</sup>, en utilizar una metodología *suave*<sup>274</sup> o equivocada para caracterizar al error<sup>275</sup>, por falta de percepción de la severidad del problema<sup>276</sup> y de sus consecuencias<sup>277</sup>, por la dificultad de tratar con el error cuando éste ocurre o cuando hay un incidente (efecto no deseado o daño en el paciente, es decir, los denominados eventos adversos), o bien sólo se les considera como falla personal por falta de atención, falta de información de lo que se supone debería saberse del problema, motivos ajenos y pérdida de tiempo por diversificación de actividades, fatiga, o lo que es peor, falta de cuidado suficiente para asegurarse de estar en lo correcto<sup>278,279</sup>.

<sup>267</sup> Quentin, G. La Lógica de la investigación social. Tecnos, S.A., 1964.

<sup>268</sup> Meyer, G. Lewin, D.I and Eisenberg, J. To err is preventable. Medical errors and academic medicine. The American journal of Medicine. Volume 110: 597-603, May 2001.

<sup>269</sup> Levinson, W. Dunn, P.M and Ore, P. Coping with fallibility. JAMA Vol. 261, No. 15:2252. April 21, 1989.

<sup>270</sup> Lipsitz, R. Klein, G. Orszanu, J and Salas, E. Taking stock of naturalistic decision making. J Behav Dec Making, 14:331-352. 2001. La toma naturalista de decisiones no tiene un criterio definitivo acerca del error.

<sup>271</sup> Enright, S.M. Richmond, M.V.A. Smith, K.E. Abel, S.R and Clarke, A. The roles of pharmacy educators, practitioners, and students in medication error reduction. A call to action. Medscape Pharmacists 2(1):1-8, 2001.

<sup>272</sup> <http://www.medscape.com/viewarticle/421291>

<sup>273</sup> Smith, M.L and Forster, H. Morally manging medical mistakes. Cambridge Quarterly of Healthcare Ethics. 9: 38-53. 2000.

<sup>274</sup> Grasha, A.F. Understanding medication errors. A cognitive systems approach. <http://www.medscape.com/viewarticle/135538>

<sup>275</sup> Cavemil, J.-P. What is really naturalistic in naturalistic decision-making research?. J Behav Dec Making. Vol. 14:357. 2001.

<sup>276</sup> Clemen, R.T. Naturalistic decision making and decision analysis. J Behav Dec Making. Vol. 14: 359-361. 2001.

<sup>277</sup> Grasha, A.F. Understanding medication errors. A cognitive systems approach. <http://www.medscape.com/viewarticle/135538>

<sup>278</sup> Hiflifer, D. Facing our mistakes. The New England Journal of Medicine. 118-122. Jan 12, 1984.

<sup>279</sup> Leape, L.L. Error in medicine. JAMA. Vol. 272, No. 23: 1851-1957. December 21, 1994.

Wu, W. Folkman, S. McPhee, S.J and Lo, B. Do house officers learn from their mistakes?. JAMA. Vol. 265 No. 16: 2089-2094. April 24, 1991.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

La toma de decisiones pretende resolver disyuntivas a partir de la elección de una alternativa<sup>280</sup> entre por lo menos dos cursos de acción desigualmente eficientes<sup>281</sup> que tienen cierta probabilidad de producir el resultado deseado. Tomar decisiones es lo que la gente hace cuando no sabe qué hacer<sup>282</sup>. Implica configurar un conflicto y reconocerlo como problema<sup>283,284</sup> y confrontar las consecuencias de las decisiones con una norma subjetiva. Si se tiene que elegir entre alternativas igualmente eficientes o completamente ineficientes, el problema es subjetivo.

Las decisiones implican acciones consecuentes. A partir de ellas es posible deducir qué decisión precedente la originó, aunque no siempre, ni necesariamente, una decisión llegue a ejecutarse como una acción observable<sup>285</sup>.

El razonamiento médico para la toma naturalista de decisiones<sup>286,287,288,289,290,291</sup> requiere recurrir a experiencias clínicas con pacientes (problemas generalmente mal estructurados, con alto nivel de incertidumbre en ambientes dinámicos), clasificar los casos en *subgrupos* o *series* de acuerdo a su condición, proponer un modelo informal, no cuantitativo ni abstracto, específico de contexto para asignar probabilidad a los eventos en función de sus frecuencias<sup>292,293</sup> y comparar la evidencia actual contra los casos comprobados en varias colecciones<sup>294,295,296,297</sup>.

<sup>280</sup> Gigch, V.J.P. Teoría general de sistemas. Ed. Trillas, SA de CV. México, D.F. 1997.

<sup>281</sup> Timms, H. Introduction to operations management. Richard D. Irwin, Inc. Homewood, Illinois, USA 1967.

<sup>282</sup> Clemen, RT. Naturalistic decision making and decision analysis. J Behav Dec Making. Vol. 14:353-384, 2001.

<sup>283</sup> Ackoff, R.L., Gupta, S.K. and Minas, J.S. Scientific method. Optimizing applied research decisions. John Wiley & Sons Inc. New York, USA, 1962.

<sup>284</sup> Kassirer, JP y Sonnenberg, FA. Análisis de decisiones clínicas. Capítulo 8, sección II: principios de la evaluación clínica. En Textbook of internal medicine 2<sup>nd</sup>. Edition. Editorial médica panamericana. SA. Buenos Aires, Argentina. 1992.

<sup>285</sup> Hilfiker, D. *Ibid*. 1984.

<sup>286</sup> Lipshitz, R. Klein, G. Orasanu, J and Salas, E. Taking stock of Naturalistic Decision Making. Journal of Behavioral Decision Making. 14: 331-352, 2001.

<sup>287</sup> LeBoeuf, RA and Shafir, E. Problems and methods in naturalistic decision-making research. J Behav Dec Making. Vol.14:373-375, 2001.

<sup>288</sup> Bardley, RF. Naturalistic decision making and prescriptive decision theory. J Behav. Decis. Making. Vol. 14:355-357.

<sup>289</sup> Cuverri, J.-P. What is really naturalistic in naturalistic decision-making research?. J Behav Dec Making. Vol. 14: 357, 2001.

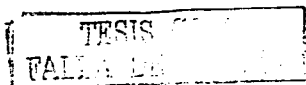
<sup>290</sup> Clemen. RT. *Ibid*. J Behav Dec Making. Vol. 14:359-361, 2001.

<sup>291</sup> Elstein, AS. Naturalistic decisionmaking and clinical judgment. J Behav Dec Making. Vol.14:363-365.

<sup>292</sup> Ayrom, P. Risk measures expressed as frequencies may have a more rational response. BMJ, 310:1269-71, 1995.

<sup>293</sup> Greenberg, R.S., Daniels, S.R., Flanders, W.D., Eley, J.W and Boring, J.R.III. Medical Epidemiology. Third edition. Lange Medical Books/McGraw-Hill Companies Inc., The USA, 2001.

<sup>294</sup> Elstein, AS. Naturalistic decision making and clinical judgment. J Behav Dec Making. Vol. 14:363-365, 2001.



#### 4.1.5.2 LA TOMA DE DECISIONES EN LA CRIANZA DE POLLO Y SU RELACIÓN CON EL SA.

Las decisiones del criador de pollo denotan conductas subyacentes de elección y preferencias por estrategias específicas de crianza, posiblemente determinadas por su experiencia previa y el nivel de logro de objetivos.

La crianza de pollo requiere tomar decisiones o elegir alternativas en secuencia sobre la mejor manera de hacerlo, desde la incubación del huevo hasta su envío al mercado, bajo la expectativa de obtener el máximo desempeño biológico y utilidad financiera, con mínima morbilidad y mortalidad<sup>298,299</sup>. El riesgo que se está dispuesto a afrontar en la producción, ante casos individuales o con poblaciones, implica evaluar la probabilidad del beneficio o de la pérdida involucrada<sup>300</sup> por ejemplo, ¿es aceptable ignorar riesgos muy pequeños de aumento de la mortalidad, es decir, tolerar la mortalidad *normal*?

El médico veterinario, el propietario y/o el criador es quien decide, en circunstancias concretas y con base en cierta información (o por experiencia propia), qué acciones llevar a cabo frente a un brote de SA. Para tomar decisiones racionales necesita tener evidencia válida y confiable sobre la naturaleza del SA, de la importancia potencial y relativa de distintos factores de riesgo y de la eficacia y las consecuencias de distintas prácticas de manejo en la salud de los pollos (Figura 4.2).

<sup>295</sup> Shah, NR. What is the best evidence for making clinical decisions?. <http://ama.ama-assn.org/issues/v283n24/full/ll11227-5.html>.

<sup>296</sup> Angell, M and Kassirer, JP. Alternative medicine-The risk of untested and unregulated remedies, *The New Engl. J. Med.* 339(12):830-841, 1998.

<sup>297</sup> Langman, MJS. Homeopathy trials. Reason for good ones but are they warranted?. *The Lancet.* 350:825, 1997.

<sup>298</sup> Agrawal, RC and Headly, EO. Operations research methods for agricultural decisions. The Iowa State university Press. USA. 1972.

<sup>299</sup> Elstein, AS. *Ibid.*, 2001.

<sup>300</sup> Scriven, M. Reasoning. McGraw-Hill, Inc. USA. 1976.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

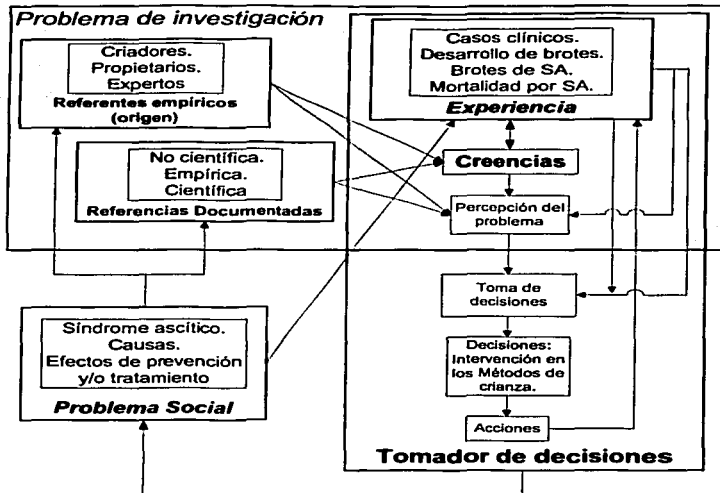


Figura 4.2. Modelo conceptual del proceso de toma de decisiones durante la crianza de pollos en relación con síndrome ascítico.

JANH,2002

TESIS CON  
FACULTAD DE  
AGRICULTURA

La información existente sobre *SA* denota que se ha intentado dar respuesta al problema explorando asociaciones, exclusivamente con factores de riesgo biológicos, ambientales o técnicos, sin considerar la influencia de la intervención humana. En consecuencia, los modelos vigentes de causalidad de *SA* pasan directamente de dichos factores a la mortalidad, sin reflexionar en los efectos que produce la intervención humana en la crianza del pollo, por ende, se carece de estudios sobre cómo y cuánto influyen sus decisiones sobre la mortalidad por *SA* <sup>301</sup>. Esta incompleta construcción del fenómeno ha provocado que hasta la fecha no nos hayamos detenido en profundizar en los elementos y el proceso en los que se basa el productor de pollo para elegir estrategias y tomar decisiones concretas frente a un problema como *SA*. Lo anterior denota que la toma de decisiones es un factor más que influye en la génesis del *SA*, el cual puede ser protector o de riesgo. Naturalmente, la toma de decisiones son procesos de los individuos, pero afectados por los contextos y situaciones en las que se encuentran; no decide igual el dueño que el 'encargado' de la granja, ni es igual si el dueño puede arriesgar un monto considerable de aves sin afectar su economía, que aquel cuyo único patrimonio es la granja.

#### 4.1.5.3 MODELOS DE TOMA DE DECISIONES.

El *TD* intenta resolver un brote de *SA* manipulando las condiciones de crianza, con el fin de modificar el efecto de algunos factores de riesgo que considera relacionados con *SA* y así reducir su impacto sobre la mortalidad. El *TD* supone que cada factor de la crianza puede tener cierto riesgo de producir *SA*. Esta estimación depende de su perfil individual de conocimientos actitudes y conductas (*CAC*), lo que significa que cada *TD* trata de resolver el problema con base en su experiencia, conocimientos y creencias adquiridas empíricamente a partir de casos individuales o de brotes de *SA*, o bien indirectamente de fuentes documentales, de experiencias de otros criadores o por consejo de expertos <sup>302,303,304</sup>. Sus *actitudes* y creencias sobre los factores de riesgo y el problema determinan su intención de reaccionar de manera

<sup>301</sup> Ensminger, ME; Oldfield, JE and Heinemann, WW: Feeds and nutrition digest. 2<sup>nd</sup>. edition. Ensminger Publishing Company, Clovis, Cal. USA. 1990.

<sup>302</sup> Yaniv, I and Kleinberger, E. Advice taking in decision making: egoentric discounting and reputation formation. Organizational Behavior and Human Decision Processes. Vol. 83, No. 2: 260-281. November, 2000.

<sup>303</sup> Glossop, CE. The giving and selling of advice. The Pig Journal-Proceedings Section. 42: 118-124, 1998.

<sup>304</sup> Yaniv, I and Kleinberger, E. Advice taking in decision making: Egoentric discounting and reputation formation. Organizational Behavior and Human Decision Processes. Vol. 83, No. 2:260-281, 2000.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

concreta ante el mismo<sup>305</sup>. De ello surgen decisiones o estrategias de intervención, preventivas o terapéuticas<sup>306,307</sup> (Figura 4.2).

#### 4.1.5.4 LA TOMA DE DECISIONES RACIONALES.

Para formular decisiones racionales y eficaces para el control o la erradicación de una enfermedad como SA, es indispensable contar con información sistemática o en experiencia confiable directa del problema<sup>308</sup>. La improvisación de decisiones para controlar un brote de SA, con base en suposiciones preconcebidas o en experiencias de eficacia no comprobada, producirá mayor mortalidad que aquellas basadas en decisiones formuladas a partir de información demostrada y confiable. De ahí que el TD deba adoptar actitudes más racionales en el manejo de la crianza para el control eficaz del SA (Figuras 4.3, 4.4), considerando que las mejores decisiones de prevención y control de la mortalidad se toman cuando se conoce más el problema y se percibe mejor su peligrosidad, por el empleo de información confiable y sistematizada.

Si un productor sabe (o cree) que cuando hay mucho polvo en el aire de las casetas de crianza puede aumentar la mortalidad, puede percibir que tiene que hacer algo para reducir su efecto. Considera las opciones de humedecer la cama o levantar las cortinas para ventilar, sin embargo sabe (o percibe) que si lo hace se arriesga a que ocurran trastornos respiratorios o enfermedades infecciosas, además de incrementar los costos de producción, lo que lo orienta a analizar otras opciones factibles (busca alternativas), e inclusive pondera la conveniencia de no modificar el sistema y aceptar a cambio las pérdidas normales.

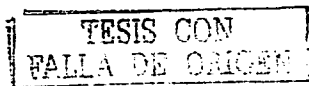
Es importante considerar que el manejo de la crianza de pollo refleja las decisiones de los TD y que éstas pueden ser factores potenciales de riesgo asociados a la patogenia del SA (Figuras 4.5, 4.6). Los nuevos modelos

<sup>305</sup> Cate, TJT and Haes, JCJM de. Summative assessment of medical students in the affective domain. Medical Teacher. Vol. 22, No. 1:40-43, 2000.

<sup>306</sup> Mullilay, J. Henderson, A and McGochin, M. Estimating health risk from natural hazards using risk assessment and epidemiology. Society for risk analysis. Annual meeting (abstract). [www.risksocrid.com/Abstracts/1999/SRAsum96/abstract41.htm](http://www.risksocrid.com/Abstracts/1999/SRAsum96/abstract41.htm)

<sup>307</sup> Kahn, MB. Diabetic risk taking: The role of information, education and medication. Journal of Risk and Uncertainty. 18(2):147-164, 1999.

<sup>308</sup> Mulrow, CD. Systematic reviews: Rationale for systematic reviews. BMJ, 309:597-599, 1994.



conceptuales deben considerar el riesgo y las implicaciones (utilidad y beneficio) de las decisiones y que, a mayor confiabilidad de la evidencia sobre el problema, se reducirá la incertidumbre<sup>309</sup> y se tomarán decisiones para su control, más racionales y eficaces (Figuras 4.3, 4.4, 4.5, 4.6).

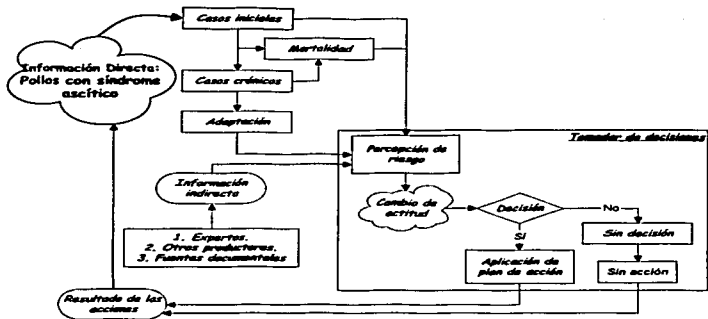
Los expertos reconocen que los *TD* (cuidadores, propietarios, supervisores, gerentes y médicos veterinarios) "pueden reducir las pérdidas por medio de prácticas apropiadas de manejo de la parvada para controlar las enfermedades. Los *TD* deben estar atentos a sus responsabilidades y exhortarse continuamente a desarrollar una filosofía de prevención de enfermedades por medio del manejo, y para concentrarse en amortizar las ventajas a largo plazo y no en ahorros a corto plazo"<sup>310</sup>.

La intervención de los *TD* incluye todas las actividades relacionadas con el manejo directo de la parvada. Con sus decisiones influyen en la mortalidad de los pollos, pues seleccionan y establecen las condiciones geográficas, físicas, biológicas y sanitarias de manejo de la crianza y determinan el entorno ambiental y social en que los animales crecerán. El *TD* establece el tipo de materiales de las instalaciones, el equipo para suministro de agua, alimento y medicamentos, el espacio vital mínimo por animal, la densidad de población y las dimensiones de las naves de alojamiento, así como los programas de iluminación, ventilación y control de la temperatura de las unidades de producción de acuerdo con las condiciones climáticas de cada región. El *TD* decide qué estirpe y sexo de los pollos es más conveniente a sus intereses: diseña la composición de la dieta y la estrategia de suministro, elige el sistema de crianza y el perfil del personal encargado de alimentar y cuidar a los animales, factores que, sin duda, influyen sobre la mortalidad (Figura 4.5).

<sup>309</sup> Fox, CR. Ambiguity aversion, comparative ignorance and decision context. *Organizational Behavior and Human Decision Processes*. Vol. 88, No. 1:476-498, 2002.

<sup>310</sup> Calnek, BW and Barnes, III. *Diseases of poultry*. Third edition. Iowa State University Press. Ames, IA, USA. 1997

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



JANH, 2002

Figura 4.3. Modelo conceptual de acción razonada sobre percepción de riesgo, cambio de actitud y toma de decisiones de un tomador de decisiones frente a síndrome ascítico en pollos productores de carne<sup>311</sup>

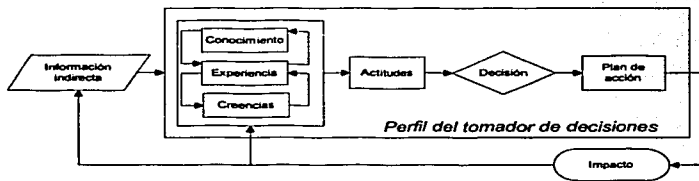
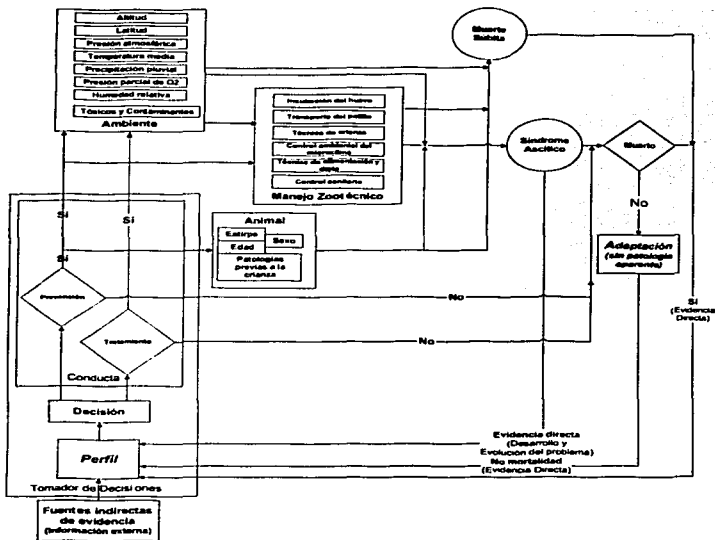


Figura 4.4. Modelo conceptual de acción razonada para la toma de decisiones. JANH. 2002.

<sup>311</sup> Eiser, R.J. Social Psychology. Cambridge University Press. Ch. 7, pp. 214. Great Britain, 1986.

TESIS CON  
FALLA DE CUBRER

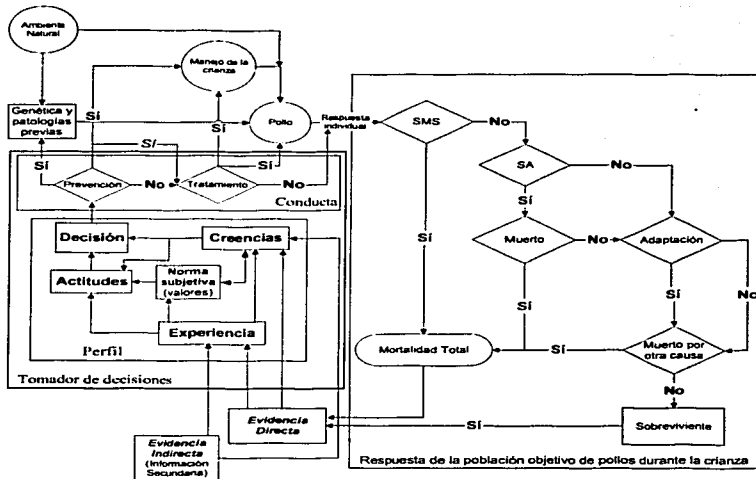




JANH, 2002

Figura 4.5. Modelo conceptual de la influencia de las decisiones humanas y de otros factores potencialmente asociados con el Síndrome Ascítico en pollos productores de carne.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



JANH, 2002  
 Figura 4.6. Modelo hipotético de factores potencialmente asociados con el síndrome ascítico en pollos productores de carne y su relación con la influencia de las decisiones humanas.

La racionalidad y la eficacia de las decisiones del criador de pollo se manifiesta en el índice de mortalidad por SA. Las decisiones se pueden tomar con o sin información y ésta puede ser poco o muy confiable. Por ende, si las decisiones se toman a partir de información confiable, se considerarán racionales y sus efectos tendrán poca incertidumbre<sup>312</sup>; esto se manifestará en menor mortalidad de los pollos.

<sup>312</sup> Schwartz, HD and Kart, CS. Ch. 7: The "uncertainty" theme. In: Dominant issues in medical sociology. Reading, Massachusetts. Addison-Wesley, Publishing, Co. 1978.

TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN

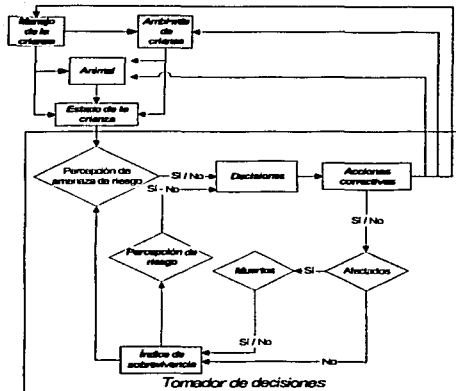
#### 4.1.5.5 DECISIONES, MANEJO DE LA CRIANZA Y SALUD DE LOS ANIMALES.

El criador de pollo establece las condiciones de crianza por medio de un sistema de manejo, que es crítico en su desempeño productivo. Él diseña y aplica los procedimientos de crianza, por ello sus decisiones determinan implícitamente los efectos en la salud y la sobrevivencia de los pollos. Desde este punto de vista, las decisiones del *TD* constituyen un factor de riesgo más para la ocurrencia de *SA*.

Aunque a la fecha no se conocen modelos que estudien la influencia de las decisiones humanas en la crianza de pollos, sus consecuencias sin embargo, se pueden inferir en términos de mortalidad por *SA*. En la crianza de pollos los hechos no ocurren aleatoriamente; y aunque es difícil percibir y demostrar que dos o más eventos están asociados entre sí, es factible que al modificar el manejo se propicie la acción de los factores de riesgo o de protección que favorecen o evitan la mortalidad por *SA*. Para erradicar el problema, idealmente los criadores deberían comenzar por comprender la relación entre el ambiente, el animal, las prácticas de manejo y estar conscientes de que sus decisiones en la crianza pueden ser un factor más de riesgo de mortalidad. (Figura 4.7).

Lo que aquí queremos resaltar es la necesidad de hacer conscientes a los criadores de pollos como a los interesados en el estudio del fenómeno del *SA*, que el manejo de los pollos cambia las condiciones de crianza, y éstas producen reacciones adaptativas de los animales, que pueden favorecer la crianza pero también puede serles desfavorables, aumentar su susceptibilidad a *SA* y matarlos. Sin ignorar la letalidad (*per se*) de los factores de riesgo estudiados en el pasado, o como causas suficientes para producir *SA*, afirmamos que la forma de criar pollos determina a qué factores y niveles de riesgo los expone el criador, y que si tomara conciencia de ello emplearía sistemáticamente esquemas de manejo mas seguros y tomaría decisiones para evitar, controlar o erradicar la exposición a dichos agentes; emplearía modelos de crianza basados en decisiones racionales, sustentadas en evidencia confiable.





JANH, 2002

Figura 4.7. Relación entre ambiente, animal, manejo de la crianza y toma de decisiones en el riesgo de síndrome ascítico en pollos de engorda.

Las decisiones del criador sobre cómo criar pollos se derivan de su experiencia con ellos. La forma de resolver sus problemas depende de lo que cree y espera de ellos. Puede creer que la forma de criar pollos es correcta y sólo espera obtener la máxima utilidad de ellos. Muchas de sus suposiciones están sustentadas en experiencias personales, creencias, prejuicios o información de mala calidad; pero rara vez han considerado la trascendencia de sus decisiones y su efecto en el desempeño de los pollos y en la mortalidad. Hasta que resultan afectados en sus intereses se preguntan ¿porqué ocurrió el problema?, ¿qué es?, ¿qué lo produce?, ¿qué deben hacer para contrarrestarlo?, si deben pedir consejo o ayuda y a quién. Es decir, pasan por un proceso para explicarse lo que sucedió y a qué lo atribuyen. Después se enfrentan a la posibilidad de atribuirlo a razones externas a sus acciones o a acciones hechas por ellos mismos. En este proceso se involucra lo que en

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

psicología social se ha denominado locus de control externo o interno respectivamente. A partir de estos procesos reconsideran ¿qué hizo él, o dejó de hacer, para que ocurriera?, ¿qué consecuencias tendrá y de qué gravedad serán?, ¿qué hará en lo futuro?. Implícitamente tratará de construir un modelo para tomar la(s) decisión(es) más favorable(s). Si el criador de pollos no reflexiona sobre lo que sucedió, a qué lo atribuye y qué participación tuvo él en este proceso, el conocimiento basado en su experiencia será nulo.

Hasta la fecha se ha omitido estudiar, ante los brotes, cuánto influye en la mortalidad por SA tomar o no la decisión de modificar el manejo del ambiente de producción o el régimen dietético, o diseñar las características genéticas del animal. Es decir, es necesario investigar qué acciones se han tomado, ante qué circunstancias, y los efectos que han tenido. En términos epidemiológicos, sería entonces oportuno obtener el riesgo atribuible o la protección atribuible de cada tipo de intervención.

La información refleja las suposiciones (creencias y prejuicios), evidencias y la experiencia y el conocimiento que se tienen sobre las relaciones entre los fenómenos. Las buenas decisiones se toman con información sistemática sobre los factores de riesgo, la incertidumbre y las expectativas de los efectos en la salud de los animales por las medidas de control.

La incertidumbre y el riesgo de daño se reducen directamente en función de la percepción de amenazas sobre la parvada y de la aplicación oportuna de medidas correctivas racionales en las condiciones de crianza (y que se consideran) relacionadas con el problema. Esperar hasta que ocurra el problema para tomar una decisión y aplicar medidas correctivas aumenta la incertidumbre, el riesgo y la probabilidad de daño. Conocer el efecto de los factores de riesgo en las parvadas permite (re)configurar y percibir diferente el problema y en esa forma prevenirlo.

Presenciar un brote hace verlo distinto, evaluarlo y adoptar actitudes, tomar decisiones y aplicar acciones correctivas racionales para minimizar daños por mortalidad y pérdida de recursos. Antes del brote, el criador explora alternativas de qué es más conveniente hacer y decidir cómo modificar el sistema de crianza: si aplicar un programa de restricción del consumo de alimento y amortizar mayor tiempo de crianza sacrificando ganancia de peso,

o afrontar pérdidas por mortalidad. Lo que no es claro aun, es determinar qué elementos son básicos para decidir qué acción aplicar, y cómo saber si ésta es más razonable, en función de las utilidades de la producción y en comparación con las alternativas. En la elección de una opción y de sus beneficios potenciales no aparece evidente su probabilidad de éxito. Ante una amenaza de daño inminente, la racionalidad de las decisiones se relega a motivos subjetivos no racionales.

#### 4.1.5.6 PERCEPCIÓN DE RIESGO Y LA TOMA DE DECISIONES.

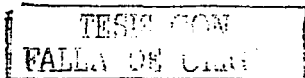
La percepción de riesgo es un fenómeno de reconocimiento de un peligro y búsqueda de una explicación<sup>313</sup>. La decisión del *TD* de aplicar medidas preventivas o terapéuticas frente a un brote de *SA* depende de su actitud frente al problema, la cual a su vez depende directamente de la importancia que le dé al mismo, *i.e.*, de cómo percibe el riesgo y qué consecuencias han tenido sus acciones anteriores frente al mismo<sup>314</sup>.

Es de suponerse que a quien ha tenido experiencias previas con brotes se le mueren menos animales que a quien jamás ha visto uno, o a quien sólo teóricamente sabe de su existencia. Es por ello necesario determinar la forma como varían la mortalidad por *SA* y las conductas de los criadores según las diferentes decisiones de quienes han vivido experiencias con brotes y quienes no las han tenido. Si el criador no ha visto casos de *SA*, ni sabe de ellos, no percibirá el problema, aun siendo afectado por el mismo; no los podrá caracterizar ni identificar como un problema y tampoco mostrará interés ni tomará decisiones correctivas. Esto es, cuanto más sepa sobre el mismo, será más probable que perciba significativa y objetivamente su peligrosidad, pues habrá adquirido experiencia, y adoptará actitudes y decisiones tendientes a disminuir eficazmente la mortalidad. La forma razonada de intervenir para la resolución de problemas involucra relaciones entre creencias<sup>315</sup>, actitudes

<sup>313</sup> Sjöberg, L. Factors in risk perception, Risk Analysis. Vol. 20, No. 1:1-12, 2000.

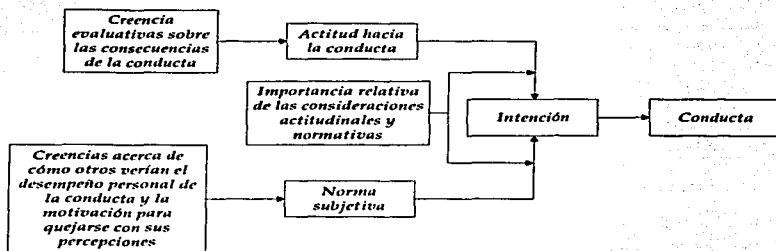
<sup>314</sup> Hoegberg, L. Risk perception, safety goals and regulatory decision-making. Reliability Engineering and System Safety. 59:135-139, 1998.

<sup>315</sup> Pitts, M. The psychology of preventive health. Routledge, USA, 1996. El punto en el cual las personas sienten tener control de su salud está relacionado, entre otras cosas, con sus teorías sobre la causa y la prevención de las enfermedades. Estas teorías pueden ser de origen biomédico y de explicación natural; otras son "populares", cuando su origen es no médico pero, con frecuencia, ocurren paralelamente y en forma combinada. Es raro que las creencias científicamente establecidas reemplacen a las populares conforme un individuo tenga nuevo conocimiento de una enfermedad, más bien ocurren conjuntamente. La combinación de creencias biomédicas y las tradicionales es predictora de la conducta. Las



hacia la conducta (AC), normas subjetivas (NS), control percibido de la conducta (CPC), intención conductual (IC), y conducta (C)<sup>316,317,318,319</sup> (Figura 4.8).

**Figura 4.8. Modelo de la Teoría de la Acción Razonada (Ajzen y Fishbein<sup>320</sup>, 1980).**



La observación directa de casos o brotes de SA, aumenta la experiencia del TD y la probabilidad de que adopte actitudes y decisiones favorables frente a problemas nuevos, con menores implicaciones negativas en la morbilidad y la mortalidad de los pollos. Al analizar racionalmente nuevos casos y confrontarlos con información confiable, tendrá mayor probabilidad de percibir, identificar, corregir y erradicar las condiciones asociadas con su origen<sup>321</sup>.

creencias populares tienen vínculos estrechos de cómo una enfermedad está representada cognitivamente y estos elementos se relacionan con la conducta de salud.

<sup>316</sup> Pitts, M. *Ibid.* 1996.

<sup>317</sup> Venkatesh, V. Morris, MG and Ackerman, PL. A longitudinal field investigation of gender differences in individual technology adoption decision-making processes. *Organization Behavior and Human Decision Processes*. Vol. 83, No. 1:33-60, September, 2000.

<sup>318</sup> Hahn, A. and Lengerke, VT. Evaluating a cholesterol screening: Risk appraisals, outcome expectancies, and self-efficacy beliefs as predictors of physical exercise and alcohol consumption. <http://psilab.educat.luc.edu/hahn/boardaux97/hahn97.html>.

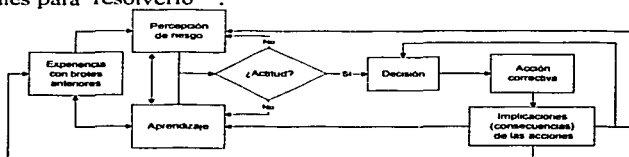
<sup>319</sup> Committee on Health and Behavior: Research, Practice and policy Board on Neuroscience and Behavioral Health. *Health and Behavior: The Interplay of biological, behavioral, and societal influences*. Institute of Medicine, National Academy Press, Washington, D.C., 2001.

<sup>320</sup> Venkatesh, V. Morris, MG and Ackerman, PL. A longitudinal field investigation of gender: Differences in individual technology adoption decision-making processes. *Organizational Behavior and Human Decision Processes*. Vol. 83, No. 1:33-60, 2000.

<sup>321</sup> Clemens, RT. Naturalistic decision making and decision analysis. *J Behav Dec Making*. Vol. 14:359-361, 2001.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Se aprende a tomar decisiones a base de experiencia adquirida, especialmente de fracasos, pues modifica la percepción del riesgo y la(s) actitud(es) que se tienen frente a cada nuevo problema; hace que se tomen en cuenta (i) *factores individuales de percepción*: amenaza percibida de susceptibilidad y severidad de la enfermedad; (ii) *factores modificadores*<sup>322</sup>: variables sociodemográficas, psicosociales y estructurales, pistas de acción (comunicación de riesgo)<sup>323,324</sup> procedente de redes de información o de documentos), y (iii) *la probabilidad de tomar acciones preventivas*<sup>325</sup>: las implicaciones o consecuencias de acciones aplicadas en casos anteriores (aciertos y errores, beneficios o barreras a las acciones preventivas)<sup>326</sup> (Figura 4.9). La experiencia y el aprendizaje adquiridos por el TD determinan cómo puede percibir el problema<sup>327</sup> (Figuras 4.9, 4.10). La falta de éstas hace cuestionar (i) su objetividad para considerarlo problema real, (ii) su nivel de percepción de la peligrosidad del mismo y (iii) su capacidad para reaccionar eficazmente con decisiones racionales para resolverlo<sup>328</sup>.



JANH,2002

Figura 4.9. Proceso de formación de actitudes y toma de decisiones.

<sup>322</sup> Boffetta, P., Trédaniel, J and Groco, A. Risk of childhood cancer and adult lung cancer after childhood exposure to passive smoke: A Meta-Analysis. *Environmental Health Perspectives*. Vol. 108, No. 1:73-82, 2000. <http://ehpnet1.niehs.nih.gov/docs/2000/108n1/73-82boffetta/abstract.html>

<sup>323</sup> Powell, D. An introduction to risk communication and the perception of risk. [www.cdc.unsc.edu/eha/riskcomm/physics/risk-review/risk-review.htm](http://www.cdc.unsc.edu/eha/riskcomm/physics/risk-review/risk-review.htm).

<sup>324</sup> Thompson, PB. The ethics of truth telling and the problem of risk. [www.riskcenter.org/Abstract/1926/SRA/ann06/abstract346.htm](http://www.riskcenter.org/Abstract/1926/SRA/ann06/abstract346.htm).

<sup>325</sup> Becker, MH, and Jili, GJ. Aids and behavioral chance to reduce risk: *American J. of Public Health* 64:205-216, 1974. In: Williams, SJ, And Torrens, PR. (Editors): *Introduction to Health Services*. John Wiley & Sons. New York, USA, 1980.

<sup>326</sup> Rosenstock, IM. Historical origins of the health belief model. *Health Education Monographs* 2:344, 1974. In: Williams, SJ, And Torrens, PR. (Editors): *Introduction to Health Services*. John Wiley & Sons. New York, USA, 1980.

<sup>327</sup> Jasanoff, S. The political science of risk perception. *Reliability Engineering and System Safety*, 59:91-99, 1998.

<sup>328</sup> Quiggin, J. Risk and self-protection: A state-contingent view. *The Journal of Risk and Uncertainty*, 25(2):133-143, 2002.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



El buen conocimiento de un problema (y de su riesgo), hace más probable reducir sus efectos (nocivos)<sup>329</sup>. Ya que el SA en pollos no ha sido resuelto, cuestionamos: que para resolverlo se esté tomando en cuenta evidencia confiable, que la información de apoyo para los TD sea apropiada para formular decisiones racionales<sup>330</sup> y eficaces frente al problema, de ahí el valor del metaanálisis<sup>331</sup> para discriminar críticamente la calidad de la información<sup>332,333,334,335,336,337,338,339</sup> como sustrato para la toma de decisiones racionales<sup>340</sup> en la crianza de pollos, y que independientemente de la influencia de otros factores de riesgo, se hayan tomado en cuenta las decisiones en el manejo de la crianza como un factor de riesgo más en el origen del SA.

La gravedad de SA es predecible, por lo que suponemos que quizás el componente más importante de sus consecuencias son las decisiones que se toman en el manejo de la crianza del pollo. El SA es un problema complejo, que requiere tomar decisiones por aproximaciones sucesivas<sup>341</sup> sobre distintos estados de la naturaleza<sup>342</sup>, hasta que se alcance una solución óptima (favorable): erradicar la mortalidad al modificar deliberadamente los

<sup>329</sup> Lundborg, P and Lindgreen, B. Risk perceptions and alcohol consumption among young people. The Journal of Risk and Uncertainty, 25(2):165-183, 2002.

<sup>330</sup> Eiser, RJ. Social Psychology. Cambridge University Press. Ch. 7, pp. 214. Great Britain, 1986. El término racional debe entenderse como una acción *razonable* o *consciente*, en el contexto de percibir la peligrosidad de la amenaza de riesgo o el mismo riesgo de daño, ya que se deriva de la relación entre las decisiones y las consecuencias esperadas de las acciones que de ellas se derivan

<sup>331</sup> Goodman, SN. Have you ever Meta-Analysis you didn't like?. Annals of Internal Medicine. Vol.114, No.3:244-6, 1993.

<sup>332</sup> Hodges, LV. Meta-analysis. J. of Educ. Statist. 17(4):279-296, 1992.

<sup>333</sup> Rochon, PA, Gurwitz, JJ, Cheung, MC, Hayes, JA and Chalmers, TC. Evaluating the quality of articles published in journals supplemented compared with the quality of those published in the parent journal. JAMA, 272:108-113, 1994.

<sup>334</sup> Glasziou, P, Irwig, L, Bain, Ch. and Colditz, G. Systematic reviews in health care. A practical guide. Cambridge University Press. UK, 2001.

<sup>335</sup> Pettiti, D. Meta-Analysis, Decision Analysis, and Cost-Effectiveness Analysis. Methods for Quantitative Synthesis in Medicine. Oxford University Press, Inc. New York, N.Y. USA, 1994.

<sup>336</sup> National Health and Medical Research Council (NHMRC). How to review the evidence: systematic identification and review of the scientific literature. Handbook series on preparing clinical practice guidelines. Commonwealth of Australia, Canberra, Australia, 2000.

<sup>337</sup> National Health and Medical Research Council (NHMRC). How to use the evidence: assessment and application of scientific evidence. Handbook series on preparing clinical practice guidelines. Commonwealth of Australia, Canberra, Australia, 2000.

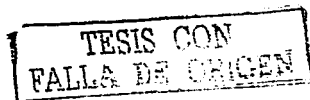
<sup>338</sup> Sacks, HS, Berrier, J, Reitman, D, Ancona-Berk, VA and Chalmers, TC. Meta-analysis of randomized controlled trials. The New England Journal of Medicine. 316:450-5, 1987.

<sup>339</sup> Linde, K, Clausius, N, Ramirez, G, Meichart, D, Entel, F, Hodges, LV and Jonas, WB. Are the clinical effects of homoeopathy placebo effects? A Meta-analysis of placebo-controlled trials. The Lancet, 350:834-43, 1997.

<sup>340</sup> He, J, Vupputuri, S, Allen, K, Prerost, MR, Hughes, J and Whitton, PK. Passive smoking and the risk of coronary heart disease - A meta-analysis of epidemiologic studies. The New Engl. J Med, 340:920-6, 1999.

<sup>341</sup> Timms, H: Introduction to operations management. Richard D. Irwin, Inc. Homewood, Illinois, 1967.

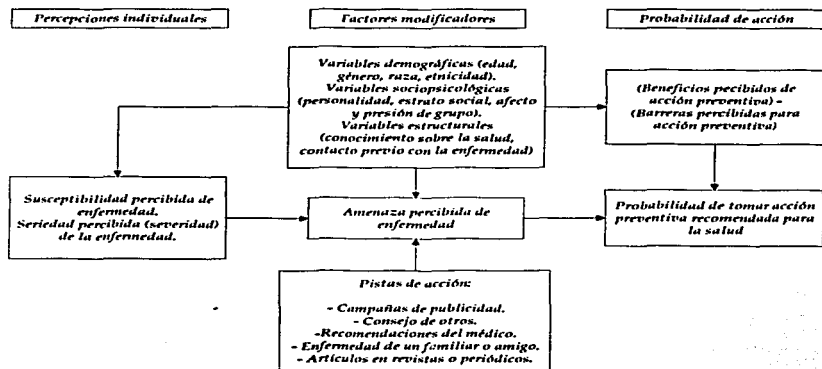
<sup>342</sup> White, DJ. Teoría de la decisión. Alianza Editorial, S.A. Madrid, 1972.



procedimientos de crianza, proceso que permitiría explorar el alcance y la eficacia de tales decisiones.

El análisis de riesgos en la crianza de pollo caracteriza las condiciones ambientales y genéticas que pueden dañar la salud y reducir la esperanza de vida de los pollos en confinamiento intensivo y las finanzas del productor. El riesgo es la probabilidad de daño o enfermedad que resulta en un sujeto susceptible de enfermarse o de morir por la exposición a, o la interacción con, uno o más factores de riesgo presentes en cierto nivel de exposición y de circunstancias espacio-temporales específicas (entorno).

*Figura 4.10 . Modelo sobre las creencias en la salud (Rosenstock, I.M.<sup>343</sup>. 1974).*



Si bien la peligrosidad de cada factor de riesgo depende de la interacción sujeto-factores-nivel de exposición-circunstancias<sup>344</sup>, pudiera ser que el nivel

<sup>343</sup> Rosenstock, IM. *Ibid.* In: Williams, SJ. And Torrens, PR. (Editors): Introduction to Health Services. John Wiley & Sons. New York, USA. 1980.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

de afectación de los pollos también dependa de cuánto daño sabe el criador que cada factor puede causar al animal, es decir, de su propia percepción de las implicaciones del daño, de la actitud que adopte para contrarrestar sus efectos y de lo que hace para modificar dicha exposición a través de las prácticas de manejo de la crianza.

La percepción del riesgo, es un rasgo personal de cada *TD* que lo induce a tomar distintas decisiones frente al problema<sup>345</sup>. El *TD* calcula el resultado de su intervención (riesgo de mortalidad por *SA*) relativo a cada amenaza (factor) con cierta severidad<sup>346</sup>, y discrimina, por conocimiento declarativo (teórico) o procedural<sup>347</sup> (empírico), y por creencias y valores personales, si decide aplicar o no prevención y/o tratamiento. En este proceso está influido por la elección intemporal (preferencia individual) de los resultados. Los tomadores de decisiones generalmente descuentan hechos futuros; esto es, prefieren tener un buen resultado rápido que tarde<sup>348</sup>. Por preferencia temporal positiva (mejor rápido que tarde) eligen diferentes puntos en el tiempo, mientras que por preferencia temporal negativa eligen secuencias de resultados, es decir, prefieren los mejores resultados hasta el final<sup>349</sup>. Quizás este fenómeno explicaría porqué algunos criadores prefieren que los pollos crezcan más lentamente con ciclos de crianza más largos (mejor tarde que nunca), bajo la expectativa de tener menor mortalidad por *SA*, que tener pollos más pesados en ciclos más cortos, pero exponiéndose a mayor mortalidad.

En la práctica, el criador calcula subjetivamente cuánto excedente de mortalidad *Y* por un riesgo *X* habrá en una población de tamaño *N*, si decide criar (exponer) la estirpe *A*, en la localidad *B*, en condiciones climáticas *C*, con determinadas prácticas de manejo *Z*, en un periodo de crianza *T*. Por ejemplo, si un criador conoce la probabilidad individual de cada factor de riesgo, de inducir *SA*, puede calcular la probabilidad total si elige criar pollos macho, en un ambiente localizado a elevada altitud y baja temperatura, suministrar una dieta peletizada con alta concentración de energía y permitir

<sup>345</sup> Fisher, A., et al. Do you see what I see? (Abstract) 1996.SRA. Annual meeting.

<sup>346</sup> Mallay, J., et al. Estimating health risk from natural hazards using risk assessment and epidemiology. (Abstract) 1996.SRA. Annual meeting.

<sup>347</sup> Devine, DJ and Kozlowski, WJ. Domain-specific knowledge and task characteristics in decision making. *Organizational Behavior and Human Decision Processes*. Vol. 64, No. 3: 294-306. December, 1995.

<sup>348</sup> Read, D and Loewenstein, G. Time and decision: Introduction to the special issue. *J Behav Dec Making*. 13:141-144, 2000.

<sup>349</sup> Chapman, GB. Preferences for improving and declining sequences of health outcomes. *J Behav Dec Making*. 13:203-218, 2000.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

su consumo *ad libitum*, podría estimar el riesgo de inducir SA conociendo la probabilidad individual de cada factor, y minimizar el nivel de exposición<sup>350</sup> controlando las circunstancias de crianza con las prácticas de manejo.

Gracias a su percepción del riesgo, el TD identifica la amenaza de daño, valora la relación dosis-respuesta entre el riesgo y su efecto, caracteriza el riesgo y evalúa intuitivamente la exposición. Así, su percepción lo induce a tomar decisiones que repercuten en la salud de la parvada. No obstante, distintas amenazas se perciben de manera diferente por un mismo TD en circunstancias distintas. Además de la experiencia del TD en el manejo de las parvadas, su percepción del riesgo se basa en la información disponible sobre el mismo, pero, si ésta es de mala calidad o insuficiente, lo puede inducir a tomar decisiones carentes de racionalidad.

La percepción del riesgo, que descansa en un proceso mental iterativo estructurado o no, difiere notablemente entre expertos y gente común<sup>351</sup> y depende, en parte, de la experiencia personal nueva o sucesiva del TD frente a los problemas, por lo que puede inferirse que el efecto de las decisiones tomadas por cada persona en la crianza de pollo, depende de su evaluación personal de los resultados en términos de la mortalidad y difiere por sus intervenciones anteriores en casos similares.

Las decisiones que se pueden tomar frente a un brote de SA no se abordan con los mismos métodos por el dueño, por el médico veterinario, o por quien cría directamente los pollos, ni por cada uno de ellos en circunstancias distintas. Tal vez en algunos casos el médico decida aplicar medidas preventivas o prefiera criar hembras en lugar de machos, mientras que el responsable de la crianza podría preferir parvadas mixtas (machos y hembras), y para el dueño podría resultar irrelevante, siempre que obtenga las utilidades que convienen a su empresa. En otros, el médico quizás recomiende medidas terapéuticas de restricción del tiempo de consumo de alimento o disminución del nivel de energía de la dieta *esperando así* reducir la velocidad de crecimiento de la parvada, sacrificando ganancia de peso en ciclos de crianza más largos a favor de menor mortalidad, mientras que el encargado de la crianza *crea*

<sup>350</sup> Harrell, FE(Jr). Translating Probability Models into Clinical Decisions. Department of Biomedical informatics. Ljubljana University, Ljubljana, Slovenia. June, 1997. [harrell@virginia.edu](mailto:harrell@virginia.edu).

<sup>351</sup> Sjöberg, L. Author's reply: whose risk perception should influence decisions?. Reliability engineering & system safety. [www.elsevier.com/locate/ress](http://www.elsevier.com/locate/ress). 2001.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

conveniente suministrar menos agua o ventilar las casetas, y el dueño *suponga* que es mejor cambiar de estirpe, o que, tanto el médico como el criador son los responsables de hacer *mal* las cosas.

Lamentablemente se desconoce cómo toman decisiones los criadores (y el mvz) y en qué información se basan para construir un modelo de acción. Los modelos conceptuales tienen particular interés en situaciones empíricas en las que las personas tienen que tomar decisiones que involucran creencias y sorpresas potenciales, y elegir entre dos o más posibles cursos de acción, pero también porque el interés de tomar decisiones es fundamental en la gestión de la crianza de pollo. Por ello es preciso comprender cómo se toman decisiones cuando se aborda un brote de SA y los resultados que habrá dentro de límites amplios, especialmente cuando hay alta incertidumbre (poca seguridad).

No debe omitirse la importancia de las actitudes previas del TD sobre la amenaza real de daño por riesgos tecnológicos o puramente biológicos en la crianza, pues los sistemas mecánicos de decisión ignoran la complejidad de las ideas y los motivos humanos y tratan al pasado y al futuro como algo indistinguible. Se sabe que al tener información y comunicación de riesgo confiables, tales actitudes determinan que, antes de tomar decisiones, la percepción y la configuración efectiva del riesgo puede ser más importante que el contenido del mensaje<sup>352,353</sup>.

En otras palabras, la actitud de los TD en la crianza de pollo determina la forma y calidad de su percepción del riesgo, pero sus actitudes dependen de la calidad y confiabilidad de la información previa del problema, la cual se puede distorsionar por creencias y prejuicios del TD. Tales actitudes pueden estar influenciadas por preferencias vinculadas a las creencias, y las preferencias a las expectativas de los resultados, y surgir cuando se presencian aspectos relevantes de un problema<sup>354</sup>. Así, los TD pueden no tener preferencias preexistentes bien definidas acerca de qué hacer cuando se

<sup>352</sup> Venkatesh, V. Morris, MG and Ackerman, PL. A longitudinal field investigation of gender differences in individual technology adoption decision-making processes. *Organization Behavior and Human Decision Processes*, Vol. 83, No. 1, 33-60, September, 2000.

<sup>353</sup> Frewer, LJ. Determinants of effective food risk communication. (Abstract) 1996.SRA. La comunicación de riesgo determina la percepción de las amenazas de riesgo y modificación de estilos de vida. La gente modifica sus reacciones de percepción de riesgos por la comunicación de los demás.

<sup>354</sup> Chapman, GB. Preferences for improving and declining sequences of health outcomes. *J Behav Dec Making*. 13: 203-218, 2000.

desarrolla un brote de *SA*, pero al enfrentarse a uno inesperado, pueden basar sus juicios sobre las preferencias de qué hacer para controlarlo y qué esperar de lo que se hace, en la información disponible existente. Cada parte de ella explica cómo cambia cada aspecto de la salud de los pollos en el periodo de desarrollo del síndrome, con cierta probabilidad, aunque desconocida.

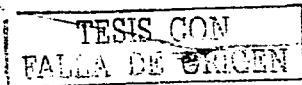
La percepción de la amenaza de daño y del riesgo de la enfermedad depende de la racionalidad y la capacidad del *TD* para juzgar la calidad de la evidencia a su alcance<sup>355</sup>. El juicio de la evidencia depende de su valor lógico. Mientras mejor sea ésta, mayor confianza se tendrá en ella. Las decisiones que se toman sobre lo que se va a hacer en el manejo de los pollos está en función de la calidad de la experiencia. Teniendo en cuenta todas las consecuencias relevantes cada *TD* confía, según sus creencias y su experiencia, en que sus acciones le producirán los resultados favorables que espera obtener<sup>356</sup>, por lo que decide aplicarlas en el momento que considera oportuno. Entre tales estrategias está restringir el tiempo de acceso a la dieta un día durante las tres primeras semanas de crianza para reducir la velocidad de crecimiento de los pollos, creyendo y confiando que eso evita descompensar fisiológicamente al pollo, y que reducirá la afectación por *SA*.

Si la evidencia en la que se basa el *TD* procede de estudios sin control o los resultados fueron incorrectamente analizados, la eficacia de sus resultados tendrá elevada incertidumbre y correrá alto riesgo de aumentar la mortalidad por su aplicación. El riesgo aumentará en función de la insuficiencia de la evidencia, y se reflejará en el aumento potencial de la pérdida (mortalidad por *SA*). Sus *expectativas legítimas* aumentarán con el valor lógico de la evidencia y con el aumento de la ganancia potencial<sup>357</sup>. Se comprende que el *TD* tiene que decidir si va a adoptar o no una acción en la crianza de pollos de cuyo resultado duda. Por una parte debe tener en cuenta la amenaza de daño y el riesgo asociado y, por otra, sus expectativas legítimas, lo que implica examinar la ganancia, en caso de estar en lo cierto, y de la pérdida en caso de falla. Si no se pierde nada, a pesar de no estar en lo cierto, no se corre riesgo alguno. Por ello progresivamente se confía sobre la base de una evidencia

<sup>355</sup> Kurtis, B. *Healing and Prayer*. Investigative Report. A & E Mundo. 2001: "las grandes demostraciones requieren grandes evidencias". *Sagan, C.*

<sup>356</sup> Quentin, G. *Ibid.* Cap. 14, pp. 236-240.

<sup>357</sup> Quentin, G. *Ibid.* Cap. 14, pp. 238.



relativamente débil y más frecuentemente los problemas se vuelven irresolubles.

La influencia de las decisiones en la crianza de pollos se manifiesta en la mortalidad. Cuando el *TD* observa un brote percibe pérdidas potenciales, debido a ello, modifica los procedimientos de crianza. Sus decisiones se deben centrar en los efectos importantes de sus acciones predecibles. Lograr los resultados esperados depende de la objetividad con la que considera la evidencia para tomar decisiones. Tal objetividad exige no permitir que los motivos personales influyan a sus creencias.

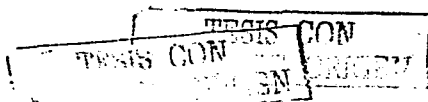
Asimismo se debe cuidar que la evidencia relativa sea lo más racional posible, pues si los motivos personales hacen adoptar creencias sin tener en cuenta la evidencia, se toman decisiones por prejuicios<sup>358</sup>. Tales motivos pueden obligar a valorar erróneamente la evidencia y emitir razones sin fundamento sólido para las creencias y tomar decisiones parciales. Los prejuicios y la parcialidad son producto de la tendencia a evadir la necesidad de enfrentar la realidad y creer lo que a uno le conviene y satisface, aunque la creencia no tenga valor ni eficacia práctica<sup>359</sup>. Cuando los motivos predisponen a creer algo sin evidencia adecuada, se toman decisiones sin darse cuenta de lo que se está haciendo<sup>360</sup>. Como es de suponerse, los criadores de pollo toman decisiones parciales en la crianza, por costumbre, con base en creencias y prejuicios y no en evidencia sistemática cuando intentan controlar la mortalidad por *SA*.

Muchas de las creencias sobre el origen del *SA* en pollos se pueden considerar irracionales; pues no habiendo evidencia adecuada para confiar en ellas son compartidas por criadores y aun por expertos. Tales creencias han subsistido por no haberse revelado su inconsistencia y por no tener los elementos para sustituirlas con conocimientos confiables.

<sup>358</sup> Davidoff, F and Smith, R. Evidence based medicine. *BMJ*, 310:1085-1086, 1995.

<sup>359</sup> Woolf, SH. Evidence-based medicine and practice guidelines- An overview. *Cancer Control* 7(4):362-367, 2000. [www.medscape.com/viewarticle/409000](http://www.medscape.com/viewarticle/409000).

<sup>360</sup> Smithson, M. Judgment Under chaos. *Organizational Behavior and Human Decision Processes*. Vol. 69, No. 1:59-66, 1997.



#### 4.1.5.7 LAS ACTITUDES DEL CRIADOR Y EL SA.

Las actitudes son elementos de intencionalidad para ejecutar acciones, son respuestas implícitas a patrones de estímulos, no inmediatamente evidentes para un observador externo, son patrones de conducta, tendencias o predisposiciones de ajuste específico a determinada situación<sup>361</sup>. Una actitud involucra percibir y aprender de hechos pasados (de sus riesgos) y vincular patrones de estímulos con decisiones y (re)acciones<sup>362</sup>.

Las actitudes combinan creencias con valores relevantes<sup>363,364</sup>. La relevancia del valor significa que una característica cognitiva está asociada en la creencia y sirve como el componente cognitivo (sujeto) del valor mismo. Las creencias relacionan conceptos con atributos y estos ayudan a definir lo que son las cosas. Las creencias generan actitudes y las actitudes decisiones.

El criador de pollos toma decisiones para la crianza influido por sus actitudes y éstas por sus creencias y su norma subjetiva, las que a su vez lo están por su experiencia adquirida con el manejo de los pollos y por la información de fuentes secundarias<sup>365</sup>. Las consecuencias de las decisiones en la crianza se pueden medir por la morbilidad o la mortalidad de los pollos. Por ello se puede suponer que las creencias sobre la mejor forma de criar pollos influye sobre la mortalidad.

La causalidad de las decisiones y su estrecha relación con las actitudes requiere considerar uno o más motivos para decidir<sup>366</sup>. Las actitudes hacia las personas y hacia los objetos generan causas que se influncian mutuamente. Las actitudes modifican las creencias sobre qué causan, o se cree que causan los sucesos<sup>367</sup>. Si la actitud es similar hacia una persona que hacia un suceso, el evento se atribuye a quien se le identifica como el origen o *causa* del mismo, por ello las actitudes son relaciones positivas o negativas entre

<sup>361</sup> LaPiere, RT. Attitudes versus actions. In: Fishbein, M. Readings in attitude theory and measurement. John Wiley and Sons. USA, 1967.

<sup>362</sup> Kuhberger, A. The influence of framing on risky decisions: A meta-analysis. *Organizational Behavior and Human Decision Processes*. Vol. 75, No. 1:23-55, 1998.

<sup>363</sup> Jones, EE and Gerard, HB. Foundations of social psychology. John Wiley & Sons, Inc. USA, 1967.

<sup>364</sup> Chitmal, JT and Brooks, Ch. Religion in the clinic: The role of physician beliefs. *South Med. J.* 94(4):374-379, 2001.

<sup>365</sup> Keene, BW. Towards evidence-based veterinary medicine. *J. Vet. Intern. Med.* 14:118-119, 2000.

<sup>366</sup> Walker, VR. Determining personal risk. [www.riskworld.com/Abstract/1996/SRAam96/ab6aa310.htm](http://www.riskworld.com/Abstract/1996/SRAam96/ab6aa310.htm).

<sup>367</sup> Cate, TJT and Haes, JCMJ de. Summative assessment of medical students in the affective domain. *Medical Teacher*. Vol. 22, No. 1:40-43, 2000.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



personas o entre situaciones, personas, eventos, ideas o cosas<sup>368</sup>. Las actitudes son respuestas implícitas frente a un problema, resultantes del aprendizaje previo o del gradiente de generalizaciones y discriminaciones<sup>369</sup> (Figura 4.9) y se pueden estudiar por los efectos que producen a través de las decisiones. Las actitudes están influenciadas por la ambigüedad de la situación y ésta afecta la toma de decisiones. La ambigüedad influye sobre todo en las decisiones de alto riesgo en la vida real<sup>370</sup>, debido a que a menudo éstas, están mal definidas y su probabilidad precisa de ocurrencia difícilmente se conoce<sup>371,372</sup>.

Es de suponer que las actitudes de los responsables de la crianza de pollos están directamente relacionadas con sus decisiones, condicionando las acciones que resultan de éstas a las experiencias tenidas con los animales, especialmente los enfermos.

Las creencias influyen tanto a las actitudes hacia un problema, como a las mismas decisiones. Las creencias de los criadores de pollo sobre del origen del SA determinan sus actitudes y decisiones para controlarlo y reducir sus efectos nocivos sobre la salud de los pollos o bien, para reducir la mortalidad y eventualmente erradicarlo.

Cuando los criadores observan pollos con trastornos que relacionan con SA, aplican cambios en el sistema de crianza porque esperan que con ellos los van a curar. Tales acciones reflejan actitudes que surgen a partir de algún tipo de evidencia, directa o indirecta, frente a problemas, y no precisa necesariamente de base racional. Sin embargo, la advertencia de algún riesgo en la parvada no induce inmediatamente reacciones observables de prevención, control o erradicación de los factores generadores del problema. Por ello aunque se observen signos sugerentes del inicio de un brote de SA, el criador necesita percibir y estructurar el problema como una amenaza de daño, cuya importancia le sea suficientemente significativa para hacerlo tomar la decisión de aplicar medidas correctivas, lo que depende de qué tan pertinente es la

<sup>368</sup> Heider, F. Attitudes and cognitive organization. In: Fishbein, M. Readings in Attitude Theory and measurement. John Wiley and Sons. USA. 1967.

<sup>369</sup> Doob, L.W. The behavior of attitudes. In: Fishbein, M. Readings in attitude theory and measurement. John Wiley and Sons. USA. Pp 42-50. 1967.

<sup>370</sup> Gonzalez, R. Decisión making in real life. J Behav Dec Making. Vol.14:365-366, 2001.

<sup>371</sup> Lauriola, M and Levin, IP. Relating individual differences in attitude toward ambiguity to risky choices. J Behav Dec Making. 14:107-122, 2001.

<sup>372</sup> Fox, CR and Weber, M. Ambiguity aversion, comparative ignorance and decision context. Organizational Behavior and Human Decision Processes. Vol. 88, No. 1:476-498, May, 2002.

TESIS CON  
DE ORIGEN

información disponible del problema<sup>373</sup>, de su experiencia con casos anteriores y de la interacción entre su percepción<sup>374,375</sup>, sus creencias y su norma subjetiva sobre el mismo, cuyo proceso aun se desconoce (Figura 4.6).

#### 4.1.5.8 QUÉ HACEN LOS CRIADORES ANTE EL SA

La evidencia disponible sobre el efecto de distintos factores de riesgo en la salud de los pollos hace suponer que los *TD* adoptan actitudes y toman decisiones<sup>376</sup> con base en creencias (muchas de las cuales no tienen fundamento científico<sup>377</sup>), y no en conocimientos, sobre cómo criar pollos y cómo controlar los brotes de *SA*.

Se debe considerar que las circunstancias del entorno cotidiano, son condiciones no aleatorias ni fortuitas, sino intencionalmente estructuradas por las actitudes y las decisiones del ser humano. Por tanto, los *TD* pretenden modificar deliberadamente las consecuencias a favor de sus decisiones. La evidencia documental sugiere que el *SA* parece estar asociado a diversas condiciones de crianza, pero tal evidencia indica que debido a la gran diversidad metodológica para su estudio, sólo se ha dado crédito a causas únicas independientes como posibles factores de riesgo del síndrome, sin considerar la intervención del *TD*, aunque recientemente se comience a reconocer su origen multifactorial.

Es paradójico que el *SA* sea un problema muy estudiado y que no se haya resuelto aun. Se ha puesto mucho énfasis en suponer que su origen es puramente biológico inherente al ambiente o al animal, y con ello ha difundido la idea de tener muchos resultados positivos, mientras que se ha ignorado la importancia de la influencia de la intervención del *TD* con sus

<sup>373</sup> Cohen, BL. Public perception versus results of scientific risk analysis. *Reliability Engineering system Safety* 59:101-105, 1998. "La verdad siempre se revela. No se puede engañar siempre a toda la gente".

<sup>374</sup> Gregory, R. Unlocking the doors of perception. *Perception*, Vol. 30:131-134, 2001. "Las hipótesis privadas se refieren a las realidades públicas". Se refiere a la importancia de la percepción del mundo físico para comprensión de fenómenos científicos y al cambio de la percepción personal de riesgo en función de lo que le ocurre a los demás; cómo la percepción configura el conocimiento de las cosas por el proceso cognitivo para la eliminación de ambigüedades y la formación de conceptos.

<sup>375</sup> McKenzie, CRM, Lee, SM and Chen, KK. When negative evidence increases confidence: Change in belief after hearing two sides of a dispute. *J Behav Dec Making*. 15:1-18, 2002.

<sup>376</sup> Venkatesh, V, Morris, MG and Ackerman, PL. A longitudinal field investigation of gender: Differences in individual technology adoption decision-making processes. *Organizational Behavior and Human Decision Processes*. Vol. 83, No. 1:33-60, 2000.

<sup>377</sup> Quentin, G: La Lógica de la investigación social. (Edit. Tecnos, S.A., 1964). "La racionalidad de los hechos reside en la racionalidad de las creencias de quienes los ejecutan".

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

decisiones en el manejo de la crianza. Es importante notar la ausencia documental de modelos de creencias<sup>378</sup> (en especial populares) en la salud y de la toma de decisiones en medicina veterinaria (y en países subdesarrollados), y en particular sobre *SA*. Tal vez por ello se han cometido con mucha frecuencia errores de tercer tipo<sup>379</sup>; pero entonces se debe estar atento para hacer algo al respecto<sup>380</sup>. Es posible que esta situación se deba, en parte, al uso de métodos de estudio no idóneos; lo cual precisa aplicar métodos de análisis capaces de discernir causas atribuibles al manejo de la crianza, realmente asociadas con el *SA*.

Si consideramos que no todos los *TD* aplican medidas preventivas ni terapéuticas durante la crianza, y que aun esta actitud pasiva es de por sí una forma de decisión, es de suponer que el índice de mortalidad por *SA* depende del tipo de decisión que adopte el *TD*. Aquí afirmamos que las decisiones del criador en el manejo de la parvada modifican el efecto de los factores de riesgo conocidos, y de hecho, pueden ser otro factor más de mortalidad por *SA*. Las variaciones de mortalidad en distintos sistemas de crianza denotan relación con las decisiones de los *TD*, y éstas reflejan los modelos de decisión, muchas veces implícitos, así como los sistemas de creencias y normas subjetivas de los *TD*.

Algunos de estos modelos denotan implícitamente que las decisiones del *TD* en el manejo del pollo, son un factor potencial de riesgo adicional en la génesis del *SA*. Sin embargo, subsiste el problema de cómo medir la percepción del riesgo por parte del *TD*, qué evidencia toma en cuenta y qué decide hacer cuando lo identifica como riesgo y qué tanto influyen sus creencias, actitudes, decisiones e intenciones<sup>381</sup> en la mortalidad por *SA*.

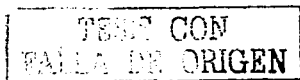
Cuando hacemos referencia a la racionalidad de las acciones, nos referimos a la racionalidad de las creencias que las sustentan. La racionalidad de una creencia implica tomar en cuenta la evidencia, que es indispensable cuando se va a decidir lo que se va a creer y no lo que se va a hacer. La racionalidad de las creencias depende de la objetividad de la evidencia en la que se

<sup>378</sup> Pitts, M. *Ibid.* 1996.

<sup>379</sup> Kimball, AW: *Ibid.* 1957).

<sup>380</sup> Schwartz, S and Carpenter, KM. (1999) The right answer for the wrong question: Consequences of type III error for public health research. *Am. J. of Pub. Health.* (1999) 89:8(1175-1180).

<sup>381</sup> Pitts, M. *Ibid.* 1996.



fundamenta, sin olvidar que una creencia es un rasgo disposicional de la persona.

Los criadores manipulan la crianza del pollo por creencias de lo que consideran que puede beneficiar al desarrollo de los animales y hacerlos obtener la máxima utilidad. Por ejemplo, modifican sus prácticas de manejo por suposiciones personales de que esos cambios favorecerán el desempeño de los animales, o de que así reducirán la morbilidad o la mortalidad por SA. Algunas de esas creencias son racionales por estar sustentadas en evidencia comprobada, documentada, pero otras no, particularmente aquellas con las que se toman decisiones de alta incertidumbre o elevado riesgo, como en los brotes que producen elevada morbilidad o mortalidad.

Confiar que la aplicación de cierto procedimiento de crianza es eficaz, requiere en primera instancia, creer que producirá los resultados esperados, y luego disponer de la evidencia suficiente para mantener tal creencia. La base racional de ésta radica en que el criador de pollo toma decisiones creyendo que dispone de la mejor evidencia (misma que pudo haber adquirido de la comunicación de otros criadores, de información documentada, de la ayuda de expertos o de su propia experiencia<sup>382</sup>), y que producirá resultados que le favorecen con cierto tipo de animales en un ambiente específico de crianza, lo cual le ayuda a configurar su percepción del problema.

Si la evidencia en la que sustenta sus creencias es comprobable, se dice que al igual que la evidencia tiene base racional, ya que es reproducible<sup>383</sup>. No obstante, una creencia (racional) se puede mantener sin tener que fundamentarla continuamente con evidencias, ni de sacar conclusiones; es suficiente que se haya investigado sistemáticamente una sola vez, o poco a poco, por medio de la propia experiencia y del análisis (quizás subjetivo) de los propios errores, de que precisan ciertas cosas para que ocurran determinadas consecuencias y de sus implicaciones.

Las creencias se pueden manifestar directamente en las acciones, sin que sea preciso elaborar postulado alguno. Si se dice que una persona es racional,

<sup>382</sup> Anand, P. Foundations of rational choice under risk. Oxford University Press, Inc., new York, USA, 1995.

<sup>383</sup> Klassen, TP, Hartling, L, Crumley, E and Page, J. Evidence for clinical decisions. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/Paeds/07\\_05/klas\\_esd.htm](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/Paeds/07_05/klas_esd.htm).

TESIS CON  
FALLA DE CRIGEN

equivale a decir que está dispuesta a adquirir creencias racionales, pero se debe tener el cuidado de no confundir la racionalidad de la persona con su inteligencia ya que, para poder adquirir creencias racionales, se requiere que concurren la inteligencia y la objetividad. No obstante, por muy inteligente que se sea, nunca se puede deducir directamente de tal circunstancia la racionalidad de las creencias, pues es preciso cerciorarse antes, de que dicha persona está sujeta a la influencia de factores contrarios, como son los motivos y los hábitos, capaces de obstruir su visión (percepción) correcta de la evidencia. Una persona puede ser inteligente sin ser racional y una persona racional puede estar dispuesta (por falta de objetividad) a mantener creencias irracionales<sup>384</sup>.

Los avances científicos más importantes se han realizado para explicar lo obvio de los fenómenos, pues, resulta difícil imaginar el mundo de manera distinta, fuera de su regularidad, y percibir cómo sería si no fuera como es o no estuviera gobernado por las leyes que lo rigen. La ciencia ha crecido cuestionando progresivamente la base de lo que, ahora, es obvio, y lo que se aprende acerca de lo correcto y lo incorrecto, de lo que está o no hecho, soporta más que una correspondencia fortuita con la experiencia personal<sup>385</sup>.

Para saber las causas y las circunstancias de ocurrencia del SA, se requiere tomar en cuenta los primeros casos: edad de los pollos, condiciones de crianza y localidad. La caracterización de un brote requiere definir correcta y oportunamente las manifestaciones conductuales y clínicas de los casos iniciales y describir el desarrollo del problema en la parvada. Identificar los posibles factores asociados con el problema requiere conocer los mecanismos patogénicos implicados y reconstruir sistemáticamente la evidencia científica disponible.

El problema se complica si se considera que la exposición de los animales a los factores de riesgo durante la crianza depende de la forma de criar pollos. Esto es, todos los aspectos relacionados con la crianza intensiva en confinamiento se resumen a prácticas de manejo zootécnico que dependen de las decisiones del criador, éstas determinan la condición de salud o la mortalidad de la parvada: modifican el efecto de distintos factores de riesgo, y

<sup>384</sup> Quentin, G. La lógica de la investigación social. Ed. Tecnos, México 1964.

<sup>385</sup> Quentin, G. *Ibid.* Ed. Tecnos, México 1964.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

como tomar decisiones depende de la evidencia disponible, es necesario estudiar cómo y en que magnitud influye la evidencia científica en las decisiones. En general, los criadores no tienen un concepto definido de lo que es el manejo de la producción animal, y debido a que no hay procedimientos normativos, tal condición propicia gran variabilidad en los modelos de crianza, inclusive de un ciclo de producción a otro, y en una misma unidad de producción.

El efecto de las decisiones humanas en la crianza de pollos sobre el riesgo de mortalidad por *SA* aborda el elemento cotidiano, paradójicamente (¿deliberadamente?) omitido, que por ser tan obvio se ha excluido del escrutinio científico<sup>386</sup>. Deben estudiarse los aspectos regulares, cotidianos, de la crianza de pollos que están bajo el control del *TD* e influyen en la mortalidad por *SA*, a cambio de estudiar aspectos ambiguos, poco comunes, abstractos e inaccesibles<sup>387,388</sup>. Por ejemplo, ¿A qué se debe que haya criadores que produzcan pollos con menor mortalidad por *SA*?, independientemente de su experiencia práctica, ¿Su escolaridad influye en la mortalidad de los pollos?, o independientemente de la escolaridad, ¿Su edad determina la mortalidad de las parvadas?, ¿Influye el tamaño de éstas y el nivel tecnológico de la crianza sobre la mortalidad por *SA*?, ¿Qué conocimientos tienen los criadores a los que se les mueren menos pollos que no sepan los demás?, ¿Qué hacen para reducir la mortalidad por *SA* en los ciclos siguientes?, ¿Relacionan la mortalidad por *SA* con sus prácticas de crianza?, ¿Consultan o piden consejo a expertos?, ¿A quienes consultan o a quienes consideran expertos?, ¿Porqué? ¿Toman decisiones con base en información científica?, ¿De la información que tienen saben cuál está comprobada y cuál no? ¿Deciden modificar sus técnicas?, ¿Funcionan tales cambios?, ¿Qué riesgos perciben?, ¿Están conscientes que sus prácticas de manejo hacen a los pollos más susceptibles a enfermedades?, ¿Tiene implicaciones sociales el *SA*?

<sup>386</sup> Quentin, G: La Lógica de la investigación social. (Edit. Tecnos, S.A., 1964). "Con frecuencia se incurre en la paradoja de dejar de estudiar los fenómenos que constituyen nuestra realidad cotidiana, no obstante que son los que más influyen nuestra vida, en favor de los más extraños, abstractos, lejanos e inaccesibles a nuestra más elemental comprensión".

<sup>387</sup> Benjamin, DK and Dougan, WR. Individual's Estimates of the risk of death: Part I-A reassessment of the previous evidence. *Journal of Risk and Uncertainty*, 15:115-132, 1997).

<sup>388</sup> Benjamin, DK, Dougan, WR and Buschena, D. Individual's Estimates of the risk of death: Part II-New evidence. *Journal of Risk and Uncertainty*, 22(1):35-37, 2001). "Las causas raras de muerte son sobreestimadas y las comunes subestimadas".

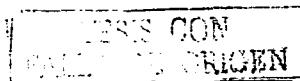
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

A partir de distintos estudios y modelos experimentales localizados en la literatura, en los que la variable de respuesta es el porcentaje (o la frecuencia absoluta) de mortalidad por *SA*, se identifican tipos de *TD* y estrategias de decisión. Los *previsores* explicitan qué medidas de manejo para reducir la mortalidad por *SA* emplean para el transporte de los pollos, su llegada a las instalaciones, y si aplican fármacos en el agua o en el alimento, o restringen el consumo de alimento. Los *terapeutas* aplican algún tratamiento durante un brote de *SA* o intervienen deliberadamente en la crianza, para influir sobre la mortalidad de los pollos. Los *TD* inertes no aplican ninguna intervención durante la crianza.

Muchos *TD* para tomar decisiones sobre qué hacer frente a los problemas durante la crianza de pollos confían en la información obtenida de fuentes directas e indirectas. La credibilidad de éstas depende de las condiciones y procedimientos con los que se generó y fue capturada, siendo la más reciente, más influyente para formular decisiones. La información directa procede de la observación de brotes de la enfermedad y del efecto de las acciones realizadas para contrarrestar sus consecuencias. La indirecta se obtiene de publicaciones o de la comunicación de riesgo entre criadores o por consejo de expertos.

El riesgo de causar efectos adversos es directamente proporcional a la incertidumbre de un resultado. Si se sabe qué le ocurrirá a los pollos al aplicar ciertas medidas de manejo, el resultado no tiene incertidumbre y no implica riesgo alguno asociado a la decisión de aplicar tales medidas. La información no apta (no pertinente, no competente, estadísticamente heterogénea y dispersa) empleada para tomar decisiones tiene alta incertidumbre y está directamente asociada con los riesgos en la salud de los pollos.

En general, los criadores tienden a asociar negativamente los sucesos desfavorables que experimentan durante un brote, con eventos ambientales, biológicos y rasgos genéticos, y a creer e inferir -sin comprobación sistemática- que el origen es ajeno a su intervención. No se perciben a sí mismos manipulando las causas del problema, lo cual les impide advertir que con sus decisiones y sus conductas contribuyen significativamente a empeorarlo o a resolverlo. A su vez, con la misma frecuencia los investigadores nos orientamos a los aspectos biomédicos e ignoramos el



estudio de las explicaciones de la intervención humana en este problema de salud avícola.

La evidencia documentada disponible sugiere, sin embargo, que tales decisiones pueden aumentar el riesgo de mortalidad por SA.

#### 4.1.5.9 EVIDENCIA E INCERTIDUMBRE.

Las decisiones tienen un componente importante de incertidumbre, y en el caso de las decisiones médicas se le relaciona con el riesgo de pérdida en la condición de salud (resultados desfavorables) en una situación de elección (equivocalidad o multiplicidad de significados impuestos en una situación) y con la ambigüedad por inconsistencia de relaciones causales entre factores de riesgo y sus efectos<sup>389,390,391</sup>. La incertidumbre, como los errores, se deriva de la naturaleza inexacta de la medicina<sup>392</sup>.

La incertidumbre es un sentimiento subjetivo de duda que bloquea o retarda una acción<sup>393</sup>. Es subjetiva, pues cada quién experimenta de distinta forma situaciones similares. Es inclusiva pues especifica la ignorancia sobre futuros resultados, y es un estado de indecisión y postergación de una acción resolutiva: es un estado de indecisión que resulta de la continua competencia entre alternativas, en la cual el riesgo hace menos atractivas las opciones prospectivas<sup>394</sup>. La incertidumbre puede surgir cuando se toman decisiones con inadecuada comprensión del problema, con información incompleta sobre el efecto de distintos factores de riesgo o de las prácticas de manejo de una enfermedad, o cuando se aplican alternativas no diferenciadas y no se ponderan ventajas y desventajas de cada una frente al problema<sup>395</sup>.

<sup>389</sup> Beinat, E. Multi-criteria analysis for environmental management. *Journal of Multi-Criteria Decision Analysis*. 10:51, 2001.

<sup>390</sup> Blanco, LG. Notas acerca de los procedimientos de toma de decisiones éticas en la clínica médica y el derecho argentino. <http://www.bibliotecaadeficinas.com>.

<sup>391</sup> Lipshitz, R. and Strauss, O. Coping with uncertainty: A naturalistic decision-making analysis. *Organizational Behavior and Human Decision Processes*. Vol. 69, No. 2, February, 149-163, 1997.

<sup>392</sup> Schwartz, HD and Kart, CS. Dominant issues in medical sociology. Reading, Massachusetts. Addison-Wesley Publishing Co. 1978.

<sup>393</sup> Lipshitz, R. and Strauss, O. *Organizational Behavior and Human Processes*. *Ibid*.

<sup>394</sup> Lipshitz, R. and Strauss O. Coping with uncertainty: A naturalistic decision-making analysis. *Organizational Behavior and Human Decision Processes*. *Ibid*.

<sup>395</sup> Lipshitz, R. and Strauss O. *Organizational Behavior and Human Decision Processes*. *Ibid*.



La incertidumbre influye sobre las decisiones y sus efectos; así, el modelo de tomar decisiones determina la forma de resolver la incertidumbre. Si el *TD* aplica 'acciones consecuenciales' para decidir cómo manejar un brote de una enfermedad, debe reducir la incertidumbre respondiendo a qué alternativas de acción tiene, cuáles son sus valores, y qué consecuencias tienen tales alternativas sobre sus valores. Habiendo resuelto estas dudas, puede escoger y aplicar la alternativa que tenga las mejores consecuencias. En cambio, si emplea un 'modelo de acción obligatoria', debe resolver: qué clase de situación enfrenta, qué tipo de persona es él, qué es lo más apropiado para él en una situación como ésta, y aplicar la acción que le sea propicia a su situación. Cada uno de estos modelos de toma de decisiones requiere diferente información. El primero requiere que el *TD* conozca sus alternativas personales, sus resultados y lo atractivo de ellos. El segundo requiere que conozca su situación y sus roles en ella.

El tipo de incertidumbre depende de las consecuencias acerca de los resultados, la situación y las alternativas al tomar decisiones sobre la situación en cuestión ¿sobre qué está incierto el *TD*?, y sobre su origen: ¿qué produce tal incertidumbre?. Estas últimas son por falta de información, inadecuada comprensión del problema y alternativas no diferenciadas.

La reducción de la incertidumbre se puede lograr: (i) Reduciendo la ignorancia tanto como sea posible, con información completa y comprensión del problema antes de tomar una decisión. En caso de no tener información adicional, se pospone la decisión o se extrapola a partir de la disponible. Al tener tanto control y predicción como sea posible, se aprende a responder apropiadamente al ambiente, acortando el horizonte de predicción y teniendo metas y planes de corto plazo. Se puede extrapolar estadísticamente a partir de eventos presentes o pasados y con razonamiento basado en suposiciones, aun con poca información (modelos de simulación), (ii) Reconociendo la incertidumbre cuando sea improbable o muy costoso reducirla, ya sea seleccionando un curso de acción y preparándose para evitar o confrontar un riesgo potencial. Los modelos (clásicos) de reconocimiento de la incertidumbre incluyen manipulación estadística y evaluación probabilística de opciones (estrategias minimax y maximin). La evitación o la confrontación de riesgos combina el razonamiento basado en suposiciones y la preparación para riesgos potenciales, en cuyo caso se adopta la suposición del *peor caso*,

la cual postula que la amenaza es evidencia suficiente de ser un *nuevo sistema* (de riesgos), y más probable de ser más peligroso que las amenazas ya conocidas. Es decir, si la información disponible es inadecuada para confirmar la existencia de una amenaza, los *TD* tienden a hacer una mejor suposición hasta que obtienen información más definitiva.

En conclusión, las decisiones tomadas para evitar la amenaza, casi ciertamente expondrían (al paciente) a un riesgo de otra naturaleza, pero conocida (*táctica de reconocimiento*). No obstante, aun en esta situación, la acción está limitada a reducir el riesgo de una amenaza no confirmada. (iii) Suprimiendo la incertidumbre, la cual consiste en racionalizar (simbólicamente por reducción y reconocimiento de la incertidumbre) e ignorar o distorsionar información indeseable. La táctica supresiva ignora la información indeseable (*efecto Polyanna*: sentido de seguridad -a menudo falso- de la creencia de que "este (desafortunado) hecho no me puede estar pasando a mí"). Suprimiendo la incertidumbre, los *TD* alinean sus preferencias y creencias con sus decisiones<sup>396,397</sup>. La conjetura supresiva de *Devon* postula no admitir la completa ignorancia de los criterios racionales como base para tomar decisiones en asuntos importantes, como solía hacerse con la magia y la adivinación en las sociedades primitivas, cuando aparentemente no había base de decisión racional alternativa<sup>398,399</sup>.

Una alternativa naturalista de toma de decisiones para combatir la incertidumbre emplea la reducción, el razonamiento basado en la suposición<sup>400</sup>, la ponderación de pros y contras, la prevención y la supresión (modelo heurístico *R.A.W.F.S*<sup>401</sup>).

<sup>396</sup> McKenzie, CRM, Lec, SM and Chen, KK. When negative evidence increases confidence: Change in belief after hearing two sides of a dispute. *J Behav Dec Making*, 15:1-18, 2002.

<sup>397</sup> Nygren, TE, Isen, AM Taylor, PJ and Dufin, J. The influence of positive affect on the decision rule in risk situations: Focus on outcome (and especially avoidance of loss) rather than probability. *Organizational Behavior and Human Decision Processes*, Vol. 66, No. 1: 59-72, 1996.

<sup>398</sup> Aldrich, M, Horowitz, M, Lemmo, R, Ashley, R, Deutsch, K, Chance, M, Coe, T, "R", Kowl, A and Forcade, T. High times encyclopedia of recreational drugs. Stonehill Publishing Company, New York, USA, 1978.

<sup>399</sup> Pelt, J-M. Los medicamentos. Ediciones Martínez Roca, S.A., Barcelona, 1971.

<sup>400</sup> Kerstholt, J and Ayton, P. Should NDM change our understanding of decision making?. *J Behav Dec Making*, Vol. 14:370-371, 2001.

<sup>401</sup> Lipshitz, R and Strauss, O. *Organizational Behavior and Human Processes*, *Ibid*.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Aunque se supone que los *TD* son racionales en sus decisiones, se reconoce que lo son limitadamente por sus conductas de selección<sup>402</sup>. La *estrategia clásica* para la toma racional de decisiones utilizaba cuatro elementos<sup>403</sup>: (i) Selección entre alternativas actualmente disponibles, (ii) Orientación entradada-salida, enfocada a pronosticar qué alternativa será (o deberá ser) escogida, de acuerdo a las preferencias del *TD*, (iii) Comprensión, como proceso analítico deliberado para la toma de decisiones, que requiere de búsqueda relativamente exhaustiva de información, particularmente para óptimo desempeño, y (iv) Formalismo o desarrollo de modelos abstractos, libres de contexto, aptos para pruebas cuantitativas. En contraste, el *enfoque dinámico* para estructurar problemas requiere que el *TD* defina alternativas y criterios que interactúen para tomar una decisión: (i) buscando la estructura subyacente o los hechos, (ii) especificando la situación de problema, (iii) traduciendo la situación de problema a una forma que facilite la selección de una alternativa, (iv) especificando los estados de la naturaleza, las opciones y los atributos para evaluar las opciones. Esto se resume a: (i) determinar si el problema realmente requiere una decisión (fase de inteligencia), lo cual implica capturar información confiable sobre el mismo, (ii) decidir su estructura (fase de diseño), en la que se identifican alternativas, criterios y atributos, y (iii) describir el curso de acción más apropiado (fase de selección)<sup>404</sup>.

Los problemas de decisión estructurados separan los componentes subjetivos (criterios, valores y preferencias) de los objetivos (alternativas y atributos), para mejorar el proceso de decisión. Los criterios y las alternativas son componentes mutuamente exclusivos de cualquier problema de decisión. Los criterios reflejan los valores del *TD* por medio de los cuales puede discriminar alternativas. Éstas son cursos de acción cuyos resultados se miden en términos de los criterios. Los atributos son hechos mesurables de las alternativas.

Debido al conflicto de saber si para estructurar problemas de decisión ocurre primero el planteamiento de criterios o la selección de alternativas, se puede abordar una estrategia, ya sea *enfocada en valores (VFT)*, la cual crea oportunidades, más que la necesidad de resolver "problemas", o bien otra

<sup>402</sup> Corner, J. Buchanan, J and Henig, M. Dynamic decision problem structuring. J. Multi-Crit. Decis. Anal. 10:129-141 (2001).

<sup>403</sup> Lipshitz, R. Klein, G. Orasanu, J and Salas, E. Taling stock of naturalistic decision making. J Behav Dec Making. 14:331-352, 2001.

<sup>404</sup> Corner, J. Buchanan, J and Henig, M. Dynamic decision problem structuring. J. Multi-Crit. Decis. Anal. 10:129-141 (2001).

*enfocada a alternativas (AFT)*, la que inicialmente especifica alternativas y luego les aplica información y valor de preferencia para hacer una selección. Los valores, que no están suficientemente formados en las etapas iniciales de la toma de decisión, lo hacen de la experiencia con alternativas y simulaciones de decisión, para descubrir a los que están ocultos y a las alternativas subsecuentes. Éstas, en cambio, son concretas, explícitas y mesurables<sup>405</sup>.

Los *TD* aprenden de los criterios trabajando con alternativas, y de éstas trabajando con criterios. La experiencia con y la selección entre alternativas revela valores y criterios, pero se requiere probar alternativas para descubrir lo que realmente se quiere seleccionar. Es decir, las alternativas surgen de someter criterios a prueba y estos, de considerar alternativas. Esto equivale a que la experiencia previa dirige la toma de decisiones. Las decisiones más eficaces emplean criterios y soluciones alternativas iniciales, pero revisan nuevas normas y criterios para formular nuevas alternativas de resolución de problemas en el curso de su estructuración. Este proceso iterativo de reconstrucción y acción correctiva utiliza información preferencial adicional para reformular el problema en dimensiones manejables por el *TD*. Se enfoca a encontrar problemas, normas, o la mejor solución posible para justificar la necesidad de actuar, evitando así los errores de tercer tipo<sup>406,407</sup>.

El criador de pollo, en condiciones reales (naturalistas), enfrenta diversos *obstáculos para tomar decisiones*: tiempo limitado, incertidumbre, metas mal definidas, y aspiraciones personales elevadas entre otros<sup>408</sup>, sin embargo el mayor de ellos parecen ser las alternativas no diferenciadas (igualmente atractivas, o no atractivas<sup>409</sup>). En la crianza de pollo, muchas situaciones generan *incertidumbre, principalmente por la falta de información sobre cuánto puede dañar la salud de los animales cambiar (o utilizar inapropiadas) prácticas de manejo y modificar sus condiciones de crianza, ya sea para tratar de evitar una enfermedad o de controlar un brote.*

<sup>405</sup> Lipshitz, R. Klein, G. Orasanu, J and Salas, E. *Ibid.* J Behav Dec Making 14:331-352. 2001.

<sup>406</sup> Corner, J. Buchanan, J and Henig, M. *Ibid.* J Multi-Crit Decis Anal 10:129-141 (2001).

<sup>407</sup> Kimball, AW: (1957) Errors of the third kind in statistical consulting. *JASA* 52:278(133-142).

<sup>408</sup> Lipshitz, R. Klein, G. Orasanu, J and Salas, E. *Ibid.* J Behav Dec Making. 14:331-352 (2001).

<sup>409</sup> Según Svensson G, en Lipshitz, R and Strauss O, Coping with uncertainty: A naturalistic decision-making analysis. *Organizational Behavior and Human Decision Processes*. Vol. 69, No. 2, February, 149-163, 1997, "la toma de decisiones es el proceso de diferenciar suficientemente una alternativa de sus competidoras, para convencer al TD de que conviene aplicarla".

TESIS CON  
FALLA DE CALLEN

Los criadores deben aprender a tomar decisiones más racionales a partir de antecedentes científicos y confiables sobre las enfermedades: estadísticas epidemiológicas oficiales, resultados experimentales, publicaciones científicas, ayuda profesional (en línea), consejo de expertos<sup>410</sup>, criadores o propietarios avícolas, referentes empíricos: registros de mortalidad y reportes de casos. No obstante, aun con información completa, el componente de incertidumbre persistirá cuando abunden significados conflictivos.

Para erradicar eficazmente la incertidumbre producida por las malas decisiones en el manejo de pollos, los productores deben controlar las fuentes de variabilidad que reducen la predicción, restringiendo las variaciones del ambiente interno con procedimientos de crianza estandarizados (normas), y las variaciones del externo incorporando elementos críticos en la organización: modelando y controlando condiciones exteriores y transfiriendo el riesgo a niveles controlables o sacándolos del sistema de producción. Esto exige utilizar fuentes de información científica para tomar decisiones, replantear integralmente los sistemas de crianza, aprender y aplicar prácticas estandarizadas de manejo y comprender los mecanismos a través de los cuales los criadores toman las decisiones, *desmitificando creencias y explicitando incertidumbres* y con base en ellos establecer *protocolos de manejo del SA*, a partir de las situaciones reales que enfrentan y la evidencia científica disponible.

#### 4.1.5.10 IMPORTANCIA DE LA INFORMACIÓN PARA LA TOMA DE DECISIONES.

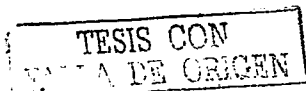
A diferencia de los estudios sobre los efectos de la hipoxia crónica por elevada altitud en pollos<sup>411</sup>, seguidos de los realizados sobre el efecto de la hipoxia hipobárica en la génesis de disturbios cardiacos<sup>412</sup> y del primer reporte de miocarditis en pollos de engorda de parvadas comerciales criados en altitudes superiores a 3000 m en Bolivia, en los que se identificaron y caracterizaron los primeros casos de SA<sup>413</sup>, es importante señalar que, quizás con excepción del

<sup>410</sup> Yaniv, I and Kleinberger, E. Advice taking in decision making: Egocentric discounting and reputation formation. *Organizational Behavior and Human Decision Processes*. 2000;83(2):260-281.

<sup>411</sup> Olander, HJ; Burton, RR, and Adler, HE: The pathophysiology of chronic hypoxia in chickens. *Avian Dis. Vol. 11*:609-620, 1967.

<sup>412</sup> Smith, AH, Wilson, WO, and Pace, N: The effect of high altitude on the growth of turkeys. *Growth. Vol. 18*:27-35, 1954.

<sup>413</sup> Hall, S.A., and Machicao, N. Myocarditis in broiler chickens reared at high altitude. *Avian Dis. Vol. 12*: 75-84, 1968.



estudio de Hernández en Colombia<sup>414</sup> sobre las posibles causas ambientales, genéticas y zootécnicas del síndrome, y de las *encuestas* en México<sup>415</sup>, en el Reino Unido<sup>416</sup> y en Canadá<sup>417</sup>. Uno de los problemas para estudiar al *SA* y plantear soluciones eficaces se relaciona con la calidad de la información correspondiente. A partir de los años 70, la mayoría de las publicaciones procedían de experimentos, en muchos de los cuales se caracterizó deficientemente la población objetivo o no se hizo, no se especificaron o son incorrectos los procedimientos de selección aleatoria de las muestras de estudio y se careció de control local de las variables de interés, lo cual genera heterogeneidad entre los diseños, impide extrapolar conclusiones y se pierde validez externa. La heterogeneidad documental dificulta sistematizar hallazgos, determinar asociaciones entre variables e identificar un modelo de referencia de las condiciones mínimas necesarias para la crianza de pollo en ambientes no intensivos. Si bien, este problema se podría reducir seleccionando las publicaciones relacionadas con la mortalidad por *SA*, bajo condiciones de crianza lo más similares posibles.

El estudio sistemático del *SA*, se complica por la falta de procedimientos o normas aprobadas para criar pollos en México, las cuales harían posible *estandarizar métodos y prácticas de manejo* de pollo en distintos ambientes, determinar la eficacia de distintos sistemas de crianza, *evaluar* la confiabilidad de las *prácticas* de manejo y *medir si las decisiones* del *TD* propician la exposición a diferentes factores de riesgo, y por ello influyen sobre la mortalidad por *SA*.

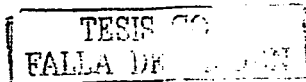
Las publicaciones denotan que se ha seguido un esquema desordenado e inespecífico de estudio del *SA*. Tanto los estudios observacionales como experimentales se han restringido a explorar asociaciones lineales entre la mortalidad y diversos factores de riesgo como posibles causas del problema, pero no se ha evaluado el riesgo asociado a los métodos de crianza

<sup>414</sup> Hernández, A. Hypoxic ascites in broilers: A review of several studies done in Colombia. *Avian Diseases* 1987;31:658-661.

<sup>415</sup> Arce, MJ; Vázquez, PC y López, CC: Análisis de la incidencia del síndrome ascítico en el Valle de México. *Técnica Pecuaria en México*. Vol. 25(3):338-346, 1987.

<sup>416</sup> Maxwell, MH and Robertson, GW. UK survey of broiler ascites and sudden death syndromes in 1993. *Br Poultry Sci.*, 30:203-215, 1998.

<sup>417</sup> Oikowaki, AA; Kumor, L and Classen, HL: Changing epidemiology of ascites in broiler chicken. *Canadian Journal of Animal Science*, 76:135-140, 1996.



(exposición)<sup>418</sup>; se refieren a un porcentaje simple de mortalidad como a la *prevalencia* y no se describen procedimientos de diagnóstico ni se muestra evidencia confiable de registros o de datos empleados en su cálculo<sup>419</sup>. Por ejemplo, se afirma que la mayor susceptibilidad y mortalidad por *SA* están asociadas con la mayor velocidad de crecimiento y ganancia de peso, al igual que con mejores índices de conversión alimenticia, con cambios hematológicos, cantidad depositada de grasa corporal, calidad de la canal y elevada producción de radicales libres peroxidados bajo condiciones de hipoxemia, pero en ningún estudio de los analizados en esta tesis se reporta el riesgo asociado a distintas condiciones de crianza, manejo o intervención del criador.<sup>420,421</sup> Es común el empleo de procedimientos estadísticos convencionales para analizar la mortalidad por *SA*, sin embargo, no todos son pertinentes ni apropiados en todos los casos<sup>422,423</sup>; sistemáticamente se ha omitido comprobar suposiciones básicas, críticas para cada tipo de análisis empleado<sup>424</sup>, y hacer el análisis epidemiológico y de sobrevivencia con estimadores del riesgo de mortalidad como medida de efecto<sup>425,426</sup>.

No obstante que se comienza a reconocer la naturaleza *multifactorial* del *SA*, la mayoría de las publicaciones plantean relaciones biológicas, ambientales o genéticas unicasuales, y se hace caso omiso de la construcción científica integral del problema y de cómo éste se desarrolla en condiciones de crianza, no intensivas. No se han identificado publicaciones en las que se conceda importancia a la intervención humana del *TD* a través del manejo zootécnico, empresarial o médico de la producción intensiva de pollo como causa de *SA*. Se carece de modelos que determinen cómo los criadores de pollo, los dueños y los médicos veterinarios perciben el riesgo y toman decisiones<sup>427,428</sup> y qué

<sup>418</sup> Greenland, S. Quantitative methods in the review of epidemiologic literature. *Epidemiologic Reviews*. Vol. 9:1-30, 1987.

<sup>419</sup> Cockcroft, P.D. A survey of pattern recognition methods in veterinary diagnosis. *JVME* 25(2):21-23, 1999.

<sup>420</sup> Maxwell, M.H. Ascites in broilers. Recent advances in animal nutrition. *Nothingham, Edinburg*. Ch (3):33-48, 1998.

<sup>421</sup> Diaz-Cruz, A. Nava, C. Villanueva, R. Serret, M. Guinzberg, R and Piña, E. Hepatic and cardiac oxidative stress and other metabolic changes in broilers with the ascites syndrome. *Poultry Science* 75:900-903, 1996.

<sup>422</sup> Olkwski, A.A. Kumor, L and Classen, H.L. Changing epidemiology of ascites in broiler chicken. *Canadian Journal of Animal Science*, 76:135-140, 1996.

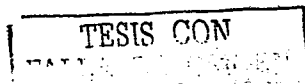
<sup>423</sup> Maxwell, M.H. y Robertson, G.W. Encuesta mundial de ascitis. Parte 2. *Industria Avícola*, Octubre, 2001: 16-27.

<sup>424</sup> Berlin, J.A. Laird, N.M. Sacks, H.S and Chalmers, T.C. A comparison of statistical methods for combining event rates from clinical trials. *Statistics in Medicine*. Vol. 8:141-151, 1989.

<sup>425</sup> Mehta, C.R. The exact analysis of contingency tables in medical research. *Statistical Methods in Medical Research*. 3:135-156, 1994.

<sup>426</sup> Walker, A.M. Reporting the results of epidemiological studies. *AJPH*, Vol.76, No.5:556-558, may, 1986.

<sup>427</sup> Feinstein, A.R. Clinical epidemiology. 1. The populational experiments of nature and of man in human illness. *Ann. Intern. Med.* 69: 807-820, 1968.



implicaciones tienen éstas y sus intervenciones durante la crianza sobre la mortalidad de los pollos<sup>429</sup>. Por tanto, es preciso introducir orden en el análisis científico de la evidencia disponible sobre SA, y replantear el problema con modelos que estudien, tanto los factores biológicos de riesgo, como la influencia de la intervención humana y sus decisiones en la crianza de pollo sobre la mortalidad por SA.

#### 4.1.5.11 METAANÁLISIS Y EVALUACIÓN SISTEMÁTICA DE LA INFORMACIÓN<sup>430</sup> SOBRE SA.

Para formular decisiones eficaces, los TD requieren de información previa accesible, original, confiable, de baja incertidumbre y creíble en términos de racionalidad científica<sup>431</sup>. Es indispensable por lo tanto, para comprender y proponer esquemas de solución del SA, determinar críticamente la calidad de dicha información y cómo influye sobre la eficacia de las decisiones y las acciones por medio de su análisis sistematizado<sup>432</sup>.

El análisis sistemático<sup>433</sup> permitirá discriminar la información más valiosa acerca de los que se sabe<sup>434</sup> y se cree del SA, y ayudará a esclarecer las circunstancias en las que ocurre, qué se hace, qué se recomienda hacer, y qué es científicamente eficaz para evitar que se presente o, si ocurre, qué resultados se esperan obtener con determinadas estrategias de control.

Este trabajo propone que un metaanálisis sobre la eficacia de la restricción del consumo de alimento para el control de la mortalidad por SA en pollos bajo distintas condiciones de crianza, es una herramienta útil para determinar el

<sup>428</sup> Feinstein, A.R. Clinical epidemiology. III. The clinical design of statistics in therapy. *Ann. Intern. Med.* 69(6): 1287-1312, 1968. Para aprender a diagnosticar enfermedades, los estudiantes de medicina veterinaria comparan patrones de signos con casos "vistas". Forman perfiles de memoria y estimación subjetiva de la probabilidad de estar frente a cierta enfermedad.

<sup>429</sup> Barnett, J.L. And Newman, E.A. Review of welfare research in the laying hen and the research and management implications for the Australian egg industry. *Aust J Agric Res.* 48:385-402, 1997.

<sup>430</sup> Lau, J. Summing up evidence: one answer is not always enough. (*Meta-analysis Duet*). *The Lancet* 351:123-127, 1998.

<sup>431</sup> Pettiti, D. *Meta-Analysis, Decision Analysis, and Cost-Effectiveness Analysis. Methods for Quantitative Synthesis in Medicine.* Oxford University Press, Inc. New York, N.Y. USA, 1994.

<sup>432</sup> Blettner, M., Sauerbrei, W., Schlehofer, B., Scheuchpflug, T. and Friedeureich, Ch. Traditional reviews, meta-analysis and pooled analysis in epidemiology. *International Journal of Epidemiology.* 28:1-9, 1999.

<sup>433</sup> Emerson, J.D. Combining estimates of the odds ratio: The state of the art. *Statistical Methods in Medical Research.* 3:157-178, 1994.

<sup>434</sup> Fletcher, R.H., Fletcher, S.W. and Wagner, E.H. *Clinical Epidemiology, the essentials.* Williams & Wilkins. Second edition, Baltimore, USA, 1990. Summing up. Ch. 12.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



valor de la toma de decisiones basadas en la evidencia<sup>435</sup> documentada hasta la fecha, y que servirá para conocer si ésta es confiable para formular decisiones<sup>436</sup> que conduzcan a controlar eficazmente la mortalidad por SA.

## 5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Las estadísticas de mortalidad sobre SA lo han hecho parecer un problema prioritario para la industria avícola, en detrimento de su construcción científica, en función de su aportación de avances al conocimiento sobre el tema<sup>437</sup>. La información disponible sobre SA procede de modelos<sup>438,439</sup> (Figuras 5.1, 5.2) que postulan algunos aspectos y creencias de la influencia de factores biológicos, ambientales y condiciones fisiopatológicas del pollo, hipotéticamente asociados con la etiología y patogenia del síndrome, pero omiten otros relacionados con la influencia del criador y los sistemas de crianza. Tales modelos son controvertibles pues postulan la influencia no comprobada de algunos factores de riesgo sobre el efecto que realmente producen, y no aportan nueva evidencia sobre la naturaleza y las causas del problema que potencialmente sea más eficaz que las conocidas.

Con la evidencia existente no se esclarece si el SA está asociado al SHP, y si éste depende definitivamente de la hipoxia, la hipercapnia, el frío o sus interacciones, o bien de condiciones biológicas del pollo que influyen en la relación entre  $O_2$  y  $CO_2$  pulmonares, más que por la exposición a elevada altitud *per se*, ya que la baja presión atmosférica no es condición indispensable para que ocurra hipoxia, ni ello implica que no pueda haber hipoxia no hipobárica<sup>440</sup> y que por ello se inicie el SA. Es necesario determinar si el desarrollo del SA en pollos se debe a que el animal no obtiene suficiente oxígeno para cubrir sus demandas fisiológicas o si no lo está utilizando apropiadamente. Asimismo, debido a que los citados modelos postulan que el rápido crecimiento del pollo induce alta demanda de oxígeno y de la TMB, y

<sup>435</sup> L'Abbé, KA, Detsky, AS y O'Rourke, K. El metanálisis en la investigación clínica. B Of Sanit Panam. 116(3):226-244.

<sup>436</sup> Normand, S-LT. Tutorial in Biostatistics. Meta-analysis: Formulating, evaluating, combining, and reporting. Stat Med. 18:321-359, 1999.

<sup>437</sup> Schwarz, S and Carpenter, KM. (1999) The right answer for the wrong question: Consequences of type III error for public health research. Am J Pub Health. (1999) 89:8(1175-1180).

<sup>438</sup> Julian, RJ. *Ibid.* Avian pathology. Vol. 22, 419-454, 1993

<sup>439</sup> Decuyper, E, Buysse, J and Buys, N. Ascites in broiler chickens: exogenous and endogenous structural and functional causal factors. World's Poultry Science Journal, Vol. 56: 367-377, 2000.

<sup>440</sup> Prosser, CL. (Editor). *Ibid.* Environmental and Metabolic Animal Physiology, 4<sup>th</sup> ed. Wiley-Liss. 1991. USA.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

que por ello, y porque no se satisface la demanda fisiológica de oxígeno, particularmente en ciertas estirpes y en machos es una causa iniciadora del *SA*, consecuencia de *SHP*, es preciso esclarecer si esto ocurre realmente por el crecimiento rápido. .

Si bien se requiere que concurren diversos factores de riesgo, ambientales y biológicos para que suceda un brote de *SA*, en los modelos hasta ahora propuestos se desconoce cómo y cuánto influye la manipulación de los métodos de crianza por el criador sobre el origen y el desarrollo del síndrome. Por lo cual es preciso disponer de modelos que incorporen el factor humano y que ayuden a determinar si sus decisiones influyen directa o indirectamente en la mortalidad por *SA*. Tales modelos deben tomar en cuenta que el *SA* es un problema que presenta tres componentes relacionados entre sí: i) la mortalidad observada por el trastorno biológico (*problema social*), ii) las vías de obtención del conocimiento: la experiencia, los referentes empíricos del *TD* y los elementos documentados del *SA*<sup>441</sup> (*problema de investigación*), los cuales determinan en parte la forma en la que el *TD* percibe el conflicto<sup>442</sup> y, iii) la influencia de la toma de decisiones del *TD* sobre la mortalidad por *SA* (*problema de estudio o abordaje*)(Figura 5.3).

Como tomador de decisiones, el criador de pollos enfrenta los problemas críticos de cómo: i) determinar la magnitud del daño o la peligrosidad frente a la amenaza o ante un brote de *SA* (*percibir el riesgo*); ii) elegir entre varias alternativas qué hacer frente a la amenaza o la inminencia de un brote de *SA* (*tomar decisiones*); iii) hacer uso de recursos y estrategias para instrumentar sus decisiones frente al problema (*aplicar soluciones derivadas de sus decisiones*), y iv) determinar la eficacia de sus decisiones frente al problema (*evaluar el efecto de las decisiones*) (Figuras 4.2, 5.3).

El *TD* requiere de información previa que lo ayude a estructurar correctamente el problema y percibir el nivel de riesgo asociado al mismo, para formular decisiones racionales y aplicar estrategias de solución orientadas a resolverlo con el menor nivel de incertidumbre. Por lo que la pregunta de investigación que orientó el componente empírico de esta investigación fue ¿Las

<sup>441</sup> Thacker, SB. Metanálisis: Un enfoque cuantitativo para la integración de investigaciones. B Of Sanit Panam. 115(4):328-339, 1993.

<sup>442</sup> Warren, D. Unrecognized costs of risk. [http://www.riskinfo.com/warren/tech\\_001.htm](http://www.riskinfo.com/warren/tech_001.htm).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

publicaciones disponibles sobre SA son una fuente confiable de evidencia para tomar decisiones científicas, racionales, para su prevención y control?

El presente estudio postula que, como en muchos problemas clínicos, en el fondo del problema de SA subyace un sesgo documental<sup>443,444,445,446,447</sup> (por la publicación de estudios en los que se reportan resultados estadísticamente significativos, y la exclusión de aquellos que no lo hacen), que hace cuestionar la objetividad científica los procedimientos empleados para su estudio y de lo que se sabe sobre el trastorno; pone en tela de juicio la calidad científica y la confiabilidad de la evidencia disponible con la que se cuenta hasta el momento<sup>448</sup> y si ésta es suficientemente confiable para conocerlo mejor y eventualmente, resolverlo<sup>449</sup>.

<sup>443</sup> Egger, M. Davey, SG. Schneider, M and Minder, Ch. Bias in Meta-analysis detected by a simple graphical test. *BMJ*. No.7109, Vol. 315:629-34. [bmj.com/cgi/content/full/317/7157/495](http://bmj.com/cgi/content/full/317/7157/495), sept, 1997.

<sup>444</sup> Sutton, A. Song, F. Gilbody, SM and Abrams, KR. Modeling publication bias in meta-analysis: A review. *Statistical Methods in Medical Research*. 9:421-445, 2000.

<sup>445</sup> Easterbrook, PJ, Berlin, JA, Gopalan, R and Matthews, DR. Publication bias in clinical research. *The Lancet*. Vol.337, No. 8746:867-72, 1991.

<sup>446</sup> Hahn, S, Williamson, PR, Hutton, JL, Garner, P and Flynn, EV. Assessing the potential for bias in meta-analysis due to selective reporting of subgroup analyses within studies. *Stat Med*. 19:3325-3336, 2000.

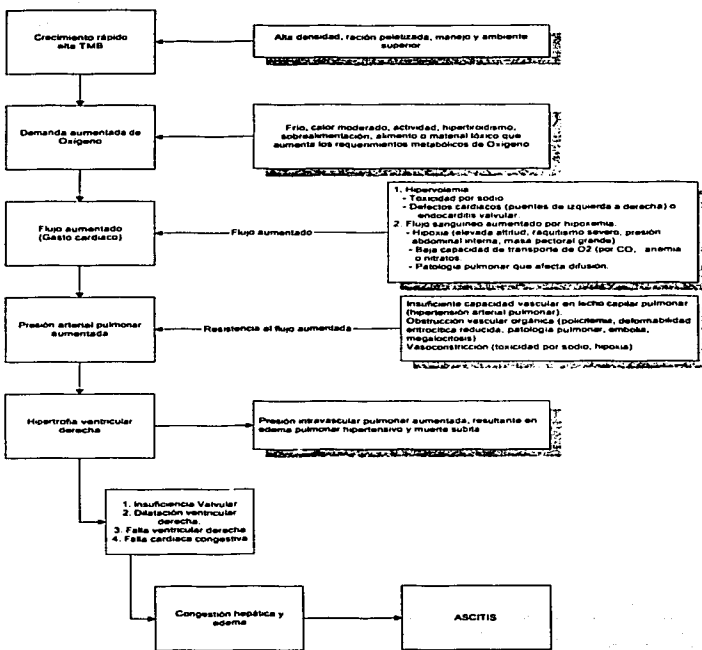
<sup>447</sup> Macaskill, P, Walter, SD and Irwig, L. A comparison of methods to detect publication bias in meta-analysis. *Stat Med*. 20:641-654, 2001.

<sup>448</sup> Pettiti, D. *Meta-Analysis, Decision Analysis, and Cost-Effectiveness Analysis. Methods for Quantitative Synthesis in Medicine*. Oxford University Press, Inc. New York, N.Y. USA, 1994.

<sup>449</sup> Petticrew, M. Systematic reviews from astronomy to zoology: myths and misconceptions. *BMJ*. 322(13): 98-101, 2001.

TESIS CON  
DE ORIGEN

Figura 5.1: Modelo conceptual de la patogenia del síndrome ascítico del pollo de engorda propuesto por Julian, 1993.



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

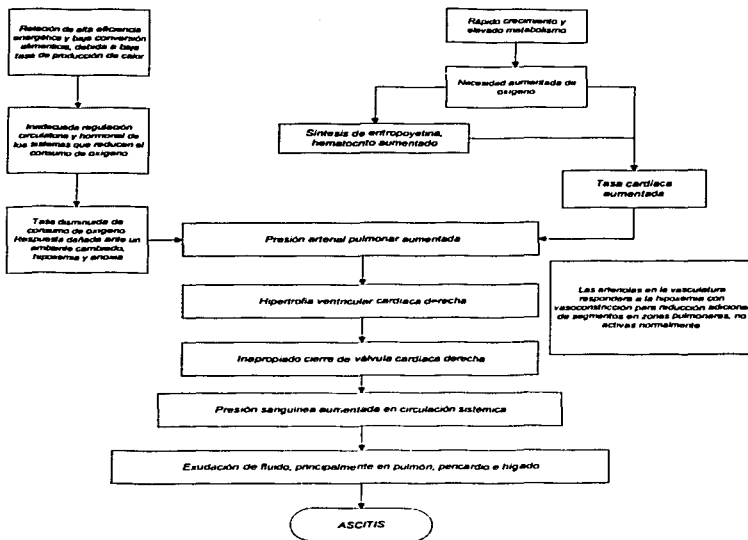


Figura 5.2. Modelo conceptual de desarrollo del síndrome ascítico en pollos propuesto por Decuypere, 2000.

TESIS CON  
FOLIO DE ORIGEN

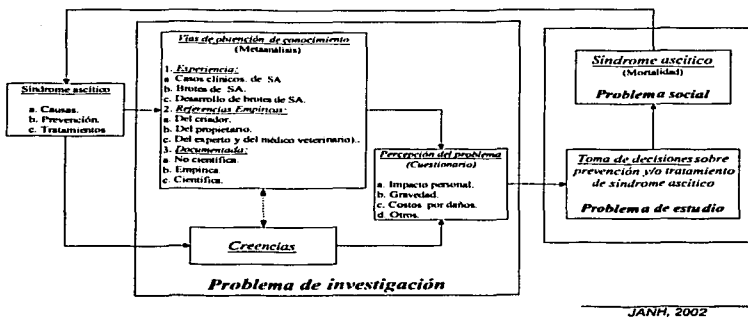


Figura 5.3. Relación estructural de los componentes operativos asociados con el síndrome ascítico en pollos de engorda.

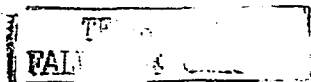
## 6. JUSTIFICACIÓN.

El SA de los pollos es un problema que se ha intentado resolver con poco éxito. Para estudiarlo es preciso reconocer que, debido a que los factores de riesgo conocidos no son causas específicas del problema, existen creencias, científicas y prácticas, sobre cuál(es) de ellos lo origina y qué estrategia preventiva y/o terapéutica puede ser eficaz para controlarlo, por lo que es irrelevante realizar más estudios sólo para recalcar el riesgo de los factores ya estudiados. La diversidad de creencias acerca del origen del SA, la ineficacia de los métodos de crianza y de las acciones de los criadores para controlarlo<sup>450</sup> se refleja en la heterogeneidad de los índices de mortalidad reportados, así como porqué sigue creciendo y no ha sido resuelto<sup>451,452</sup>.

<sup>450</sup> Maxwell, MH and Robertson, GW. *Ibid.* World's poultry Science journal. Vol. 53: 59-60 March, 1997

<sup>451</sup> Olander, HJ; Burton, RR, and Adler, HE. *Ibid.* Avian Dis. Vol. 11:609-620, 1967.

<sup>452</sup> Hall, S.A., and Machicao, N. *Ibid.* Avian Dis. Vol. 12: 75-84, 1968.



Ya que algunas de estas creencias están documentadas, son asimismo referentes o información disponible a los tomadores de decisiones, quienes los pueden emplear como evidencia para tomar decisiones sobre métodos de crianza de pollo y medidas preventivas, terapéuticas y de control de un brote; por lo cual, es necesario estudiar si tales decisiones influyen en la mortalidad por *SA*. Para este fin es preciso determinar el valor y la confiabilidad de tal información como base para tomar decisiones eficaces para su control, por medio de su sistematización y análisis científico.

Como hasta la fecha se desconoce cómo los *TD* utilizan la información documentada para formular y aplicar decisiones en los sistemas de crianza de pollos y su relación con el *SA*, en el presente estudio consideramos importante evaluar, a partir de la información documentada en publicaciones científicas sobre el uso de la restricción del consumo de alimento y de distintos sistemas de crianza de pollo (como modelos de toma de decisiones), si la evidencia es confiable para el control eficaz de la mortalidad por *SA*<sup>453</sup>.

## 7. OBJETIVOS.

1. Realizar una revisión sistemática de la literatura sobre *SA* del pollo de engorda en distintos sistemas (modelos) de crianza (condiciones de manejo considerados como factores de riesgo), y de la restricción del consumo de alimento como estrategia para control de la mortalidad.
2. Analizar los datos obtenidos de las publicaciones revisadas, para evaluar la eficacia de la restricción del consumo de alimento (*RA*) como estrategia de control de la mortalidad por *SA* en pollos productores de carne, en distintas condiciones de manejo de la crianza.
3. Describir la relación entre las decisiones humanas, aplicadas como estrategias de manejo de la crianza de pollo y la mortalidad por *SA*.

---

<sup>453</sup> Ensminger, ME; Oldfield, JE and Heinemann, WW, Feeds and nutrition digest. 2<sup>nd</sup> edition. Ensminger Publishing Company, Clovis, Cal. USA. 1990.

TESIS CON  
FALLA DE CUBREN

## 8. HIPÓTESIS.

1. La información científica publicada sobre los factores de riesgo de SA, es confiable como base para formular decisiones en el manejo de la crianza de pollo y el control del síndrome.
2. La información científica documentada aporta evidencia de que la restricción del consumo de alimento es una decisión eficaz de manejo de la crianza, para prevenir y controlar la mortalidad por SA.
3. La información científica documentada aporta evidencia de que los métodos de crianza de pollo, considerados como estrategias de decisiones humanas, son factores de riesgo que influyen sobre la mortalidad por SA.

## 9. MATERIALES Y MÉTODO.

Existen diversas creencias sobre la relación entre factores de riesgo ambientales y la susceptibilidad genética del pollo y el origen del SA en pollos de engorda. Otras dan por hecho que los pollos que "crecen rápido" durante su iniciación y desarrollo, predominantemente machos, tienen mayor riesgo de ocurrencia de SA, o que se éste se presenta cuando las parvadas son alimentadas con dietas en forma comprimida, con alta densidad de energía, en sistemas de consumo de la dieta a libre acceso (*ad libitum*) o cuando son criados en condiciones de elevada altitud (mayor de 2000 m). Asimismo, se considera que algunas condiciones de manejo zootécnico de la crianza propician su desarrollo y que otras son medios eficaces de prevención y control, como la restricción del consumo de alimento. Sin embargo se adolece de modelos que estudien la influencia de la intervención humana a través de sus decisiones en la cadena de crianza de pollo, y el riesgo de mortalidad por SA.

### 9.1 POBLACIÓN.

Con el propósito de tener una base confiable de publicaciones científicas relacionadas con el síndrome ascítico en pollo de engorda, de la cual obtener la población de artículos del presente estudio y se determinó que para garantizar una calidad mínima en su contenido éstas procedieran de fuentes de información especializadas, fueran artículos originales de texto completo y contuvieran datos de mortalidad.



La población consistió en 580 referencias sobre SA ( $N_{total}$ ), contenidas en bancos especializados (Banco de Información Veterinaria, BIVE y hemeroteca de la FMVZ-UNAM, México, D.F.), y complementado con referencias localizadas manualmente de la hemeroteca de la FMVZ-UNAM de 1950 a 2000. La base BIVE incluyó 283 artículos, de texto completo, memorias de congresos, simposios y reuniones científicas. Mientras que las localizadas manualmente se obtuvieron de i) revistas periódicas: Avian Diseases, Avicultura Profesional, Avian Pathology, British Poultry Science, Canadian Journal of Veterinary Science, Feedstuffs, Journal of Applied Poultry Research, Poultry Science, Técnica Pecuaria en México, Veterinaria México y World's Poultry Science, con textos en Español, Inglés y Francés, especializados en crianza, manejo y enfermedades de pollos, ii) documentos en línea: Wattnet publications, USA., Nebraska Net, USA., Agricultural Research Service, USA., <http://www.agric.gov.ca/livestock>, iii) memorias (proceedings) de congresos y reuniones científicas nacionales e internacionales sobre ciencias avícolas de la Annual Meeting Southern Poultry Society, U.S.A, la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas, A.C (ANECA) México, la Asociación Mexicana de Especialistas en Nutrición Animal (AMENA) México), v) tesis profesionales de licenciatura<sup>434</sup> y posgrado del área de producción, patología y zootecnia avícola registradas en el banco Tesis-UNAM de la Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F., la Universidad Autónoma Chapingo, Texcoco, México, la Universidad de Colima, México, vi) consulta a expertos en el área.

## 9.2 MÉTODOS.

### 9.2.1 SELECCIÓN SISTEMÁTICA Y CALIFICACIÓN DE PUBLICACIONES.

Para investigar el riesgo de mortalidad por SA en distintos modelos de toma de decisiones, se realizó el análisis sistemático de la literatura disponible correspondiente en diversas condiciones de manejo de la crianza (a las que se consideró como modelos de decisión), así como de aquella sobre la eficacia terapéutica y de control del SA de los programas de restricción del consumo de alimento bajo tales condiciones de crianza. Los resultados fueron evaluados

<sup>434</sup> López, LMM. Actualización del banco de información sobre el síndrome ascítico en el pollo de engorda de la Facultad de medicina veterinaria y zootecnia. Tesis de licenciatura. Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F., 1996.

TESIS CON  
FECHA DE ORIGEN

por medio de un metaanálisis general y otro para cada condición de crianza y suministro de la dieta.

#### 9.2.1.1 PROCEDIMIENTO DE SELECCIÓN DE PUBLICACIONES: ETAPAS:

Con el fin de obtener las publicaciones apropiadas para el análisis del presente estudio, el proceso de su selección consistió en tres etapas sucesivas, que fueron:

- 1) Localización y selección de artículos: criterios de inclusión.
- 2) Cegamiento de publicaciones definitivas seleccionadas a los revisores.
- 3) Recolección de datos y análisis de resultados.

#### 9.2.1.1.1 ETAPA 1. LOCALIZACIÓN Y SELECCIÓN DE ARTÍCULOS: CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

Con la asesoría de un experto en manejo de bases de publicaciones (AMR<sup>455</sup>) se obtuvo una población de referencias por medio de un procedimiento automatizado de búsqueda con operadores booleanos y palabras clave relacionadas con el SA, el cual se complementó con búsqueda manual hasta lograr 580 artículos producidos de 1950 al año 2000. En apego al cumplimiento de cuatro criterios de inclusión descritos abajo y eliminando las que no cumplieron con alguno de ellos (Figura 9.1) se obtuvieron 27 publicaciones definitivas.

- *Criterio 1:* Artículos originales de texto completo.
- *Criterio 2:* Inclusión en el título, de palabras clave:
  - a. Síndrome Ascítico.
  - b. Pollos de engorda (o su equivalente en el idioma de la publicación).
  - c. Restricción dietética (RA) o términos equivalentes: Restricción del: consumo de alimento, del tiempo de consumo, del tiempo de acceso al consumo.
  - d. Mortalidad.
- *Criterio 3.* Declarar explícitamente en el resumen de la publicación:
  - a. El planteamiento del problema de investigación.

<sup>455</sup> Agradecemos la invaluable colaboración de la MVZ. Ana María Román de Carlos, por su asesoría en el planteamiento de la estrategia para la localización del material utilizado. BIVE. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México. Colonia Copilco el Alto. Delegación Coyoacán. CP.04510. México, D.F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

- b. Un esbozo del análisis.
  - c. Los resultados del estudio.
  - d. Las conclusiones.
- Y **Criterio 4:** Contener en el cuerpo de la publicación:
- a. El enunciado del problema de investigación.
  - b. La declaración de objetivos del estudio.
  - c. El planteamiento de la hipótesis de investigación.
  - d. La declaración operacional de:
    - i. El diseño de la investigación<sup>456</sup>: Expresar el tipo de diseño, el procedimiento de asignación de los tratamientos, y el método de control de los factores de confusión.
    - ii. El tamaño y ubicación espacial y temporal de la población objetivo.
    - iii. Las características de la muestra de estudio: tamaño y criterios de selección.
    - iv. El plan de análisis y su pertinencia al diseño del estudio. Cada estudio debió reportar el contraste realizado para evaluar la eficacia del sistema de RA contra el de consumo *ad libitum*: AL, para control de la mortalidad por SA.

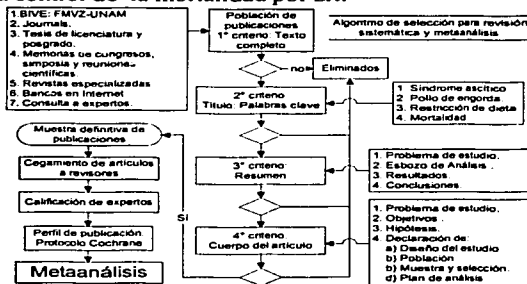


Figura 9.1. Algoritmo de selección de publicaciones para la revisión sistemática y el metaanálisis.

<sup>456</sup> Hulley, SB and Cummings, SR.(Editors). Designing Clinical Research, an epidemiological approach. Williams & Wilkins. Baltimore, MD. USA, 1988.

#### 9.2.1.1.2 ETAPA 2. CEGAMIENTO DE PUBLICACIONES DEFINITIVAS SELECCIONADAS A LOS REVISORES.

Después de seleccionadas las publicaciones definitivas, fueron revisadas por dos especialistas en el área (CVV y BMP<sup>457</sup>), quienes, con base en el diseño del estudio, el apego a objetivos, tipo de población, caracterización de la muestra, asignación de tratamientos y caracterización de unidades de análisis calificaron su calidad metodológica, previo cegamiento de las siguientes características:

- 1) Nombre(s) del (de los) autor(es) de la publicación.
- 2) Nombre de la fuente de publicación (nombre de la revista).
- 3) Resultados.
- 4) Discusión.
- 5) Conclusiones.
- 6) Posibilidad de comunicación entre revisores.

#### 9.2.1.1.3 ETAPA 3. RECOLECCIÓN DE DATOS Y ANÁLISIS DE RESULTADOS.

Una vez calificados los artículos por los revisores, se retiró el cegamiento, se determinó su heterogeneidad y se estructuró su perfil científico con base en las recomendaciones del protocolo Cochrane<sup>→</sup> para la revisión sistemática de publicaciones<sup>458</sup> (Apéndice A.14.1).

En las publicaciones definitivas, se reportaron 74 estudios experimentales, a los que se clasificó en 12 grupos de estudio (modelo de toma de decisiones), con base en el sistema o método de crianza empleado en el experimento (Cuadro 11.1) y en los que la unidad de análisis fue cada parvada sometida a las mismas condiciones de observación; asimismo, se identificó el sistema de suministro de la dieta (*RA* y *AL*) que recibieron los pollos durante la crianza.

<sup>457</sup> Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. Delegación Coyoacán. Colonia Copilco el Alto. Ciudad Universitaria, México, D.F. C.P. 04510.

<sup>458</sup> Mulrow, CD. Systematic reviews: Rationale for systematic reviews. *BMJ*, 309:597-599, 1994.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

El procedimiento de construcción del perfil de publicaciones para el metaanálisis se muestra en la figura 9.2, e incluyó los elementos siguientes:

- 1) Nombre del autor principal.
- 2) Año de publicación.
- 3) Método o tipo de estudio.
- 4) Caracterización de los participantes y del entorno del estudio:
  - a) Tamaño de la muestra.
  - b) Diseño o arreglo de los grupos de estudio.
  - c) Tipo de sujetos empleados:
    - i) Estirpe de pollo.
    - ii) Tipo de parvada por el sexo de los pollos: (machos, hembras o mixta).
  - d) Características geoestadísticas de la localidad donde se hizo el estudio.
    - i) Altitud.
- 5) Intervenciones aplicadas en el estudio:
  - a) Tratamientos:
    - i) Características de la dieta:
      - (1) Forma física: *Pellet* (comprimido), migaja (granulado), harina (polvo).
      - (2) Densidad energética de la dieta: energía metabolizable por kilogramo de alimento (*EM: kcal/kg*).
      - (3) Sistema de suministro de la dieta: Restringido (*RA*) y libre acceso (*AL*).
  - b) Método de asignación de tratamientos.
- 6) Resultados:
  - a) Mortalidad por *SA*: método de registro y cálculo.
  - b) Método de análisis de resultados.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

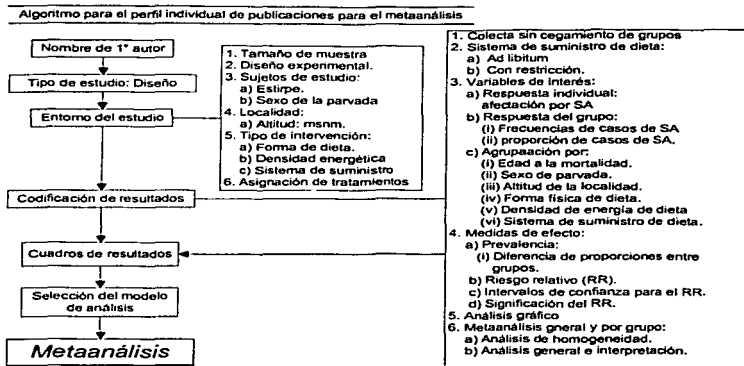


Figura 9.2. Algoritmo para la construcción del perfil individual de publicaciones en un metaanálisis.

## 10. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Tomando como variable de respuesta a la proporción de mortalidad por SA reportada en los experimentos de cada artículo, los porcentajes de mortalidad por SA correspondientes, fueron transformados a frecuencias absolutas, recuperando así los totales de las defunciones de cada grupo de estudio, sistema de suministro de dieta y momento de crianza, y fueron tabulados en cuadros de contingencia (Cuadro 11.7). Los resultados, reportados en los experimentos del presente estudio se clasificaron con base en dos criterios: *i*) Sistema de manejo de la crianza, y *ii*) Sistema de suministro de dieta. Con ellos, se calculó el riesgo relativo (RR) y se realizó el análisis estadístico<sup>459</sup>. La mortalidad neta fue recalculada, para confirmar lo reportado en el artículo, a

<sup>459</sup> Zhou, X-H, Brizendine, EJ and Pritz, MB. Methods for combining rates from several studies. Stat Med. 18:557-566, 1999.

partir de la muestra residual en cada etapa de crianza (semana o edad) y no con la cifra total de pollos que iniciaron el periodo de engorda, de tal forma que el tamaño inicial neto para cada periodo siguiente se obtuvo restando las defunciones de la población sobreviviente del momento inmediato anterior correspondiente.

A partir de las proporciones de mortalidad por *SA* y del *RR* ajustado, se realizó un metaanálisis general (*MA*) y otro para cada método de crianza (grupo), para evaluar la eficacia del sistema de suministro de la dieta para reducir la mortalidad por *SA*; para ello se utilizó el modelo de efectos aleatorios de DerSimonian y Laird (*D&L*)<sup>460</sup>. La rutina de procesamiento fue programada y resuelta en la hoja electrónica Excel<sup>®</sup>. Los resultados y las gráficas de intervalos de confianza para el *RR* y la heterogeneidad de las publicaciones<sup>461</sup> fueron obtenidos por medio del procedimiento RevMan<sup>462</sup>V.4.1 del programa MetaView<sup>®</sup> del protocolo Cochrane<sup>®463</sup>.

Los valores absolutos de las proporciones de mortalidad por *SA* ( $P = \text{casos de } SA / \text{total por grupo; } N_i$ ), fueron transformados por la función Box-Cox<sup>464</sup>:

$$\frac{P^{0.2} - 1}{2.99046287}$$

con la que se ajustó a normalidad (Shapiro-Wilk:  $W=0.9782$ ;  $P=0.3145$ ) y se evitaron valores negativos y a los que se aplicó el modelo de *D&L*<sup>465,466,467</sup>, (Apéndice A.14.2 y Figura 10.1):

<sup>460</sup> Brockwell, SE and Gordon, IR. A comparison of statistical methods for meta-analysis. *Stat. Med.* 20:825-840, 2001.

<sup>461</sup> Thompson, SG Controversies in meta-analysis: The case of the trials of serum cholesterol reduction. *Statistical Methods in Medical Research.* 2:173-192, 1993.

<sup>462</sup> Cochrane Collaboration. MetaView. RevMan 4.1. User Guide. Appendix K: Statistical Methods Programmed in MetaView. 71-76. <http://www.Cochrane.de/Cochrane/cxreview.htm>

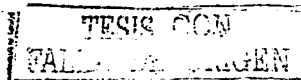
<sup>463</sup> Chalmers, TC. Meta-analytic stimulus for changes in clinical trials. *Statist. Methods in Med. Res.* 2:161-172, 1993.

<sup>464</sup> JMP<sup>™</sup>. Ver. 3.1.6.2. SAS Institute, Inc. U.S.A. 1989-1996

<sup>465</sup> Fleiss, JL. The statistical basis of meta-analysis. *Statistical Methods in Medical Research.* 2:121-145, 1993.

<sup>466</sup> Oakes, M. The logic and role of meta-analysis in clinical research. *Statistical Methods in Medical Research.* 2:147-160, 1993.

<sup>467</sup> Olin, I. Diagnostic statistical procedures in medical meta-analysis. *Stat Med.* 18:2331-2341, 1999.



$$y_i = \mu + \varepsilon_i + e_i, \text{ donde: } \left\{ \begin{array}{l} e_i \sim N(0, \sigma^2) \\ \varepsilon_i \sim N(0, \tau^2) \end{array} \right\}, \text{ tal que:}$$

$e_i$  y  $\varepsilon_i$ : Errores independientes. Desviaciones aleatorias del verdadero efecto  $\Theta$ .

$\Theta_i = \mu + \varepsilon_i$ , por tanto:  $y_i = \Theta_i + e_i$ ,

$$y \text{ y } \Theta_i \sim N(\Theta, \tau^2)$$

donde  $\Theta_i$ : es el efecto medio del i-ésimo estudio, con el cual se comparó la mortalidad total y por grupo entre los sistemas de suministro de dieta (*ad libitum* y RA),

$$\hat{\tau}^2 = \max \{ [Q - (k-1)] / \sum w_i - (\sum (w_i^2)) / \sum w_i, 0 \}$$

es el componente estimado de la varianza de  $\Theta_i$ <sup>468</sup> entre estudios y los  $w_i$  son los ponderadores de la varianza inversa ( $1/se(\hat{\Theta}_i)^2$ ) para  $\log(RR)$ .

El estimado del efecto combinado para la heterogeneidad se consideró como el de Mantel-Haenszel. El tamaño de efecto se determinó como el logaritmo natural del RR.

El tamaño de efecto ponderado está dado por

$$\hat{\Theta}_{DL} = (\sum w'_i \hat{\Theta}_i) / (\sum w'_i)$$

y

$$se\{\hat{\Theta}_{DL}\} = 1 / \sqrt{\sum w'_i}$$

a condición de que cuando  $\tau^2 \neq 0$  el ponderador del tamaño de efecto de estudio está dado por:

$$w'_i = 1 / (se(\hat{\Theta}_i)^2 + \hat{\tau}^2)$$

<sup>468</sup> Normand, SLT. Tutorial in biostatistics. Meta-analysis: formulating, evaluating, combining, and reporting. Stat Med. 18, 321-359 (1999).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Del metaanálisis se obtuvieron los estimadores de:

- a) Proporción general de mortalidad por *SA*.
- b) Proporciones simples (y diferencia entre dos proporciones) de mortalidad por *SA*, por cada sistema de manejo de la crianza y de suministro de la dieta.
- c) Medida de efecto: Riesgo relativo (*RR* y  $\ln(RR)$ ).
- d) Intervalo de confianza simétrico para la medida de riesgo.
- e) Heterogeneidad de la medida de riesgo entre estudios ( $\chi^2$ : Q de Cochran).
- f) Significación de la prueba de heterogeneidad, con el estadístico ji-cuadrada:  $\chi^2_{(k-1),\alpha}$ ; con (k-1) grados de libertad y nivel de significación  $\alpha$ , donde k es el número de publicaciones en el grupo de estudio.
- g) Análisis gráfico:
  - a) De los intervalos de confianza para el *RR*.
  - b) Diagrama de embudo (prueba cualitativa) para la heterogeneidad entre publicaciones<sup>469,470</sup>.

Finalmente, se obtuvieron dos modelos de regresión logística sin interacciones para calcular la probabilidad de mortalidad por *SA* (variable de respuesta) entre los sistemas de manejo de la crianza y los regímenes de suministro de la dieta. Uno de ellos se realizó para cada régimen dietético por separado, y el otro en forma global, independientemente del régimen de dieta. Con la probabilidad de mortalidad por *SA* de cada modelo se construyeron las gráficas correspondientes.

<sup>469</sup> Hardy, RI and Thompson, SG. Detecting and describing heterogeneity in meta-analysis. *Stat Med.* 17:841-854, 1998.  
<sup>470</sup> Peititi, D. Approaches to heterogeneity in meta-analysis. *Stat Med.* 20:3625-3633, 2001.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

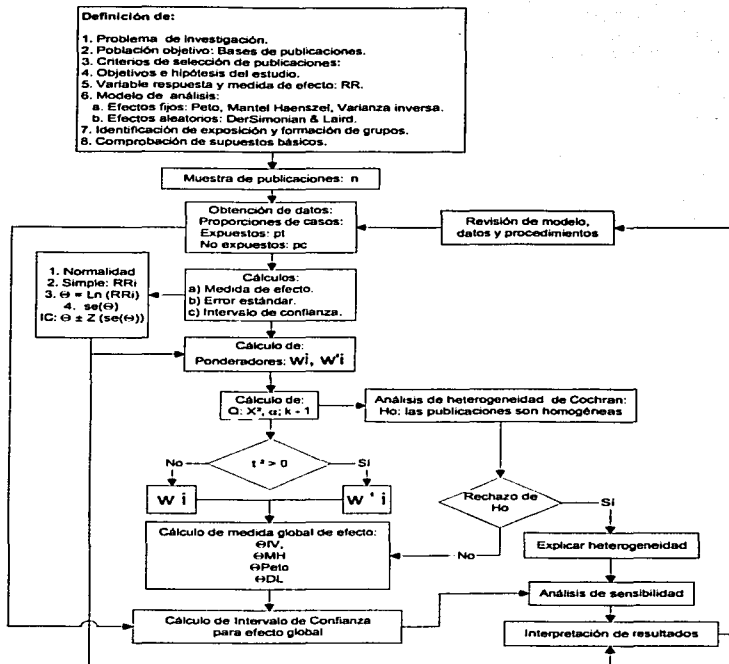


Figura 10.1. Algoritmo del metaanálisis de literatura científica sobre síndrome ascítico en pollos.

JANH 2002.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## 11. RESULTADOS.

En la inspección inicial de bases automatizadas y por búsqueda manual, fueron localizados 580 artículos, publicados ( $N_{total}$ ) en el periodo de 1950 a 2002, a los que se les aplicaron criterios de calificación y de selección para la obtención de  $n=27$  publicaciones definitivas, las que a su vez fueron revisadas y calificadas sistemáticamente. En ellos se reportaron 74 experimentos independientes, de los cuales se obtuvieron datos para el metaanálisis de la eficacia de los sistemas de suministro de la dieta en distintos modelos de manejo de la crianza para control de la mortalidad por SA.

Los 74 experimentos reportados en el conjunto definitivo de publicaciones seleccionadas fueron clasificados por año de publicación (Cuadro 11.2), en doce grupos distintos (01 a 12) de acuerdo al sistema de manejo de la crianza y de suministro de la dieta empleado en el estudio (Cuadro 11.1), razón por la cual los grupos incluyeron distinto número de publicaciones.

<i>Grupo No.</i>	<i>Sistema de manejo de la crianza</i>	<i>Clave del grupo</i>
01	Elevada altitud	$\geq 2000$ m (EA)
02	Baja altitud	$< 2000$ m (BA)
03	Alta densidad energética en la dieta	(ADE)
04	Baja densidad energética en la dieta	(BDE)
05	Parvada de machos	(PM)
06	Parvada de hembras	(PH)
07	Parvada mixta (machos y hembras)	(PMH)
08	Dieta en pellet (comprimidos)	(DP)
09	Dieta en harina o migaja	(DHM)
10	En etapa de iniciación	(In) (hasta 21 días)
11	En etapa de desarrollo (engorda)	(Des) (de 22 a 35 días)
12	En etapa de finalización	(Fin) (de 36 a 52 días)

Cuadro 11.1. Grupos en los que se clasificaron las publicaciones definitivas empleadas en el estudio de la mortalidad por SA en pollos de engorda, en sistemas de manejo de la crianza y regímenes dietéticos.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Grupo	Año de publicación										Total	% total		
	1982	1986	1989	1990	1991	1993	1994	1995	1997	1998			1999	2000
01	1	1	2	2	1	2						1	10	13.51
02				1	1		1	2	1	1		1	8	10.81
03			1			2		3	2		1		9	12.16
04			1			2		2	1				2	2.70
05	1				1		1	2		1	1	1	8	10.81
06	1							1					2	2.70
07			2		2	2		1	2				9	12.16
08					1						1		2	2.70
09				1		1							2	2.70
10			2		1	1		1	1				6	8.10
11			2		1	1	1	1	2				8	10.81
12			2		1	1	1	1	2				8	10.81
Total	3	1	12	4	9	10	4	12	11	2	3	3	74	100
% total	4.05	1.35	16.21	5.40	12.16	13.51	5.40	16.21	14.86	2.70	4.05	4.05	100	

Cuadro 11.2. Distribución cronológica por grupos, de los experimentos reportados en las publicaciones definitivas de estudio.

La población de pollos, reportada en los 74 experimentos de las 27 publicaciones del presente estudio fue configurada de la siguiente forma (Cuadros 6, 8):

- Población total:  $N = 1'909,514$  pollos (100%).
- Población en régimen restringido de dieta:  $N_{RA} = 924,256$  pollos (48.40%).
- Población en régimen *ad libitum* de dieta:  $N_{AL} = 985,258$  pollos (51.60%).

La mortalidad reportada por SA, de acuerdo al régimen de suministro de la dieta, se distribuyó de la siguiente forma (Cuadros 6, 8):

- Mortalidad en la población total:  $N_{SA} = 200,467$  pollos (10.50%).
- Mortalidad en el régimen restringido, proporcional a la población total:  $N_{SA-RA} = 86,693$  pollos (4.54%).
- Mortalidad en el régimen *ad libitum*, proporcional a la población total:  $N_{SA-AL} = 13,774$  pollos (5.96%).
- Mortalidad proporcional al régimen de suministro restringido:  $N_{SA-RA} / N_{RA} = 9.38\%$ .
- Mortalidad proporcional al régimen de suministro *ad libitum*:  $N_{SA-AL} / N_{AL} = 11.55\%$ .

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

f) Mortalidad en régimen restringido, proporcional al total por SA:  $N_{SA-RA} / N_{SA}$   
= 43.25%.

g) Mortalidad en régimen *ad libitum*, proporcional al total por SA:  $N_{SA-AL} / N_{SA}$   
= 56.75%.

El 16.21% de los ensayos reportados en las publicaciones empleadas en el presente metaanálisis se realizaron en 1989 y 1995 (n=12), 12.16% (n=9) en 1991, 13.51% (n=10) en 1993 y 14.86% (n=11) en 1997 respectivamente. 13.51% (n=10) de los ensayos estudiaron el efecto de la elevada altitud sobre la mortalidad por SA, 12.16% (n=9) la alta densidad de energía en la dieta y la crianza de parvadas mixtas, y 10.81% (n=8) la crianza a baja altitud, la crianza de machos, la mortalidad durante la etapa de desarrollo y durante la finalización respectivamente. No se localizaron estudios para criterio alguno en 1983-1985, 1987-1988, 1992 y 1996. Los estudios de mayor tamaño se realizaron en 1997 e incluyeron 179,676 pollos (89.629% del total); 42.75% (76819 pollos) de los cuales correspondió a sistemas de crianza bajo régimen de consumo restringido y 57.25% (102857 pollos) a régimen *ad libitum* (Cuadro 11.3).

La mortalidad total reportada en los 74 experimentos de los distintos sistemas de manejo de la crianza y regímenes de suministro de la dieta (Cuadro 11.3) muestra que, del total de pollos afectados por SA (n=200467), el 43.25% (86693 pollos) ocurrió en aquellos criados con régimen restringido, y el 56.75% restante (113774 pollos) en régimen *ad libitum*. La mayor proporción de la mortalidad total por SA, ocurrió con dietas de alta densidad de energía en regímenes de consumo restringido (20.92%; 41933 pollos), o bajo régimen *ad libitum*, tanto en parvadas mixtas (21.75%; 43604 pollos) como en la etapa de finalización de la crianza (15.27%; 30616 pollos). La mortalidad por SA reportada bajo consumo restringido ocurrió en su mayoría con dietas de alta densidad de energía (48.37%; 41933 pollos) en parvadas mixtas (21.07%; 18270 pollos) o en etapa de finalización (15.70%; 13610 pollos), mientras que la mayor proporción correspondiente a regímenes *ad libitum* se observó en parvadas mixtas (38.33%; 43604 pollos), en etapa de finalización (26.91%; 30616 pollos), con dietas de alta densidad de energía (16.06%; 18273 pollos), o durante la etapa de desarrollo (10.52%; 11965 pollos), respectivamente.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Grupo	Casos SA	Año de publicación											Total	% total RA	% total ad lib	% Total	
		1982	1986	1989	1990	1991	1993	1994	1995	1997	1998	1999					2000
01	RA	3	4015	81	1878	15	45						61	6098	7.03		3.04
	Ad libitum	21	3951	225	1142	43	243						59	5684		5.00	2.84
02	RA				125	636		4	17	56	14		11	863	1.00		0.43
	Ad libitum				141	786		68	67	555	24		16	1657		1.46	0.83
03	RA			51			45		35	41777			25	41933	48.37		20.92
	Ad libitum			96			243		94	17776			64	18273		16.06	9.12
04	RA			0						20				20	0.02		0.01
	Ad libitum			23						219				242		0.21	0.12
05	RA	3			13		4	22			14	25	72	153	0.18		0.08
	Ad libitum	17			50		68	62			24	64	75	360		0.32	0.16
06	RA	0						3						3	0.00		0.00
	Ad libitum	4						9						13		0.01	0.01
07	RA			68		651	45		10	17496				18270	21.07		9.11
	Ad libitum			205		829	243		31	42296				43604		38.33	21.75
08	RA					13						25		38	0.04		0.02
	Ad libitum					33						64		97		0.09	0.05
09	RA				1494		33							1527	1.76		0.76
	Ad libitum				1029		145							1174		1.03	0.59
10	RA		5		4	6		3	2					20	0.02		0.01
	Ad libitum		24		21	5		9	30					89		0.08	0.04
11	RA			10		175	9	1	1	3962				4158	4.80		2.07
	Ad libitum			82		213	26	32	13	11599				11965		10.52	5.97
12	RA		66			11	21	3	3	13506				13610	15.70		6.79
	Ad libitum			119		22	43	36	14	30382				30616		26.91	15.27
Subtot	RA	6	4015	281	3497	1518	204	12	94	76819	28	75	144	86693	100.00		43.25
	Ad libitum	42	3951	774	2312	1997	948	204	299	102857	48	192	150	113774		100.00	56.75
% total	RA	0.01	4.63	0.32	4.03	1.75	0.24	0.01	0.11	88.61	0.03	0.09	0.17	100			
	Ad libitum	0.04	3.47	0.68	2.03	1.76	0.83	0.18	0.26	90.40	0.04	0.17	0.13	100			
	Ambos	48	7966	1055	5809	3515	1152	216	393	179676	78	267	294	200467			
	% del total	0.024	3.974	0.526	2.898	1.753	0.575	0.108	0.196	89.629	0.038	0.133	0.147	100.000			

Cuadro 11.3. Casos de síndrome ascítico en pollos de engorda reportados en 74 experimentos, clasificados por año, sistema de manejo y de suministro de dieta.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## RESULTADOS POR RÉGIMEN DIETÉTICO.

### 1. RÉGIMEN DE SUMINISTRO RESTRINGIDO (RA).

La mortalidad por SA en pollos de todos los sistemas de manejo de crianza, sometidos a consumo restringido de la dieta, fue de 9.4% (n=86693 pollos) (4.54% de mortalidad total) (Cuadros 11.4, 11.5, 11.6). La mayor proporción de dicha mortalidad ocurrió por consumo de dietas con alta densidad de energía (grupo 03: 24.07%; n=41933 pollos). Entre los afectados por SA en el régimen RA, las mayores proporciones relativas de mortalidad ocurrieron en los grupos 03 (48.37%), 07 (21.07%) y 12 (15.70%) respectivamente. (Cuadro 11.4).

### 2. RÉGIMEN DE SUMINISTRO AD LIBITUM (AL).

La mortalidad por SA en pollos de todos los sistemas de manejo de la crianza, con régimen de consumo *ad libitum* de la dieta, representó el 11.55% (n=113774 pollos) (5.96% de mortalidad total) (cuadros 6, 7, 8). La mayor proporción de mortalidad ocurrió, en orden decreciente, en las parvadas mixtas (grupo 07): 22.67% (n=43604 pollos), en finalización (grupo 12): 20.89% (n=30613 pollos), dieta en harina (grupo 09): 17.39% (n=1174 pollos), dietas con alta energía (grupo 03): 11.12% (n=18273 pollos) y dietas con poca energía (grupo 04): 11.00% (n=242 pollos) respectivamente. Entre los afectados por SA, las mayores proporciones relativas de mortalidad ocurrieron en los grupos 07(38.30%), 12 (26.90%), 03 (16.10%) y 11(10.50%) respectivamente (Cuadro 11.4).

El análisis de la mortalidad muestra que, independientemente del régimen de suministro de dieta que se emplee, las dietas con alta densidad de energía producen mayor riesgo de SA que las de baja densidad ( $RR=5.4$ ; I.confianza del 95%: 4.82, 6.12). Dicho riesgo fue significativamente mayor en machos que en hembras ( $RR= 7.97$ ; I.confianza 95%: 4.86, 13.09), mientras que en los demás sistemas de manejo de la crianza no se observó riesgo significativamente mayor entre los niveles correspondientes a cada condición: elevada vs baja altitud ( $RR=0.764$ ), dieta comprimida vs harina ( $RR=0.36$ ), hembras vs parvada mixta ( $RR=0.04$ ), machos vs parvada mixta ( $RR=0.32$ ), como entre ninguna de las etapas de crianza de Iniciación vs Desarrollo

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

( $RR=0.148$ ), Iniciación vs Finalización ( $RR=0.046$ ), Desarrollo vs Finalización ( $RR=0.31$ ), respectivamente (Cuadro 11.11).

Grupo	Régimen de consumo restringido (RA)						Régimen de consumo <i>ad libitum</i> (AL)				
	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	Mortalidad				
							(7)	(8)	(9)	(10)	(11)
01	392199	139926	6098	0.044	0.07034	0.00319	252273	5684	0.0225	0.050	0.00298
02	64071	28911	863	0.030	0.00995	0.00045	35160	1657	0.0471	0.015	0.00087
03	334188	169816	41933	0.247	0.48370	0.02196	164372	18273	0.1112	0.161	0.00957
04	7900	5700	20	0.004	0.00023	0.00001	2200	242	0.1100	0.002	0.00013
05	10029	4869	153	0.031	0.00176	0.00008	5160	360	0.0698	0.003	0.00019
06	2494	1198	3	0.003	0.00003	0.00000	1296	13	0.0100	0.000	0.00001
07	381250	188866	18270	0.097	0.21074	0.00957	192384	43604	0.2267	0.383	0.02284
08	3600	1800	38	0.021	0.00044	0.00002	1800	97	0.0539	0.001	0.00005
09	25900	19150	1527	0.080	0.01761	0.00080	6750	1174	0.1739	0.010	0.00061
10	16500	10400	20	0.002	0.00023	0.00001	6100	89	0.0146	0.001	0.00005
11	360475	189237	4158	0.022	0.04796	0.00218	171238	11965	0.0699	0.105	0.00627
12	310908	164383	13610	0.083	0.15699	0.00713	146525	30616	0.2089	0.269	0.01603
Total	1909514	924256	86693	0.094	1	0.04540	985258	113774	0.1155	1	0.05958

Cuadro 11.4. Mortalidad por síndrome ascítico en pollos, en doce sistemas de manejo de la crianza (grupos de estudio) y dos regímenes de suministro de dieta (restringido: RA y *ad libitum*: AL), reportadas en 74 experimentos.

- (1): Población total.
- (2): Población sometida a régimen RA.
- (3): Mortalidad por síndrome ascítico en el régimen RA.
- (4) = (3) / (2): Proporción de mortalidad por síndrome ascítico entre sometidos a régimen RA.
- (5) = (3) / Total (3).
- (6) = (3) / Total (1): Proporción de mortalidad por SA bajo restricción, respecto de la población total.
- (7): Población sometida a régimen AL.
- (8): Mortalidad por síndrome ascítico en el régimen AL.
- (9) = (8) / (7): Proporción de mortalidad por síndrome ascítico entre sometidos a régimen AL.
- (10) = (8) / Total (8).
- (11) = (8) / Total (1): Proporción de mortalidad por SA en régimen AL, respecto de la población total.

Las mayores proporciones de mortalidad total por SA dentro del grupo, independientemente del régimen de suministro de dieta, se observaron en los grupos: 03 (0.1802; n=60206 pollos), 07 (0.1623; n=61874 pollos), 12 (0.1422; n=44226 pollos) y 09 (0.1043; n=2701 pollos), mismas que correspondieron a las mayores proporciones de mortalidad total por SA en la población (0.0315, 0.0324, 0.02316 y 0.0014) respectivamente. No obstante,

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

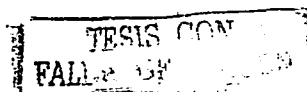


los grupos: 01 (0.00617) y 11 (0.0084) tuvieron individualmente mayor mortalidad proporcional total que el 09 (Cuadro 11.5).

Grupo	Régimen dietético								
	Restricción, RA			ad libitum, AL			Mortalidad total por SA del grupo N <sub>SA</sub>	Mortalidad total por SA en el grupo p(SA)	Mortalidad total del grupo en la población
	Tamaño total del grupo N	Tamaño del grupo N <sub>RA</sub>	Mortalidad por SA en el grupo N <sub>SA,RA</sub>	Tamaño del grupo N <sub>AL</sub>	Mortalidad por SA en el grupo N <sub>SA,AL</sub>				
01	392199	139926	6098	252273	5684	11782	0.030	0.00617	
02	64071	28911	863	35160	1657	2520	0.039	0.00132	
03	334188	169816	41933	164372	18273	60206	0.180	0.03153	
04	7900	5700	20	2200	242	262	0.033	0.00014	
05	10029	4869	153	5160	360	513	0.051	0.00027	
06	2494	1198	3	1296	13	16	0.006	0.00001	
07	381250	188866	18270	192384	43604	61874	0.162	0.03240	
08	3600	1800	38	1800	97	135	0.038	0.00007	
09	25900	19150	1527	6750	1174	2701	0.104	0.00141	
10	16500	10400	20	6100	89	109	0.007	0.00006	
11	360475	189237	4158	171238	11965	16123	0.045	0.00844	
12	310908	164383	13610	146525	30616	44226	0.142	0.02316	
Total (N)	1909514	924256	86693	983258	113774	200467	0.105	0.10498	

Cuadro 11.5. Frecuencias absolutas y proporciones de mortalidad total por SA dentro de cada sistema de manejo (grupo) de la crianza de pollos, respecto de la mortalidad total en la población.

Las proporciones de mortalidad por SA: a) Entre afectados en cada régimen dietético (RA: 0.4325 vs AL: 0.5675); b) En cada régimen de dieta (RA: 0.0938 vs AL: 0.1155) y c) Entre la población total (RA: 0.0454 vs AL: 0.0596), independientemente del sistema de manejo de la crianza, fueron significativamente menores con el régimen de consumo restringido que ad libitum [(Z=-11.257; P<0.00001), (Z=-3.14; P=0.001), (Z=-2.836; P=0.0022), respectivamente] (Cuadro 11.6).



Estimador <sup>(*)</sup>	Régimen de dieta		
	RA	AL	Total
(1) Población	924256	985258	1909514
(2) Población afectada con síndrome ascítico	86693	113774	200467
<b>Proporción entre afectados por SA: (3) = (2) / Total (2)</b>	<b>0.4325</b>	<b>0.5675</b>	<b>1.0000</b>
Varianza	0.00004	0.00012	
Error estándar	0.006	0.011	
Diferencia de proporciones: (2 RA) - (2 ad libitum)		-0.135	
Error estándar de la diferencia		0.012	
Intervalo de confianza de la diferencia		-0.159 a -0.111	
Estadístico de prueba: Z		-11.257	
<b>Valor P (significación de la diferencia)</b>		<b>&lt; 0.00001</b>	
<b>Proporción de SA en cada régimen: (4) = (2) / (1)</b>	<b>0.0938</b>	<b>0.1155</b>	
Varianza	0.00002	0.00005	
Error estándar	0.004	0.007	
Diferencia de proporciones: (4 RA) - (4 ad libitum)		-0.022	
Error estándar de la diferencia		0.007	
Intervalo de confianza p/diferencia		-0.036 a -0.008	
Estadístico de prueba: Z		-3.14	
<b>Valor P (significación de la diferencia)</b>		<b>0.001</b>	
<b>Proporción de SA entre la población total:</b> (5) = (2) / Total (1)	<b>0.0454</b>	<b>0.0596</b>	<b>0.1050</b>
Varianza	0.00001	0.00003	0.00001
Error estándar	0.003	0.005	0.003
Diferencia de proporciones: (5 RA) - (5 ad libitum)		-0.014	
Error estándar de la diferencia		0.005	
Intervalo de confianza p/diferencia		-0.025 a -0.004	
Estadístico de prueba: Z		-2.836	
<b>Valor P (significación de la diferencia)</b>		<b>0.0022</b>	

(\*) Los valores entre paréntesis indican elementos para el cálculo de las operaciones, también referidos en cuadros 11.4 y 11.5.

Cuadro 11.6. Comparación de las proporciones de mortalidad por síndrome ascítico en pollos de engorda, entre dos regímenes de suministro de dieta (restringido: RA y ad libitum: AL).

A partir de las frecuencias absolutas de mortalidad por SA reportadas en los experimentos de las publicaciones (Anexo 1, Cuadro A.1), se obtuvieron las proporciones de mortalidad por SA (variable de respuesta):  $p = (\text{casos con SA} / \text{Total de pollos } N_i)$ , y se realizó el contraste correspondiente: entre los sistemas de suministro de la dieta ad libitum (expuesto) y restringido (control) (Cuadro 11.7).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Las proporciones de mortalidad de los experimentos, reportadas en las publicaciones definitivas de estudio fueron recalculadas antes de su análisis para confirmar lo reportado en cada artículo. Después fueron agrupadas en cuadros de contingencia y transformadas a frecuencias absolutas para recuperar los totales de los sistemas de manejo de la crianza (grupos) y régimen de suministro dietético.

Grupo	Régimen dietético								Total $N_i = N_{SA} + N_{AL}$
	Suministro restringido (Control)				Suministro <i>ad libitum</i> (Expuesto)				
	$SA$ ( $N_{SA,SA}$ )	no $SA$	Total ( $N_{SA}$ )	$P_{SA,SA}$	$SA$ ( $N_{SA,AL}$ )	no $SA$	Total ( $N_{AL}$ )	$P_{SA,AL}$	
01	6098	133828	139926	0.0436	5684	246589	252273	0.0225	392199
02	863	28048	28911	0.0299	1657	33503	35160	0.0471	64071
03	41933	127883	169816	0.2469	18273	146099	164372	0.1112	334188
04	20	5680	5700	0.0035	242	1958	2200	0.1100	7900
05	153	4716	4869	0.0314	360	4800	5160	0.0698	10029
06	3	1195	1198	0.0025	13	1283	1296	0.0100	2494
07	18270	170596	188866	0.0967	43604	148780	192384	0.2267	381250
08	38	1762	1800	0.0211	97	1703	1800	0.0539	3600
09	1527	17623	19150	0.0797	1174	5576	6750	0.1739	25900
10	20	10380	10400	0.0019	89	6011	6100	0.0146	16500
11	4158	185079	189237	0.0220	11965	159273	171238	0.0699	360475
12	13610	150773	164383	0.0828	30616	115909	146525	0.2089	319908
Subtotal	86693	837563	924256	0.0938	113774	871484	985258	0.1155	1909514

Cuadro 11.7. Frecuencias absolutas (N) y proporciones de mortalidad (P) por SA en pollo de engorda entre sistemas de manejo de la crianza (Grupo) y entre dos regímenes de suministro de dieta.

La mortalidad por SA entre regímenes dietéticos fue comparada en cada grupo, y en general para todos los experimentos, por medio de intervalos de confianza del 95% y del contraste Z para la diferencia entre las proporciones (Cuadro 11.8), previamente transformadas, con la función Box-Cox para ajustar con la distribución normal. El análisis de tales diferencias entre los regímenes de suministro de dieta muestra que, con excepción del sistema de alta densidad energética en la dieta (grupo 03), en los once sistemas restantes, así como en general, la mortalidad por SA fue significativamente mayor en el sistema *ad libitum* (restringido: 0.0938, *ad libitum*: 0.1155;  $Z_0 = -49.01$ ;  $P < 0.01$ ) (Cuadro 11.8 y Figuras 11.1 y 11.2).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Grupo	Mortalidad por SA		Intervalos de confianza, 95% para proporciones de SA en régimen						Z <sub>0</sub> *	**P > Z <sub>0</sub>
	Proporción bajo régimen		Restringido		ad libitum		Diferencia***: P <sub>RA</sub> - P <sub>AL</sub>			
	Restringido	ad libitum	L. Inferior	L. Superior	L. Inferior	L. Superior	L. Inferior	L. Superior		
(01) EA	0.0436	0.0225	0.0425	0.0446	0.0220	0.0231	0.0198	0.0223	33.92	0
(02) BA	0.0299	0.0471	0.0279	0.0318	0.0449	0.0493	-0.0202	-0.0143	-11.44	0
(03) ADE	0.2469	0.1112	0.2449	0.2490	0.1096	0.1127	0.1332	0.1383	104.24	0
(04) RDE	0.0035	0.1100	0.0020	0.0050	0.0969	0.1231	-0.1197	-0.0933	-15.85	0
(05) PM	0.0314	0.0698	0.0265	0.0363	0.0628	0.0767	-0.0468	-0.0298	-8.84	0
(06) PH	0.0025	0.0100	-0.0003	0.0053	0.0046	0.0155	-0.0136	-0.0014	-2.41	0.00796
(07) PM-II	0.0967	0.2267	0.0954	0.0981	0.2248	0.2285	-0.1322	-0.1276	-110.84	0
(08) DP	0.0211	0.0539	0.0145	0.0278	0.0435	0.0643	-0.0451	-0.0204	-5.20	1E-07
(09) DHM	0.0797	0.1739	0.0759	0.0836	0.1649	0.1830	-0.1040	-0.0844	-18.79	0
(10) In	0.0019	0.0146	0.0011	0.0028	0.0116	0.0176	-0.0158	-0.0095	-7.95	1E-15
(11) Des	0.0220	0.0699	0.0213	0.0226	0.0687	0.0711	-0.0493	-0.0465	-68.21	0
(12) Fin	0.0828	0.2089	0.0815	0.0841	0.2069	0.2110	-0.1286	-0.1237	-100.04	0
General	0.0938	0.1155	0.0932	0.0944	0.1148	0.1161	-0.0225	-0.0208	-49.01	0

Cuadro 11.8. Análisis de proporciones de mortalidad por SA en pollo de engorda entre sistemas de suministro de dieta y sistemas de manejo de la crianza.

- \* Estadístico de prueba para la diferencia entre proporciones de mortalidad por síndrome ascítico entre regímenes de dieta restringido y *ad libitum*.
- \*\* Valor P: probabilidad de significación de la diferencia entre las proporciones de mortalidad.
- \*\*\* P<sub>RA</sub>: Proporción de mortalidad bajo régimen restringido de suministro de dieta.  
P<sub>AL</sub>: Proporción de mortalidad bajo régimen *ad libitum* de suministro de dieta.

El análisis gráfico de la probabilidad de mortalidad por SA (p) entre sistemas de manejo de la crianza de pollo, derivado del modelo de regresión logística (no incluido en el texto), muestra que, independientemente del régimen de suministro de dieta que se emplee en la crianza de pollo, la mortalidad aumenta significativamente con dietas de alta densidad energética (ADE; p=0.18015), si ésta se suministra en harina o migaja (DHM; p=0.1043), cuando son parvadas mixtas (PMH; p=0.1623) o durante la finalización de la crianza (Fin; p=0.1422) (Figura 11.1).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

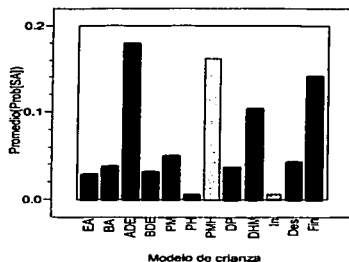


Figura 11.1 Probabilidad de SA en distintos sistemas de manejo de la crianza, independientemente del sistema de suministro de la dieta.

Se observa que, entre los distintos sistemas de crianza, la probabilidad de afectación por SA es, en general, menor cuando la dieta se suministra en régimen restringido que *ad libitum* (0.094 vs 0.115 respectivamente) (Figura 11.4). Sin embargo, en los sistemas de consumo restringido, aumenta significativamente por el suministro de dietas con alta densidad energética (ADE;  $p=0.2469$ ), es moderadamente alta si éstas se administran en harina o migaja (DHM;  $p=0.0797$ ), si las parvadas son mixtas (PMH;  $p=0.0967$ ) y en etapa de finalización (Fin;  $p=0.0827$ ), respectivamente (Figura 11.2). Por otra parte, cuando se permite el consumo *ad libitum*, la probabilidad global de desarrollar SA, entre distintos sistemas de manejo de la crianza fue 0.1155, observándose las mayores proporciones en parvadas mixtas (PMH;  $p=0.2266$ ), en la finalización (Fin;  $p=0.2089$ ), con dietas en harina (DHM;  $p=0.1739$ ) o cuando se manipuló la densidad de energía de la dieta (ADE o BDE;  $p=0.11$ , respectivamente) (Figuras 11.1, 11.2, 11.5), y fue moderadamente alta con dieta comprimida (DP;  $p=0.054$ ), así como en parvadas de machos (PM;  $p=0.0697$ ), y durante el desarrollo (Des;  $p=0.06987$ ), respectivamente (Figuras 11.3, 11.5).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

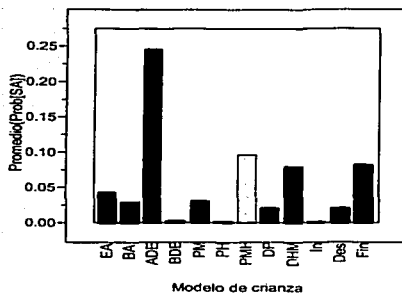


Figura 11.2. Probabilidad de mortalidad por *S4*, en distintos sistemas de manejo de la crianza, y régimen de suministro restringido de dieta.

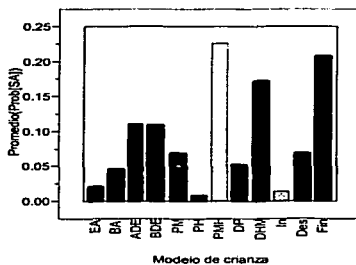


Figura 11.3. Probabilidad de mortalidad por *S4*, en distintos sistemas de manejo de la crianza, y régimen de suministro *ad libitum* de dieta.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

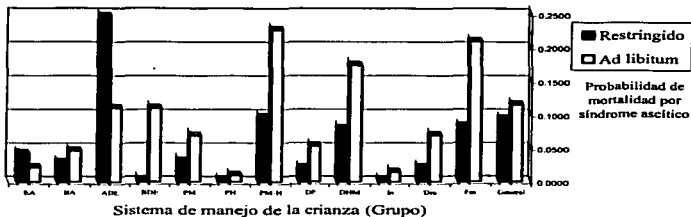
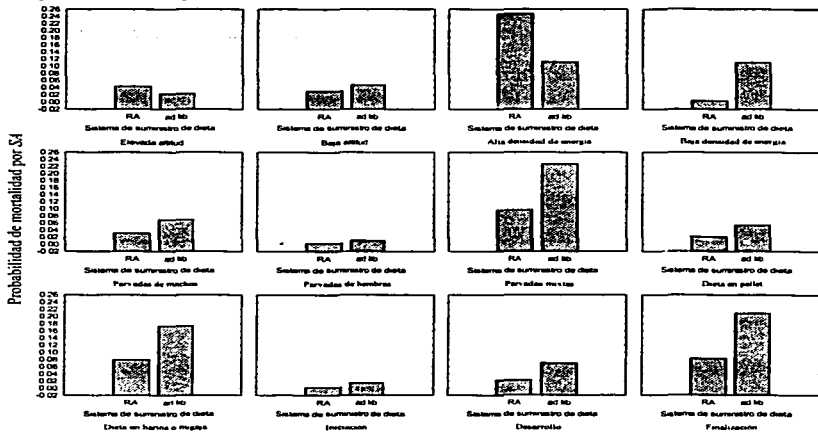


Figura 11.4 Afectación por SA en pollos, bajo dos regímenes dietéticos y distintos sistemas de manejo de la crianza.

Figura 11.5 Probabilidad de mortalidad por SA en pollo de engorda, en doce sistemas de manejo de la crianza y dos sistemas de suministro de dicta.



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

El análisis gráfico muestra que en ambos regímenes de consumo de la dieta, la probabilidad de mortalidad por *SA* aumenta cuando convergen condiciones de crianza tales como parvadas mixtas, dietas en harina o migaja, en la finalización. Por otra parte, la alta densidad de energía sólo contribuye al aumento de dicha probabilidad en sistemas restringidos, mientras que, *ad libitum*, tanto la alta como la baja densidad de energía contribuyen con el mismo incremento de la probabilidad.

#### METAANÁLISIS.

La evaluación de la eficacia del sistema de suministro de dieta sobre el control de la mortalidad por *SA* se realizó por medio de un metaanálisis individual para cada sistema de manejo de la crianza (grupo), y otro para la totalidad de ellos (global) (Figura 11.8). El cuadro 11.9 resume tales análisis e incluye estimadores de efecto simple (*RR*) y ajustados (*RR<sub>DL</sub>*), intervalos del 95% de confianza para el estimador ajustado del modelo de efectos aleatorios, el estadístico de la prueba de heterogeneidad entre estudios de cada grupo y global ( $\chi^2$ ), la precisión del estimado de la medida de efecto ( $1/se(Ln(RR_{DL}))$ ), y el total de elementos incluidos en el estudio (N), los que conjuntamente con la medida de efecto ajustada se emplearon para construir los diagramas de embudo (general y por grupo) y para el diagnóstico de la heterogeneidad de las publicaciones (Figura 11.6); en ellos se observa gran dispersión entre los estudios, independientemente del tamaño de los mismos, lo cual sugiere cierto sesgo de publicación.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



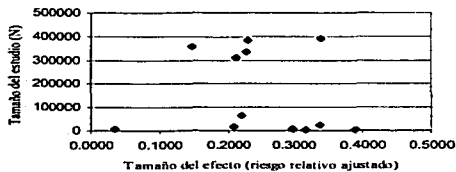
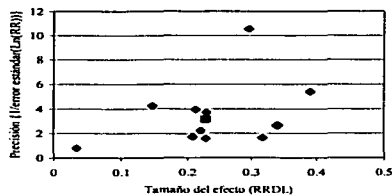
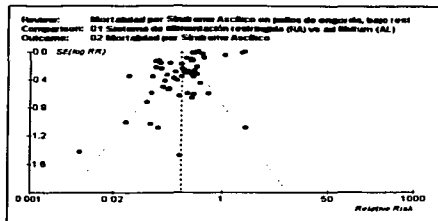


Figura 11.6 Diagramas de heterogeneidad de publicaciones sobre SA, general (superior) y por método de manejo de la crianza (central: valor medio (●), e inferior).

TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN

Grupo	Medida de efecto simple	Intervalos de confianza, 95% para el efecto ajustado $RR_{DL}$			Prueba de Heterogeneidad			Precisión		
	$RR^*$	$LI(RR_{DL})$	$RR_{DL}$	$LS(RR_{DL})$	$\chi^2$	Grados de libertad	P	$Ln(RR_{DL})$	$1/se(Ln(RR_{DL}))$	N
01	1.9342	0.1639	0.3418	0.7130	1990.84	9	< 0.00001	-1.0734	2.6661	392199
02	0.6634	0.0917	0.2208	0.5316	417.22	7	< 0.00001	-1.5104	2.2308	64071
03	2.2212	0.0664	0.2289	0.7887	1109.41	8	< 0.00001	-1.4745	1.5844	334188
04	0.0319	0.0030	0.0356	0.4243	3.49	1	= 0.062	-3.3358	0.7908	7900
05	0.4504	0.2466	0.2969	0.3537	7.71	7	= 0.36	-1.2142	10.5408	10029
06	0.2496	0.0966	0.3179	1.0462	0.06	1	= 0.8	-1.1462	1.6452	2494
07	0.4268	0.1354	0.2299	0.3902	623.65	8	< 0.00001	-1.4701	3.7041	381250
08	0.3918	0.2725	0.3917	0.5629	0.0005	1	= 0.98	-0.9373	5.4042	3600
09	0.4585	0.1620	0.3390	0.7093	16.45	1	= 0.0001	-1.0817	2.6551	25900
10	0.1318	0.0665	0.2082	0.6519	19.53	5	= 0.0015	-1.5690	1.7175	16500
11	0.3145	0.0932	0.1476	0.2337	66.70	7	< 0.00001	-1.9134	4.2638	360475
12	0.3962	0.1296	0.2125	0.3485	76.84	7	< 0.00001	-1.5488	3.9617	310908
Global	0.8123	0.1794	0.2286	0.2912	35702.13	73	< 0.00001	-1.4760	3.1511	1909514

Cuadro 11.9. Resultados del metaanálisis de la eficacia de dos sistemas de suministro de dieta para control de la mortalidad por *SA* en pollos de engorda, en doce sistemas de manejo de la crianza.

\*  $RR$ : Riesgo relativo (medida de efecto).

$RR_{DL}$ : Riesgo relativo ajustado.

Li, Ls: Límites inferior y superior del intervalo de confianza del riesgo relativo.

$\chi^2$ : Estadístico ji-cuadrada para homogeneidad de las publicaciones.

$Ln(RR_{DL})$ : Logaritmo natural del riesgo relativo ajustado.

$se(Ln(RR_{DL}))$ : Error estándar del logaritmo del riesgo relativo ajustado (medida de precisión).

N: Población de estudio total por grupo (y global).

El metaanálisis global (G) muestra que, independientemente de los grupos en que fueron clasificados los experimentos incluidos en este estudio, el sistema de consumo restringido de la dieta favoreció (redujo) la mortalidad por *SA* (Figuras 11.7, 11.8), no obstante que tal resultado ocurrió bajo condiciones de heterogeneidad estadísticamente significativa entre los estudios:  $\chi^2=35702.13$  (73 g.l);  $P=0.00001$  ( $Z$  (efecto global)=-11.94;  $P=0.00001$ ).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Los metaanálisis individuales muestran que, con excepción de los sistemas de crianza (grupos): 04 (baja densidad energética:  $\chi^2=3.49$ ;  $P=0.062$ ), 05 (parvadas de machos:  $\chi^2=7.71$ ;  $P=0.36$ ), 06 (parvadas de hembras:  $\chi^2=0.06$ ;  $P=0.8$ ) y 08 (dieta en pellet:  $\chi^2=0.0005$ ;  $P=0.98$ ), la combinación de estudios grandes con pequeños, y en particular entre los pequeños, introdujo mucha heterogeneidad, que denota la gran variabilidad entre las medidas de efecto ajustadas y se refleja en la irregularidad del diagrama de *embudo* (figura 11.6). Los grupos 04, 06, 08 y 09 (dieta en harina o migaja) sólo incluyeron dos publicaciones cada uno, pero solo en el 09 se encontró heterogeneidad entre las publicaciones; sin embargo, en ninguno de los cuatro el *RR* global fue mayor de 0.4.

No obstante de la heterogeneidad observada en los ocho sistemas de crianza restantes analizados (exceptuando los cuatro mencionados arriba), la mortalidad global por *SA* resultó favorecida (fue menor) en el sistema de consumo restringido de alimento, en contraste con el sistema de suministro *ad libitum* ( $RR_{DL, ajustado} = 0.23$ ; intervalo de confianza del 95%: 0.18 a 0.29). En algunos estudios individuales con muestras muy grandes, se favoreció la disminución de la mortalidad con el sistema *ad libitum* para los sistemas 01 (elevada altitud:  $RR_{simple} \text{ máximo}=2.23$ ), 02 (baja altitud:  $RR_{simple} \text{ máximo}=1.14$ ), 03 (alta densidad energética en la dieta:  $RR_{simple} \text{ máximo}=2.4$ ), 07 (parvadas mixtas:  $RR_{simple} \text{ máximo}=1.14$ ) y 10 (iniciación:  $RR_{simple} \text{ máximo}= 2.50$ ), mientras que con sistema *RA*, el riesgo simple individual máximo fue de 0.6 (Figura 11.9). La comparación de la mortalidad por *SA* entre sistemas de suministro de la dieta, mostró aumento de la mortalidad y riesgo relativo simple elevado con el sistema de suministro restringido en los sistemas de manejo de la crianza en elevada altitud (grupo 01) y dieta con alta densidad energética (grupo 03) ( $RR_{global} \text{ simple}=1.9342$  y  $RR_{global} \text{ simple}=2.2212$ , respectivamente) (Figura 11.7), sin embargo, el análisis del riesgo global ajustado,  $RR_{DL}$ , mostró que en ninguno de los sistemas de crianza dicho riesgo fue mayor que el valor neutro (1.0) (Cuadro 11.9, Figuras 11.8, 11.9), y el diagrama de intervalos de confianza para el efecto ajustado, muestra que el régimen de suministro restringido de la dieta favorece al control (disminuye el riesgo) de mortalidad por *SA* ( $RR_{DL} < 1.0$ ) (Figura 11.8).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

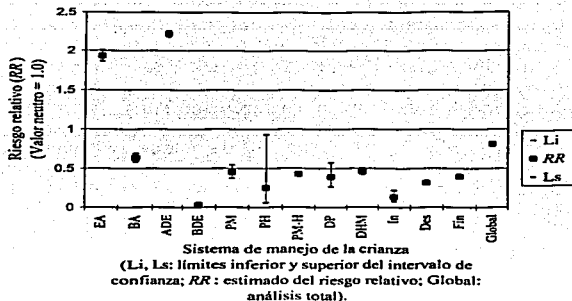


Figura 11.7. Intervalos de confianza del 95% para el riesgo relativo simple de síndrome ascítico en pollos, entre el sistema de suministro restringido de la dieta vs *ad libitum*, en doce sistemas de manejo de la crianza. El RR de cada sistema de manejo corresponde al riesgo de mortalidad por SA empleando sistemas de suministro restringido, respecto de los sistemas *ad libitum*. Se observa que sólo en los sistemas de elevada altitud (EA) y alta densidad energética de la dieta (ADE), la mortalidad fue mayor con sistemas de dieta restringidos.

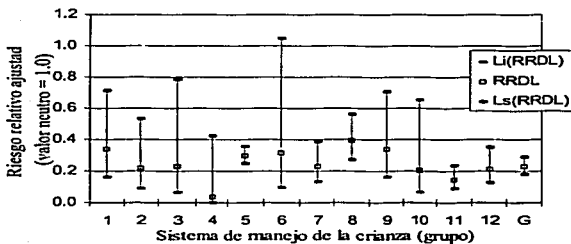
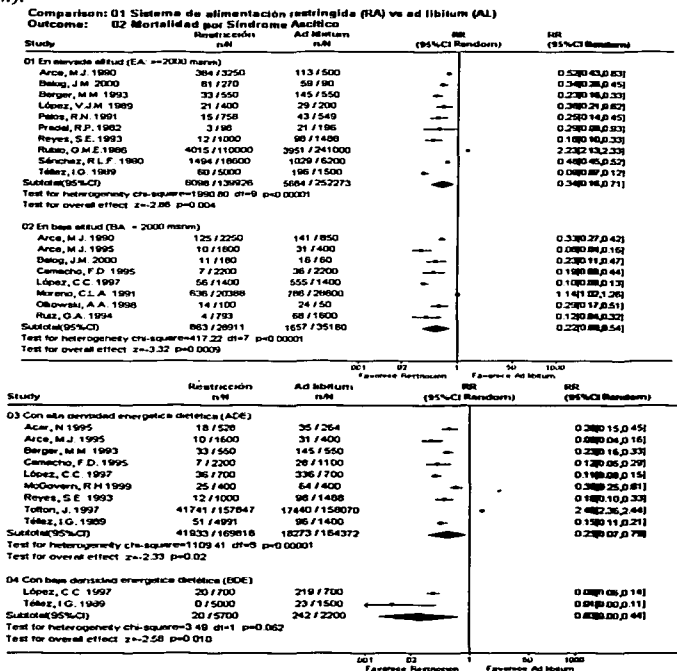


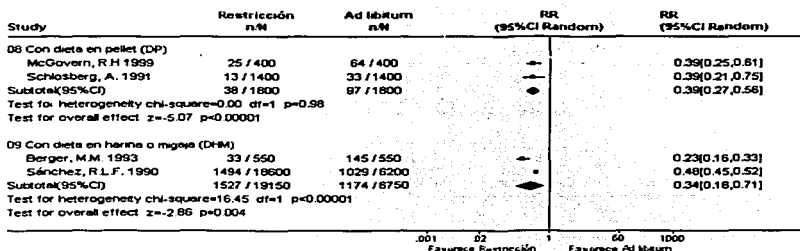
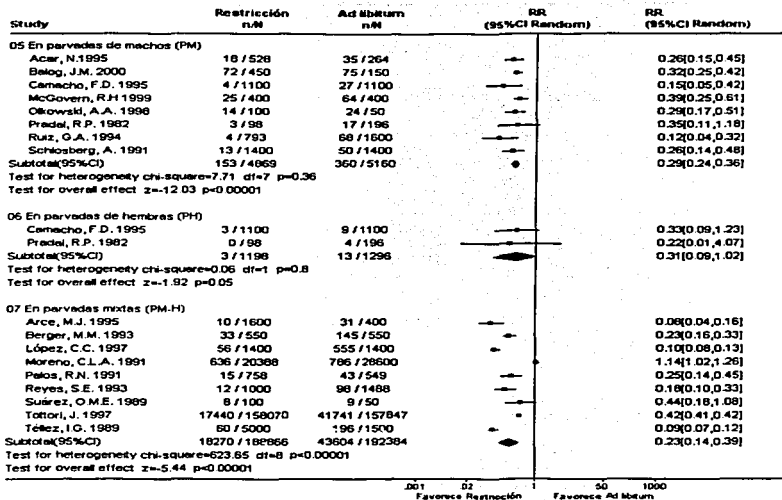
Figura 11.8. Intervalos de confianza del 95% para el riesgo relativo ajustado. Cada intervalo corresponde a un modelo de crianza del estudio (grupo), y G al efecto global. (Li, Ls: límites del intervalo de confianza; RR<sub>DL</sub>: Riesgo relativo ajustado).

TESIS CON FALLA DE CALIBRE

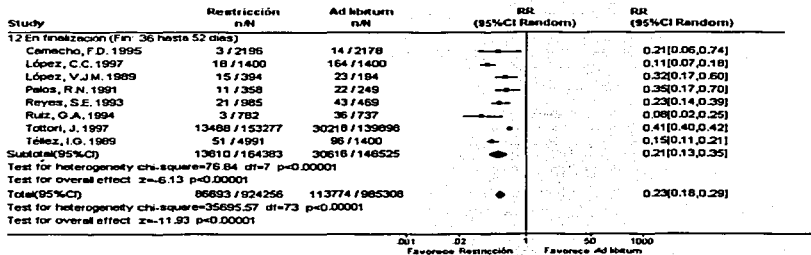
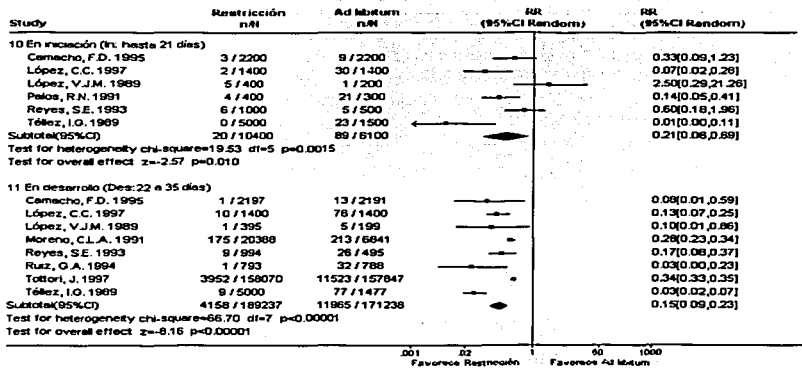
Figura 11.9 Metaanálisis de la eficacia de la restricción del consumo de alimento sobre la mortalidad por síndrome ascítico en pollos productores de carne, empleando como medida de efecto el riesgo relativo (RR). Cada grupo (01 a12) corresponde a un sistema de manejo de la crianza, en el cual se aplicaron dos sistemas de suministro de la dieta (restringido y *ad libitum*).



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



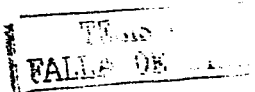
**TESIS CON  
FALLA DE CALIFICACIÓN**

## 12. DISCUSIÓN.

El *SA* del pollo productor de carne es un problema que hasta la fecha parece no tener solución. La información documental disponible muestra que existen muchos factores de riesgo para la ocurrencia del síndrome. La evidencia obtenida de tal información es metodológicamente muy heterogénea, tanto en los diseños de estudio como en los procedimientos para diagnosticar la condición patológica y en la forma de medir y reportar los indicadores de efecto, por lo cual no es posible identificar líneas de investigación definidas. Los enfoques del problema no están sistematizados, están muy dispersos, son muy variados, y se carece de estudios epidemiológicos y económicos formales que permitan identificar factores de riesgo concretos asociados al síndrome, por lo que se dificulta estructurar el estado del arte del problema.

Los principales problemas para caracterizar al *SA* identificados durante la sistematización de la literatura analizada, fueron:

- 1) *Duplicidad* (clonación) de publicaciones en distintas fuentes, con los nombres de los autores en orden diferente del original.
- 2) *Mutilación*. Artículos a los que además de duplicar, se les mutilaban resultados.
- 3) *Omisión* de aspectos relevantes del estudio, como: tipo de diseño, caracterización de la población objetivo o de la muestra de estudio, procedimientos de asignación de tratamientos, cálculo del tamaño de la muestra y procedimiento de selección de la misma. En ninguna publicación de la población capturada se declaró el criterio o procedimiento de diagnóstico del *SA*, ni se reportó medida de riesgo alguna. Muchas publicaciones no fueron incluidas en el estudio debido a que sus resultados no fueron reportados en la sección correspondiente, o porque no se estableció el procedimiento de análisis del factor de riesgo, aunque se hubieran encontrado y declarado resultados significativos, o bien, porque se reportó el valor *P* de significación y la conclusión del contraste, pero no el análisis estadístico empleado. En diversas publicaciones se afirmó la mayor susceptibilidad de ciertas estirpes de pollo al *SA*, pero no se caracterizaron por su nombre comercial, sino subjetivamente como líneas "A, B, C, D" o de "rápido crecimiento".





- 4) **Errores.** Se encontraron publicaciones con errores de cálculo aritmético de los estimadores de mortalidad. En otras se declaró mortalidad diaria (en título), con cálculos semanales, o los cálculos se basaron en grupos muy pequeños ( $n=3$ ) y se obtuvieron porcentajes de mortalidad inadmisibles (50%). Otras publicaciones emplearon procedimientos de análisis paramétricos y modelos lineales para frecuencias de mortalidad en grupos pequeños, sin justificar su aplicación y violando las suposiciones básicas requeridas por dichos modelos (normalidad y homoscedasticidad) o bien, se aplicaron modelos lineales para diseños de mediciones repetidas sin considerar el efecto de la temporalidad, o se emplearon diseños en los que faltaba comparabilidad, o nunca fueron explicados ni considerados los factores de confusión en el análisis: algunos compararon grupos de pollos machos alimentados con dietas de alta concentración de energía contra hembras alimentadas con dietas de baja concentración de energía, concluyendo que, en los machos, las dietas muy energéticas inducen el *SA*. Un reporte declaró que los resultados de ciertas estrategias de control del *SA* fueron sorprendentes (*sic*) y otros fueron meramente anecdóticos.
- 5) **Sesgo de publicación:** Durante la sistematización de la literatura para el presente estudio, no se localizaron publicaciones con resultados no significativos. En la crianza de pollo o con elevada altitud, o con alta densidad de energía en la dieta, el riesgo ajustado global de mortalidad por *SA* resultó significativamente mayor en estudios de gran tamaño (en los que la mortalidad fue mayor) por el suministro de dietas *ad libitum* (Rubio, GME, 1986; Tottori, J, 1997, respectivamente).
- 6) **Heterogeneidad.** La principal característica de las publicaciones sobre *SA* en pollos fue la gran diversidad y heterogeneidad de los métodos, las estrategias y los procedimientos de estudio del problema.

Los resultados del presente estudio revelan que existen factores de riesgo ambientales, genéticos y zootécnicos, cuya influencia puede ser modificada por diversas condiciones que interactúan durante la crianza de pollo, que parecen estar asociados y propiciar el *SA*. Las publicaciones sobre el tema sugieren que el problema surgió a partir de que la producción de pollo de engorda cambió de la forma tradicional a la de tipo tecnificado intensivo, subyacentemente influenciado por la necesidad de los criadores de tener sistemas de producción más eficaces, ya que paralelamente a la automatización de los sistemas de crianza, se observa incremento progresivo

de la incidencia y aparición de brotes de *SA* en las producciones comerciales. Con base en ello, se podría suponer que el *SA* está asociado con la influencia tecnológica inherente a los sistemas de crianza, incluyendo la manipulación genética de las estirpes, los métodos de transporte de pollo, la modificación de la forma física y la composición nutrimental de la dieta, y el proceso mismo de crianza; si bien diseñados para cambiar deliberadamente las condiciones del hábitat y propiciar el mejor desempeño productivo del pollo. Sin embargo, en la literatura revisada no se encontraron reportes de que la manipulación tecnológica de la crianza de pollo sea resultado de las decisiones del criador, ni que éstas propicien mayor exposición a los factores de riesgo conocidos hasta ahora, o que constituyan por sí mismas un factor de riesgo más para el *SA*.

Aunque se reconoce que la genética es un factor crucial que determina la susceptibilidad del pollo a distintos factores de riesgo para el desarrollo de *SA*, debe admitirse que en el corto plazo tiene poco que aportar para resolver el problema si no se identifican cuáles son, por una parte, los factores de riesgo realmente asociados con el síndrome, y por otra, qué condiciones de crianza reducen o erradican la exposición a tales factores, eliminan el riesgo<sup>471</sup>, y reducen la probabilidad de mortalidad. Debe asimismo admitirse, que tales condiciones dependen de las decisiones que el criador toma sobre qué sistema de manejo de la crianza prefiere, y cómo lo emplea, por considerarlo más apropiado, en el sentido de los resultados que espera obtener, ya sea para mejorar la producción, o bien para controlar o erradicar al *SA*. Tales decisiones, sin embargo, deberían fundamentarse en información confiable, obtenida de evidencia científica, cuya eficacia esté comprobada.

En el presente estudio identificamos que la elección de determinado sistema de manejo de la crianza de pollo es un modelo de toma de decisiones del criador, y que las decisiones aplicadas en cada sistema, generan riesgo de mortalidad por *SA*. Consideramos que la decisión del criador de producir pollos en determinadas condiciones ambientales de crianza, con determinado nivel de energía, o forma física de la dieta, o determinado sexo del animal, modifican consecuentemente las condiciones de exposición a distintos factores de riesgo, las que, aunadas a la susceptibilidad individual del pollo, propician

<sup>471</sup> Held, JR. Mühlbock memorial lecture: Considerations in the provision and characterization of animal models. 7<sup>th</sup> ICILAS Symp., Utrecht 1979. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, New York, 9-16, 1980.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

la aparición del SA, si bien, tal susceptibilidad del pollo al SA depende de su capacidad fisiológica para adaptarse a condiciones adversas del ambiente<sup>472</sup>. Al elegirse determinado sistema de manejo de la crianza, se inducen cambios tecnológicos para hacer más intensivos los sistemas de crianza, y por ello, pudieran estarse rebasando los límites de la capacidad fisiológica del pollo<sup>473</sup> para adaptarse a nuevos ambientes controlados, y hacerlo más susceptible al SA. Simultáneo a la mayor presión tecnológica impuesta sobre el pollo durante la crianza, se ha descuidado estudiar la relación entre la intervención humana y los riesgos de mortalidad por SA asociados a ella, así como la aplicación responsable de condiciones éticas de bienestar<sup>474,475</sup> en los sistemas de manejo de la crianza<sup>476,477,478,479</sup> que sean acordes con niveles de producción biológicamente tolerables por los pollos<sup>480</sup>.

Los resultados observados en el presente estudio sugieren, que el SA ocurre en cualquier sistema de manejo de la crianza de pollo, pero que, en general, la crianza de parvadas mixtas, el suministro de dietas con alta densidad de energía en la dieta, en harina o migaja, y en etapa de finalización de la crianza, son condiciones en las que es más probable la ocurrencia del síndrome.

La evidencia que aportan estos resultados, particularmente la de aquellos relacionados con los sistemas de crianza en elevada altitud, la crianza de machos, el suministro de dietas comprimidas o el efecto de la edad en las etapas inicial y de desarrollo del pollo, contradice lo reportado en la literatura sobre el SA y hace insostenibles las creencias sobre la atribuible causalidad de algunos factores de riesgo analizados hasta el momento; puede afirmarse que

<sup>472</sup> Committee on Health and Behavior: Research, Practice and Policy Board on Neuroscience and Behavioral Health. Health and Behavior: The Interplay of Biological, Behavioral, and Societal Influences. Institute of Medicine, National Academy Press, Washington, D.C., 2001.

<sup>473</sup> Poole, T. Happy animals make good science. *Laboratory Animals* 31:116-124, 1997.

<sup>474</sup> Uvarov, DO. Research with animals: requirement, responsibility, welfare. *Laboratory Animals*. 19:51-75, 1984.

<sup>475</sup> Baker, RM. Animal experimentation and the veterinarian. *Aust Vet J*. Vol 78, No. 8: 546-548, August, 2000.

<sup>476</sup> Clark, JD, Rager, DR, and Calpin, JP. Animal well-being. I. General considerations. *Laboratory Animal Science*. Vol. 47, No. 8:564-570, 1997.

<sup>477</sup> Clark, JD, Rager, DR, and Calpin, JP. Animal well-being. II. Stress and Distress. *Laboratory Animal Science*. Vol. 47, No. 8:571-579, 1997.

<sup>478</sup> Clark, JD, Rager, DR, and Calpin, JP. Animal well-being. III. An overview of assessment. *Laboratory Animal Science*. Vol. 47, No. 8:580-585, 1997.

<sup>479</sup> Clark, JD, Rager, DR, and Calpin, JP. Animal well-being. IV. Specific Assessment criteria. *Laboratory Animal Science*. Vol. 47, No. 8:586-597, 1997.

<sup>480</sup> Committee on Health and Behavior: Research, Practice and Policy Board on Neuroscience and Behavioral Health. Health and Behavior: The Interplay of Biological, Behavioral, and Societal Influences. Institute of Medicine, National Academy Press, Washington, D.C., 2001.

algunos de ellos, tradicionalmente considerados como riesgo para el desarrollo del *SA*, no producen tal efecto en las circunstancias generales de crianza en que fueron analizados y reportados.

Si bien en la literatura se ha señalado que el *SA* es un problema de origen multifactorial, se ha omitido explicar la dinámica de tal multiplicidad de factores para que ocurra el problema. Por tanto, es preciso considerar, que los resultados observados en este estudio sugieren que existe interacción de diversos factores o condiciones de crianza, como es el régimen dietético empleado durante la crianza, entre otros, que pueden favorecer el desarrollo del síndrome, y no se puede afirmar que uno solo de ellos, como el aumento de la densidad de energía de la dieta, dispare el síndrome, sino que actúan concurrentemente, por ejemplo, si se cambia de un sistema de consumo restringido de la dieta a uno *ad libitum*, la probabilidad de desarrollar *SA* es mayor cuando la parvada es mixta, se encuentra en etapa de finalización de la crianza, y se le suministra una dieta en forma de harina con alta densidad de energía.

Asimismo, de los resultados obtenidos, y contrariamente a lo reportado en la literatura, se puede deducir que no es precisamente cuando el pollo crece más "rápido" (hasta 35 días de edad), que la incidencia de *SA* es mayor, sino en la etapa final de la crianza (después de los 35 días), siempre que concurren factores tales como el suministro de dietas en harina o que la parvada sea mixta, en cuyo caso la densidad de energía de la dieta no es tan relevante, como tampoco lo es la altitud de la localidad de crianza. No obstante, debe considerarse, en general, que el suministro *ad libitum* de la dieta constituye una circunstancia que aumenta la probabilidad de *SA* en la mayoría de los sistemas de crianza, particularmente a baja altitud, en parvadas de machos o en las mixtas, con dietas comprimidas o en forma de harina, en las etapas de desarrollo y finalización en las cuales el aumento mínimo de la mortalidad puede ser de 60% respecto de la ocurrida en el sistema de suministro restringido de la dieta.

Un aspecto derivado del metaanálisis, que complica hacer generalizaciones, debido a la heterogeneidad de las publicaciones aquí analizadas muestra que, independientemente del sistema de crianza que se emplee, el suministro restringido de la dieta, aparentemente favorece el control de la mortalidad por

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

SA. Este resultado, sin embargo, debe tomarse con reserva, pues el régimen de restricción del consumo no actúa de manera significativa en cualquier sistema de crianza, ni erradica al SA en ninguno de ellos. Asimismo, independientemente del sistema de suministro de la dieta que se emplee (RA o *ad libitum*), solo la alta densidad de energía de la dieta, y la condición de machos muestran riesgo de ocurrencia del síndrome significativamente mayor que su contraparte correspondiente. Es importante señalar que, como lo reporta la literatura, el empleo de sistemas de consumo restringido de la dieta parece favorecer de manera general la mortalidad por SA, en contraste a lo observado con los sistemas *ad libitum*, lo cual sugeriría una generalización favorable al empleo de los sistemas de restricción para controlar el problema. Sin embargo, los resultados de nuestro análisis denotan que los sistemas de consumo restringido aumentan, de hecho, el riesgo de mortalidad por SA en sistemas de manejo de la crianza en elevada altitud y con empleo de dietas de alta densidad de energía, y por el contrario, los sistemas *ad libitum* reducen la mortalidad cuando se emplean dietas con alta densidad de energía, en parvadas mixtas y en la iniciación de la crianza, sin importar la altitud de la localidad. Como medida práctica, derivada del presente análisis, sería recomendable, que los productores de pollo tomaran en cuenta la probabilidad de mortalidad por SA en los distintos sistemas de manejo de la crianza y de suministro de la dieta y, con base en ello, plantear distintos escenarios y elegir aquel sistema que le fuera más favorable para disminuir el riesgo de SA en sus parvadas, por ejemplo, se esperaría que la mortalidad por SA fuera menor si elige un sistema de consumo restringido en una producción localizada a baja altitud, o si se crían machos o hembras y se suministran dietas bajas en energía, en pellet, en cualesquiera etapas de cría. Sin embargo, si la producción está ubicada en una localidad elevada, sería recomendable restringir el consumo de la dieta si ésta es baja en energía, pues de lo contrario, la probabilidad de tener un brote de SA aumentaría considerablemente, y preferentemente suministrar dietas en pellet y no en harina. Asimismo, bajo tales condiciones, es preferible criar hembras, que son menos susceptibles a SA que los machos, y mucho menos que las parvadas mixtas, aunque debe esperarse que en cualquier sistema de manejo, la mortalidad por SA se eleve en la etapa de finalización, aunque menos en sistemas de suministro restringido.

### 13. CONCLUSIONES.

En un inicio este trabajo de tesis tenía el propósito de llevar a cabo una investigación empírica sobre los factores de riesgo de *SA* en pollos de engorda. En el transcurso de la revisión de la literatura se fueron descubriendo inconsistencias en los hallazgos y metodologías empleadas y falta de articulación entre las investigaciones empíricas y los mecanismos fisiopatológicos conocidos sobre el *SA*. A su vez se identificó ausencia en la comprensión de los factores necesarios para la cría de pollos en dichos modelos conceptuales, y que se ignoraba el efecto de la intervención humana, a través de sus decisiones en los sistemas de manejo de la crianza de pollo, como elemento indispensable para solucionar los problemas de morbilidad que posiblemente la misma crianza intensiva ha creado. A partir de esta secuencia de hechos y con base en los conocimientos epidemiológicos y metodológicos obtenidos durante la maestría, se decidió elaborar una tesis con el propósito de contribuir al conocimiento del problema estudiado a partir de dos elementos:

1. Desarrollar un modelo conceptual del *SA* incorporando elementos faltantes para un planteamiento mas integral del mismo como problema científico (primera parte de este trabajo). Ello implicó el reto de adoptar un enfoque interdisciplinario del problema, e incluir las teorías de toma de decisiones, la discusión teórica del manejo de la incertidumbre y discutir la necesidad de analizar científicamente la evidencia que hasta ahora se tiene. Dada la complejidad que resultó de esta tarea interdisciplinaria, se adoptó la estrategia de desarrollar esquemas gráficos de los modelos conceptuales analizados con el propósito de facilitar la comprensión de los análisis y propuestas. Parte de la aportación es la propuesta de un modelo conceptual sobre mortalidad por *SA* que incluye la intervención del hombre en el proceso de crianza del pollo. Además de la concepción científica del problema, esto permite incorporar explícitamente las acciones de los criadores en su trabajo, facilitándoles criadores la vinculación entre el conocimiento científico y sus acciones.

2. Es necesario desarrollar la medicina veterinaria vinculada a la evidencia pero también es necesario establecer estrategias para que ésta sea posible en la práctica. Por ello, buscando proporcionar elementos para este fin, el segundo elemento de esta tesis fue el desarrollo de un metanálisis de la evidencia

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

científica publicada sobre el *SA*. Los resultados de este segundo elemento indican que tal parece que subyace muy poca preocupación por avanzar en el conocimiento científico del problema. La revisión de las publicaciones indica que no hay continuidad de lo investigado. Es decir, cada investigador que estudia el tema no parte de la revisión de conocimientos y hallazgos previamente obtenidos, ya sea para refutarlos o confirmarlos. No se construyen avances a partir de lo ya logrado. No hay reflexión ni crítica ante lo elaborado. En forma muy preocupante encontramos serias deficiencias metodológicas en las investigaciones y en la calidad de las publicaciones.

A lo largo de este trabajo hemos insistido en la importancia del conocimiento científico por arriba de las creencias en el proceso de la toma de decisiones. Sin embargo, el análisis de la consistencia y utilidad del conocimiento científico muestra gran dificultad para su uso racional en la toma de decisiones. Al igual que la tecnología ha permitido la producción intensiva de aves, la ciencia debe avanzar con la misma velocidad para poder comprender los efectos y maneras de cómo estamos alterando el desarrollo natural de los animales y propiciando el mayor riesgo de problemas como el *SA*. Asimismo, en la misma magnitud debemos preocuparnos por desarrollar los mecanismos necesarios para que el conocimiento científico generado sea confiable y esté disponible y culturalmente accesible a la población que toma las decisiones en la práctica de la crianza de pollo. Debemos explicitar los elementos que requiere trabajar con base en la medicina veterinaria basada en la evidencia y no solo convertirlo en un slogan y continuar igual pues eso nos lleva a una simulación nociva para el desarrollo humano responsable.

Falta mucho por estudiar sobre el *SA*. El problema es controvertible y complejo, y no parece tener resolución en el corto plazo, ni se resolverá solo con afirmar que es de naturaleza multifactorial. Es más lo que de él se cree, que lo que con certidumbre se sabe; muchas de tales creencias carecen de base razonablemente sólida y reproducible. No hay nada concreto sobre el problema, muchos de los hallazgos no se relacionan con aspectos específicos o relevantes sobre su origen etiológico, y debido a que los procedimientos de estudio carecen de metodológicas cruciales, tampoco proponen soluciones eficaces. Mucha de la controversia surge de no haberse estudiado sistemáticamente, y a que la información disponible es metodológicamente heterogénea y se ha generado sin apego a procedimientos científicos, se ha

interpretado erróneamente o los datos se han procesado y analizado con procedimientos inadecuados.

Si bien los agentes ambientales y genéticos son factores de riesgo importantes en la génesis del SA del pollo, su efecto en general se ha sobreestimado, pues su origen no sólo se debe a ellos como factores externos al pollo, sino que en gran medida depende de las decisiones que el criador toma sobre el sistema que elige y la forma en que maneja la crianza, ya sea por preferir ciertas condiciones ambientales de la localidad o del sexo de la parvada, sea planificando la composición de la dieta, su forma física o el sistema de suministro. Las decisiones del criador en este aspecto propician mayores o menores niveles de exposición a los factores de riesgo y por ello son un factor de riesgo más para el síndrome, pudiéndose afirmar que el éste no depende tanto de la influencia de los factores ambientales individuales *per se*, como de la interacción entre varios de ellos, la incapacidad del pollo para adaptarse a las condiciones intensivas de crianza y los métodos de crianza aplicados por el criador.

Los sistemas intensivos para la crianza de aves y las decisiones de los criadores son elementos cruciales para resolver el problema a través de la aplicación de métodos de manejo que hagan confortable la crianza y propicien bienestar psicológico para el pollo en condiciones intensivas.

La falta de metodologías aprobadas (normas) para la crianza de pollo en México propicia que los criadores desconozcan o no utilicen procedimientos comprobados y se guíen por suposiciones subjetivas y por creencias o costumbres de cómo criar pollos, así como sobre los fenómenos asociados con el SA. Mucha de la evidencia reportada en información documentada no está sistematizada, es heterogénea y carece de validez por no haber sido producida en condiciones de crianza cotidianas. Ambos aspectos inducen gran diversidad y variabilidad de métodos y procedimientos de crianza en distintos niveles y localidades: es decir, al no conocerse qué metodología de crianza es más eficaz para criar pollo y al utilizar información poco confiable o basarse en creencias y costumbres, se toman decisiones ineficaces para prevenir, controlar o erradicar el SA. Debido a la heterogeneidad metodológica sobre los procedimientos de crianza y de control del SA, de la información disponible hasta la fecha, su inapropiada sistematización e inconsistencia científica generan mucha incertidumbre y no permiten determinar su origen etiológico,



ni constituyen un apoyo eficaz para tomar decisiones resolutivas frente al problema.

El presente estudio señala la falta de información y de modelos confiables sobre cómo tomar decisiones para el manejo científico de la crianza de pollos de engorda en condiciones reales y de cómo influyen éstas en la mortalidad del pollo. Es necesario generar modelos de toma de decisiones médicas y zootécnicas, basadas en evidencia científica confiable, y promover la elección de las mejores estrategias entre los médicos veterinarios y los criadores de pollo para el control eficaz del SA, ya que la evidencia documental al respecto sugiere que, frente a un brote de SA, no se valora la influencia de la participación directa del criador en los sistemas de manejo de la crianza de pollo o cómo sus creencias se traducen en cambios de las condiciones de bienestar del pollo y en aumento de la incidencia del problema, como tampoco si los tomadores de decisiones toman en cuenta la experiencia previa con ningún tipo de riesgo y que toman decisiones improvisadas para su control, con alto nivel de incertidumbre sin apoyo del conocimiento basado en la evidencia. Es necesario disponer de un modelo que tome en cuenta la evidencia comprobada para tomar decisiones razonablemente prácticas de manejo de la crianza del pollo para saber qué hacer para controlar eficazmente un brote de SA. Tal modelo implica que el criador debe conocer el efecto de los factores ambientales y psicosociales que afectan al pollo, aprender a percibir e identificar los riesgos en la producción para desarrollar actitudes positivas e interaccionar sobre los factores de crianza a través de sus decisiones, y propiciar las condiciones que mejoren la salud de los animales y disminuyan su mortalidad por SA.

Finalmente, la estrategia de restringir el consumo de alimento como procedimiento preventivo o recurso terapéutico, parece reducir el riesgo de SA en parvadas comerciales, y parece funcionar aun sin importar qué programa de restricción se aplique; aparentemente es suficiente restringir el consumo de alimento para controlar el SA, sin necesidad de aplicar tantas variaciones. La eficacia de la restricción interacciona con otros factores, como el sexo y la edad de la parvada al final del ciclo de producción, la forma física de la dieta y su densidad energética. El uso de la restricción del consumo de alimento debe tomarse con reserva, ya que en sistemas localizados en elevada altitud o cuando la dieta tiene alta densidad de energía el riesgo de SA aumenta.

## 14. APÉNDICE.

### A.14.1 FORMATO DEL PROTOCOLO COCHRANE® PARA LA REVISIÓN SISTEMÁTICA DE PUBLICACIONES.

- 1) Título de la revisión.
- 2) Texto de la revisión.
  - a) Sinopsis.
  - b) Resumen.
    - i) Antecedentes.
    - ii) Objetivos.
    - iii) Estrategia de búsqueda.
    - iv) Criterios de selección.
    - v) Colocación y análisis de datos.
    - vi) Resultados principales.
    - vii) Conclusiones del revisor.
  - c) Antecedentes.
  - d) Objetivos.
  - e) Criterios para incluir estudios en la revisión.
    - i) Tipo de estudio.
    - ii) Tipo de participantes.
    - iii) Tipo de intervención.
    - iv) Tipo de medida de efecto: Resultado.
  - f) Estrategia de búsqueda para identificación de estudios.
  - g) Métodos del revisor.
  - h) Descripción de los estudios.
  - i) Calidad metodológica de los estudios incluidos.
  - j) Resultados.
  - k) Discusión.
  - l) Conclusiones del revisor.
    - i) Implicaciones prácticas.
    - ii) Implicaciones para la investigación.
  - m) Reconocimientos.
  - n) Conflictos potenciales de interés.
- 3) Referencias.
  - a) Referencias a los estudios.
    - i) Estudios incluidos.
    - ii) Estudios excluidos.
  - b) Otras referencias.
- 4) Cuadros de resultados.
  - a) Características de los estudios incluidos.
    - i) Identificación del estudio: Autor principal y año de publicación.
    - ii) Método o diseño del estudio.
    - iii) Características de los participantes: muestra y grupos de estudio.
    - iv) Tipo de intervención: Tratamientos.
    - v) Resultado: Variable respuesta.
    - vi) Notas: Observaciones al estudio.
    - vii) Calificación de la calidad del estudio.
  - b) Características de los estudios excluidos.
    - i) Identificación del estudio.
    - ii) Razones para la exclusión del estudio.
  - c) Características de los estudios por terminar.
  - d) Comparaciones y datos.
    - i) Cuadros de resultados, estratificados para grupos expuesto y no expuesto.
    - ii) Diagramas con estudios, medida de efecto, intervalos de confianza para medida de efecto.
    - iii) Modelo de análisis.
    - iv) Metaanálisis por grupo entre expuestos y no expuestos y análisis de homogeneidad.
    - v) Cuadros adicionales.
- 5) Comentarios y críticas.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN.

A. 14.2. MÉTODO DE DERSIMONIAN Y LAIRD (D&L) PARA METAANÁLISIS:  
 MODELO DE EFECTOS ALEATORIOS.

El procedimiento se resuelve aplicando los siguientes pasos, en estricto orden:

1. Determinar los casos con SA en dieta restringida:  $a_i$  (total:  $n_{1i}$ ), y los casos con SA con dieta ad libitum:  $c_i$  (total:  $n_{2i}$ ).
2. Calcular la medida de efecto (riesgo relativo: RR) para cada i-ésimo estudio:

$$RR_i = \frac{\frac{a_i}{n_{1i}}}{\frac{c_i}{n_{2i}}}$$

3. Calcular el estimador del logaritmo del RR de cada estudio:  $\Theta_i = \ln(RR_i)$
4. Calcular el error estándar del logaritmo del RR de cada estudio:

$$se(\Theta_i) = \sqrt{\frac{1}{a_i} + \frac{1}{b_i} + \frac{1}{n_{1i}} + \frac{1}{n_{2i}}}$$

5. Calcular los ponderadores de la varianza inversa de cada estudio, y sumarlos:

$$w_i = \frac{1}{[se(\Theta_i)]^2} \text{ y } \sum w_i$$

6. Calcular los cuadrados de los ponderadores, y sumarlos:  $w_i^2 = (w_i)^2 \text{ y } \sum w_i^2$ ,

7. Calcular los productos de los ponderadores y el estimador de riesgo, y sumarlos:

$$w_i \Theta_i \text{ y } \sum w_i \Theta_i$$

8. Calcular el estimado ponderado de  $\Theta_i$ , con:  $\Theta_n = \frac{\sum w_i \Theta_i}{\sum w_i}$

9. Calcular los productos de ponderadores (7 y 8) y sumarlos para obtener el estadístico de heterogeneidad entre estudios: Q (de Cochran)

$$w_i (\Theta_i - \Theta_n)^2 \text{ y } Q = \sum w_i (\Theta_i - \Theta_n)^2 = \chi^2_{(k-1)} \text{ y } P \geq \chi^2_{(k-1), \alpha}$$

donde,  $k$ : número de estudios, y  $(k-1)$ : grados de libertad  
 $\alpha$ : nivel de significación del estudio.

10. Calcular el estimador de la varianza entre estudios,  $\tau^2$ , del modelo

$$\theta_i \approx N(\Theta, \tau^2) \text{ por:}$$

$$\tau^2 = \max \left\{ \frac{Q - (k-1)}{\left[ \sum w_i - \frac{(\sum w_i \Theta_i)^2}{\sum w_i} \right]}, 0 \right\}$$

Cuando  $Q \leq (k-1)$ , entonces  $\tau^2 = 0$

11. Calcular un nuevo ponderador de efecto por cada estudio, que toma en cuenta la heterogeneidad de los mismos, por el estimador de la varianza del modelo, con:

$$w'_i = \frac{1}{\{se(\hat{\Theta}_i) + \tau\}^2} \text{ y } \sum w'_i$$

12. Calcular los productos de los ponderadores y los estimadores de riesgo, y sumarlos:

$$w'_i \hat{\Theta}_i \text{ y } \sum w'_i \hat{\Theta}_i$$

13. Calcular el estimador global del tamaño de efecto ponderado por D&L.

$$\hat{\Theta}_{DL} = Ln(RR_{DL}) = \hat{\Theta}_{DL \text{ Ponderado}} = \frac{\sum w'_i \hat{\Theta}_i}{\sum w'_i}$$

y su error estándar:  $se(\hat{\Theta}_{DL}) = \frac{1}{\sqrt{\sum w'_i}}$

14. Calcular el riesgo relativo ponderado por D&L:

$$RR_{DL \text{ Ponderado}} = e^{(\hat{\Theta}_{DL \text{ Ponderado}})}$$

15. Calcular el estadístico de prueba del estimador de riesgo:

$$Z_0 = \frac{\hat{\Theta}_{DL}}{se[Ln(\hat{\Theta}_{DL})]}$$

16. Calcular el valor P del estadístico de prueba, con la distribución normal estandarizada:

$$P > Z_0$$

17. Calcular los límites del Intervalo de confianza del riesgo relativo de cada estudio, por:

$$RR_i: e^{[\hat{\Theta}_i \pm 1.96 \{se(\hat{\Theta}_i)\}]}$$

donde el estimador central del intervalo es el  $RR_i$  de cada estudio.

18. Calcular los límites del Intervalo de confianza para el estimador ponderado del riesgo relativo global, por D&L:

$$RR_{DL \text{ ponderado}}: e^{[\hat{\Theta}_{DL} \pm 1.96 \cdot se(\hat{\Theta}_{DL})]}$$

donde el valor central del intervalo es:  $RR_{DL \text{ Ponderado}} = e^{(RR_{DL \text{ Ponderado}})}$

19. Construir los gráficos de los intervalos de confianza de los estudios y el global.

20. Construir el diagrama de embudo de heterogeneidad entre estudios.

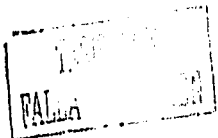
A. 14.3 RESEÑA CRONOLÓGICA DE HALLAZGOS RELEVANTES RELACIONADOS CON EL SÍNDROME ASCÍTICO DEL POLLO DE ENGORDA.

Año	Autor(es)	Hallazgos
1955	Olander, H.J.; Burton, R.R.; Adler, H.E. California, USA	Establecen una colonia de pollitos Leghorn Blancos en la Estación Experimental de Montaña Blanca, California, a 12,500 pies (3810 m) de altitud ("Línea Montaña Blanca"), con pollos de una semana provenientes de una localidad a nivel del mar.
1956	<i>Ibid.</i>	Se les da muerte a algunos pollos para determinar la causa de persistente mortalidad entre adultos. No se encontró evidencia de enfermedades contagiosas, aunque había lesiones cardíacas y signos de insuficiencia circulatoria crónica.
1960-1962	<i>Ibid.</i>	Examinan 212 pollos de entre 2 meses a 2 años de edad representativos de la colonia (incluyendo 23 de la colonia original) mantenidos por reproducción anual en elevada altitud, otros de reciente introducción de parvadas no seleccionadas, incluyendo normales y debilitados: <ul style="list-style-type: none"> <li>* 10% con signos de descompensación cardíaca,</li> <li>* Dilatación e hipertrofia cardíaca: (doble de lo normal).</li> <li>* Con 1 - 5 ml de líquido amarillo claro en saco pericárdico.</li> <li>* Nódulos engrosados en miocardio y en válvulas, algunas intramurales.</li> <li>* Sin diferencias significativas entre sexos ni entre estirpes.</li> <li>* Lesiones predominantes del lado derecho en expuestos más de 6 semanas.</li> <li>* Policitemia y hematocrito aumentado.</li> <li>* Pulmones sobredistendidos: 50% de los afectados.</li> <li>* Hígado congestionado.</li> <li>* Mortalidad atribuida a falla adaptativa a hipoxia por elevada altitud.</li> </ul>
1954	Smith, A.H. Wilson, W.O. Pace, N.	Reportan anomalías cardíacas en pavos expuestos a elevada altitud.
1959	Smith, A.H. Abplanalp, H.H. Harwood, L.M. Kelly, C.F.	Disturbios cardíacos en pollos de engorda.
1961	Altland, P.D.	Reconoce la máxima sensibilidad a la hipoxia en pollos jóvenes que en otros homeótermos, como palomas y con efectos severos en alta montaña
1964	Weiss, H.S. Pilmer, R.B. Wright, R.A. Wharton, C.R. Hiatt, E.P.	Identifican la alta resistencia de los embriones de pollo a las elevadas concentraciones de oxígeno, como contraste a los reportes de Olander et al. (1967), de López, C.C. (1977) y Asson-Batres et al. (1989), sobre la alta susceptibilidad embrionaria del pollo a la hipoxia (1977).

TESTES CONTINUA

1967	Hall, S.A. Machicao, N. La Paz, Bolivia.	<p><i>Primer reporte de miocarditis en parvados comerciales de pollos en Bolivia (3292 nsm y 515 mm Hg).</i></p> <p>Distintos hallazgos patológicos de los de California y los de Cochabamba (Bolivia: 2591 msnm)</p> <p>Identificación de Ascitis como signo prominente en 85-90% (producción variable: hasta cientos de ml): líquido amarillento con coágulos de proteína.</p> <p>Mayor severidad a 99 días: bajo peso y mucho líquido.</p> <p>Engrosamiento nodular en endocardio, dilatación y flaccidez derecha.</p> <p>Pulmones hiperémicos edematosos y hemorrágicos.</p> <p>Hematocrito significativamente mayor en los expuestos a elevada altitud (<math>p &lt; 0.01</math>).</p> <p>De <math>n = 1172</math> casos de necropsia, 565 presentaron falla cardíaca (48.21%), variable con la edad.</p> <p>Se asume que la hipoxia puede tener una función importante para precipitar la falla cardíaca.</p> <p>Se presume que la raza y la dieta podrían ser importantes: se asumen diferencias entre gallinas y pollos.</p> <p>No se compararon estirpes ni efectos de dietas.</p> <p>Se postula que los pollos de crecimiento rápido son más propensos a falla cardíaca.</p> <p>La incidencia varió de 3.5, 6.1, 11.8 y 12% en cuatro grupos.</p>
1975- 1979	Estudillo, L.J. México, D.F.	Identifica a la ascitis y al S4 como una misma entidad, como consecuencia del efecto de agentes tóxicos.
1975	Health, D. Shaba, J. Williams, A. Smith, P. Kombe, A.	Identifican agentes vegetales tóxicos inductores de hipertensión pulmonar y ascitis en pollos.
1979	Hernández, V.A	Estudia una compleja relación entre raza, sexo, nivel de energía en la dieta y altitud sobre S4, aunque se inclina hacia causas genéticas.
1985	Colombia.	Postula que el origen de la ascitis en pollos (en Colombia) es la hipoxia ambiental y el mal manejo.
198→		Se inicia una corriente de investigación de múltiples causas de ascitis en pollos, bajo distintos ambientes de producción y en distintos países. Las iniciativas incluyen: causas nutrimentales, ambientales, manejo de la parvada, infecciones o sus secuelas, elementos físicos y químicos (desinfectantes y pesticidas).

1987-1989-1990-1993	Julian, R.J. Ontario, Canadá	Propone que la velocidad de crecimiento de los pollos aporta evidencia de ser un factor importante en el desarrollo del SA de los pollos y lo asocia a la descompensación en el desarrollo del aparato circulatorio y al sistema respiratorio del pollo, con respecto a la velocidad de crecimiento muscular.  Involucra las bajas temperaturas y la densidad energética de la dieta como posibles causas contribuyentes de SA.  Argumenta que la genética influye sobre la falla cardíaca derecha y propicia susceptibilidad a ascitis, secundaria a otro síndrome: de hipertensión arterial pulmonar. Postula cuatro causas fisiopatológicas de ascitis: 1) Obstrucción linfática, 2) Reducción de presión oncótica del plasma, 3) Aumento de permeabilidad vascular, 4) Aumento de presión hidráulica venosa.  Propone un modelo funcional de desarrollo de ascitis, postula que su origen es el aumento de la Tasa Metabólica Basal y el aumento de la demanda de oxígeno, que aunado a la hipoxia ambiental y a la hipoxemia se inicia el síndrome de hipertensión arterial pulmonar, que teóricamente conduce a ascitis secundaria. Modelo quizás propuesto simultáneamente por Maxwell, M.H en 1987 y posteriormente modificado por Lister, S (1997).
1982, 1984, 1986, 1989, 1994, 1997	López, C. et. al., México, D.F.	Afirman que la problemática del SA se centra en una condición de hipoxia, inducida por desbalance metabólico entre los tejidos muscular y esquelético y el desarrollo cardio-pulmonar. Reconocen, que tal condición puede presentarse independientemente de la altitud, cuando sucede cualquier condición que disminuya el aporte de oxígeno disponible efectivo en las casetas de crianza. Tal condición fisiopatológica se complica por la selección genética de un nuevo biotipo de pollo de engorda (Julian, R.J. 1990). Independientemente de la interacción de factores ambientales en el desarrollo del SA, se identifica como elemento determinante el deterioro de la condición funcional pulmonar del pollo, a partir de su desarrollo embrionario. Los estudios de incidencia de SA a distintas altitudes (2400, 100, 10 msnm) indicaron mortalidad sólo en las aves a 2400 m, en contraste a los hallazgos de Téllez, I.G.(1986) en los casos de SA fueron independientes al efecto de la altitud, no obstante de reconocer la importancia de ésta como factor agravante del SA.
1987	Arce, M.J. et. al. México, D.F.	Analizan la incidencia del SA en el Valle de México; dirigen el estudio hacia la dieta, sin encontrar influencia de la forma física o del origen de ésta, no identifican ni estiman riesgo, aunque reportan tendencia estacional.
1989	Mawell, M.H. y Dollan, T.T Avian Pathol. V.18(3):381-387. Scotland, U.K.	Daños microscópicos por ascitis en riñón, hígado, corazón, bazo, pulmon en zonas de altitud elevada. Diseño descriptivo. n = 20 en dos grupos y 10 ( 2 controles).
1985	Machorro, V.E. y Paasch, M. L. H Rev. Vet. Méx. V.16(1): 15-19, México, D.F.	Se estudiaron n = 40 aves Hubbard de 4 a 6 semanas de edad procedentes de 10 granjas y a partir de cuatro regiones de distinta altitud ( 0, 1676, 2353 y 2680 msnm) se obtuvieron aves (n = 5) ascíticas y aves normales (n = 5). Se observó mayor peso cardíaco y volumen en las ascíticas, engrosamiento de las paredes arteriales pulmonares. Estudio observacional.
1990	Maxwell, M.H. Research Vet. Sci. V.49: 182-189. Scotland, U.K	Se observaron cambios histopatológicos en pulmones y corazones de pollos de una semana de edad criados a gran altitud (altitud no especificada), con lesiones nodulares en pulmones de aves con SA, lo que confirma hallazgos de estudios realizados a baja altitud (sic). Se postula que el embrón de pollo está más en riesgo de anomalías pulmonares, con repercusión sobre SA, por las bajas tensiones de O2.



<p>1990 Mawell, M.H. y Spence, S. Avian Pathol. V.19(1):23-40. Scotland, U.K</p>	<p>En un estudio experimental se observaron cambios hematológicos con daños comparables a SA al inducir hipoxia hipobárica en aves a baja altitud. Se postula que la hipoxia puede ser factor en SA.</p>
<p>1990 Owen, R.L. Avian Dis. V.39(1): 108-115. USA.</p>	<p>Con 93 pollos Cobb X Arbor Acres (n1= 47 en una cámara hipobárica a 5000 msnm y n2= 46 a 376 msnm) se indujeron diferencias en el peso del corazón y aumento en el volumen del paquete celular y mayor proporción del peso del corazón, respecto del peso total del animal.</p>
<p>1992 Shlosberg, A. Avian Pathol. V. 21: 369-382. Israel.</p>	<p>Con n = 730 pollos repartidos en 8 tratamientos de un estudio experimental, se probaron 2 dietas a 690 msnm: pellet y harina y se midió el =2, NH4 y CO ambiental, tanto en casetas ventiladas como en no ventiladas. El frío aumentó el número de casos de SA y la ventilación no influyó la incidencia. El sexo de los pollos no cambió los parámetros cardíacos.</p>
<p>1992 Julian, R. J. Avian Dis. V.36(3): 733-735. Ontario, Canadá</p>	<p>En un estudio "experimental" en ambiente controlado a 300 msnm, no se observaron diferencias en la composición del aire (en O2) entre jaulas con alta y con baja incidencia de SA. La disminución de O2 (a 20.20%) no redujo la saturación de Hb en sangre arterial. Se observó falla ventricular derecha inducida por hipertensión arterial pulmonar y ascitis a baja altitud.</p>
<p>1995 Bond, J.M., Julian, R. J. Poultry Sci. V.74 suppl. 1, Abs. 44: 15 Guelph, Canadá</p>	<p>Por simulación hipobárica a 1000, 1500, 2000 msnm y controles a presión atmosférica ambiental, se indujo retardo de crecimiento, mayor mortalidad, aumento de la Hb, aumento de la PAP y la ascitis, atribuibles a la ascitis. El aceite de lino bajó la ascitis a 1500 msnm, sin perder crecimiento de los pollos.</p>
<p>1995 Owen, R.L. Poultry Sci. V.74: 708-715 USA.</p>	<p>Se simuló experimentalmente altitudes de 2000 - 4000 msnm. En un experimento con n = 24 pollos Hubbard se produjo aumento de la presión arterial pulmonar (PAP), el paquete celular cambió poco, al igual que el peso, los ventrículos cardíacos y el ECG.</p>
<p>1995 Owen, R.L. Avian Dis. V.39(1): 108-115. Penn. State, USA.</p>	<p>Con tres grupos de pollos Hubbard X Hubbard ( n= 3 X 100) se formaron grupos de 2 repeticiones a/a: a) hipobárico a 3000 msnm, b) P. atmosférica ambiental: 366 msnm. El ECG fue confuso y alterado, se observó ascitis en el grupo hipobárico, aumentó el volumen celular y bajó el peso de los órganos de pollos ascíticos.</p>



Anexo 1.

Cuadro A.1. Frecuencias absolutas de mortalidad por SA en sistemas de consumo restringido de dieta (control) y *ad libitum* (expuesto) en distintos sistemas de manejo de la crianza (grupo).

01 Alimentación restringida (control) vs <i>ad libitum</i> (expuesto)				
02 Mortalidad por síndrome ascítico en pollos productores de carne				
Grupo 01 Elevada altitud, EA ( $\geq$ 2000 m)				
Estudio y año	Con restricción		<i>ad libitum</i>	
	$n_{RA}^{481}$	$N_{RA}$	$n_{AL}$	$N_{AL}$
Arce, MJ. 1990	384	3250	113	500
Balog, JM. 2000	61	270	59	90
Berger, MM. 1993	33	550	145	550
López, VJM. 1989	21	400	29	200
Palos, RN. 1991	15	758	43	549
Pradal, RP. 1982	3	98	21	196
Reyes, SE. 1993	12	1000	98	1488
Rubio, GME. 1986	4015	110000	3951	241000
Sánchez, R.L.F. 1990	1494	18600	1029	6200
Téllez, IG. 1989	60	5000	196	1500

Grupo 02 Baja altitud, BA (< 2000 m)				
Estudio y año	Con restricción		<i>ad libitum</i>	
	$n_{RA}$	$N_{RA}$	$n_{AL}$	$N_{AL}$
Arce, MJ. 1990	125	2250	141	850
Arce, MJ. 1995	10	1600	31	400
Balog, JM. 2000	11	180	16	60
Camacho, FD. 1995	7	2200	36	2200
López, CC. 1997	56	1400	555	1400
Moreno, CLA. 1991	636	20388	786	28600
Olkowski, AA. 1998	14	100	24	50
Ruiz, GA. 1994	4	793	68	1600

<sup>481</sup>  $n_{RA}$ : Casos de SA entre los no expuestos (consumo restringido de dieta),  $N_{RA}$ : Total de sujetos no expuestos,  $n_{AL}$ : Casos de SA entre los expuestos (consumo de dieta *ad libitum*),  $N_{AL}$ : Total de sujetos expuestos.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Grupo 03 Alta densidad energética en la dieta, <i>ADE</i>				
Estudio y año	Con restricción		<i>ad libitum</i>	
	<i>n<sub>RA</sub></i>	<i>N<sub>RA</sub></i>	<i>n<sub>AL</sub></i>	<i>N<sub>AL</sub></i>
Acar, N. 1995	18	528	35	264
Arce, M.J. 1995	10	1600	31	400
Berger, M.M. 1993	33	550	145	550
Camacho, F.D. 1995	7	2300	28	1100
López, C.C. 1997	36	700	336	700
McGovern, R.H. 1997	25	400	64	400
Reyes, S.E. 1993	12	1000	98	1488
Tottori, J. 1997	41741	157847	17440	158070
Téllez, I.G. 1986	51	4991	96	1400

Grupo 04 Baja densidad energética en la dieta, <i>BDE</i>				
Estudio y año	Con restricción		<i>ad libitum</i>	
	<i>n<sub>RA</sub></i>	<i>N<sub>RA</sub></i>	<i>n<sub>AL</sub></i>	<i>N<sub>AL</sub></i>
López, C.C. 1997	20	700	219	700
Téllez, I.G. 1989	0	5000	23	1500

Grupo 05 Parvada de machos, <i>PM</i>				
Estudio y año	Con restricción		<i>ad libitum</i>	
	<i>n<sub>RA</sub></i>	<i>N<sub>RA</sub></i>	<i>n<sub>AL</sub></i>	<i>N<sub>AL</sub></i>
Hacer, N. 1995	18	528	35	264
Balog, J.M. 2000	72	450	75	150
Camacho, F.D. 1995	4	1100	27	1100
McGovern, R.H. 1999	25	400	64	400
Olkowski, A.A. 1998	14	100	24	50
Pradal, R.P. 1982	3	98	17	196
Ruiz, G.A. 1994	4	793	68	1600
Shlosberg, A. 1991	13	1400	50	1400

Grupo 06 Parvada de hembras, <i>PH</i>				
Estudio y año	Con restricción		<i>ad libitum</i>	
	<i>n<sub>RA</sub></i>	<i>N<sub>RA</sub></i>	<i>n<sub>AL</sub></i>	<i>N<sub>AL</sub></i>
Camacho, F.D. 1995	3	1100	9	1100
Pradal, R.P. 1982	0	98	4	196

Grupo 07 Parvada mixta, <i>PM-H</i> (machos y hembras)				
Estudio y año	Con restricción		<i>ad libitum</i>	
	<i>n<sub>RA</sub></i>	<i>N<sub>RA</sub></i>	<i>n<sub>AL</sub></i>	<i>N<sub>AL</sub></i>
Arce, M.J. 1995	10	1600	31	400
Berger, M.M. 1993	33	550	145	550
López, C.C. 1997	56	1400	555	1400
Moreno, C.I.A. 1991	636	20388	756	28600
Palos, R.N. 1991	15	758	43	549
Reyes, S.E. 1993	12	1000	98	1489
Suárez, O.M.E. 1989	8	100	9	50
Tottori, J. 1997	17440	158070	41741	157847
Téllez, I.G. 1989	60	5000	196	1500

TESIS CON  
 CALIFICACIÓN DE CALIDAD

Grupo 08 Dieta en pellet (comprimido), DP				
Estudio y año	Con restricción		ad libitum	
	n <sub>RA</sub>	N <sub>RA</sub>	n <sub>AL</sub>	N <sub>AL</sub>
McGovern, RH. 1999	25	400	64	400
Shlosberg, A. 1991	13	1400	33	1400
Grupo 09 Dieta en harina o migaja, DHM				
Estudio y año	Con restricción		ad libitum	
	n <sub>RA</sub>	N <sub>RA</sub>	n <sub>AL</sub>	N <sub>AL</sub>
Berger, MM. 1993	33	550	145	550
Sánchez, RLF. 1990	1494	18600	1029	6200
Grupo 10 Etapa de iniciación (In) (hasta 21 días)				
Estudio y año	Con restricción		ad libitum	
	n <sub>RA</sub>	N <sub>RA</sub>	n <sub>AL</sub>	N <sub>AL</sub>
Camacho, FD. 1995	3	2200	9	2200
López, CC. 1997	2	1400	30	1400
López, VJM. 1989	5	400	1	200
Palos, RN. 1991	4	400	21	300
Reyes, SE. 1993	6	1000	5	500
Télez, IG. 1989	0	5000	23	1500
Grupo 11 Etapa de desarrollo: engorda (Des) (22 a 35 días)				
Estudio y año	Con restricción		ad libitum	
	n <sub>RA</sub>	N <sub>RA</sub>	n <sub>AL</sub>	N <sub>AL</sub>
Camacho, FD. 1995	1	2197	13	2191
López, CC. 1997	10	1400	76	1400
López, VJM. 1989	1	395	5	199
Moreno, OLA. 1991	175	20388	213	6841
Reyes, SE. 1993	9	994	26	788
Ruiz, GA. 1994	1	793	32	157
Totori, J. 1997	3952	158070	11523	847
Télez, IG. 1989	9	5000	77	1477
Grupo 12 Etapa de finalización (Fin) (36 a 52 días)				
Estudio y año	Con restricción		ad libitum	
	n <sub>RA</sub>	N <sub>RA</sub>	n <sub>AL</sub>	N <sub>AL</sub>
Camacho, FD. 1995	3	2196	14	2178
López, CC. 1997	18	1400	164	1400
López, VJM. 1989	15	394	23	194
Palos, RN. 1991	11	358	22	249
Reyes, SE. 1993	21	985	43	469
Ruiz, GA. 1994	3	782	36	737
Totori, J. 1997	13488	153277	30218	139898
Télez, IG. 1989	51	4991	96	1400

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## 15. LITERATURA CITADA

1. Acar, N. Sizemore, FG, Leach, GR, Wideman, RF, Owen, RL and Barbato, GF. Growth of broiler chickens in response to feed restriction regimens to reduce ascites. *Poultry Sci* 74: 833-843, 1995.
2. Agrimón, PJM, y Jiménez, VJ. Métodos de investigación, aplicados a la atención primaria de la salud. Mosby / Doyma Libros, S.A. Madrid, España, 1995.
3. Aldrich, M, Horowitz, M, Lemmo, R, Ashley, R, Deutsch, K, Chance, M, Coe, T, "R", Kowl, A and Forcade, T. High times encyclopedia of recreational drugs. Stonehill Publishing Company. New York, USA, 1978.
4. Alemán, MA. La hipoxia y la acidosis sistémica en la patogenia del síndrome ascítico del pollo. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México. (Tesis de licenciatura). México, D.F. 1987.
5. Allen, JR, Childs, GR, and Gravens, WW. The role of "toxic fat" in the production of hydropericardium and ascites in chickens. *Am J Vet Res* Vol. 25: 1210-1219, 1964 en Carlyle, JT and Duncan HR. *Veterinary Pathology*. 5<sup>th</sup>. Edition. Lea & Febiger, Philadelphia, USA, 1980.
6. Alland, PD. Altitude tolerance of chickens and pigeons. *J Appl Physiol* 16: 141-143, 1961.
7. Anand, P. Foundations of rational choice under risk. Oxford University Press, Inc., New York, USA, 1995.
8. Angell, M and Kassiser, JP. Alternative medicine-The risk of untested and unregulated remedies. *The New Engl J Med* 339(12):839-841, 1998.
9. Arce, MJ. El uso de restricción de alimento en edades tempranas en el pollo de engorda para reducir la incidencia de síndrome ascítico. II Mesa redonda sobre SA. ANECA. México, D.F. septiembre, 1990.
10. Arce, MJ, Vázquez, PC, López, CC y Ávila, GE. Efecto de la restricción alimenticia en pollo de engorda sobre la mortalidad del síndrome ascítico. Memorias de la Reunión de Inv. Pec. En Méx. 1988.
11. Arce, MJ, Castellanos, GF, Berger, MM y López, CC. Programas de alimentación para el control del síndrome ascítico. Memorias XV Convención Anual ANECA: 169-177. Cancún, Q. Roo, México. 1990.
12. Arce, MJ; Vázquez, PC y López, CC. Análisis de la incidencia del síndrome ascítico en el Valle de México. *Técnica Pecuaria en México* Vol. 25(3):338-346. 1987.
13. Arce, MJ, López, CC, Vázquez, PC y Ávila, GE. Efecto de la reducción de ganancia de peso en edades tempranas del pollo de engorda sobre la incidencia del síndrome ascítico. Memorias III Convención nacional ANECA pp. 25-28. Acapulco, México, 1988.
14. Arce, MJ, López, CC y Ávila, GE. Restricción de alimento al día de edad en pollos de engorda para el control del síndrome ascítico. Memorias XVII Convención Nacional ANECA: 27-32. Guadalajara, México, 1992.
15. Arce, MJ, Berger, MM y López, CC. Control of ascites by feed restriction techniques. *J Appl Poultr Res* 1:1-5, 1992.
16. Arce, MJ, López, CC, Ávila, GE y Tirado, AJF. La restricción en el tiempo de acceso al alimento en pollo de engorda para reducir la mortalidad causada por el síndrome ascítico. *Vet Mèx* 26(3): 225-229, 1995.
17. Arias-Stella, J, and Valcarcel, J. Chief cell hyperplasia in the human carotid body at high altitudes. Physiologic and pathologic significance. *Human Pathology* 7: 361, 1976.
18. Ashby, D and Smith, AFM. Evidence-based medicine as Bayesian decision-making. *Statist Med* 19:3291-3305, 2000.
19. Ayton, P. Risk measures expressed as frequencies may have a more rational response. *BMJ* 310:1269-71, 1995.
20. Baker, RM. Animal experimentation and the veterinarian. *Aust Vet J* Vol 78, No. 8: 546-548. August, 2000.
21. Balog, JM, Anthony, NB, Cooper, MA, Kidd, BD, Huff, GR and Rath, NC. Ascites syndrome and related pathologies in feed restricted broilers raised in a hypobaric chamber. *Poultry Science* 79:318-323, 2000.
22. Barbatova, ZI. Cellular level of adaptation. Ch (4), Handbook of physiology. Section 3: Respiration, Vol. II. American Physiological Society. Washington, D.C., USA., 1965.

23. Barclay, L. Viagra relieves pulmonary hipertensión. <http://www.medscape.com/viewarticle/441803>. *y The Lancet* 2002;360:895-900, 884-887.
24. Barnett, J.L. And Newman, EA. Review of welfare research in the laying hen and the research and management implications for the Australian egg industry. *Aust J Agric Res* 48:385-402, 1997.
25. Bautista-Ortega, J, Robertson, GW and Maxwell, MH. Studies of the relationships between hatching times and pre-ascitic lesions in young broilers. *Br Poultry Sci* 38:546-555, 1997.
26. Bazerman, MH. The study of 'real' decision making. *J Behav Dec Making* 14:353-384, 2001.
27. Beattie, J, and Smith, AH: Metabolic adaptation of the chick embryo to chronic hypoxia. *Am J Physiol Vol* 228 (5): 1346-1350, 1975.
28. Becker, MH, And Hill, GJ. Aids and behavioral chance to reduce risk. American J Public Health 64:205-216, 1974. In: Williams, SJ, And Torrens, PR. (Editors). Introduction to Health Services. John Wiley & Sons, New York, USA, 1980.
29. Beckman, KB and Ames, B. The free radical theory of aging matures. *Physiological Reviews* Vol. 78, No. 2: 547-5841, April, 1998.
30. Beierle, TC. The quality of stakeholder-Based decisions. *Risk Analysis* Vol. 22, No. 4: 739-749., 2002. <http://www.ingenta.com/isis/searchinfo/ExpandTOC/>
31. Beinart, E. Multi-criteria analysis for environmental management. *Journal of Multi-Criteria Decision Analysis* 10:51, 2001.
32. Bendheim, U, Berman, E, Zadikov, I and Shlosberg, A. The effects of poor ventilation, low temperatures, type of feed and sex of bird on the development of ascites in broilers. Production parameters. *Avian Pathology* 21:383-388, 1992.
33. Benjamin, DK and Dougan, WR. Individual's Estimates of the risk of death. Part I-A reassessment of the previous evidence. *Journal of Risk and Uncertainty* 15:115-133, 1997).
34. Benjamin, DK Dougan, WR and Buschena, D. Individual's Estimates of the risk of death. Part II- New evidence. *Journal of Risk and Uncertainty* 22(1):35-37, 2001).
35. Berger M. II Jornada Médico Avícola:405-415, 1991.
36. Berger, M. II Mesa redonda sobre SA. ANECA. México, D.F. :13-18, 1990.
37. Berger, M. II Mesa redonda sobre SA. ANECA. México, D.F. :8-12, 1990.
38. Berger, M. XV Convención anual ANECA. Cancún, México: 25-41, 1990.
39. Berger, MM, Castellanos, GF y Arce, MJ. Efecto de la restricción alimenticia sobre el consumo de energía y su relación con el síndrome ascítico en pollo de engorda. *Téc Pec Méx Vol.* 31, No. 3:137-143, 1993.
40. Berlin, JA, Laird, NM, Sacks, HS and Chalmers, TC. A comparison of statistical methods for combining event rates from clinical trials. *Statistics in Medicine Vol.* 8:141-151, 1989.
41. Bernstein, MH. Respiration by birds at high altitude and in flight. pp: 197-206. In: Bech, C and Reinerstein, RE. Physiology of cold adaptation in birds. Plenum Press, New York, USA, 1988.
42. Bernstein, J. Current concepts review-Decision Analysis. *Journal of Bone and Joint Surgery American Vol.* 79-A, No. 9:1404-14, 1997.
43. Besch, EB and Kadono, H. Hypoxia: International Satellite Symposium on Respiratory Function of birds, adults and embryonic, 27<sup>th</sup>. Göttingen, Germany, Berlin and New York: Springer-Verlag, 1977 in Sturkie, P.D. Heart and circulation: Anatomy, hemodynamics, blood pressure, blood flow, Ch(6) in Sturkie, DP. Avian Physiology, Springer-Verlag, New York, USA, 1986.
44. Blanco, LG. Notas acerca de los procedimientos de toma de decisiones éticas en la clínica médica y el derecho argentino. <http://www.bioetica.org/doctrina5.htm>.
45. Blaxter, K. Energy metabolism in animals and man. Cambridge University Press. Cambridge, Great Britain, 1989.
46. Blettner, M, Sauerbrei, W, Schlehofer, B, Scheuchenflug, T and Friedeureich, Ch. Traditional reviews, meta-analysis and pooled analysis in epidemiology. *International Journal of Epidemiology* 28:1-9, 1999.
47. Blumenthal, D. Making medical errors into 'medical treasures'. *JAMA* 272(23):1867-1868.
48. Boffetta, P, Trédaniel, J and Greco, A. Risk of childhood cancer and adult lung cancer after childhood exposure to passive smoke: A Meta-Analysis. *Environmental Health Perspectives Vol.* 108, No. 1:73-82, 2000. <http://ehpnet1.niehs.nih.gov/docs/2000/108p73-82/boffetta/abstract.html>
49. Bogdánov, K. El Físico visita al biólogo. Editorial MIR, Moscú. URSS. 1989. pp: 123-149.
50. Bordley, RF. Naturalistic decision making and prescriptive decision theory. *J Behav Decis Making Vol.* 14:355-357.

TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN

51. Böttje, W. Enkvetchakul, B and Moore, R. Effect of  $\alpha$ -tocopherol on antioxidants, lipid peroxidation, and the incidence of pulmonary hypertension syndrome (Ascites) in broilers. *Poultry Science* 74:1356-1369, 1995.
52. Böttje, W. Enkvetchakul, B and Wideman, RF. Antioxidants, hypoxia, and lipid peroxidation involvement in pulmonary hypertension syndrome (Ascites). 1995. <http://www.novusint.com/news/0825.htm>.
53. Böttje, WC, Wang, S, Kelly, FJ, Dunster, C, Williams, A and Mudway, I. Antioxidant defenses in lung lining fluid of broilers: impact of poor ventilation conditions. *Poultry Science* 77: 516-522, 1998.
54. Branch, WT and Malik, TK. Using 'windows of opportunities' in brief interviews to understand patients' concerns. *JAMA* 269(13):1667-1668, 1993
55. Brimicom, J and Sokal, A. Defense of a modest scientific realism. Bielefeld-Zif conference. New York University New York, NY, USA, pp: 1-25, 2001.
56. Brockwell, SE and Gordon, IR. A comparison of statistical methods for meta-analysis. *Stat Med* 20:825-840, 2001.
57. Brooks, JG III and Tenney, SM. Ventilatory response of llama to hypoxia at sea level and high altitude. *Respiration Physiology* 5: 269. 1968.
58. Burger, RE. Respiratory gas exchange and control in the chicken. *Poultry Science* 59: 2654-2665, 1980.
59. Burggren, W; McMahon, B. and Powers, D. Respiratory function of blood. In: Prosser, CL. (Editor). *Environmental and Metabolic Animal Physiology*, 4<sup>th</sup> ed. Wiley-Liss. 1991. USA.
60. Burton, RR, Besch, EL and Smith, AH. Effect of chronic hypoxia on the pulmonary arterial blood pressure of the chicken. *Am J Physiol* 214:1438-1442, 1968.
61. Buys, N.; Buysse, J.; Hassanzadeh-Ladmakhi, M. and Decuyper, E. Intermittent lighting reduces the incidence of ascites in broilers: An interaction with protein content of feed on performance on the endocrine system. *Poultry Science* Vol. 77: 54-61. 1998.
62. Calnek, B.W. Diseases of poultry. Iowa State University Press. Ames, Iowa, USA, 1991.
63. Camacho FD. Evaluación de diferentes programas de alimentación empleados en la reducción del síndrome de ascitis en pollos de engorda y su efecto sobre la composición corporal. Tesis de Maestría. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. México, D.F., 1995.
64. Camacho FD. Evaluación de diferentes programas de alimentación empleados en la reducción del síndrome ascítico en pollos de engorda y su efecto sobre la composición corporal. Memorias de la XXI Convención anual ANECA, Cancún, Q. Roo, México, & Proceedings of the forty-fifth Western poultry Disease Conference., mayo 1996.
65. Carlyle, JT and Duncan HR. *Veterinary Pathology*. 5<sup>th</sup>. Edition. Lea & Febiger. Philadelphia, USA, 1980.
66. Cate, TJT and Haes, JCJM de. Summative assessment of medical students in the affective domain. *Medical Teacher*. Vol. 22, No. 1:40-43. 2000.
67. Cavermi, J.P. What is really naturalistic in naturalistic decision-making research?. *J Behav Dec Making* Vol. 14: 357, 2001.
68. Chalmers I. Systematic Reviews. *BAU* Publishing Group. 1995.(L).
69. Chalmers, TC. Meta-analytic stimulus for changes in clinical trials. *Statist Methods in Med Res* 21:161-172, 1993.
70. Chaloner, K and Rhame, FS. Quantifying and documenting prior beliefs in clinical trials. *Statist Med* 20:581-600, 2001.
71. Chapman, GB. Preferences for improving and declining sequences of health outcomes. *J Behav Dec Making* 13:203-218, 2000.
72. Chiu, PYK. On the use of construct reliability In: MIS research: a meta-analysis. *Information & Management* 35: 217-227, 1999.
73. Checkoway, H; Pearce, NE and Crawford-Brown, DJ. Research methods in occupational epidemiology. Oxford University Press, Inc. New York, USA, 1989.
74. Chibnall, JT. Religion in the clinic: The role of physician beliefs. *South Med J* 94(4):374-379, 2001. [www.medscape.com/viewarticle/410751\\_print](http://www.medscape.com/viewarticle/410751_print).
75. Church, DC. *Livestock feeds and feeding*. Third edition, Prentice, Hall, Inc. Englewood Cliffs, New Jersey. USA, 1991.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

76. Clark, JD, Rager, DR, and Calpin, JP. Animal well-being. I. General considerations. *Laboratory Animal Science* Vol. 47, No. 8:564-570, 1997.
77. Clark, JD, Rager, DR, and Calpin, JP. Animal well-being. II. Stress and Distress. *Laboratory Animal Science* Vol. 47, No. 8:571-579, 1997.
78. Clark, JD, Rager, DR, and Calpin, JP. Animal well-being. III. An overview of assessment. *Laboratory Animal Science* Vol. 47, No. 8:580-585, 1997.
79. Clark, JD, Rager, DR, and Calpin, JP. Animal well-being. IV. Specific Assessment criteria. *Laboratory Animal Science* Vol. 47, No. 8:586-597, 1997.
80. Clayton, D and Hills, M. *Statistical Models in Epidemiology*. Oxford University Press, Inc. New York, USA. 1996.
81. Clemen, RT. Naturalistic decision making and decision analysis. *J Behav Dec Making* Vol. 14:359-361. 2001.
82. Cochrane Collaboration. MetaView. RevMan 4.1. User Guide. Appendix K: Statistical Methods Programmed in MetaView.71-76. <http://www.Cochrane.de/Cochrane/cxreview.htm>.
83. Cohen, BL. Public perception versus results of scientific risk analysis. *Reliability Engineering and System Safety* 59:101-105. 1998.
84. Cockcroft, PD. A survey of pattern recognition methods in veterinary diagnosis. *JVME* 25(2)21-23, 1999.
85. Comitce on Health and Behavior Research, Practice and policy Board on Neuroscience and Behavioral Health. *Health and Behavior: The Interplay of biological, behavioral, and Societal influences*. Institute of Medicine. National Academy Press, Washington, D.C., 2001.
86. Cueva, S; Sillau, H; Valenzuela, A, and Ploog, H. High altitude induced pulmonary hypertension and right heart failure in broiler chickens. *Res Vet Sci* 16: 370-374, 1974.
87. Czarnecky, CM. Cardiomyopathy in turkeys. *Comparative Biochemistry and Physiology* 77\*, 591-598, 1984.
88. Davidoff, F and Smith, R. Evidence based medicine. *BMJ* 310:1085-1086, 1995.
89. Davies, P. Approaches to evidence-based teaching. *Medical Teacher* 22(1): 14-21. 2000.
90. Decuyper, E, Buyse, J and Buys, N. Ascites in broiler chickens: exogenous and endogenous structural and functional causal factors. *World's Poultry Science Journal* Vol. 56: 367-377. 2000.
91. Diaz-Cruz, A, Nava, C, Villanueva, R, Serret, M, Guinzberg, R and Piña, E. Hepatic and cardiac oxidative stress and other metabolic changes in broilers with the ascites syndrome. *Poultry Science* 75:900-903, 1996.
92. Dominguez, JP; Paasch, MLH y Barrios, R. Estudio histopatológico y ultraestructural del pulmón del pollo de engorda con síndrome ascítico. *Vet Méx* Vol. 21:29-33, 1990.
93. Doob, LW. The behavior of attitudes. In: Fishbein, M. *Readings in attitude theory and measurement*. John Wiley and Sons. USA. pp 42-50. 1967.
94. Dotterweich, H. Die Atmung der Vögel. *Z. Vergl. Physiol* 23: 744-770. (1936).
95. Dreisbach, RH. *Manual de toxicología clínica, prevención, diagnóstico y tratamiento*. El Manual Moderno, S.A. de C.V. 5ª. Edición. México, D.F., 1983.
96. Drent, R and Klaassen, M. Energetics of avian growth, the causal link with BMR and metabolic scope. Pp: 349-357. In: Bech, C and Reinertsen, RE. *Physiology of cold adaptation in birds*. Plenum Press. New York, USA. 1989.
97. Duncan, IJH. Reactions of poultry to human beings. In: Zayan, R and Dantzer, R. *Social stress in domestic animals*. Kluwer Academic Publishers. Norwell, MA, USA. 1990.
98. Easterbrook, PJ, Berlin, JA, Gopalan, R and Matthews, DR. Publication bias in clinical research. *The Lancet* Vol.337, No. 8746:867-72, 1991.
99. Eddy, DM. Investigational treatments, how strict should we be?. *JAMA* 278(3):179-185. 1997.
100. Eden, C and Harris, J. *Management decision and Decision Analysis*. John Wiley & Sons, Inc. New York, USA. 1975.
101. Egger, M, Davey, SG, Schneider, M and Minder, Ch. Bias in Meta-analysis detected by a simple graphical test. *BMJ* No.7109, Vol. 315:629-34. [bmj.com/cgi/content/full/317/7157/495](http://bmj.com/cgi/content/full/317/7157/495), sept. 1997.
102. Eiser, RJ. *Social Psychology*. Cambridge University Press. Ch. 7, pp. 214. Great Britain, 1986.
103. Ellis, J, Mulligan, I, Rowe, J and Sackett, DL. Inpatient general medicine in evidence based. *The Lancet* 346:407-410. 1995.
104. Elstein, AS. Naturalistic decision making and clinical judgment. *J Behav Decis Making* Vol.14:363-365.

105. Emerson, JD. Combining estimates of the odds ratio: The state of the art. *Statistical Methods in Medical Research* 3:157-178, 1994.
106. Enright, SM, Richmond, MVA, Smith, KE, Abel, SR and Clarke, A. The roles of pharmacy educators, practitioners, and students in medication error reduction: A call to action. *Medscape Pharmacists* 2(1):1-8, 2001. <http://www.medscape.com/viewarticle/42129>
107. Ensminger, ME; Oldfield, JE and Heinemann, WW. Feeds and nutrition digest. 2<sup>nd</sup>. edition. Ensminger Publishing Company. Clovis, Cal. USA. 1990.
108. Estudillo-López, J. Consideraciones sobre la problemática, patogenia, etiología y consecuencias de la llamada ascitis del pollo de engorde. VI Congreso Latinoamericano de avicultura, *Avicultura Andina* Vol. 4:124-127. Lima, Perú, 1980.
109. Eysenbach, G and Köhler, Ch. How do consumers search for and apprise health information on the world wide web? Qualitative study using focus groups, usability tests, and in-depth interviews. *BMJ* 324:573-577. 2002.
110. Faraci, FM, Kilgore, Jr. DL, and Fedde, MR. Oxygen delivery to the heart and brain during hypoxia: Pekin duck vs. bar-headed goose. *Am J Physiol* 247 (Regulatory Integrative Comp Physiol 16):R69-R75, 1984.
111. Faraci, FM, Kilgore, Jr. DL, and Fedde, MR. Attenuated pulmonary pressor response to hypoxia in bar-headed geese. *Am J Physiol* 247:R402-R403. 1984.
112. Farmer, DS and King, JR (Ed.). *Avian Biology* Vol. II. Academic Press. New York, USA. 1972.
113. Fedde, MR. Respiration. Ch(8) In: Sturkie, P.D. *Avian Physiology* 4<sup>th</sup>. edition. Springer-Verlag. New York, 1986.
114. Fedde, MR. Relationship of structure and function of the avian respiratory system to disease susceptibility. *Poultry Science* Vol. 77:1130-1138. 1998.
115. Feinstein, AR. Clinical epidemiology. I. The populational experiments of nature and of man in human illness. *Ann Intern Med* 69: 807-820, 1968.
116. Feinstein, AR. Clinical epidemiology. III. The clinical design of statistics in therapy. *Ann Intern Med* 69(6): 1287-1312, 1968.
117. Ferguson, E, James, D and Madeley, L. Factors associated with success in medical school: systematic review of the literature. *BMJ* 324(20): 952-957.
118. Finestone, S and Kahn, AJ. The design of research. Ch. 2. In: Polansky, NA (Ed.): *Social work research, methods for the helping professions*. The University of Chicago Press. Chicago, Mass. USA. 1975.
119. Fisher, A. Lazo, J, Collamer, N and Schwandt, J. Do you "see" what I "see"? Comparing expert and lay perceptions of ecological impacts in watersheds. [www.riskworld.com/Abstract/1996/SRAam96/ab6aa094.htm](http://www.riskworld.com/Abstract/1996/SRAam96/ab6aa094.htm).
120. Fleiss, JL. The statistical basis of meta-analysis. *Statistical Methods in Medical Research* 2:121-145, 1993.
121. Fletcher, RH y Fletcher, SW. Principios de epidemiología clínica. Capítulo 4, sección II: principios de la evaluación clínica en: *Textbook of internal medicine* 2<sup>nd</sup>. Edition. Editorial médica panamericana. SA. Buenos Aires, Argentina. 1992.
122. Fletcher, RH, Fletcher, SW and Wagner, EH. *Clinical Epidemiology, the essentials*. Williams & Wilkins. Second edition. Baltimore, USA. 1990. Summing up. Ch. 12.
123. Fox, S. *Domestic poultry in Lane-Peter, W.(Ed.). Animals for research . Academic Press Ch. 16. New York. USA. 1963.*
124. Fox, CR. Ambiguity aversion, comparative ignorance and decision context. *Organizational Behavior and Human Decision Processes* Vol. 88, No. 1:476-498, 2002.
125. Fraser, CM; Bergson, JA; Mays, A and Aiello, SE (Editors). *Miscellaneous conditions Ascites syndrome. The Merck Veterinary Manual*. 7<sup>th</sup> ed. Merck & CO., Inc. Rahway, N.J., USA. 1991.
126. Frewer, LJ, Howard, C, Pattison, C and Shepherd, R. Determinants of effective food risk communication. (Abstract) 1996. SRA. Annual meeting. [www.riskworld.com/Abstract/1996/SRAam96/ab6aa188.htm](http://www.riskworld.com/Abstract/1996/SRAam96/ab6aa188.htm).
127. Friedman, LM; Furberg, CD and DeMets, DL. *Fundamentals of clinical trials*. 2<sup>nd</sup>. edition. PSG Publishing Co., Inc. Littleton, Mass., USA. 1985.
128. Gigch, JP. Teoría general de sistemas. Editorial Trillas, SA de CV. México, D.F. 1997.
129. Glossop, CE. The giving and selling of advice. *The Pig Journal-Proceedings Section* 42: 118-124, 1998.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



130. Gonzalez, R. Decision making in real life. *J Behav Decis Making* Vol.14:365-366, 2001.
131. Goodman, SN. Have you ever Meta-Analysis you didn't like?. *Annals of Internal Medicine* Vol.114, No.3:244-6, 1993.
132. Gordon, MS; Bartholomew, GA; Grinnell, AD; Jørgensen, CB and White, FN. Animal physiology, principles and adaptations. MacMillan Publishing Co., Inc. New York, USA, 1977.
133. Gordon, S.H. Effect of light programmes on broiler mortality with reference to ascites. *World's Poultry Science Journal* Vol. 53: 68-70 March, 1997
134. Gordon, SH. Effect of light programmes on broiler mortality with reference to ascites. *World's Poultry Science Journal* Vol. 53: 68-70 March, 1997.
135. Grasha, AF. Understanding medication errors: A cognitive systems approach. [WWW.medicape.com/newsarticle/18538\\_2001](http://www.medicape.com/newsarticle/18538_2001).
136. Greenberg, R., Daniels, SR, Flanders, WD, Eley, JW and Boring, JR.III. Medical Epidemiology. Third edition. Lange Medical Books/McGraw-Hill Companies Inc., The USA, 2001.
137. Greenland, S. Quantitative methods in the review of epidemiologic literature. *Epidemiologic Reviews* Vol. 9:1-30, 1987.
138. Gregory, R. Public perception of perception. *Perception* 30:131-134. 2001.
139. Gregory, R. Seeing oneself. *Perception* 30:903-904, 2001.
140. Gregory, R. Unlocking the doors of perception. *Perception* Vol. 30:651-653. 2001.
141. Grubb, B. Blood flow and O2 consumption in avian skeletal muscle during hypoxia. *Am J Physiol* 50, R450, 1981.
142. Haas, F and Bergofsky, EH. Role of the mast cell in the pulmonary pressor response to hypoxia. *J Clin Investigations* 51: 3154, 1972.
143. Hahn, A. and Lengerke, VT. Evaluating a cholesterol screening: Risk appraisals, outcome expectancies, and self-efficacy beliefs as predictors of physical exercise and alcohol consumption. <http://psilab.educat.hu-berlin.de/hahn/bourdeaus97/hahn97.html>.
144. Hahn, S. Williamson, PR. Hutton, JL. Garner, P and Flynn, EV. Assessing the potential for bias in meta-analysis due to selective reporting of subgroup analyses within studies. *Statist Med* 19:3325-3336, 2000.
145. Hair, JF; Anderson, RE; Tatham, RL and Black, WC. Multivariate data analysis with readings. 4<sup>th</sup> edition. Prentice Hall, S.A. Englewood Cliffs, New Jersey, USA, 1996.
146. Hill, S.A., and Machicao, N. Myocarditis in broiler chickens reared at high altitude. *Avian Dis* Vol 12: 75-84, 1968.
147. Hardy, RI and Thompson, SG. Detecting and describing heterogeneity in meta-analysis. *Statist Med* 17:841-854, 1998.
148. Harrell, FE(Jr). Translating Probability Models into Clinical Decisions. Department of Biomedical informatics, Ljubljana University, Ljubljana, Slovenia, June, 1997. [harrell@virginia.edu](mailto:harrell@virginia.edu).
149. Hauge, A. Role of histamine in hypoxic pulmonary hypertension in the rat. I. Blockade or potentiation of endogenous amines, kinins and ATP. *Circulation Research* 22:371, 1968.
150. Heath, D and Reid, WD. High-Altitude Medicine and Pathology. Butterworth & Co. (Publishers) Ltd, United Kingdom. 1989.
151. He, J, Vupputuri, S. Allen, K. Prerost, MR, Hughes, J and Whelton, PK. Passive smoking and the risk of coronary heart disease - A meta-analysis of epidemiologic studies. *The New Engl J Med* 340:920-6, 1990.
152. Hedges, LV. Statistical Methods for meta-analysis. Academic Press, 1985. (L).
153. Hedges, LV. Meta-analysis. *J of Educ Statist* 17(4):279-296, 1992.
154. Heider, F. Attitudes and cognitive organization. In: Fishbein, M. Readings in Attitude Theory and measurement. John Wiley and Sons, USA, 1967.
155. Held, JR. Mähbocck memorial lecture: Considerations in the provision and characterization of animal models. 7<sup>th</sup> ICLAS Symp., Utrecht 1979. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, New York, 9-16, 1980.
156. Henderson, JMA and McGechin, M. Estimating Health Risk from natural Hazards Using Risk Assessment and Epidemiology. Abstract from Society for Risk Analysis, 1996 annual meeting. <http://www.riskworld.com/Abstract/1996/SRAam96/abd6aa441.htm>
157. Herman, B. Nieminen, AL. Gores, GJ and Lemasters, JJ. Irreversible injury in anoxic hepatocytes precipitated by an abrupt increase in plasma membrane permeability. *FASEB J*:146-151, 1988.

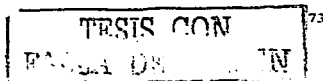
171

RECEIVED  
FALL 1996  
LUGEN

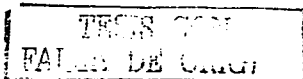
158. Hernández, A. Hypoxic ascites in broilers: A review of several studies done in Colombia. *Avian Diseases* Vol. 31:658-661, 1987.
159. Hilliker, D. Facing our mistakes. *The New England Journal of Medicine* 310(2):118-122, 1984.
160. Hill, R.W. Comparative physiology of animals, an environmental approach. Harper & Row, Publishers, New York, USA, 1976.
161. Hoegberg, L. Risk perception, safety goals and regulatory decision-making. *Reliability Engineering and System Safety* 59:135-139, 1998.
162. Hoerr, F.J. Mycotoxicoeses, CH. 35 In: Calnek, BW. Diseases of poultry. Iowa State University Press. Ames, Iowa, USA, 1991.
163. Hogan, J. Smith, P. Heath, D and Harris, P. The thickness of the alveolar capillary wall in guinea-pigs at high and low altitude. *J of Comparative Pathology* 96:217 en Heath, and Reid, 1986a.
164. Hogan, J. Smith, P. Heath, D and Harris, P. The thickness of the alveolar capillary wall in the human lung at high and low altitude. *British J of Diseases of the Chest* 80:13 en Heath, and Reid, 1986b.
165. Huchzermeyer, FW y De Ruyck, AMC. Pulmonary hypertension syndrome associated with ascites in broilers. *Veterinary Record* 119:94 (1986).
166. Hullian, HW; Nash, D; Corner, AH and Proudfoot, FG. Some aspects of the composition of avian ascitic fluid. *Poultry Science* 63:1357-1363 1984.
167. Hulley, SB and Cummings, SR.(Ed.). Designing Clinical Research, an epidemiological approach. Williams & Wilkins. Baltimore, MD, USA, 1988.
168. Hunton, P. The potential of genetics to combat ascites. *World Poultry-Elsevier* Vol. 14, No. 10: 64-66, 1998.
169. Infante, CC. "Cuando falta conocimiento, las creencias llenan nuestra vida". Comunicación personal. Facultad de medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F. 2002.
170. Jakab, GJ, Spannhaek, EW, Canning, BJ, Kleeberger, SR and Gilmour, M. The effects of ozone on immune function. *Environ Health Perspect* 103(Suppl 2):77-89, 1995.
171. Jasanoff, S. The political science of risk perception. *Reliability Engineering and System Safety* 59:91-99, 1998.
172. Jenicek, M. Meta-analysis in medicine. Where we are and where want to go. *J Clin Epidemiol* 45:255-65, 1992.
173. Jones, GPD. Response of broilers susceptible to ascites when grown in high and low oxygen environments. *British Poultry Science* 36:123-133, 1995.
174. Jones, MJ. Critically evaluating an applications vs theory framework for research quality. *Omega, Int J Mgmt Sci* 27:397-401, 1999.
175. Jordan, FTW and Pattison, M. Poultry diseases. 4<sup>th</sup>. Edition, W.B. Saunders Company, Ltd. London, England, 1996.
176. Jubb, KVF and Kennedy, PC. Pathology of domestic animals. Vol I. Iowa State University Press. Ames, Iowa, USA, 1972.
177. Julian, RJ and Mirsalimi, SM. Blood oxygen concentration of fast-growing and slow-growing broiler chickens with ascites from right ventricular failure. *Avian Diseases* 36: 730-732, 1992
178. Julian, RJ and Wilson, B. Pen oxygen concentration and pulmonary hypertension-induced right ventricular failure and ascites in meat-type chickens at low altitude. *Avian Diseases* 36(3) 733-735, 1992
179. Julian, RJ. Ascites in poultry. *Avian Pathology* Vol. 22, 419-454, 1993
180. Julian, RJ. Poisons and Toxins, Ch. 35 In: Calnek, BW. Diseases of poultry. Iowa State University Press. Ames, Iowa, USA, 1991.
181. Kadono, H, and Besch, EL. Effects of progressive hypoxia on blood pressure in domestic fowl. *Fed Proc* 31:815. (Abstr.), 1972.
182. Kahn, MB. Diabetic risk taking: The role of information, education and medication. *Journal of Risk and Uncertainty*, 18(2):147-164, 1999.
183. Kampen, MV. Poultry and birds. In: Johnson, HD. Bioclimatology and the adaptation of livestock. World Animal Science 85. Elsevier Science Publishers B.V. Amsterdam, The Netherlands, 1987.
184. Kassirer, JP y Sonnenberg, F. Razonamiento diagnóstico. Capítulo 6, sección II: principios de la evaluación clínica en: Textbook of internal medicine 2<sup>nd</sup>. Edition. Editorial médica panamericana. SA. Buenos Aires, Argentina. 1992.

REDES CUA  
FALLA DE ORIGEN

185. Kassirer, JP y Sonnenberg, FA. Análisis de decisiones clínicas. Capítulo 8, sección II: principios de la evaluación clínica en: Textbook of internal medicine 2<sup>nd</sup>. Edición. Editorial médica panamericana. S.A. Buenos Aires, Argentina. 1992.
186. Keene, BW. Towards evidence-based veterinary medicine. *J Vet Intern Med* 14:118-119, 2000.
187. Kerstholt, J and Ayton, P. Should NDM change our understanding of decision making?. *J Behav Dec Making* Vol. 14:370-371, 2001.
188. Kimball, AW. Errors of the third kind in statistical consulting. *JASA* 52:278(133-142), 1957.
189. Klassen, TP, Hartling, L, Crumley, E and Page. *J Evidence for Clinical Decisions* [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/Pmc/07\\_05/klas\\_ed.htm](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/Pmc/07_05/klas_ed.htm).
190. Kochera KY, Kirby, JD, Wideman, RF Jr and McNew, RW. Analyzing mortality data: a comparison of multiple linear regression and logistic regression. *Poultry Sci* 74 (Suppl. 1):39 (Abstr), 1995.
191. Koenig, JQ. Effect of ozone on respiratory responses in subjects with asthma. *Environ Health Perspect* 103(Suppl 2):103-105, 1995.
192. Kuhberger, A. The influence of framing on risky decisions: A meta-analysis. *Organizational Behavior and Human Decision Processes* Vol. 75, No. 1:23-55, 1998.
193. Kwakermaak, C. Scheele, CW and Zumbado, ME. Day and night temperatures and ascites in broilers. *World Poultry-Elsevier* Vol. 16, No. 2:20-21, 2000.
194. L'Abbé, K.A., Detsky, AS y O'Rourke, K. El metaanálisis en la investigación clínica. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana 116(3):226-244.
195. Laidler, P and Kay, JM. A quantitative morphological study of the carotid bodies of rats living at a simulated altitude of 4300 meters. *Journal of Pathology* 117:183, 1975.
196. Langman, MSJ. Homoeopathy trials: reason for good ones but are they warranted?. *The Lancet* 350:825, 1997.
197. LaPiere, RT. Attitudes versus actions. In: Fishbein, M. Readings in attitude theory and measurement. John Wiley and Sons. USA. 1967.
198. Lau, J. Summing up evidence: one answer is not always enough. (Meta-analysis Duet). *The Lancet* 351:123-127, 1998.
199. Lauriola, M and Levin, IP. Relating individual differences in attitude toward ambiguity to risky choices. *J Behav Dec Making* 14:107-122, 2001.
200. Leape, LL. Error in medicine. *JAMA* 272(23):1851-1857, 1994.
201. LeBoeuf, RA and Shafir, E. Problems and methods in naturalistic decision-making research. *J Behav Dec Making* Vol.14.:373-375, 2001.
202. Leeson, S, Diaz, GJJ and Summers, JD. Poultry metabolic disorders and mycotoxins. University books. Guelph, Ontario, Canada. 1995.
203. Leeson, S and Summers, JD. Commercial poultry nutrition. 2<sup>nd</sup>. Edition. University Books. Guelph, Ontario, Canada. 1998.
204. Leeson, S and Summers, JD. Feeding systems for poultry. In: Theodorou, MK and France, J. Feeding systems and feed evaluation models. CABI Publishing, New York, USA. 2000.
205. Leikauf, GD, Simpson, JG, Stantrock, J, Zhao, Q, Abbinante-Nissen, J, Zhou, S and Driscoll, K. Airway epithelial cell responses to ozone injury. *Environ Health Perspect* 103(Suppl 2):91-95, 1995.
206. Levinson, W, Dunn, PM and Ore, P. Coping with fallibility. *JAMA* 261(15):2252, 1989.
207. Leape, LL. Error in medicine. *JAMA* Vol. 272, No. 23:1851-57, 1994.
208. Light, RJ y Pillener, D. Revisando Investigaciones, la ciencia de sintetizar estudios. Organización Panamericana de la Salud. OPS, OMS, 1984.
209. Linde, K, Clausius, N, Ramirez, G, Meichart, D, ENTEL, F, Hedges, LV and Jonas, WB. Are the clinical effects of homoeopathy placebo effects? A Meta-analysis of placebo-controlled trials. *The Lancet* 350:834-43, 1997.
210. Lipshitz, R and Strauss, O. Coping with uncertainty: A Naturalistic decision-making analysis. *Organizational Behavior and Human Processes* Vol. 69, No. 2:149-163, 1997.
211. Lipshitz, R, Klein, G, Orasanu, J and Salas, E. Taking stock of Naturalistic Decision Making. *Journal of Behavioral Decision Making* 14: 331-352, 2001.
212. Lister, S. Broiler ascites: a veterinary viewpoint. *World's Poultry Science Journal* Vol. 53: 65-67 March, 1997.
213. López, CC, Odum, TW y Wideman, R. Ascitis, una de las causas de mayor mortalidad en pollo de engorda. *Avicultura Profesional* 3:14, 1985.

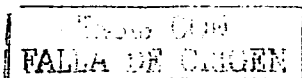


214. López, CC. Susceptibilidad al síndrome ascítico de diferentes estirpes genéticas de pollos de engorda. Tesis doctoral en Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. México, D.F., 1997.
215. López, CC; Arce, MJ y Ávila, GE. programas de alimentación para el control del síndrome ascítico. IV Jornada Médico Avícola. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. pp:136-148, 1993.
216. López, CC; Peñalva, GG; Ramos, LF; Arce, MJ; Ávila, GE y Hargis, BM. Panorama del síndrome ascítico en Latinoamérica. Memorias XIV Congreso Panamericano de Ciencias Veterinarias. Acapulco, Gro., México, 1994.
217. López, CC, Peñalva, GG y Ramos, FL. Evaluación de cuatro diferentes líneas genéticas de pollos de engorda bajo distintas condiciones de alimentación y alojamiento. Memorias de la XXI Convención anual ANECA, Cancún, Q. Roo, México, & Proceedings of the forty-fifth Western poultry Disease Conference, mayo 1996.
218. López, LMM. Actualización del banco de información sobre el síndrome ascítico en el pollo de engorda de la facultad de medicina veterinaria y zootecnia. Tesis de licenciatura. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1996.
219. López, VJM y Suárez, OME. Crecimiento compensatorio y su relación con el síndrome ascítico en pollos de engorda. *Chapingo* AñoXIV. No.65-66. pp:74-77. Jul-Dic. 1989.
220. Lundborg, P and Lindgreen, B. Risk perceptions and alcohol consumption among young people. *The Journal of Risk and Uncertainty* 25(2): 165-183, 2002.
221. Macaskill, P, Walter, SD and Irwig, L. A comparison of methods to detect publication bias in meta-analysis. *Statist Med* 20:641-654, 2001.
222. Machorro, VE y Paasch, MLH. *Vet Afés* 16(1): 15-19. México, D.F. 1985.
223. Mallilay, J, Henderson, A and McGeehin, M. Estimating health risk from natural hazards using risk assessment and epidemiology. (Abstract) 1996. SRA. Annual meeting. Society for risk analysis. Annual meeting (abstract). [www.riskworld.com/Abstract/1996/SRAam96/ah6aa441.htm](http://www.riskworld.com/Abstract/1996/SRAam96/ah6aa441.htm)
224. Maxwell, MH and Robertson, GW. UK survey of broiler ascites and sudden death syndromes in 1993. *Br Poultry Sci* 39:203-215, 1998.
225. Maxwell, M.H. y Robertson, G.W. Visión panorámica de la Ascitis en pollos en el mundo: 1996. *Industria Avícola* 14-25. Mayo, 1997.
226. Maxwell, M.H. y Robertson, G.W. Encuesta mundial de ascitis. Parte 2. *Industria Avícola* 16-27, Octubre, 2001.
227. Maxwell, MH and Robertson, GW. 1993 UK broiler ascites survey. *World's Poultry Science Journal* Vol. 53: 59-60 March, 1997
228. Maxwell, M.H. Ascites in broilers. Nottingham, Edinburg. *Recent advances in animal nutrition* (3):33-48, 1998.
229. Maxwell, MH y Dollan, TT. *Avian Pathol* V.18(3):381-387. Scotland, U.K. 1989
230. McGovern, RH, Feddes, JJR, Robinson, FE and Hanson, JA. Growth performance, carcass characteristics, and the incidence of ascites in broilers in response to feed restriction and litter oiling. *Poultry Science* 78:522-528, 1999.
231. McKenzie, CRM, Lee, SM and Chen, KK. When negative evidence increases confidence: Change in belief after hearing two sides of a dispute. *J Behav Dec Making* 15:1-18, 2002.
232. McMillan, I. Selection for improved growth and reduced ascites incidence. World's Poultry Congress, 2000. Montreal, Quebec, Canada. <http://cgil.uoguelph.ca/pub/articles/mcmillan2000.html>.
233. Meinert, CI and Tonascia, S. Clinical trials, design, conduct, and analysis. Monographs in epidemiology and biostatistics Volume 8. Oxford University Press. New York, USA, 1986.
234. Mellen, WJ; Hill, FW and Ducks, HH. Studies of the energy requirements of chickens. 2. Effect of dietary energy level on the basal metabolism of growing chickens. *Poultry Sci* 33: 791-798, 1954.
235. Memorias XI Ciclo de conferencias internacionales sobre avicultura. Colegio de Posgraduados. ANECA:203-228, 1993.
236. Metha, CR. The exact analysis of contingency tables in medical research. *Statistical Methods in Medical Research* 3:135-156, 1994.
237. Meyer, G, Lewin, DI and Eisenberg, J. To err is preventable: medical errors and academic medicine. *The American Journal of Medicine* 110: 597-603. 2001.
238. Middeldkoop, VK, Harm, VJ, Wiers, WJ and Horne, VP. Slower growing broilers pose lower welfare risks. *World Poultry-Elsevier* Vol. 18, No. 8: 20-21. 2002.



239. Milliken, GA and Johnson, DE. Analysis of messy data. Chapman & Hall. New York, USA. 1992.
240. Mitchell, RA. Cerebrospinal fluid and the regulation of respiration. In: Caro, C.G. *Advances in respiratory physiology* Edward Arnold (Publishers) Ltd. London, Great Britain, 1966.
241. Mitchell, MA. Ascites syndrome: a physiological and biochemical perspective. *World's poultry Science Journal* Vol. 53: 60-64 March, 1997.
242. Monge, C and León-Velarde, F. Physiological adaptation to high altitude: Oxygen transport in mammals and birds. *Physiological Reviews* Vol. 71, No. 4: 1135-1172, October, 1991.
243. Monod, H y Flandrois, R. Manual de fisiología del deporte. Masson editores, S. de R.L. de C.V. México, D.F. 1986.
244. Moreno, CLA. Evaluación del crecimiento compensatorio en pollo de engorda utilizando diferentes programas de restricción alimenticia para el control del síndrome ascítico. Tesis de licenciatura. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. México, D.F., junio, 1991.
245. Morgan, MG, Fischhoff, B, Florig, HK, Fischbeck, PS, Jenni, K and Morgan, K. Development of methods for ranking risks. [www.riskworld.com/Abstract/1996/SRAam96/ab6aa318.htm](http://www.riskworld.com/Abstract/1996/SRAam96/ab6aa318.htm).
246. Morris, MP. Ascites in broilers. *Poultry International* pp: 26-32, October, 1992.
247. Mulrow, CD. Systematic reviews: Rationale for systematic reviews. *BMJ* 309:597-599, 1994.
248. N.R.C. Subcommittee on feed intake, Committee on animal nutrition. Board on Agriculture. Predicting feed intake of food-producing animals. Washington, D.C. National Academy Press., 1987.
249. Narco Bio-Systems. E & M Physiograph instruction manual, instrumentation for research and education. Houston Texas: 1964.
250. Newman, JH. Treatment of primary pulmonary hypertension-The next generation. *N Engl J Med* Vol. 346, No. 12: 933-935. march 21, 2002. [www.nejm.org](http://www.nejm.org).
251. Nicol, Ch and Saville-Weeks, C. Poultry handling and transport. In: Grandin, T. *Livestock handling and transport*. CAB International. New York, USA. 1997.
252. Normand, S-LT. Tutorial in Biostatistics. Meta-analysis: Formulating, evaluating, combining, and reporting. *Statist Med* 18:321-359, 1999.
253. Novack, DH, Detering, BJ, Arnold, R, Forrow, L, Ladinsky, M and Pezzullo, JC. Physicians' attitudes toward using deception to resolve difficult ethical problems. *JAMA* 261(20):2980-2985. 1989.
254. Nygren, TE, Isen, AM Taylor, PJ and Dulin, J. The influence of positive affect on the decision rule in risk situations: Focus on outcome (and especially avoidance of loss) rather than probability. *Organizational Behavior and Human Decision Processes* Vol. 66, No. 1: 59-72, 1996.
255. Oakes, M. The logic and role of meta-analysis in clinical research. *Statistical Methods in Medical Research* 2:147-160, 1993.
256. Odum, TW. Ascites syndrome: overview and update. *Poultry Digest* January, 14-22, 1993.
257. Olander, HJ; Burton, RR, and Adler, HE. The pathophysiology of chronic hypoxia in chickens. *Avian Dis* Vol. 11:609-620, 1967.
258. Olkin, I. Diagnostic statistical procedures in medical meta-analysis. *Statist Med* 18:2331-2341, 1999.
259. Olkowskii, AA and Classen, HL. Progressive bradycardia, a possible factor in the pathogenesis of ascites in fast growing broiler chickens raised at low altitude. *British Poultry Science* 39:139-146, 1998.
260. Olkowskii, AA; Kumor, L and Classen, HL. Changing epidemiology of ascites in broiler chicken. *Canadian Journal of Animal Science* 76:135-140, 1996.
261. Ortega, STJ y Aguilera, L. Trastornos alternos a programas de restricción alimenticia para control del síndrome ascítico. II mesa redonda Síndrome Ascítico. ANECA, Amena, FMVZ-UNAM. U.S. Feed Grains Council. Sept. 14, 1990.
262. Paasch, ML. Síndrome ascítico (Ascitis aviar), aspectos fisiopatológicos. *Correo Avícola* pp: 16-28. Febrero, 1988
263. Palos. RM. Suárez, PA. Vázquez, PC. Arce, MJ y Ávila GE. Efecto de la restricción alimenticia sobre la presencia de síndrome ascítico en pollo de engorda comercial. Memorias de la Reunión de investigación pecuaria en México. pp:89. y 90 1988.
264. Palos. RN. Vazquez, PC y Avila, GE. Velocidad de crecimiento del pollo de engorda comercial y su relación con el síndrome ascítico. *Ver Méx* XXII(4):433-436. 1991
265. Pandolfini, Ch and Bonati, M. Follow up of quality of public orientates health information on the world wide web: systematic re-evaluation. *BMJ* 324:582-583. 2002.

266. Pelt, J.-M. Los medicamentos. Ediciones Martínez Roca, D.A., Barcelona, 1971.
267. Petticrew, M. Systematic reviews from astronomy to zoology: myths and misconceptions. *BMJ* 322(13): 98-101, 2001.
268. Pettiti, D. Meta-Analysis, Decision Analysis, and Cost-Effectiveness Analysis. Methods for Quantitative Synthesis in Medicine. Oxford University Press, Inc. New York, N.Y. USA, 1994.
269. Pettiti, D. Approaches to heterogeneity in meta-analysis. *Statist. Med* 20:3625-3633, 2001.
270. Piiper, J and Scheid, P. Control of breathing in birds. Ch. 26. pp:815-832. In: Handbook of Physiology. Section 3. The respiratory system. Volume II. Control of Breathing, Part 2. American Physiological Society, Bethesda, Maryland, 1986.
271. Piiper, J and Scheid, P. Respiration and gas exchange in birds. In: Bech, C and Reinerstein, R.E. Physiology of cold adaptation in birds. Plenum Press. New York, USA, 1988.
272. Pitkälä, K. Mäntyranta, T. Strandberg, T.E. Mäkelä, M. Vanhanen, H and Varonen, H. Evidence-based medicine-how to teach critical scientific thinking to medical undergraduates. *Medical Teacher* 22(1):22-26, 2000.
273. Pitts, M. The psychology of preventive health. Routledge, USA, 1996.
274. Poole, T. Happy animals make good science. *Laboratory Animals* 31:116-124, 1997
275. Powell, D. An introduction to risk communication and the perception of risk. [www.oac.uoguelph.ca/riskcomm/rc-basics/risk-review/risk-review.htm](http://www.oac.uoguelph.ca/riskcomm/rc-basics/risk-review/risk-review.htm).
276. Powell, FL y Mazzona, RW. Morphometrics of rapidly frozen goose lung. *Respiratory Physiology* 51: 319-332, 1983.
277. Pradal, RPJBS. Prevención del síndrome ascítico en pollos de engorda, por medio de un programa de restricción alimenticia. Tesis licenciatura. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, México, D.F., 1982.
278. Priel, A. Environmental factors that make chickens feel good. *World Poultry-Elsevier* Vol. 15, No. 8: 32, 1999.
279. Prosser, CL (Ed.). Environmental and Metabolic Animal Physiology. 4<sup>th</sup> ed. Wiley-Liss, 1991. USA.
280. Prosser, CL (Ed.). Environmental and Metabolic Animal Physiology. 4<sup>th</sup> ed. Wiley-Liss, 1994. USA.
281. Purcell, GP, Wilson, P and Delamothe, T. The quality of health information on the internet. *BMJ* 324: 557-558, 2002.
282. Puvadolpirod, S and Thaxton, JP. Model of Physiological stress in chickens 1. Response parameters. *Poultry Sci* 79:363-369, 2000.
283. Puvadolpirod, S and Thaxton, JP. Model of Physiological stress in chickens 2. Dosimetry of adrenocorticotropin. *Poultry Sci* 79:370-376, 2000.
284. Puvadolpirod, S and Thaxton, JP. Model of Physiological stress in chickens 3. Temporal patterns of response. *Poultry Sci* 79:377-382, 2000.
285. Puvadolpirod, S and Thaxton, JP. Model of Physiological stress in chickens 4. Digestion and metabolism. *Poultry Sci* 79:383-390, 2000.
286. Quentin, G. La Lógica de la investigación social. (Edit. Tecnos, S.A., 1964).
287. Quiggin, J. Risk and self-protection: A state-contingent view. *The Journal of Risk and Uncertainty* 25(2):133-43, 2002.
288. Randall, CJ. Diseases of the domestic fowl & turkey. Iowa State University Press. Ames, Iowa, USA, 1985.
289. Randall, D; Burggren, W; French, and Fernald, R. Eckert, Animal Physiology, mechanisms and adaptations. W.H. Freeman and Company. Fourth edition. New York, USA, 1997.
290. Ray, PJ and Fedde, MR. Responses to alterations in respiratory PO2 and PCO2 in the chicken. *Respir Physiol* 6:135, 1969.
291. Read, D and Loewenstein, G. Time and decision: Introductio to the special issue. *J Behav Dec Making* 13:141-144, 2000.
292. Reyes, SE. Diferentes niveles de lisina en dietas para pollos de engorda con dos programas de alimentación, su efecto sobre la uniformidad y rendimientos de la canal, con análisis econométrico para estimar los niveles óptimos biológicos y económicos. Tesis doctoral. Universidad de Colima. Colima, México. Marzo, 2001.
293. Reyes, SE. Morales, BE, Ávila, GE, González, AM y López, CC. Niveles de lisina en dietas para pollos de engorda con dos programas de alimentación y análisis econométrico para estimar los niveles óptimos biológicos y económicos. Memorias del X Congreso Nacional, AMENA. Puerto Vallarta, México. pp: 49-50. noviembre, 2001.

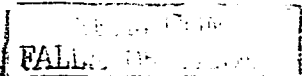


294. Reyes, SE. Efecto de la restricción alimenticia temprana sobre la ganancia de peso y la incidencia del síndrome ascítico en pollos de engorda. XVIII Convención anual ANECA. pp.258-264. Cancún, Q.Roo, México. 1993.
295. Richards, SA and Sykes, AH. The effects of hypoxia, hypercapnia and asphyxia in the domestic fowl. *Comp Biochem Physiol* 21:691, 1967.
296. Ritchie, B.W; Harrison, G.J. and Harrison, L.R. *Avian Medicine: principles and Application*. Wings Publishing, Inc. Lake Worth, Fla. USA. 1994.
297. Roch, Ch, Boulianne, M and Laszlo de Roth. Dietary antioxidants reduce ascites in broilers. *World Poultry-Elzevir* Vol. 16, No. 11: 18-22, 2000.
298. Rochon, P.A, Gurwitz, JI, Chetung, MC, Hayes, JA and Chalmers, TC. Evaluating the quality of articles published in journals supplements compared with the quality of those published in the parent journal. *JAMA* 272:108-113, 1994.
299. Romer, D and Jamieson, P. Do adolescents appreciate the risk of smoking?. Evidence from a national survey. *Journal of Adolescent Health* 29:12-21, 2001.
300. Rosenstock, IM. Historical origins of the health belief model. Health Education Monographs 2:344, 1974. In: Williams, SJ. And Torrens, PR. (Editors). Introduction to Health Services. John Wiley & Sons. New York, USA. 1980.
301. Rosenthal, R. Meta-analytic procedures for social research. Sage Pubs. 1984. (L)
302. Ross, E; Stritue, GH and Yacowitz, H. Comparison of feed efficiency, water consumption, dry matter excretion, and oxygen consumption between slow and rapidly growing chicks. *Poultry Sci* 33:1079, 1954.
303. Roush, WB; Kochera, KY; Cravener, TL and Wideman, Jr, RF. Artificial neural network prediction of ascites in broilers. *Poultry Sci* 75: 1479-1487 1996.
304. Rubio.GME y López, CC. Efecto de una restricción alimenticia sobre la incidencia del síndrome ascítico, reporte de campo. Memorias de la XI Convención anual ANECA. Proc 35th. Western Poultry Dis. Puerto Vallarta, México. pp:165-168. 1986.
305. Rubio, GME. Incidencia del síndrome ascítico en pollos de engorda sexados, criados a temperaturas bajas y normales, alimentados con dietas de alta y baja densidad nutritiva, así como su relación con los niveles de testosterona en suero. Tesis de maestría. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. México, D.F., 1997.
306. Ruiz, GA. Efecto de la restricción del tiempo de acceso al alimento en pollo de engorda con malfunciones cardíacas, sobre la incidencia del síndrome ascítico. Tesis de maestría. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. México, D.F., abril, 1994.
307. Ruiz, L and Peñalosa, D. Altitude and hipertension. Mayo Clinic Proceedings, 52: 442. In: Health, D and Reid, WD, High-Altitude Medicine and Pathology. Butterworth & Co. (Publishers) Ltd, United Kingdom. 1989.
308. Sackett, DL and Richardson, WS. Evidence-based medicine: What is and what it isn't. *BMJ* 312:71-72, 1996.
309. Sacks, HS, Berrier, J, Reitman, D, Ancona-Berk, VA and Chalmers, TC. Meta-analysis of randomized controlled trials. *The New England Journal of Medicine* 316:450-5, 1987.
310. Sánchez, RLF. Evaluación de tres diferentes sistemas de restricción alimenticia para el control del síndrome ascítico en el pollo de engorda. Tesis de licenciatura. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. México, D.F., 1990.
311. Scanes, CG. Prospects for biological research in poultry. *World's Poultry Science Journal* Vol. 53: 49-57 March, 1997
312. Schleifer, J. Desenredando los misterios de las enfermedades. *Industria Avícola* Julio, 1994: 14
313. Schmidt-Nielsen, K. *How Animals Work*. Cambridge University Press. Reprinted in The USA. 1974.
314. Schmittle, SC, Edwards, HM, and Morris, D. A disorder of chickens probably due to a toxic feed - preliminary report. *J Am Med Assoc* Vol. 132:216-219, 1958.
315. Schwartz, S and Carpenter, KM. (1999) The right answer for the wrong question: Consequences of type III error for public health research. *Am J of Pub Health* 89:8(1175-1180), 1999.
316. Schwartz, HD and Kart, CS. Ch. 7. The "uncertainty" theme. In: Dominant issues in medical sociology. Reading, Massachusetts. Addison-Wesley, Publishing, Co. 1978.

7/24

TESIS CON

317. Selvin, S. *Statistical analysis of epidemiologic data*, 2<sup>nd</sup> edition. Oxford University Press, Inc. New York, USA, 1996.
318. Shah, NR. What is the best evidence for making clinical decisions?. <http://jama.ama-assn.org/issues/v274n24/full/ja11t1277-5.html>
319. Sheen, F.J. La bondad de los demás. Cap. 32 En: Sheen, F.J. Camino a la paz interior. Populibros La Prensa. México, D.F., 1955.
320. Shlosberg, A. The effects of poor ventilation, low temperatures, type of feed and sex of bird on the development of asцитes in broilers. *Physiopathological factors. Avian Pathol V. 21*: 369-382, 1992.
321. Shlosberg, A. Berman, E. Bendheim, U and Plavnik, I. Controlled early feed restriction as a potential means of reducing the incidence of asцитes in broilers. *Avian Dis 35*:681-684, 1991.
322. Sillau, AH. Curoto S and Morales, P. Pulmonary arterial hypertension in male and female chickens at 3300 meters. *Pfluegers Arch.* 366, 269, 1980 In: Sturkie, PD. Heart and circulation: Anatomy, hemodynamics, blood pressure, blood flow, Ch(6) In: Sturkie, DP. *Avian Physiology* Springer-Verlag, New York, USA, 1986.
323. Sjöberg, L. Factors in risk perception. *Risk Analysis* Vol. 20, No. 1:1-12, 2000.
324. Sjöberg, L. Author's reply: whose risk perception should influence decisions?. *Reliability Engineering & System Safety* [www.elsevier.com/locate/ress](http://www.elsevier.com/locate/ress). 2001.
325. Smith, AH, Wilson, WO, and Pace, N. The effect of high altitude on the growth of turkeys. *Growth* Vol. 18:27-35, 1954.
326. Smith, ML and Foerster, HP. Morally managing medical mistakes. *Cambridge Quarterly of Healthcare Ethics* 9:38-53, 2000.
327. Smithson, M. Judgment Under chaos. *Organizational Behavior and Human Decision Processes* Vol. 69, No. 1:59-66, 1997.
328. Sommer, CBE. Efectos presinápticos y postsinápticos en el músculo liso de las vías aéreas del cobayo después de la exposición aguda a ozono. (Tesis de licenciatura). Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F. 1995.
329. Spilker, B. *Guide to clinical trials*. Raven Press. New York., USA. 1994.
330. Storm, B. *Pharmacoepidemiology*, 2<sup>nd</sup> edition. John Wiley & Sons. New York, USA, 1994.
331. Sturkie, PD. Heart and circulation: Anatomy, hemodynamics, blood pressure, blood flow, Ch(6) In: Sturkie, DP. *Avian Physiology*, Springer-Verlag, New York, USA, 1986.
332. Suárez, OME y Rubio, RM. Uso de restricción alimenticia como control parcial del síndrome ascítico. *Vet Méx* 20:193-195, 1989.
333. Suazo, OA y Salamanca, CR. Efecto de tres programas de restricción alimenticia en el control del síndrome ascítico y su repercusión en los parámetros productivos de el pollo de engorda. Memorias de la XXI Convención anual ANECA. Cancún, O. Roo, México, & Proceedings of the forty-fifth Western poultry Disease Conference., mayo 1996.
334. Summers, JD, Spratt, D and Atkinson, JL. Restricted feeding and compensatory growth for Broilers. *Poultry Science* 69:1855-1861, 1990.
335. Sustilla, JP, Frankel, TL, Parkinson, G and Gow, CB. Weight of internal organs and carcass yield of early food restricted broilers. *British Poultry Science* 35:677-685, 1994.
336. Sutton, A, Song, F, Gilbody, SM and Abrams, KR. Modeling publication bias in meta-analysis: A review. *Statistical Methods in Medical Research* 9:421-445, 2000.
337. Téllez, IG, Galván, JM, Fuentes, MJ y Paasch, ML. Experiencia de campo en el control del síndrome ascítico en pollo de engorda explotados a 2600 msnm. Memorias de la XIV Convención Nacional ANECA. pp: 221-224. Puerto Vallarta, Jalisco, México.abril, 1989.
338. Téllez, IG, Paasch-Martínez, LJ, López, CC, and Esperanza-García, C. Hipertensión pulmonar en la patogénesis del síndrome ascítico. Pulmonary hypertension in the pathogenesis of the ascites syndrome (Abstr. In English). *Proc. 35<sup>th</sup> Western Poultry Disease Conference*, Puerto Vallarta, México. Pp. 192-194, 1986.
339. Thacker, SB. Metanálisis: Un enfoque cuantitativo para la integración de investigaciones. *Bol Of Sanit Panam* 115(4):328-339, 1993.
340. Thaxton, JP and Puvadolpirod, S. Model of Physiological stress in chickens 5. Quantitative evaluation. *Poultry Sci* 79:391-395, 2000.
341. Thomas, EJ. Uses of research methods in interpersonal practice, Ch. 11. In: Polansky, NA (editor): *Social work research, methods for the helping professions*. The University of Chicago Press. Chicago, Mass. USA. 1975.





342. Thompson, PB. The ethics of truth telling and the problem of risk. [www.riskworld.com/Abstracts/1996/SRAam96/ab6aa346a.htm](http://www.riskworld.com/Abstracts/1996/SRAam96/ab6aa346a.htm).
343. Thompson, SG. Controversies in meta-analysis: The case of the trials of serum cholesterol reduction. *Statistical Methods in Medical Research* 2:173-192, 1993.
344. Timiras, PS. Hig-altitude studies, Ch(7). In: Gay, WI (Editor). *Methods of animal experimentation*, Vol. II. Academic Press. New York, USA., 1965.
345. Timms, H. Introduction to operations management. Richard D. Irwin, Inc. Homewood, Illinois, USA 1967.
346. Totori, J, Yamaguchi, R, Murakawa, Y, Sato, M, Uchida, K and Tateyama, S. The use of feed restriction for mortality control of chicken in broiler farms. *Avian Diseases* 41:433-437, 1997.
347. Urrutia, S. Broilers for next decade, what hurdles must commercial broiler breeders overcome? *World Poultry-Mixer* Volume 13, No.7: 28-30, 1997.
348. Uvarov, DO. Research with animals: requirement, responsibility, welfare. *Laboratory Animals* 19:51-75, 1984.
349. Vandenbroucke, JP. Homocopathy trials: going nowhere. *The Lancet* 350:824, 1997.
350. Venkatesh, V, Morris, MG and Ackerman, PL. A longitudinal field investigation of gender: Differences in individual technology adoption decision-making processes. *Organizational Behavior and Human Decision Processes* Vol. 83, No. 1:33-60, 2000.
351. Villegas, P. Calidad del pollito: los primeros días de vida. *Avicultura Profesional* Vol. 4 No. 4: 130, 1986.
352. Visschedijk, AH and ARN, H. Incubation of chicken at altitude: Theoretical consideration of optimal gas composition. *Br Poultry Sci* 22:451-460, 1981.
353. Walker, AM. Reporting the results of epidemiological studies. *AJPH* Vol.76. No.5:556-558, may, 1986.
354. Walker, VR. Determining personal risk. [www.riskworld.com/Abstract/1996/SRAam96/ab6aa310.htm](http://www.riskworld.com/Abstract/1996/SRAam96/ab6aa310.htm).
355. Warren, D. Unrecognized costs of risk. [http://www.riskinfo.com/warren/tech\\_001.htm](http://www.riskinfo.com/warren/tech_001.htm).
356. Weeks, CA, Webster, AJF and Wvld, HM. Vehicle design and thermal comfort of poultry in transit. *British poultry Science* 38: 464-474, 1997.
357. Weisel, CP, Cody, RP and Liuy, P. Relationship between summertime ambient ozone levels and emergency department visits for asthma in central New Jersey. *Environ Health Perspect* 103(Suppl 2): 97-102, 1995.
358. Weiss, HS; Pilmer, RB; Wright, RA; Wharton, CR and Hliat, EP. Resistance of the chick to oxygen toxicity. *Fed. Proc* 23:522, 1964. In: Olander, HJ; Burton, RR, and Adler, HE. The pathophysiology of chronic hypoxia in chickens. *Avian Dis* Vol. 11:609-620, 1967.
359. West, JB. *Respiración. Parte 6 en Brobeck, JR (director). Bases fisiológicas para la práctica médica*. 10ª. Edición. Editorial Médica Panamericana, S.A. Buenos Aires, Argentina, 1982.
360. White, A, Handler, P and Smith, EL. Principles of biochemistry. Fifth edition. McGraw-Hill, Inc. International Student Edition. Tokyo, Japan, 1973.
361. Widdicombe, JG. The regulation of bronchial caliper, en Caro, CG. *Advances in respiratory physiology*. Edward Arnold (Publishers) Ltd., Great Britain. 1966.
362. Wideman, RF; Ismail, M; Kochera, KY; Botjje, WG; Moore, RW, and Vardeman, RC. Furosemide reduces the incidence of pulmonary syndrome (ascites) in broilers exposed to cool environmental temperatures. *Poultry Science*. Vol. 74.3:314-322, 1995.
363. Williams, A, Heath, D, Kay, JM and Smith, P. Lung mast cells in rats exposed to acute hypoxia, and chronic hypoxia with recovery. *Thorax* 32:287, 1977.
364. Wilson, PN., and Osbourn. Compensatory growth alter undernutrition in mammals and birds. *Biol Rev* 35:324-363, 1960.
365. Wilson, P. How to find the good and avoid the bad or ugly: a short guide to tools for rating quality of health information on the internet. *BAU* 324:598-602, 2002.
366. Woolf, SH. Evidence-based medicine and practice guidelines- An overview. *Cancer Control* 7(4):362-367, 2000. [www.medscape.com/viewarticle/409900](http://www.medscape.com/viewarticle/409900).
367. Woolliscroft, JO. Enfoque clínico del paciente. Capítulo 5, sección II. principios de la evaluación clínica en: *Textbook of internal medicine 2<sup>nd</sup>. Edition. Editorial médica panamericana. SA. Buenos Aires, Argentina. 1992.*

368. Wu, AW, Folkman, S, McPhee, SJ and Lo, B. Do house officers learn from their mistakes?. *JAMA* 265(16):2089-2094, 1991.
369. Wyatt, R. Relación entre micotoxicosis y ascitis en aves. *Avicultura Profesional* Vol. 2, No. 4: 162, 1985.
370. Yaniv, I and Kleinberger, E. Advice taking in decision making: Egocentric discounting and reputation formation. *Organizational Behavior and Human Decision Processes* Vol. 83, No. 2:260-281, 2000.
371. Youlmond, A y Truchot, JP. Los transportadores de oxígeno. *Mundo Científico* Vol. 13 No. 137:642-649.
372. Yu, MW and Robinson, FE. The application of short-term feed restriction to broiler chicken production: A review. *J Appl Poultry Res* 1:147-153, 1992.
373. Zhou, X-H, Brizendine, EJ and Pritz, MB. Methods for combining rates from several studies. *Statist Med* 18:557-566, 1999.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## ÍNDICE

### A

aclimatación, 28, 44, 49  
acititudes, vii, 66, 71, 72, 79, 80, 81, 87, 90, 91, 92, 93, 155  
alarmógenos, 53  
ALIMENTACIÓN, 55, 63  
alternativas, vii, ix, 59, 68, 69, 72, 79, 98, 99, 101, 102, 108  
altitud, vii, 1, 4, 5, 8, 10, 13, 19, 20, 23, 25, 26, 27, 30, 31, 32, 33, 35, 37, 40, 41, 45, 46, 47, 49, 57, 85, 103,  
107, 114, 125, 127, 129, 141, 147, 149, 150, 159, 160, 161, 162, 163  
ambiente, 26, 31, 38, 51, 52, 53, 60, 77, 79, 85, 92, 94, 99, 103, 149, 162  
antioxidantes, 30  
ascitis, 10, 11, 12, 13, 19, 24, 28, 31, 34, 38, 55, 64, 105, 160, 161, 162, 170, 174, 180

### B

bienestar, 1, 5, 6, 7, 24, 27, 149, 154, 155  
BIVE, vii, 115, 116  
Box-Cox, vii, 121, 133  
brote, 6, 69, 71, 72, 79, 80, 86, 87, 88, 89, 91, 95, 97, 99, 102, 108, 155  
brotes, 1, 5, 10, 55, 71, 79, 80, 81, 92, 94, 97, 148

### C

*Clostridium perfringens*, 1, 10  
CO, vii, 13, 24, 29, 32, 53, 162, 170  
CO<sub>2</sub>, vii, 28, 29, 31, 32, 34, 38, 39, 40, 42, 43, 44, 45, 49, 53, 107  
Cochrane, vii, ix, 3, 118, 121, 169  
consumo *ad libitum*, 5, 59, 86, 117, 121, 129, 130  
CRECIMIENTO, vii, 54, 60  
crecimiento compensatorio, 61, 175  
creencias, 2, 4, 6, 9, 66, 71, 78, 79, 80, 85, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 100, 103, 112, 114, 149, 153, 154,  
155, 172  
crianza, vi, vii, viii, 1, 2, 3, 4, 5, 8, 9, 10, 12, 19, 21, 22, 24, 25, 26, 27, 29, 31, 37, 45, 50, 51, 52, 53, 55, 57,  
60, 69, 71, 72, 73, 77, 79, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 102, 103, 104, 105, 107,  
108, 113, 114, 115, 120, 125, 127, 129, 130, 131, 133, 134, 135, 138, 140, 141, 147, 148, 149, 150, 151,  
152, 154, 155, 161, 163  
criterios, 3, 100, 101, 102, 116, 117, 120, 125  
*Crotalaria spectabilis*, 10  
cuerpos aórticos, 40  
CUG, vii, 59, 60, 61, 62, 63, 64

### D

decisión, 65, 66, 68, 79, 80, 83, 87, 91, 93, 97, 99, 100, 101, 115, 120  
decisiones racionales, 67, 69, 72, 77, 82, 83, 108  
densidad, vii, 1, 3, 4, 7, 8, 13, 14, 21, 24, 25, 28, 32, 33, 34, 51, 53, 56, 57, 73, 114, 125, 127, 129, 133, 134,  
135, 141, 147, 149, 150, 151, 155, 161, 164, 177  
DerSimonian y Laird, vii, 121  
dicua, vi, viii, 1, 4, 7, 8, 21, 24, 25, 27, 36, 51, 55, 56, 57, 58, 59, 64, 73, 86, 88, 114, 119, 121, 122, 123, 125,  
126, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 138, 140, 141, 147, 148, 149, 150, 154, 155, 160,  
161, 163, 164  
*dioxina*, ix, 10, 64

### E

elevada altitud, 27, 31, 33, 41, 45, 46

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

encuesta, 1, 11, 35  
energía, vii, 4, 21, 24, 25, 26, 27, 36, 38, 47, 54, 56, 57, 59, 62, 86, 114, 119, 127, 129, 147, 149, 150, 151,  
160, 167  
*enfoque dinámico*, 101  
estirpe, 23, 26, 50, 51, 73, 85, 87  
estrategias de crianza, 52  
estrés, ix, 1, 24, 26, 35, 45, 48, 53, 148  
evidencia, ii, 6, 9, 20, 23, 32, 37, 39, 40, 41, 43, 46, 48, 50, 53, 55, 57, 60, 61, 65, 68, 69, 73, 77, 83, 88, 89,  
91, 92, 93, 94, 95, 96, 98, 100, 103, 105, 107, 109, 113, 146, 148, 149, 152, 153, 154, 155, 159, 161  
expectativas, 79, 87, 88  
expertos, 3, 71, 73, 86, 89, 94, 96, 97, 103, 115  
exposición, 2, 5, 19, 21, 22, 24, 28, 29, 35, 36, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 47, 49, 50, 60, 66, 77, 84, 86, 95, 105,  
107, 121, 133, 138, 154, 178

#### F

factores, 2, 4, 5, 7, 9, 12, 19, 21, 22, 23, 25, 28, 29, 35, 37, 38, 50, 51, 53, 56, 62, 69, 71, 72, 73, 77, 79, 82,  
83, 84, 91, 92, 93, 95, 98, 104, 107, 108, 112, 113, 114, 146, 147, 149, 150, 152, 154, 155, 161  
factores de riesgo, 2, 5, 9, 53, 71, 95, 146, 154  
factores etiológicos, 23  
*frio*, 11, 22, 28, 29, 35, 36, 48, 56, 107, 162

#### G

*genética*, 8, 21, 23, 36, 51, 61, 148, 161

#### H

hembras, viii, 4, 25, 45, 50, 54, 62, 63, 64, 86, 119, 125, 129, 141, 147, 164  
heterogeneidad, ix, 2, 3, 4, 5, 52, 104, 121, 122, 138, 140, 141, 147, 150, 154  
hipercapnia, 39, 43, 44, 49, 107  
hiperoxia, 20, 46  
hipertensión arterial pulmonar, 1, 13, 20, 28, 161, 162  
hipoxemia, 26, 27, 31, 41, 49, 56, 105, 161  
hipoxia, 13, 20, 22, 26, 27, 28, 29, 31, 32, 33, 34, 35, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 54, 103,  
107, 159, 160, 161, 162, 166  
histamina, 29, 30, 42  
horas luz, 53

#### I

iluminación, viii, 24, 25, 60, 73, 148  
incertidumbre, ix, 5, 6, 68, 73, 76, 79, 87, 88, 94, 97, 98, 99, 100, 102, 103, 106, 108, 152, 154, 155  
incidencia, 1, 5, 6, 11, 12, 19, 22, 25, 28, 36, 48, 50, 53, 54, 55, 56, 58, 104, 148, 150, 155, 160, 161, 162,  
166, 177  
INCIDENCIA, 11  
información, 1, 2, 9, 11, 12, 21, 25, 61, 64, 65, 66, 67, 69, 71, 72, 76, 78, 79, 81, 82, 83, 86, 87, 90, 92, 94, 96,  
97, 98, 99, 100, 101, 102, 103, 106, 107, 108, 113, 115, 146, 148, 153, 154, 155, 174

#### L

líneas, 2, 8, 32, 36, 37, 54, 55, 56, 60, 61, 64, 146, 174

#### M

machos, viii, 4, 5, 25, 26, 36, 50, 54, 62, 63, 64, 86, 108, 114, 119, 125, 127, 129, 135, 141, 147, 149, 150,  
151, 164  
*macroclima*, 26

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

*manejo*, vi, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 12, 22, 24, 26, 38, 50, 51, 52, 58, 69, 72, 73, 77, 79, 83, 85, 86, 88, 90, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 102, 103, 104, 105, 108, 113, 114, 115, 116, 120, 121, 125, 127, 129, 130, 131, 133, 134, 138, 140, 152, 154, 155, 160, 163  
*médico*, 66, 68, 69, 80, 86, 105  
*metaanálisis*, 2, 4, 5, 9, 83, 106, 107, 113, 116, 120, 121, 125, 127, 138, 140, 141, 150, 152, 173  
*micotoxinas*, 1, 10, 24, 64  
*microclima*, 27  
*modelo heurístico*, 100  
*modelos*, 3, 5, 6, 7, 20, 21, 32, 36, 52, 72, 77, 87, 93, 96, 97, 99, 101, 105, 107, 113, 115, 125, 135, 147, 152, 155  
*mortalidad*, vi, viii, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 9, 10, 11, 12, 22, 45, 50, 51, 52, 56, 57, 58, 59, 62, 69, 71, 72, 73, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 83, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 103, 104, 105, 106, 108, 113, 115, 117, 119, 120, 121, 122, 123, 125, 126, 127, 129, 130, 131, 132, 133, 134, 135, 138, 140, 141, 147, 150, 152, 155, 159, 161, 162, 163, 166, 173  
**MORTALIDAD**, 11, 51  
*motivos*, ii, 67, 80, 87, 89, 90, 95  
*muerte súbita*, 13

## N

*NH<sub>3</sub>*, viii, 29  
*normas*, 6, 52, 81, 93, 102, 103, 104, 154

## O

*O<sub>2</sub>*, viii, 21, 25, 28, 31, 32, 33, 34, 35, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 49, 52, 53, 56, 107, 161, 162, 171  
*O<sub>3</sub>*, viii, 29, 30  
*OR*, viii, ix, 4, 122, 123, 138, 140, 141, 147, 157  
*ozono*, 29, 42, 178

## P

*PAP*, viii, 13, 31, 37, 38, 43, 44, 162  
*PCO<sub>2</sub>*, viii, 34, 39, 40, 42, 43, 44, 176  
*pH*, viii, 28, 38, 39, 40, 42, 45, 48, 49  
*Plan de análisis*, 117  
*PO<sub>2</sub>*, viii, 21, 27, 30, 31, 33, 35, 39, 40, 42, 43, 44, 46, 47, 49, 176  
*previsores*, 97  
*proteína*, 14, 24, 57, 59, 160

## R

*RA*, vi, ix, 3, 5, 38, 39, 46, 61, 62, 63, 64, 68, 113, 116, 117, 119, 121, 122, 123, 126, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 133, 135, 150, 173, 175, 179  
*radicales*, 30, 46, 105  
*rápido crecimiento*, 1, 10, 20, 21, 31, 36, 38, 50, 54, 146  
*razón de momios*, viii, ix, 121, 140, 157  
*régimen dietético*, 5, 24, 79, 127, 150  
*restricción alimenticia*, 3, 58, 61, 166, 167, 175, 176, 177, 178  
*restricción del consumo*, 2, 57, 58, 61, 63, 79, 106, 113, 115, 116, 130  
*revisión sistemática*, vii, 3, 113, 118, 121  
*riesgo*, viii, ix, 2, 3, 4, 5, 6, 9, 12, 19, 21, 22, 29, 50, 51, 57, 58, 66, 69, 71, 72, 77, 79, 80, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100, 103, 104, 105, 108, 112, 113, 114, 123, 129, 141, 146, 147, 149, 151, 152, 154, 155, 161  
*riesgos*, 7, 69, 84, 87, 90, 96, 97, 99, 108, 155  
*RR*, ix, 31, 34, 46, 103, 112, 129, 168, 175, 179

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

S

S4, vi, viii, ix, 1, 2, 3, 4, 5, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 19, 21, 22, 23, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 32, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 42, 44, 45, 46, 48, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 64, 68, 69, 71, 72, 76, 77, 79, 80, 81, 83, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 103, 104, 106, 107, 108, 109, 112, 113, 114, 115, 116, 119, 120, 121, 123, 125, 126, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 133, 134, 135, 138, 140, 141, 146, 147, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 154, 155, 160, 161, 162, 163, 166, 167, 170, 172, 173, 177, 179

SAG, ix, 53

serotonina, 46

sexo, 7, 8, 23, 36, 55, 73, 119, 154, 155, 160, 162

Sildenafil, 28

síndrome ascítico, vi, 1, 8, 12, 24, 36, 58, 104, 115, 128, 130, 132, 134, 135, 163, 166, 167, 168, 169, 174, 175, 176, 177, 178

**SÍNDROME ASCÍTICO, i, 10, 11, 13, 21, 23, 159**

Síndrome de Hipertensión Pulmonar (SHP), 20

síndrome general de adaptación, 53

Sistema Nervioso Central, ix, 43

SNC, ix, 43, 62

suministro *ad libitum*, 4, 25, 121, 136, 141, 150

susceptibilidad, 8, 21, 25, 26, 36, 38, 50, 55, 57, 62, 77, 82, 105, 159, 161

T

tasa metabólica basal (TMB), 21, 31, 36

TCDD, ix, 10, 64

TD, ix, 6, 26, 65, 71, 72, 73, 80, 81, 82, 83, 85, 86, 87, 88, 89, 92, 93, 96, 97, 99, 100, 101, 102, 104, 106, 107, 108, 113

*terapias*, 97

toma de decisiones, ix, 2, 5, 6, 9, 52, 65, 68, 71, 83, 91, 93, 98, 99, 100, 101, 102, 107, 108, 152, 153, 155

tomador de decisiones, 65, 108

transporte, 24, 25, 45, 51, 53, 97, 148

V

velocidad de crecimiento, 37, 54, 58, 86, 88, 105, 161, 175

ventilación, 24, 25, 29, 32, 34, 37, 39, 40, 42, 43, 44, 49, 51, 53, 73, 148, 162

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN