



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN

**“USO DE UN ADITIVO HOMEOPÁTICO PARA EL TRATAMIENTO DEL
SÍNDROME ASCÍTICO EN POLLOS DE ENGORDA HEMBRAS DE LA
ESTIRPE COBB”**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**PRESENTA:
HORACIO ARTURO DÍAZ LÓPEZ.**

**ASESOR: Q. B. LILIAN MORFÍN LOYDEN.
COASESORA: DENE B CAMACHO MORFIN**

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MÉXICO

2009



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.

ÍNDICE

	PÁGINA
I RESUMEN.....	3
II INTRODUCCIÓN.....	4
III REVISIÓN DE LITERATURA	9
IV HIPÓTESIS	29
V OBJETIVOS.....	29
VI MATERIALES Y METODOLOGÍA.....	30
VII RESULTADOS.....	34
VIII DISCUSIÓN.....	38
IX CONCLUSIONES.....	40
X ANEXO.....	41
XI BIBLIOGRAFÍA.....	43

I RESUMEN.

El síndrome ascítico aviar, tal como se presenta en México, es una entidad que tiene características epidemiológicas clínicas y anatomopatológicas constantes y que, entre otras causas, transcurre con ascitis, se caracteriza por afectar al pollo de engorda con una máxima de mortalidad a la sexta semana. Clínicamente se observa distensión progresiva del abdomen, cianosis y entre las características anatomopatológicas constantes destacan: ascitis, cardiomegalia, hidropericardio y congestión venosa generalizada (Paasch, 1991), las pérdidas económicas anuales en el mundo por este padecimiento se estiman en cerca del billón de dólares (Menocal, 2002). El objetivo principal de éste trabajo fue evaluar la eficiencia de un aditivo homeopático a base de *Lycopodium clavatum* como tratamiento preventivo del síndrome ascítico, para lo cual se utilizaron 288 pollos de engorda hembras de la estirpe Cobb de 1 día de edad, los cuales se distribuyeron en dos lotes: experimental y testigo. Se les administró una dosis de 2 gotas/kg por lote de *Lycopodium clavatum* en el agua de bebida desde el día de su llegada y después semanalmente por 6 semanas, al mismo tiempo que se registraba la ganancia de peso y la mortalidad igualmente por semana. La razón de utilizar especialmente hembras de la estirpe Cobb es por que se caracterizan por tener muy buena conversión alimenticia y dicho parámetro es aún mejor que en los pollos machos, por lo tanto si *Lycopodium clavatum* funciona, la conversión alimenticia sería muy alta y las pérdidas por este síndrome serían muy bajas, dando como recomendación engordar solamente a las hembras para un mercado de pollo entero o en piezas y aumentar así las ganancias de una empresas dedicada a este rubro. Los resultados de este estudio demuestran que el medicamento homeopático a base de *Lycopodium clavatum* no altera de ninguna manera significativa la ganancia de peso ni la conversión alimenticia, según el estudio estadístico utilizado, así como tampoco las afectó negativamente. En cuanto a la mortalidad por síndrome ascítico, es en donde se aprecia una disminución porcentual más no significativa de acuerdo al estudio estadístico utilizado. De esta manera se llegó a la conclusión de que el tratamiento homeopático con base *Lycopodium clavatum* no afecta de manera significativa la ganancia de peso y ni la conversión alimenticia, pero reduce porcentualmente la mortalidad por síndrome ascítico.

II INTRODUCCIÓN.

En México, la avicultura cuenta con una importante presencia económica, ya que la preferencia en el consumo de carne de pollo y huevo tienen una marcada tendencia positiva, esto se debe a que son productos accesibles; la carne de pollo es nutritiva, tiene alta demanda, es apta para todas las edades, es fácil de preparar y no tiene ninguna prohibición por motivos religiosos (Morfin, 2007).

Buena parte de las proteínas que consumen los mexicanos provienen del pollo, huevo y la leche, en particular en los grupos de población con menores ingresos. El 50% más pobre en México consume pollo más que cualquier otra carne, y destina el 14% de la economía familiar a huevo, leche y sus derivados. En suma, el egreso en carne de pollo y huevo, es más del 20%, de lo que destinan a cereales y tortillas (Schettino, 2008).

En México, el 60% de la población incluye en su dieta productos como huevo y carne de pollo, ya que el consumo per cápita durante 2006 de carne de pollo fue de 25.03 kg. (UNA 2006).

Durante 2007 en México se produjeron 2 489 200 toneladas de carne de pollo, de las cuales se importaron 431 800 toneladas y solamente se exportaron 300 toneladas. El consumo per cápita de carne de pollo durante el mismo año fue de 26.8 Kg. (Secretaría de Economía, 2008).

También cabe mencionar que la avicultura mexicana participó con alrededor del 63.30% en la producción pecuaria (UNA, 2006) y que hasta abril de 2008 la producción total de carne de canal de ave fue de 203, 654 toneladas, siendo los estados de Veracruz, Jalisco, Durango, Querétaro y Aguascalientes los 5 principales productores (Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera, 2008).

La avicultura mexicana representa el 24% del valor de la producción pecuaria, aporta el 47% de la producción nacional de carnes, genera 178 mil empleos directos y es la 5ª avicultura productora de carne a nivel mundial, ya que existen 293.6 millones de aves en producción, 238 millones de pollos en engorda por ciclo y 6 ciclos al año, siendo la meta para los próximos 6 años aumentar a 6% la

producción de carne de pollo que en la actualidad es de 2 463 800 toneladas a 2 700 000 o 3 300 000 toneladas (SAGARPA, 2008).

En el caso de la producción y el consumo mundial de carne de las diferentes especies pecuarias, los organismos internacionales pronostican que todas ellas mantendrán su dinámica de crecimiento, aunque en forma diferenciada. La carne de bovino será la de menor dinamismo, en tanto que la carne de cerdo será la que domine en la preferencia de los consumidores, seguida por la carne de pollo, que es la que crecerá más rápidamente (SAGARPA, 2008).

A futuro se prevé que haya un aumento en el consumo de carne de pollo, ya que países con alta densidad demográfica como China e India comienzan a consumirlo más y, cuando para producir un kilo de carne se necesitan ocho kilos de granos en especies como borregos o bovinos de engorda, la conversión del pollo de engorda es de 2 por 1 (Shimada, 2003), por lo tanto se pronostica un aumento en la demanda de éste producto. Un efecto negativo es la devaluación de la moneda, lo cual hace que los precios aumenten. También hay un efecto negativo del clima, ya que las inundaciones y la sequía en varias partes del mundo, hacen que se encarezcan los productos agrícolas. También ha contribuido el alza de los precios de los energéticos, pues estos encarecen los insumos para el campo, como los fertilizantes. Por otra parte, con la crisis financiera de Estados Unidos (ahora mundial), muchos de quienes estaban invirtiendo en activos respaldados por hipotecas, ahora lo hacen en futuros de alimentos de maíz, trigo o de arroz y eso produce un disparo en sus precios, aunque, claramente esto constituye una oportunidad para América Latina. En Latinoamérica se produce 30% más de los alimentos de los que consumimos. El punto es que debido a sus características climatológicas, en Centro y Sudamérica se puede producir más. Debemos devolverle la mirada al campo y aprovechar que los precios de sus productos van a seguir altos en los próximos años. No hay otra parte del mundo que pueda producir tanto grano como lo que se podría producir aquí, con la velocidad que se necesita. Estados Unidos, que durante años sostuvo una política restrictiva de producción agrícola, seguramente ahora la aumentará, como también lo hará Europa. Pero América Latina cuenta con ventajas productivas que no tienen otras regiones para poder aprovechar mejor su campo y ahora es el mejor momento para hacerlo. (Ordorica, 2008).

Las aves de la estirpe Cobb son unas de las más populares del mundo. Son reconocidas por su extraordinaria eficiencia alimenticia, son de rápido crecimiento, alta viabilidad, son de fácil adaptación a los cambios climáticos y tienen buena capacidad para desarrollarse con dietas de densidad más baja de nutrientes. Los productos Cobb llevan la vanguardia en la industria de la genética al obtener de manera más eficiente y con un costo más bajo la carne de pollo, importante fuente de proteínas para consumo humano en todo el mundo (Cobb-Vantress-2008).

Entre otros factores que afectan la producción avícola, el síndrome ascítico (SA) ocupa un lugar importante. La ascitis no es una enfermedad, sino una condición patológica que se caracteriza por la acumulación de líquido en la cavidad abdominal y es producida por las causas generales de edema. El SA es una entidad con características epidemiológicas, clínicas y anatomopatológicas constantes, que transcurren entre otros síntomas y lesiones con ascitis, por lo tanto la ascitis puede ser parte de un síndrome generalizado como el SA (López 1991).

El SA es un problema que se presenta en las estirpes de pollo de engorda de crecimiento rápido, por lo que es un problema con predisposición genética en estirpes como: Arbor Acres, Cobb, Petersson, Hubbar Vantress y Ross (Hernández, 2003). La etiología está relacionada con el mejoramiento genético de las líneas actuales, que sufren dicho síndrome por su rápido crecimiento y alta demanda de oxígeno para su actividad metabólica. Una mala ventilación y alteraciones en el aparato respiratorio aumentan la demanda de oxígeno, en consecuencia se desarrolla el SA; en este contexto, los pollos de engorda tienen la incapacidad de oxigenar adecuadamente su organismo, lo que ocasiona incremento en la presión pulmonar debido a hipoxia, con lo cual se produce falla ventricular derecha y acumulación de líquido en la cavidad abdominal. En los últimos años, la selección genética en el pollo de engorda ha incrementado la velocidad de crecimiento y depósito de masa muscular, con ello se ha reducido el tiempo al mercado; esto último tiene como consecuencia aumento en la carga metabólica debido a mayor demanda de oxígeno (Cortés, 2006).

La mayor incidencia de SA en sitios con altitudes elevadas (Calnek, 2000) a más de 2000 m.s.n.m. (San Gabriel, 1998) puede ser explicada por la hipoxia generada; el SA se ha producido mediante cambios hipobáricos. Hay poca evidencia de que el oxígeno ambiental reducido cause ascitis en altitudes bajas (menores a 1000 m.s.n.m). (San Gabriel, 1998, Calnek, 2000).

Entre otros factores causantes de SA, tenemos: baja temperatura, edad (entre la tercera y sexta semana son más susceptibles), microambiente, condiciones de manejo de la caseta y dietas con exceso de energía, contenido y cantidad de aditivos (Jiménez, 2007), así como su presentación (granuladas y harinas) (Cortés, 2006).

A pesar de la generación del conocimiento que sobre el SA se ha desarrollado en los últimos 20 años, incluyendo las prácticas de restricción de alimento y el manejo ambiental que se recomiendan para disminuir la mortalidad en los pollos de engorda, el SA sigue siendo un problema para los avicultores a nivel mundial, en donde las pérdidas económicas anuales se calculan en cerca del billón de dólares (Menocal, 2002). La restricción del alimento a edades tempranas disminuye la presentación del SA, pero también reduce el crecimiento de los músculos pectorales, el cual es uno de los indicadores del estado de carnes (Cortés, 2006).

LA HOMEOPATÍA EN LA MEDICINA VETERINARIA.

En esencia, la homeopatía es la administración de determinadas sustancias que a dosis más altas, producen signos y síntomas de alguna enfermedad, pero aplicada a dosis mucho más pequeñas, los seres vivos presentan signos o síntomas parecidos pero con un efecto benéfico (Silva, 2007).

Hahnemann, fundador de la homeopatía (1755-1843) dio al mundo una ley de curación fija, imprescindible, constante, la ley del similia: “*Similia, similibus curentur*”; lo semejante se cura con lo semejante (García 1989). La homeopatía veterinaria es un método científico terapéutico de aplicación en seres vivos y como terapéutica complementaria tiene amplias posibilidades de aplicación en la clínica de pequeñas y grandes especies e igualmente en padecimientos tanto agudos como crónicos.

También se utiliza en zootecnia como un excelente método preventivo y de reconocido beneficio que no produce efectos colaterales ni tóxicos y esto es importante tomarlo en cuenta en la producción de proteína de origen animal por razones de salud pública, ya que el uso de medicamentos homeopáticos es eficaz para mejorar la conversión alimenticia y promover el crecimiento, lo cual ha sido comprobado en especies de consumo humano como los ovinos y caprinos (Bidarte, 2005), bovinos o cerdos (de Medio, 2004), asegurando la pureza y calidad de productos comestibles de

origen animal (Rodekohl, 2006). En el caso de las aves, los resultados respecto a esta terapéutica han sido alentadores: se citan trabajos realizados por Briones con pollos de engorda usando *Calcárea carbónica*, *fosfórica* y *fluórica* como promotores del crecimiento, con lo que se mejoró así la ganancia de peso, la viabilidad y la resistencia a enfermedades. Otras líneas de investigación revelan que la *Belladonna*, *Carbo vegetabilis*, *Veratrum alburn* y *Kaliphose*, se pueden utilizar con buenos resultados en el tratamiento de la enfermedad de Newcastle (Cruz, 2005).

En éste trabajo, se administró el medicamento homeopático *Lycopodium clavatum*, con el fin de observar si éste tratamiento disminuyó los niveles de mortalidad del SA y si se podría utilizar como un medicamento preventivo con el objetivo de minimizar la presencia del SA en pollos de engorda. Las partes más de usadas de *Lycopodium clavatum* son sus esporas y la planta desecada. Las esporas constituyen el material de partida para la preparación homeopática de *Lycopodium*, la cual es muy usada en casos de enfermedad hepatobiliar crónica, trastornos digestivos, enfermedades renales, vesicales, reumatismo y eczema (Chiereghin, 2000). Los signos que concuerdan a *Lycopodium* con el SA son: hidropesía, edema pulmonar, hidrotórax, hidrotórax con pericardio, cianosis, asfixia e hipertrofia cardíaca (Hernández 2003).

El presente trabajo se centra en las hembras de la estirpe Cobb debido a que éstas presentan mejor conversión alimenticia que los machos, por lo que se podrían utilizar a los machos para el mercado de pollo deshuesado y a las hembras para el mercado de pollo entero o en piezas (Díaz, 2004; Garcia, 2003). Las ventajas de las diferencias en crecimiento que tiene cada sexo se pueden explotar de mejor manera cuando los machos y las hembras se desarrollan por separado. Ambos sexos se pueden manejar con más eficiencia en lo referente a alimentación, iluminación y densidad de aves.

El desarrollo por sexos separados tiene la ventaja adicional de poder satisfacer los diferentes requerimientos de nutrimentos de cada sexo. Los machos crecen más rápido y tienen una menor eficiencia alimenticia, además de que su carcasa contiene menos grasa que la de las hembras (Ross breeders, 2000).

III REVISIÓN DE LITERATURA.

3.1 DEFINICIONES Y CONCEPTOS BÁSICOS.

Ascitis: la ascitis es un aumento de trasudado no inflamatorio en una o más de las cavidades o espacios peritoneales potenciales (Jordan, 2001). La ascitis puede ser resultado de:

- 1) lesión vascular.
- 2) aumento de la presión hidrostática vascular.
- 3) aumento de la presión oncótica tisular o reducción de la presión vascular (normalmente coloidal),
o
- 4) bloqueo del drenaje linfático (Merck, 1993).

Trasudado: es un líquido con bajo contenido de proteína y una densidad menor de 1.012. Es esencialmente un ultrafiltrado de plasma sanguíneo como consecuencia del desequilibrio osmótico o hidrostático a través de la pared del vaso, sin aumento de la permeabilidad vascular (Kumar, 2005), el cual se acumula con mayor frecuencia en los dos espacios hepáticos, el peritoneal o el pericárdico, y que puede contener coágulos proteicos amarillos (Merck, 1993).

Exudado: es un líquido extravascular inflamatorio que tiene una alta concentración en proteínas, restos celulares y una densidad específica por encima de 1.020 implica una alteración significativa en la permeabilidad normal de los pequeños vasos sanguíneos en el área de la lesión (Kumar, 2005).

Hidrotórax: es la acumulación en el espacio pleural de trasudado, el cual es claro, acuoso, sin color o ligeramente amarillo y tiene un bajo contenido protéico y celular. Es causado por aumento de la presión venosa, obstrucción linfática y raramente por hipoproteinemia o por extensión de un derrame peritoneal. Ocasionalmente se desarrolla a partir de una falla cardíaca (Jubb, 2007).

Edema: es una acumulación de fluido no inflamatorio en tejido intersticial de órganos y tejidos. Usualmente es un líquido amarillo claro, pero que puede estar manchado de sangre (Jordan, 2001). Denota un exceso de líquido en el intersticio o en las cavidades serosas; este líquido puede ser un exudado o un trasudado (Kumar, 2005).

Síndrome ascítico (SA): Tal como se presenta en México, el SA es una entidad que tiene características epidemiológicas clínicas y anatomopatológicas constantes y que, entre otras causas, transcurre con ascitis. El SA se caracteriza por afectar principalmente al pollo de engorda y a la gallina reproductora pesada, a partir de la 3ª semana de edad con una máxima de mortalidad a la sexta semana. Clínicamente se observa distensión progresiva del abdomen, cianosis y entre las características anatomopatológicas constantes destacan: ascitis, cardiomegalia, hidropericardio y congestión venosa generalizada (Paasch, 1991; Paasch 1995), se considera una alteración orgánica que consiste en la acumulación de trasudado en el interior de la cavidad corporal. Este proceso tiene su origen en un aumento de la demanda de oxígeno por parte del organismo que no puede responder de forma eficiente (Tarradas, 2007).

Hoy en día se sabe que el SA, al igual que otras manifestaciones metabólicas que afectan a los pollos de engorda, son el resultado de la presión de selección que han ejercido los genetistas para obtener más carne en menos tiempo, originando un desequilibrio entre las necesidades para el crecimiento de tejidos y la capacidad del sistema respiratorio y cardiovascular para cubrir las demandas del organismo. El SA se presenta desde el primer día de edad, encontrándose lesiones cardiopulmonares hasta en un 60% en los pollos recién nacidos.

El embrión, durante el proceso de incubación es muy sensible a sufrir daños cardiacos a causa de una hipoxemia, los cuales originan cambios irreversibles. Las lesiones en aves de un día de nacidas, son similares a las que se observan en pollos de engorda de 5 semanas de edad que presentan el SA. (Arce, 2002).

3.2 SINONIMIAS.

Anasarca, ascitis idiopática, edema aviar, edema de las alturas, enfermedad del edema, falla cardíaca, hidropericardio, panza de agua, poliserositis, síndrome de las grasas tóxicas, toxemia alimenticia (Báez, 1994), síndrome de hipertensión pulmonar (Tarradas, 2007).

3.3 PÉRDIDAS ECONÓMICAS POR SÍNDROME ASCÍTICO.

A finales del siglo pasado se consideraba que alrededor del 4.7% del total de los pollos de engorda a nivel mundial, padecían el SA (Salinas 2004). Este síndrome parecía limitado a Latinoamérica y sobre todo en regiones relacionadas con la cría de pollos de engorda a altitudes superiores a 2000 m. s. n. m. La aparición en E. U. y Canadá, así como en países como Italia y España y regiones como el sur de América en zonas situadas a nivel del mar o menores a 2000 m. s. n. m., ha convertido a este síndrome en una causa principal de mortalidad en granjas de pollos (San Gabriel, 1989). En países donde la mayor parte de las enfermedades infecciosas han sido controladas, las enfermedades cardiovasculares ocupan el mayor índice de mortalidad en pollos de engorda y pavos (Jordan, 2001).

Los pollos de engorda modernos han sido seleccionados intensivamente para obtener un mejor crecimiento y aumentar su conversión alimenticia. En la década de 1950, los pollos de engorda requerían de 14 semanas para alcanzar su peso al mercado, en cambio los pollos de engorda actuales solo requieren de 6 a 7 semanas para alcanzar un peso promedio de 2.6 kilogramos al mercado (de los Santos, 2005, Sánchez, 2008). Como dato histórico, se señala que los primeros casos de SA en pollos, fueron observados por los avicultores de E. U. en 1890. Durante la década de 1960, el SA ya era un problema serio para la industria avícola en algunos países de Sudamérica, especialmente en lugares donde la producción avícola se realizaba a más de 1500 m. s. n. m como Bolivia o Perú. En México en 1976, aumentó la incidencia y severidad del padecimiento coincidiendo con los avances en genética, que dieron lugar a líneas de pollo de engorda con mayores ganancias de peso y mejor conversión alimenticia. En la década de 1980, el SA había sido causa de mortalidad en los pollos de engorda en varios países, mostrando rangos de mortalidad desde el 2 al 40 % (US Feed Grains Council, 1989).

Actualmente se estima que entre el 5% y el 20% de los pollos de engorda mueren a causa del SA, teniendo en cuenta que un estimado de 40 millones de pollos de carne se producen anualmente en todo el mundo; es evidente que las pérdidas económicas debido a la ascitis son importantes (de los Santos, 2005).

La importancia económica del SA, no solo abarca el porcentaje de mortalidad, sino también habrá que considerar la pérdida en productividad de la parvada que ocurre por la aplicación de medidas paliativas como son los programas de restricción alimenticia, que en general provocan una reducción en la ganancia de peso y alargan los ciclos de las parvadas. Otro aspecto que no ha sido evaluado con precisión es el decomiso por SA a nivel de rastro, que incluso pudiera llegar a ser la principal causa de decomiso (alrededor de 0.2 a 0.5%); si se cuantifican estos últimos conceptos, la suma en la pérdida total por síndrome ascítico será aún mayor (López, 1998).

3.4 CARACTERÍSTICAS DEL SÍNDROME ASCÍTICO.

3.4.1 ETIOLOGÍA.

La etiología esta relacionada con el mejoramiento genético de las líneas actuales, que padecen dicho síndrome por su rápido crecimiento y alta demanda para su actividad metabólica. Por ejemplo un pollo de engorda se llevaba 120 días para llegar a 1500 gramos en 1920, para 1980 se llevaba 44 días y para 1998 apenas 33 días (Rosario, 2004). Durante la primer década del siglo XXI, en México, en promedio se llevan al mercado con un peso de 2.7 kg, el cual alcanzan en 50 días y se prevé que para 2010, éstos lleguen con un peso de 3 kg en 45 días (Sánchez, 2008) Las diferentes líneas genéticas muestran un mismo grado de susceptibilidad al SA, sin embargo los machos son más susceptibles que las hembras, independientemente de la estirpe (Garcia, 2004). La base genética sería el factor principal, relacionado con este disturbio metabólico, primero por ser observado principalmente en líneas de engorde, segundo por ser caracterizado más en machos que en hembras y tercero, porque afecta a las aves con mayor tasa de crecimiento (Garcia, 2003). Por otro lado, los cuadros de ascitis también pueden asociarse a un conjunto de factores ambientales, entre los que se

podrían nombrar: sobreingesta calórica, que supone un excesivo crecimiento corporal comparado con el desarrollo pulmonar; bajas temperaturas y por lo tanto un aumento en el metabolismo que incrementa la demanda de oxígeno; altitud, normalmente la presión baja de oxígeno compromete al sistema cardiorrespiratorio; concentración elevada de polvo o gases irritantes como por ejemplo amoníaco en el ambiente, que producen daños en el aparato respiratorio y una disminución de la eficiencia en el intercambio de oxígeno y como un factor de mucho peso se puede considerar la presencia de algún agente infeccioso como por ejemplo *Aspergillus* (Tarradas, 2007).

Una mala ventilación y alteraciones en el aparato respiratorio aumentan la demanda de oxígeno, en consecuencia se desarrolla el SA; en este contexto, los pollos de engorda tienen la incapacidad de oxigenar adecuadamente su organismo, lo que ocasiona incremento en la presión pulmonar debido a hipoxia, con lo cual se produce falla ventricular derecha y acumulación de líquido en la cavidad abdominal. En los últimos años, la selección genética en el pollo de engorda ha incrementado la velocidad de crecimiento y el depósito de masa muscular, con ello se ha reducido el tiempo al mercado; esto último tiene como consecuencia un aumento en la carga metabólica debido a mayor demanda de oxígeno (Cortés *et al*, 2006).

No se sabe con exactitud en que momento el ave puede desarrollar una hipoxemia, producto de un excesivo desarrollo corporal, una hipotermia ambiental que incremente la demanda de oxigenación, o cualquier otra causa que pueda ocurrir (incluso desde el inicio del desarrollo embrionario), que desencadene el SA. Se han identificado factores ambientales, nutricionales e infecciosos que favorecen la hipoxemia, aunado a condiciones que influyen en un mayor crecimiento corporal y mejor conversión alimenticia. (Menocal, 2002).

3.4.2 FACTORES PREDISPONENTES.

Entre los factores nutricionales que pueden inducir la presentación de edema y ascitis, se mencionan las deficiencias protéicas, de vitamina E y selenio (Paasch, 1995).

Entre las intoxicaciones que se ha informado causan ascitis, caben destacar las provocadas por cresoles, nitrofuranos, cloruro de sodio, bifemiles policlorinados, derivados de la dibenzopdioxina, aflatoxinas y algunas plantas como *Crotalaria spectabilis* y *Phytolaca americana* (Paasch, 1995).

Cuando el pollito es obligado a permanecer en una zona fría, éste comienza a sentir frío y en ese momento queda rápidamente indefenso. Esto se debe en apariencia a una parálisis mucociliar de las vías respiratorias altas. No resulta extraño que cuando se enfría el pollo se afecten los pulmones con rapidez. Con una temperatura inferior a 17° C, el pollo puede modificar el aislamiento de su cuerpo por medio del plumaje y la posición de su cuerpo. Por debajo de estas condiciones se puede aumentar el consumo de oxígeno hasta en un 400%, así como un aumento de las hormonas como adrenalina, noradrenalina y corticoesteroides, lo cual predispone a un estado de estrés e inmunodepresión. (Delgado, 1995).

3.4.3 FACTORES DESENCADENANTES.

Entre los factores desencadenantes más importantes tenemos: las enfermedades respiratorias, ya que cualquier proceso infeccioso que afecte la integridad de los pulmones, disminuirá la capacidad de captación de oxígeno, favoreciendo la presentación del SA, sobresaliendo entre estas: laringotraqueítis infecciosa, bronquitis infecciosa, influenza aviar, enfermedad crónica respiratoria, enfermedad de Newcastle, síndrome de la cabeza hinchada, entre otras, tóxicos biológicos como las micotoxinas, aspergilosis y tóxicos químicos como las sulfas y nitrofuranos (Bruno Franco, 2005). La presencia de camas húmedas además de causar exceso de amoniaco, aumenta el riesgo de coccidiosis.

3.4.4 FACTORES CONCURRENTES.

Estos se producen como consecuencia del proceso ascítico y los cambios fisiológicos al disminuir el oxígeno, se crea una baja de la respuesta inmune, lo que da como resultado la invasión de los agentes infecciosos antes mencionados, aunándose a este otro factor que es la deficiencia nutricional (Cruz, 2005)

3.5 MORTALIDAD.

El SA es un desorden metabólico que llega a provocar alrededor del 25% de la mortalidad en instalaciones avícolas y es considerado como la principal causa no infecciosa de mortandad en ésta especie (Guo, 2007). La mortalidad por SA es mayor en machos que en hembras (Pakdel, 2001). La mortalidad se presenta principalmente después de las cuatro semanas (Jordan, 1998), alcanzando su máxima en la sexta semana como se mencionó anteriormente; aunque hay estudios como el de Arce, que indica la presencia de SA a partir del primer día de edad (Arce, 2002). Un estudio realizado en el valle de México, indicó que en los pollos de engorda actuales, a mayor ganancia de peso y mayor consumo de alimento, hay mayor mortalidad por SA (Cortés *et al*, 2006).

3.6 INCIDENCIA.

La alta incidencia del síndrome puede ocurrir principalmente en parvadas que son criadas a una altura mayor (a más de 2000 m. s. n. m.) como para reducir sustancialmente la presión parcial del oxígeno (de los Santos, 2005).

3.7 SIGNOS.

Las aves principalmente presentan cianosis de la cabeza, depresión muy marcada, diarrea, postración y/o caminar a manera de pingüinos, plumas erizadas, abdomen distendido y excitación antes de la muerte, la cual ocurre por asfixia (Báez, 1994).

Los signos clínicos no se observan hasta que se produce insuficiencia ventricular derecha y se desarrolla la ascitis. Algunas aves afectadas presentan una cabeza pálida con la cresta encogida y las plumas de los pollos pierden su brillantez (Jordan, 1998), otras presentan las plumas erizadas, rehúsan moverse y presentan disnea y cianosis en la cabeza (Calnek, 2000). La piel del abdomen es roja y los vasos periféricos están congestionados. Dado que el crecimiento se detiene conforme se desarrolla la insuficiencia ventricular derecha, las aves de engorda afectadas son más pequeñas que sus compañeras de caseta. Su abdomen se encuentra distendido con líquido y la presión incrementa la frecuencia respiratoria y reduce la tolerancia al ejercicio. Las aves de engorda afectadas con frecuencia mueren sobre sus espaldas (Jordan, 1998).

3.8 PATOLOGÍA.

3.8.1 PATOGENIA.

Diversos autores han concluido que los cambios anatomopatológicos que se encuentran constantemente en el SA se asemejan mucho a los presentes en pollos que han sido sometidos a hipoxia crónica experimental. Los efectos de la hipoxia crónica se han conocido desde hace mucho tiempo en los animales y en el hombre, y entre las alteraciones anatómicas y fisiopatológicas que la acompañan, destacan la hipertensión pulmonar, dilatación e hipertrofia cardiaca derecha, congestión crónica pasiva venosa generalizada, aumento de la presión hidrostática venosa y edema (Paasch, 1995).

Como se señaló anteriormente, el SA se considera una alteración orgánica, la cual consiste en la acumulación de líquido en el interior de la cavidad corporal y que tiene su origen en un aumento de la demanda de oxígeno por parte del organismo que no puede responder de forma eficiente. Como consecuencia de esta demanda, se produce un aumento del ritmo cardiaco, provocando una hipertensión de la arteria pulmonar que a su vez desencadena hipertrofia del ventrículo derecho. A pesar de realizar un sobreesfuerzo cardiaco, no se satisface la necesidad de oxígeno exigida y se produce una disfunción en la válvula mitral, con reflujo de sangre tras la contracción del ventrículo derecho. Esta acumulación de sangre en la aurícula conduce a una hipertensión de la vena cava que da lugar a la extravasación de líquidos que tiene como consecuencia un cuadro de ascitis (Tarradas, 2007).

La ascitis transcurre con un marcado incremento de la presión pulmonar. La hipertensión pulmonar es un factor de presión sobre el ventrículo derecho y por lo tanto se asocia con hipertrofia y dilatación cardiaca derecha, por tal motivo el SA es inducido por uno o más factores que ocasionan obstrucción de las arteriolas pulmonares, de la cual se deriva un incremento en el trabajo desarrollado por el ventrículo derecho con la consecuente hipertrofia y dilatación del mismo (Paasch, 1991). Lo anteriormente expuesto permite concluir que la hipoxia crónica es el factor desencadenante de la hipertensión pulmonar, congestión venosa pasiva generalizada y la colección de fluidos característicos del SA (Paasch, 1995).

Anatómicamente los pulmones de las aves se encuentran rígidos y moldeados a la cavidad torácica, por lo que no se pueden expandir como los pulmones de los mamíferos; los pulmones de las aves crecen muy lento, en comparación con el resto del cuerpo y la capacidad pulmonar no es proporcional al rápido crecimiento del músculo en pollos de engorda. Los eritrocitos de las aves son más rígidos, por lo tanto son menos deformables (Jordan, 2001).

En la mayoría de las veces, la hipertensión pulmonar causa falla e hipertrofia ventricular derecha, la cual ha sido considerada la causa más importante de ascitis, sin embargo, la patogenia del síndrome ascítico puede ser diferente, porque hay una compleja relación entre los sistemas cardiovascular, respiratorio y otros sistemas del cuerpo y algunos de los cambios observados en la patogénesis de la ascitis representan las respuestas compensatorias secundarias (Saif, 2003).

Cuando aumenta la presión, el ventrículo derecho responde a la sobrecarga como lo hacen los músculos, haciéndose más grande. Si la presión pulmonar permanece alta, el ventrículo derecho tiene que bombear contra esa presión y se continúa engrosando y creciendo hasta que la válvula auriculo ventricular derecha no alcanza a sellar con eficiencia el orificio auriculoventricular y se presenta la insuficiencia valvular derecha. La presión sanguínea se eleva en la vena cava, lo que ocasiona hipertensión portal, derramamiento de plasma hacia el hígado, obstrucción del retorno linfático hacia la vena cava y ascitis (Jordan, 1998). La delgada pared del ventrículo derecho y el pliegue muscular auriculoventricular derecho pueden predisponer al ave hacia insuficiencia ventricular derecha (Calnek, 2001).

3.8.2 FISIOPATOLOGÍA.

La problemática del SA puede enfocarse a las condiciones de hipoxia y a la descompensación metabólica entre el desarrollo de los sistemas músculo-esquelético y cardio-pulmonar. Bajo éstas condiciones, cualquier factor que predisponga a los pollos de engorda a una hipoxia como lo son: una menor presión parcial de oxígeno por elevada altitud (mas de 2000 m. s. n. m.), o por falta de ventilación, un aumento en los requerimientos de oxígeno por bajas temperaturas ambientales, el daño al tejido pulmonar por causas infecciosas, químicas o mecánicas, el daño en tejido pulmonar, cardiaco o hepático por causas tóxicas, puede desencadenar el SA (López, 1991).

En la hipoxia hay una menor concentración de oxígeno en los tejidos, situación que provoca varias reacciones, como son el aumento del hematocrito. Este mayor número de células sanguíneas hace que la sangre sea más viscosa y por ello el corazón aumenta su trabajo para impulsar la sangre hacia los pulmones. El corazón no está diseñado para bombear esa sangre con mayor presión, por lo que al efectuar un mayor esfuerzo, se produce un aumento de tamaño del lado derecho, de continuar esta situación, entonces el corazón se tornará flácido, este trastorno puede ser simultáneo a una lesión pulmonar, se bloquea el tránsito de la sangre, por lo que se produce una elevación de la presión sanguínea en la arteria pulmonar. El aumento de esta presión sanguínea finalmente llegará a los capilares pulmonares. Se aumenta el tamaño del corazón, el ventrículo derecho se dilata e impide que la válvula que comunica al ventrículo y a la aurícula cierre adecuadamente, por lo que hay reflujo de sangre, provocando un aumento de la presión de todo el sistema venoso, los órganos se congestionan por la sangre acumulada y para reducir la presión sale líquido de la sangre a partir de los tejidos, principalmente del hígado e intestino. Dicho líquido se acumula por gravedad en la cavidad abdominal presentándose el fenómeno de ascitis (López, 1991).

3.8.3 LESIONES MACROSCÓPICAS.

En casos de SA la cardiomegalia y el hidropericardio constituyen hallazgos constantes en la necropsia; inclusive estos cambios se presentan antes de que se acumule el fluido ascítico en el abdomen (Paasch, 1995). En las imágenes 1 y 3 se puede observar la presencia de líquido ascítico en cavidad abdominal y la congestión generalizada (cianosis). También hay hidropericardio (Imagen 3),

dilatación ventricular derecha y congestión vascular (García, 2003). La frecuencia de anomalías en hígado y corazón es más elevada en machos que en hembras (Pakdel, 2001).



Imagen 1. Se observa la acumulación de líquido ascítico en cavidad abdominal y la congestión generalizada.

El hígado puede estar inflamado o congestionado o firme e irregular con edema y fibrosis debajo de la cápsula (imagen 4). El hígado en las aves afectadas varía de congestionado a moteado a contraído con una cápsula grisácea y superficie irregular (Calnek, 2000). Se produce hidropericardio de moderado a marcado y en ocasiones pericarditis con adherencias. Además existe dilatación ventricular derecha e hipertrofia de la pared ventricular derecha. A menudo también se presenta endocardiosis. La aurícula derecha y la vena cava están muy dilatadas y con frecuencia hay adelgazamiento del ventrículo izquierdo. Los pulmones se encuentran muy congestionados y edematosos (Imagen 2). No todas las aves que mueren de insuficiencia ventricular derecha mueren de ascitis. El intestino puede estar vacío o no (Jordan, 1998).



Imagen 2. Se observan las lesiones causadas en pulmones y la presencia de hidropericardio.

Al momento del sacrificio en el rastro, la influencia del SA sobre la eficiencia del sangrado (la cual en principio debería ser peor, por la mayor viscosidad de la sangre) no parece muy clara; de hecho se ha encontrado que los pollos afectados pierden una mayor proporción de sangre, lo cual ha sido atribuido a la hipertrofia del corazón (Cepero, 1999).

3.8.4 LESIONES MICROSCÓPICAS.

Se han descrito lesiones microscópicas en el corazón, hígado, pulmones, riñones y sangre. Las fibras miocárdicas están medianamente desorganizadas, con edema y cierta proliferación de tejido conjuntivo laxo entre las fibras y con hemorragias focales. (Calnek, 2000).

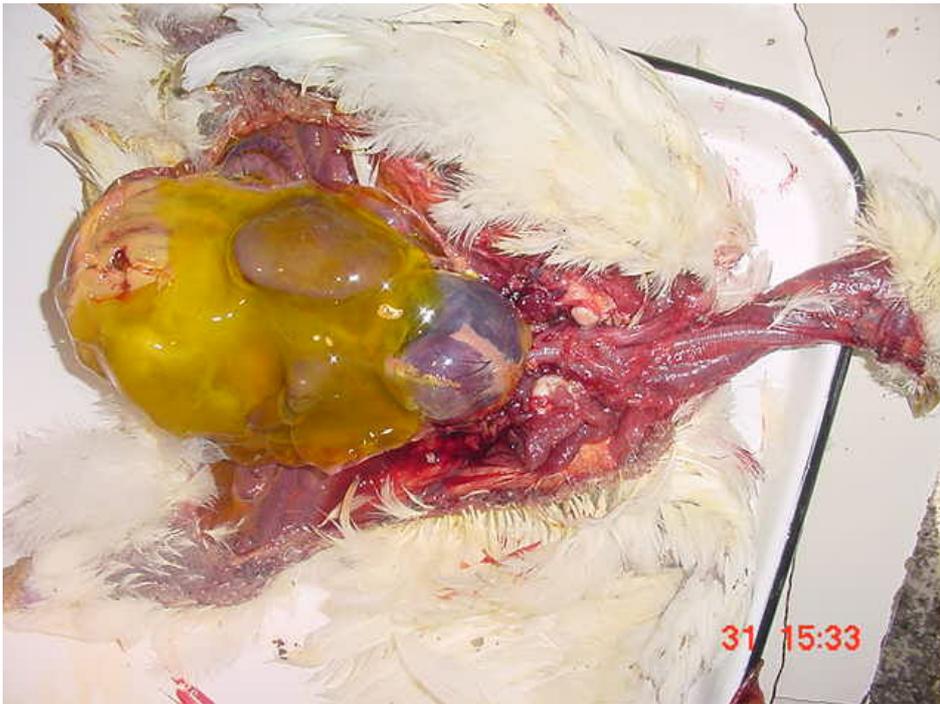


Imagen 3. Se observan principalmente la presencia del líquido amarillento en cavidad abdominal y el hidropericardio.

La endocardiosis de la válvula atrio ventricular se describe como pérdida de tejido conectivo y puede ser observada en aves no afectadas, pero tiende a ser mas frecuente en falla congestiva del lado derecho (Randall, 1996).

Las lesiones histopatológicas en el hígado consisten en contracción de los cordones hepáticos, individualización de los hepatocitos, vacuolización del citoplasma de células hepáticas y focos de depósito de material proteináceo (Paasch, 1995). Los sinusoides hepáticos pueden distenderse y muchas veces la cápsula esta engrosada. Los focos de linfocitos en el hígado son comunes (Calnek, 2000), también se presenta necrosis coagulativa en hepatocitos e infiltración por granulocitos. Los hepatocitos son vacuolados como resultado de un cambio graso (Randall, 1996).

A nivel pulmonar, la lesión primaria de ascitis en pollos es una hipertensión pulmonar provocada por una hipoxia relativa. (Randall, 1996). Los pulmones a menudo presentan hiperemia con hemorragias evidentes, edema e hipertrofia del músculo liso alrededor de los parabronquios y colapso de las aurículas y capilares aéreos. Se observan mayores cantidades de nódulos cartilagosos y óseos

en los pulmones (Calnek, 2000). En un estudio realizado por microscopía electrónica, los pulmones de los pollos afectados presentan las siguientes lesiones: marcado engrosamiento de la barrera aerohemática entre pilares hemáticos y aéreos, debido a un aumento de la permeabilidad de la capa endotelial como una consecuencia de la hipoxia, la cual provoca el depósito de elementos plasmáticos en las paredes capilares (Paasch, 1991).



Imagen 4. Se observa lesión en el hígado, el cual se describe como inflamado, irregular y con la presencia de motas sobre su parénquima.

En los riñones puede haber congestión en los glomérulos con engrosamiento de las membranas basales y focos esparcidos de linfocitos (Calnek, 2000). En las ramas interlobulillares derivadas de la arteria pulmonar, se detectó ultraestructuralmente una contracción de las células musculares de las arteriolas. Esta contracción celular, fue simultánea a una marcada colagenización de la pared arteriolar (Paasch, 1991). La sangre en los animales enfermos tiene un mayor volumen de paquete celular, hemoglobina y cuentas de eritrocitos y leucocitos. Los monocitos aumentan a expensas de los linfocitos (Calnek, 2000).

3.9 DIAGNÓSTICO.

3.9.1 DIAGNÓSTICO CLÍNICO.

El diagnóstico clínico es sencillo, por lo que normalmente las aves no se presentan en los laboratorios de diagnóstico, lo que limita conocer la epizootiología del problema (López C., 1991). Este padecimiento puede manifestarse como muerte repentina, pero a menudo las aves afectadas son más pequeñas de lo normal e indiferentes, con las plumas erizadas como en la imagen 5. En las aves muy enfermas se puede observar que hay distensión abdominal, rehusan moverse y presentan disnea y cianosis en la cabeza (Calnek, 2000). También se reporta la aparición de animales muertos sobre sus espaldas de manera repentina (Jordan, 1998).



Imagen 5. El pollito se muestra indiferente, con las plumas erizadas, se alcanza a observar cianosis en cabeza y la distensión abdominal, los cuales son signos característicos del SA.

3.9.2 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

El diagnóstico diferencial para determinar el o los agentes etiológicos debe estar apoyado con el historial clínico, los hallazgos a la necropsia y las pruebas de laboratorio, incluso inspeccionando animales clínicamente sanos con la idea de describir en sus estadios primarios, la secuencia de los

eventos que ocurren para desencadenar el problema. Los diagnósticos errados o las respuestas tardías pueden agravar la situación (López, 1990).

El diagnóstico diferencial suele ser con síndrome de muerte súbita, el cual se distingue por la lesión cardíaca (Jordan, 1998).

3.10 TRATAMIENTO.

En un estudio previo se utilizó nifedipina con el efecto de conocer su acción sobre la hipertensión pulmonar del SA, suponiendo que dicho fármaco controlaría el espasmo de las ramas de la arteria pulmonar y produciría una disminución de la presión pulmonar, con lo que se pensó que se podría mejorar la actividad del corazón del lado derecho. Sin embargo la nifedipina no tuvo efecto sobre la presentación de la hipertrofia cardíaca derecha, ni disminuyó la hipertensión pulmonar que se presenta en las aves con SA (Paasch, 1995).

3.11 PREVENCIÓN Y CONTROL.

Se propone como acción pertinente para reducir la presentación del SA que se establezcan programas integrales de manejo e higiene que estén encaminados a lograr el nacimiento de pollitos en condiciones que eviten al máximo la tensión respiratoria, mediante una evaluación permanente de las condiciones higiénicas y de la suspensión de partículas irritantes o infecciosas en las nacedoras, mantenimiento y reemplazo de criadoras, asegurarse de un cambio de volúmenes de aire adecuado en las casetas de cría, limitar las densidades de población, establecer programas de vigilancia epidemiológica contra enfermedades respiratorias, asegurarse de que el origen de los pollitos sea de reproductoras sanas y evaluar en forma periódica la capacidad inmunológica de los pollitos (Paasch, 1995).

La reducción del crecimiento en el pollo de engorda a través de la restricción de alimento redujo en 88 % la mortalidad por SA (Arce, 1995). El tracto gastrointestinal es un órgano metabólicamente activo que requiere una alta demanda de oxígeno y nutrientes. El tracto gastrointestinal y el sistema cardiopulmonar son dependientes uno de otro, pero la relación puede ser

influida negativamente por la inflamación, patógenos, el entorno o un alto metabolismo resultante de la ascitis. La alta demanda de oxígeno del intestino sobre el corazón y los pulmones puede explicar porque la restricción de alimento puede reducir la incidencia del SA en pollos de engorda. Aunque la demanda total de oxígeno del intestino es desconocida en pollos; este ha sido determinado en otros animales, como el cerdo. El tracto gastrointestinal del cerdo representa solo el 5% de su peso corporal, sin embargo este consume el 25% del oxígeno total (de los Santos, 2005).

Arce ha desarrollado programas restricción de alimento a edades tempranas, hoy en día son una de las medidas más aceptadas y utilizadas por los avicultores. Con estos antecedentes, se puede resumir en 4 áreas las distintas tendencias nutricionales utilizadas para el control del SA: restricción del consumo de alimento, menor densidad nutritiva de la dieta, restricción del tiempo de acceso al consumo de alimento y utilización de nutrientes “protectores” del sistema cardiovascular y digestivo (Ortiz, 1998).

La restricción alimenticia reduce la incidencia del SA, pero también reduce la ganancia de peso y el ingreso neto. Actualmente es muy común controlar el consumo de alimento en los pollos de engorda. Las principales ventajas son un mejor control del crecimiento y una mejor eficiencia alimenticia (se reduce al mínimo el desperdicio de alimento y se logra un crecimiento compensatorio más eficiente). La manipulación de las horas de luz es una manera de controlar el consumo de alimento y aunque puede tener ciertos problemas, probablemente sea uno de los métodos más simples; no obstante; cuando el galpón esta correctamente equipado, es posible controlar directamente el consumo de ración, lo cual tiene la ventaja de permitir mayor precisión y capacidad de predecir la ganancia de peso (Ross Breeders, 2000).

3.12 IMPORTANCIA DE LA HOMEOPATÍA EN LA MEDICINA VETERINARIA.

Las terapéuticas complementarias se definen como un área médica que utiliza ciertos procedimientos diagnósticos y terapéuticos caracterizados por encontrarse parcialmente al margen de la medicina convencional. Se aplican como coadyuvantes y están enfocados en la autorregulación y fuerzas propias del individuo. Para poder aplicar las terapéuticas complementarias (como la homeopatía), se requiere un diagnóstico médico previo que lleve a decidir cual es el mejor tratamiento para el paciente. Las indicaciones y contraindicaciones de las terapéuticas complementarias son muy definidas y su conocimiento y aplicación llevan a un manejo serio de las mismas. Por la ausencia de efectos secundarios, las medicinas complementarias y su aplicación en pacientes que con frecuencia no tienen más progreso con la medicina convencional, son muy atractivos y deben ser explotados por la sociedad veterinaria. El uso de las medicinas complementarias no excluye el uso de las convencionales, al contrario, su trabajo en conjunto beneficia al paciente. En México, la aplicación de terapéuticas complementarias como la homeopatía veterinaria esta creciendo y podemos evitar los errores que se cometieron en la medicina humana al difundirla con profesionalismo y ética (Rodekahr, 2006). La homeopatía veterinaria en México no es una técnica terapéutica ampliamente difundida. Su uso podría ser amplio, siempre y cuando se administre con un conocimiento fundamentado (Rodekahr, 2002).

Homeopatía: Su concepto básico es *similia similibus curentur*, que quiere decir: lo semejante se cura con lo semejante (García, 1989)). En esencia, la homeopatía es la administración de determinadas sustancias que a dosis más elevadas, producen signos y síntomas de alguna enfermedad, pero aplicada a dosis mucho más pequeñas, los seres vivos presentan signos o síntomas parecidos, pero con un efecto benéfico (Silva, 2007). Lo peculiar del medicamento homeopático es su método de preparación y su concentración. La homeopatía trabaja con dosis mínimas en el rango de nanogramos o menos. El proceso de dilución y agitaciones intermitentes permiten la elaboración del medicamento homeopático (Rodekahr, 2007).

Las diluciones se efectúan sucesivamente de 1:10 o 1:100 con alcohol de 87°. De esa manera se obtienen diluciones (llamadas dinamizaciones en homeopatía) de 1 x (2x, 3x, etc.) o decimal o 1 c o centesimal (2c, 3c, etc.).

3.12.1 CARACTERÍSTICAS DEL *Lycopodium clavatum*.

Nombre científico: *Lycopodium clavatum*.

Sinonimias: Hierba de los gitanos, azufre vegetal, hierba de bruja, pata de lobo (Lifchitz, 1998), licopodio (Vanaclocha, 2003).

Hábitat: Norteamérica, Europa, Asia. Es cultivada de manera industrial en Rusia (Merck and Co, 2001). En México crece en Orizaba, Chicontepec, Cordillera de Oaxaca, Hidalgo, alrededores de la Ciudad de México y otras localidades, en sitios pedregosos, montuosos y cubiertos de árboles (Bruno y Franco, 2005).

Lycopodium clavatum es una planta rastrera perennifolia, con raíces de varias fibras, extendidas, simulando el pie de un lobo, el tallo trepa y tiene ramas ascendentes llenas de hojas, numerosas y pequeñas de color verde, sus flores son cafés con espigas erectas. Compuestas por escamas que a su vez contienen esporas. Su floración es en julio y agosto (Hernández, 2003).

De esta planta se obtiene un polvo amarillo muy fino, inodoro e insípido, suave, que flota en el agua (Lifchitz, 1998).

Las esporas, son la parte más usada, además de la planta desecada; las esporas contienen una sustancia llamada selagnina (Merck and Co., 2001). Las esporas constituyen el material de partida para la preparación homeopática de *Lycopodium*, el cual es muy usado en caso de enfermedad hepatobiliar crónica, trastornos digestivos, enfermedades renales, vesicales, reumatismo y eczema (Chiereghin, 2000). Entre otras sustancias, se ha reportado que contiene ácido licopodioleico, ácido licopódico, albúmina e hidratos de carbono, también contiene minerales como titanio, manganeso,

hierro, cobre, zinc y aluminio, casi 30 alcaloides, entre los que destacan licopodina, clavetina, clavatoxina y nicotina, entre otras sustancias (Bruno y Franco, 2005).

3.12.2 USOS.

El *Lycopodium clavatum* ha sido empleado desde tiempos muy remotos para espolvorear heridas, especialmente para la cicatrización del ombligo en recién nacidos (corte de cordón umbilical) (Lifchitz, 1998). En la medicina oficial se le considera entre las sustancias químicamente inertes, empleándosele como polvo secante para evitar la adherencia de masa pilulares al hacer píldoras y supositorios; también se le usa como polvo secante para la piel y como diluyente para insuflaciones (Bruno y Franco, 2005).

Es usado como diurético, laxante y espasmolítico; tradicionalmente se usa para aumentar la diuresis en inflamaciones de las vías urinarias y favorece la eliminación de arenilla. Su acción diurética se debe a que es estimulante de los uréteres (Vanaclocha, 2003). Es útil en enfermedades edemáticas, por ejemplo ascitis o hidropericardio a consecuencia de cardiopatía con disnea y cianosis por hipertrofia cardíaca y dilatación (Hernández, 2003).

Los signos que concuerdan SA con *Lypocodium clavatum* son: hidropesía, edema pulmonar, hidrotórax, hidrotórax con pericardio, cianosis, asfixia e hipertrofia del corazón (Hernández, 2003).

IV HIPÓTESIS.

Si se administra el medicamento homeopático *Lycopodium clavatum*, en hembras de la estirpe Cobb y en base a la literatura consultada, entonces la incidencia del síndrome ascítico será muy baja, por lo tanto la mortalidad también lo será y los parámetros productivos como ganancia de peso, conversión alimenticia e índice de producción mejoraran.

V OBJETIVOS.

5.1 OBJETIVO GENERAL.

Evaluar la eficiencia de un aditivo homeopático a base de *Lycopodium clavatum* como tratamiento preventivo del síndrome ascítico en pollos de engorda hembras de la estirpe Cobb.

5.2 OBJETIVOS PARTICULARES.

a) Evaluar la ganancia de peso en pollos de engorda hembras de la estirpe Cobb administrando un aditivo homeopático (*Lycopodium clavatum*).

b) Evaluar los índices de conversión alimenticia en pollos de engorda hembras de la estirpe Cobb mediante la administración de *Lycopodium clavatum*, el cual es un aditivo homeopático.

c) Evaluar la mortalidad por síndrome ascítico en pollos de engorda hembras de la estirpe Cobb, administrando *Lycopodium clavatum*.

VI MATERIALES Y METODOLOGÍA.

6.1 LUGAR.

El presente trabajo se realizó en la nave para aves del centro de enseñanza agropecuaria (CEA) frente al módulo de equinos de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán (FES-C) campo 4 de la UNAM, ubicada en el municipio de Cuautitlán Izcalli Estado de México.

6.2 MATERIAL.

Malla para gallinero.

Hojas de polietileno.

Cinta canela.

Alambre precocido y galvanizado.

Clavos, pijas y taquetes.

Tiras de madera.

Engrapadora.

Gas.

Luz.

16 bebederos de galón.

8 charolas de iniciación.

8 comederos de tolva.

8 bebederos automáticos.

2 criadoras de gas.

1 par de básculas electrónicas.

Jabón.

Estuche de disección.

Mesa de necropsias.

Tinta china de colores verde y azul.

Pacas de paja de trigo.

6.2.1 MATERIAL BIOLÓGICO.

288 pollos hembra de la estirpe Cobb de 1 día de nacidas.

576 dosis de vacunas contra Newcastle ND CLONE 30 de la marca Intervet.

Alimento para pollos pre iniciador, iniciador y finalizador.

Medicamento homeopático *Lycopodium clavatum*.

6.3 METODOLOGÍA.

El trabajo experimental tuvo duración de dos meses, se contó con 288 pollos hembras de la estirpe Cobb de 1 día de edad, seleccionadas al azar, se construyeron 8 corrales con la malla y la madera y éstos fueron cubiertos con el túnel carpa de polietileno delgado para conservar mejor el calor. Previa llegada de los pollitos se lavó y desinfectó la caseta; el día de la llegada se colocó el tapete sanitario en su entrada, se encendieron las criadoras de gas para calentarla a 32° C y se cubrió el piso de los corrales con la paja de trigo.

La parvada se distribuyó al azar en 2 lotes, los cuales fueron divididos en lote experimental y lote control, ambos lotes fueron divididos en 4 repeticiones cada uno, en los cuales se alojaron 36 aves por corral. Se utilizó tinta china de color verde para el grupo testigo y tinta china de color azul para marcar a las pollitas del lote experimental. Los corrales fueron identificados como 3, 5, 11 y 15 para el grupo experimental (azul) y 2, 7, 9 y 16 para el grupo control (verde). Las aves fueron pesadas en una báscula electrónica, se registró su peso desde el primer día y posteriormente fueron alojadas en los corrales divididos entre sí por malla para gallinero y madera, La temperatura y la humedad fueron controladas mediante 2 criadoras de gas, termómetros ambientales y medidores de humedad. El alimento se administró en base a los parámetros de producción de pollo de engorda 2002, posteriormente, se les administró conforme los animales iban requiriéndolo. Se utilizó alimento comercial de 3 etapas (preinicio, inicio y finalizador); la alimentación de las aves se realizó en tres fases de acuerdo al porcentaje de proteína que contenía el alimento: durante las primeras 3 semanas se

les administró alimento de preinicio con un contenido de 22.5% de proteína, durante las semanas 4 y 5 se les administró alimento de inicio, el cual contenía 19% de proteína y durante la 6ª semana se les administró alimento finalizador con un contenido de 18% de proteína. Durante su primer día se administraron electrolitos mediante 20 bebederos de un litro distribuidos en los lotes, los cuales fueron cambiados a la segunda semana por bebederos automáticos. A los lotes experimentales se les administró el medicamento homeopático desde el primer día y al grupo control se le administró un placebo, posteriormente se administraron simultáneamente el placebo y el aditivo homeopático una vez por semana a los lotes correspondientes; también se comprobó la ganancia de peso una vez por semana utilizando 2 básculas electrónicas y se determinó su conversión alimenticia.

Diariamente se sustituyó el tapete sanitario en la entrada de la caseta con un producto a base de extracto cítrico de liliácea y ácido cítrico al 0.5% en solución etanólica, el cual es un desinfectante de origen natural de amplio espectro atóxico para los animales y el ser humano. Dicho producto se utilizó según las indicaciones del fabricante (se diluyó 1 litro de producto en 1000 de agua), se revisó y se registraron las temperaturas máximas y mínimas; se observó a la parvada para detectar cambios de conducta, animales enfermos o muertos. Se administró el alimento conforme a lo recomendado en las tablas de nutrición. El alimento rechazado de cada lote del día anterior se registraba en la mañana siguiente. También se lavaron diariamente los bebederos y se realizaba la limpieza y desinfección de la caseta. Los animales muertos se retiraban y se procedía a realizar la necropsia con el equipo de disección (imagen 6 y 7). Los animales enfermos se mantenían bajo observación para determinar si adquirirían el síndrome ascítico o si se reportaba otra enfermedad.



Imagen 6. Realización de necropsia de un pollo.

Semanalmente se registró el peso de los pollos para determinar su ganancia de peso y se administró el medicamento homeopático por lote (2 gotas/kg de peso en el agua de bebida).

Las vacunas contra Newcastle fueron aplicadas a los 7 días de edad y posteriormente se aplicó un refuerzo 14 días después. La cama de paja se cambió cada vez que lo requería (como por ejemplo por fugas de agua, encharcamientos, humedad excesiva, etc.). El experimento concluyó a los 42 días (6^a semana). El estudio estadístico usado para realizar el análisis de varianza fue mediante la prueba t de student, utilizando el procesador estadístico SPSS versión 10.0.

VII RESULTADOS.

7.1 GANANCIA PROMEDIO SEMANAL DE PESO.

TRATAMIENTO	SEMANA						Desv. Estándar
	1	2	3	4	5	6	
AZUL (g)	92.30 a	249.18 a	656.48 a	1010.44 a	1623.06 a	2075.41 a	707.5340
VERDE(g)	108.81 v	272.95 v	640.52 v	986.90 v	1608.52 v	2006.70 v	703.0885

Cuadro 1. Cambios de peso por tratamiento.

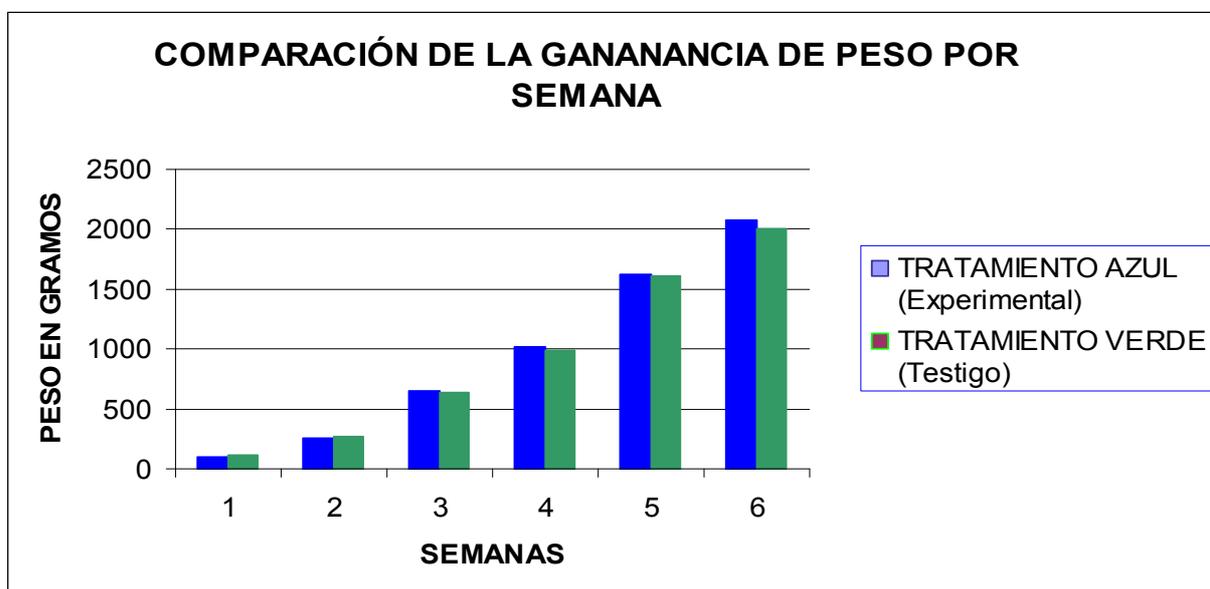


Gráfico 1 comparación de la ganancia de peso semanal expresado en gramos.

Literales diferentes indican poca diferencia estadística al comparar las medidas utilizando la prueba t de student con una significancia de ($P < 0.05$).

a= tratamiento a base de *Lycopodium clavatum* (experimental).

v= tratamiento testigo.

Gráfico 1. En el gráfico 1 podemos apreciar que las ganancias de peso por semana fueron muy similares entre ambos tratamientos, observándose mejor ganancia con el tratamiento azul en la tercera y sexta semana.

Se acepta H_0 : la ganancia de peso es igual para ambos tratamientos.

7.2 CONVERSIÓN ALIMENTICIA.

TRATAMIENTO	AZUL	C. A.	VERDE	C. A.
SEMANA	1	1.19464107 a	1	1.05813512 v
	2	1.55984325 a	2	1.56438101 v
	3	1.28746278 a	3	1.36199102 v
	4	1.62263315 a	4	1.63464867 v
	5	1.61450297 a	5	1.64272254 v
	6	1.81205669 a	6	1.87723718 v
Desv. estándar		0.2990		0.2939

Cuadro 2. Conversión alimenticia por tratamiento.

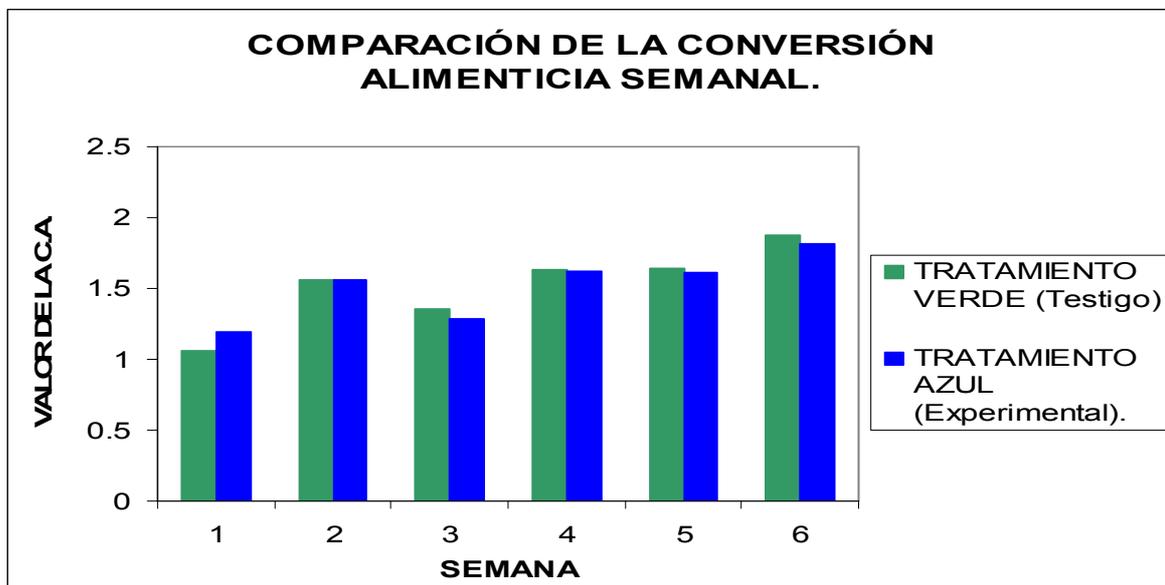


Gráfico. 2. Comparación de la conversión alimenticia por semana

Literales diferentes indican poca diferencia estadística al comparar los promedios utilizando la prueba t de student, con una significancia de ($P < 0.05$).

a= tratamiento a base de *Lycopodium*

v= tratamiento testigo

Grafico 2. En relación a la conversión alimenticia, se observa que ambos tratamientos se comportan de manera similar, En el estudio estadístico no se observa una diferencia significativa entre ambos tratamientos.

Se acepta H_0 : la conversión alimenticia es similar para ambos tratamientos.

7.3 MORTALIDAD POR SÍNDROME ASCÍTICO.

Tratamiento	SEM 1	SEM 2	SEM 3	SEM 4	SEM 5	SEM 6	Desv. Estándar
VERDE	1 v	2 v	0 v	2 v	0 v	3 v	0.61
AZUL	0 a	2 a	0 a	1 a	0 a	3 a	0.70

Cuadro 3. Mortalidad por SA por tratamiento.

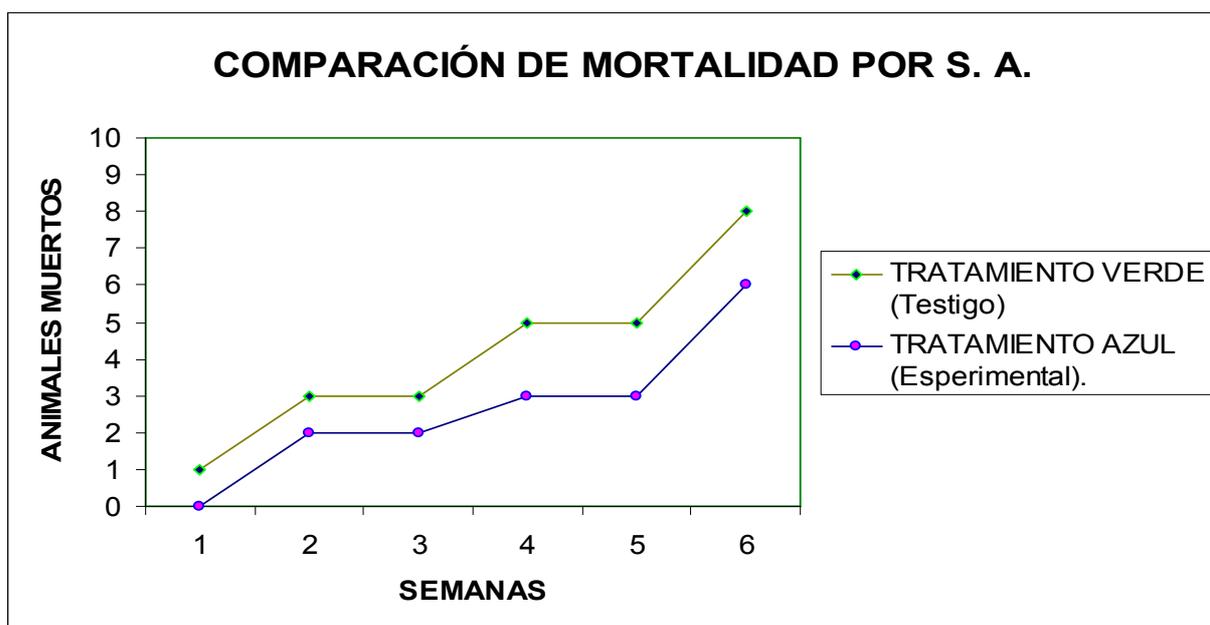


Gráfico. 3 Mortalidad por SA registrada semanalmente.

Literales diferentes indican poca diferencia significativa al comparar los promedios utilizando la prueba t de student, con una significancia ($P < 0.05$).

a= tratamiento experimental a base de *Lycopodium*.

v= tratamiento testigo.

Gráfico 3. Con respecto a la mortalidad se puede observar que el tratamiento homeopático reduce poco éste parámetro, aunque el estudio estadístico no lo demuestra significativamente. La diferencia porcentual a gran escala si podría ser significativa (5.56% de mortalidad para el grupo testigo, comparado con un 4.17% en el grupo tratado con *Lycopodium clavatum*).

Se acepta H_0 : la mortalidad es igual para ambos tratamientos.

7.4 ÍNDICE DE PRODUCCIÓN.

ÍNDICE DE PRODUCCIÓN		Ganancia de peso		Conversión	Índice de Producción.
TRATAMIENTO	% Viabilidad	Ganancia diaria.	Alimenticia Acumulada.		
Verde	91.67	47.7785	1.8471		237.112
Azul	93.06	49.4147	1.7772		258.7515

PROMEDIO DE PESO EXPRESADO EN GRAMOS POR SEMANA.

PROMEDIO DE PESOS POR SEMANA

TRATAMIENTO	DÍA 1	SEM 1	SEM 2	SEM 3	SEM 4	SEM 5	SEM 6
	(llegada)						
AZUL	41.995	134.3044	291.176	698.4786	1052.4388	1665.0568	2117.4128
VERDE	42.5175	151.3278	315.4753	608.042	1029.4229	1651.0388	2049.2181

El tratamiento azul se refiere a las aves que recibieron el tratamiento a base de *Lycopodium clavatum* (grupo experimental); el tratamiento verde se refiere a las aves que recibieron el tratamiento testigo (grupo control).

VIII DISCUSIÓN.

Al comparar la ganancia de peso, conversión alimenticia, el índice de producción y la mortalidad por ascitis en pollos hembras de la estirpe Cobb, por el análisis de varianza, se encontró que no hubo diferencia significativa al tratamiento con *Lycopodium clavatum*, el cual según el principio de la homeopatía, “lo semejante se cura con lo semejante”, y que coincide con los principales signos del SA (hidropesía, edema pulmonar, hidrotórax con hidropericardio, cianosis, asfixia e hipertrofia cardíaca).

Tal vez en una población más grande, esta diferencia signifique una mejora, sobre todo en cuanto a la reducción de la mortalidad por este síndrome, la cual si disminuyó sólo de manera porcentual, lo cual nos indica que el *Lycopodium clavatum* no afecta de ninguna manera estas variables productivas.

Cruz en 2005 realizó un trabajo similar encontrando que *Lycopodium clavatum* no altera en ninguna forma la presentación del SA en broilers de la estirpe Arbor Acres, dicho resultados son similares a los de ésta investigación, en cambio, trabajos como los de de Bruno y Franco (2005) concluyen resultados favorables, en cuanto a la reducción significativa de la mortalidad, para lo cual se agrega que dicho medicamento homeopático es una alternativa viable para el control y/o erradicación del síndrome ascítico. Éste control más bien se complementa con la reducción en la presencia de los factores que lo provocan, por lo que es de prioridad (antes de pensar en algún tratamiento convencional o alternativo) el correcto manejo de la parvada.

El interés de disponer animales de la estirpe Cobb en el presente trabajo, se estableció porque estas aves presentan una mejor conversión alimenticia, por otro lado, durante la revisión bibliográfica se encontró que las hembras presentan mejor conversión alimenticia que los machos (García, 2003; Ross breeders, 2000), por lo que al criar exclusivamente hembras se pretendía mejorar aún más los índices de producción.

Las aves de esta estirpe han sido identificadas y seleccionadas basándose en experimentaciones dedicadas a esta variable, tienen buen desarrollo muscular, mientras que el apetito

se conserva estable, por lo que los resultados de estos experimentos mejoraron la conversión alimenticia en función de la eficiencia del ave, obteniendo así una estirpe con el menor costo por kilogramo (Cobb-Vantress inc, 2008). Los resultados de los parámetros productivos obtenidos al final del presente trabajo lo demuestran. Algunos autores como Garcia (2003), entre otros más, coinciden en que el síndrome ascítico es menos frecuente en hembras que en machos, por lo que también ayudaría en gran medida desarrollar parvadas separadas por sexo e incluso pensando también en naves completas de hembras y utilizar a los machos únicamente para la reproducción. Díaz (2004) recomienda utilizar a los machos para el mercado de pollo deshuesado y a las hembras para el mercado de pollo entero o en piezas, esto con la finalidad de obtener una mejor rentabilidad.

IX CONCLUSIONES.

De acuerdo con los resultados obtenidos por el análisis de varianza utilizado en el presente estudio y bajo las condiciones en las que se llevó a cabo el experimento, se concluye que el tratamiento homeopático a base de *Lycopodium clavatum* no favorece ni afecta las variables productivas como conversión alimenticia, ganancia de peso e índice de productividad en pollos hembras de la estirpe Cobb de 6 semanas de edad, es decir no presenta efectos adversos.

El medicamento homeopático a base de *Lycopodium clavatum* reduce la mortalidad por síndrome ascítico de manera porcentual en pollos de engorda hembras. Esto representa una mejor rentabilidad para grandes empresas dedicada a la producción de carne de pollo.

X ANEXO.

RESUMEN DE HALLAZGOS MACROSCÓPICOS (Alúja, 2002).

Piel y Subcutáneo: se observó cianosis en cabeza, siendo alrededor de los párpados más notorio. También se observaron las plumas erizadas.

Digestivo: en la mayoría de los animales muertos se encontraron lesiones similares, entre las cuales destacan: presencia de líquido en cavidad abdominal, el cual se describe como un líquido de coloración amarillenta y consistencia acuosa a viscosa; recolectándose desde 20 ml hasta 240 ml. El hígado agrandado, friable y/o congestionado, con manchas cafés dispersas sobre su parénquima, también se observaron manchas blanquecinas, molleja con contenido de color verde, intestinos con contenido negro y endurecido en la parte final (solamente en un caso fechado 12 marzo 2007), en otro caso (5 abril 2005) se describe al hígado con una tonalidad café pálido y con la presencia de una ampulla de 1 cm. de diámetro en el lóbulo derecho y la molleja se observó con mucha cantidad de grasa alrededor. El páncreas presentó una tonalidad pálida y hubo presencia de diarrea blanca alrededor del ano (un caso fechado 23 marzo 2007),

Cradiovascular: los principales hallazgos fueron: hidropericardio, congestión cardiaca, zonas de infarto en aurícula izquierda y derecha o ambas, presencia de infarto en ventrículos y ápice cardiaco (6 abril 2007), en un caso (12 marzo 2007) se describen las arterias del corazón de color blanco, presencia de una zona de infarto en la aurícula izquierda.

Médula ósea: SCPA.

Genital: SCPA.

Nervioso: SCPA.



Cavidades: las lesiones que se presentaron principalmente fueron presencia de un líquido de consistencia acuosa de color amarillo a amarillo intenso, del cual se recolectaron cantidades variables desde 20 ml hasta 240 ml. En un caso se describe que al momento de abrir cavidad, se detectó un olor fétido (28 febrero 2007).

Respiratorio: las lesiones constantes fueron: presencia de líquido en cavidad, pulmones congestionados, edematosos, colapsados, algunos presentaban zonas de infarto y en un caso presencia de alimento en tráquea con hemorragias y en la unión de la siringe (6 abril 2007).

Linforeticular: SCPA.

Urinario: SCPA.

Músculo esquelético: SCPA.

Endocrino, ojos y oídos: SCPA.

Diagnóstico macroscópico: Síndrome ascítico.

XI BIBLIOGRAFÍA

1. Alúja S. A., Constantino F. C. 2002. Técnicas de necropsia en animales domésticos. 2ª edición México D. F. editorial El Manual Moderno: pp 85.
2. Arce M. J., *et al*;. 2002. Edad de reproductora pesada y peso del huevo sobre los parámetros productivos y la incidencia del síndrome ascítico en la progenie Téc Pecu Méx. 40 (2): pp 149-155.
3. Arce M. J., Gutiérrez V. E., Ávila G. E., López C. C; 2002 Temperatura ambiental en la crianza del pollo de engorda sobre los parámetros productivos y la mortalidad por el síndrome ascítico. Téc Pecu Méx; 40 (3): pp 285-289.
4. Arce M. J., López C. C, Ávila G. E; Tirado A. 1995. La restricción en el tiempo de acceso al alimento en pollo de engorda para reducir la mortalidad causada por el síndrome ascítico. Rev Vet. Méx.; 26 (3): pp 225-229.
5. Báez J. A; 1994. Patología de las aves. 1ª edición México D. F. Editorial Trillas: pp 118-120.
6. Bidarte I. A., García R. C. 2005. Homeopatía ovina y caprina. 1ª edición Madrid, España. Editorial Agrícola España S. A. : pp 9-11 y 47-54.
7. Bruno V. J., Franco G. G; 2005 Evaluación de un medicamento homeopático (*Lycopodium clavatum*) en la prevención y/o control del síndrome ascítico en pollos de engorda. Tesis de licenciatura. FES-Cuautitlán UNAM: pp 31-32.
8. Calnek B. W., Barnes J., Beard C., McDougald L., Saif Y. M; 2000. Enfermedades de las aves. 2ª edición. México D.F. Editorial El Manual Moderno: pp 954-957.
9. Cepero B. R. 1999; Problemas en la calidad de la canal del pollo (y II). Trabajo presentado en las III Jornadas de avicultura de carne organizadas por Trow Nutrition España. Rev Mundo Ganadero. Vol 10 (115): pp 56-64.
10. Cobb-Vantress. Inc. Arkansas E.U. 2008. [consultado en 2008]. Disponible en URL:<http://www.cobb-vantress.com>.

11. Cortés C. A., Estrada C. A., Ávila G. E; 2006. Productividad y mortalidad por síndrome ascítico en pollos de engorda alimentados con dietas granuladas o en harina. *Téc Pecu Méx.* ; 44 (2): pp 241-246.
12. Cruz G. R. 2005. Evaluación de la actividad eléctrica (ECG) de corazón con tratamiento de medicamentos homeopáticos para el control del síndrome ascítico en pollo de engorda de la línea Arbor Acres. Tesis de licenciatura FES-Cuautitlán UNAM: pp 27.
13. Chiereghin P., 2000. *Farmacia verde. Manual práctico de herboristería.* 1ª edición. Madrid, España. Editorial Mundi Prensa Libros S. A.: pp 314.
14. De los Santos F. S., Farnell M. B., Téllez G., Balog J. M., Anthony N. B., Torres-Rodríguez A., Higgins S., Hargis B. M., Donoghe A. M; 2005. Effect of prebiotic on gut development and ascites incident of broilers reared in a hypoxic environment. *Poultry. Science.* 84: pp 1092-1100.
15. De Medio H. O. 2004. *Veterinaria homeopática.* 1ª edición. Buenos Aires Argentina. Editorial Kier: pp 370-372, 377-378 y 388-398.
16. Delgado G. A., Ramírez V. A; 1995. Efecto de las bajas temperatura y restricción alimenticia en la productividad del pollo de engorda. *Memorias de la V Jornada Médico Avícola.* Universidad Nacional Autónoma de México pp 28-29.
17. Díaz L. J. *Antologías del módulo I. Diplomado en producción y administración avícola.* 2004 UNAM-FES Cuautitlán. México. pp 4.
18. García E. T; 1989. *Compendio de materia homeopática.* 4ª edición México: Editorial Propulsora Homeopática S. A.: pp 9-21.
19. Garcia N. M., Joao C. E; 2003. Incidencia de ascite em diferentes categorías genéticas de frangos de corte alimentados com rações de alto nível energético. *Agropec. bras.* : 38 (6): pp 665-671.
20. Garcia N. M., Joao C.E; 2004. Ascites syndrome effects in different commercial broilers. *Agropec. bras.* Vol. 39 . (8): pp 803-809.

21. Guo J. L., Zheng Q. H., Yin Q. Q., Cheng W., Jiang Y. B; 2007. Study on mechanism of ascites syndrome of broilers. Amer. Journal of Animal and Veterinay Sciences [on line]. Vol 2 No 3 [citado 2008-08-30]: pp 62-65. disponible en: <http://www.scipub.org/fulltext/AJAV/AJAV2362-65.pdf>
22. Hernández M. R. 2003. Recomendación del uso de medicamentos homeopáticos para el tratamiento del síndrome ascítico en pollos de engorda. Tesis de licenciatura. México; FES Cuautitlán. UNAM: pp 58, 68, 81 y 83.
23. Jiménez S. E. Efecto de *Apocynum cannabinum* 200c. como aditivo para la prevención del síndrome ascítico en pollos de engorda de la estirpe Arbor acres. 2007. Tesis de licenciatura. México; FES- Cuautitlán UNAM: pp 15-16.
24. Jordan F., Pattison M; 1998. Enfermedades de las aves. 3ª edición México D. F. Editorial El Manual Moderno.: pp 484-495.
25. Jordan F, *et all*; 2001. Poultry diseases. 1a edición Inglaterra. Editorial Harcourt Publisher: pp 484-492.
26. Jubb, Kennedy and Palmer; 2007. Pathology of domestic animals. Vol. 2 5ª edición. E. U. Editorial Elsevier, 2007. pp 611-613.
27. Kumar V., Abbas K. A., Fausto N. 2005. Patología estructural y funcional 7ª edición. Madrid España. Editorial ELSEVIER. pp 49.
28. Lifchitz A; 1998. Plantas medicinales. Guía práctica de botánica universal. 10ª edición, Buenos Aires Argentina. Editorial Kier S.A. pp 122.
29. López C. C; 1991. Investigaciones sobre el síndrome ascítico en pollos de engorda. Rev Cien Vet. (5), pp 13-48.
30. Menocal J. A., Gutiérrez V. E., Ávila G. E., López C. C; 2002. Temperatura ambiental en la crianza del pollo de engorda sobre los parámetros productivos y la mortalidad por el síndrome ascítico. Téc Pecu Méx.; 40 (3): pp 285-289.
31. Menocal J. A., Ávila G. E., López C. C; 2002. Edad de reproductora pesada y peso del huevo sobre los parámetros productivos y la incidencia del síndrome ascítico en la progenie. Téc Pecu Méx 2002; 40 (2): pp 149-155.

32. Merck and Co. Inc; 1991. El manual Merck de veterinaria. 4ª edición, Barcelona España editorial océano/centrum, pp. 1872-1874.
33. Merck and Co Inc. 2001. The Merck Index 13ª edición. E. U.
34. Morfín L. L. (coord.). Proyecto PAPIME EN 215103 UNAM-FES Cuautitlán 2007. México. Disponible en: <http://avalon.cuautitlan2.unam.mx/biblioteca>.
35. Ordorica A. P. Crisis alimentaria “tsunami silencioso”. Entrevista a Luis Alberto Moreno, presidente del Banco Interamericano de Desarrollo. Periódico Excélsior. Artículo publicado del 8 de junio de 2008. disponible en URL: http://www.exonline.com.mx/diario/noticia/primera/pulsonacional/crisis_alimentaria_tsunami_silencioso/246191.
36. Ortiz M. A., Cruz A. S., Gárrulo F. A. Enfermedades de las aves. 1ª edición UNAM FES-Cuautitlán 1988. pp 74-80.
37. Parámetros de producción de pollo de engorda. Enero 2002. Grupo El Escudo S. A. de C. V.
38. Paasch L M; 1991. Desarrollo de algunas investigaciones sobre el síndrome ascítico en México. Cien Vet Méx.; (5): pp 2-10 .
39. Paasch L. M; 1995. Ascitis un problema que persiste. Memorias de la V Jornada Médico Avícola UNAM, pp 108-112.
40. Pakdel A., Aredonk J. A. M., Verijken A.L.J., Bovenhuis H; 2001 Heritability of ascites related traits in broilers. Animal Breedings and Genetics Group. Wageningen Institute of Animals science. Netherlands s/p.
41. Quintana J. A; 2003. Avitecnia. Manejo de las aves domésticas más comunes. 1ª edición, México D. F. Editorial Trillas. pp. 17-18.
42. Randall C. J., Rodney L; 1996. Color atlas of avian pathology. 1ª edición Editorial Mosby-Wolfe. pp 6, 81, 160.
43. Rodekohl S; 2002. Acupuntura y homeopatía en las pequeñas especies. Bases científicas y clásicas de terapéuticas complementarias. Rev AMMVEPE. (13): 4, pp 128-134.
44. Rodekohl S; 2006. Medicinas complementarias. Rev AMMVEPE. (17): 6, pp 234-235.

45. Rosario M.F., da Silva M.A.N., Coelho A.A.D., *et al*; 2004 Ascitic syndrome in broiler chickens: a review about physiology, evaluation and perspectives. *Cienc. Rural* [online]. , vol. 34, no. 6 [citado en 2008-05-31], pp. 1987-1996. disponible en: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-84782004000600051](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-84782004000600051&lng=en&nrm=iso)>. ISSN 0103-8478. doi: 10.1590/S0103-84782004000600051.
46. Ross breeder; 2000. Manual de manejo de pollo de engorde. 1ª edición Escocia Reino Unido. pp 40-51.
47. SAGARPA; 2008 Programa Nacional Pecuario México 2007-2012. disponible en: <http://www.sagarpa.gob.mx/ganadería/PNP/PNP260967.pdf>.
48. Saif Y. M; 2003. Diseases of poultry; 11a edición. E. U. Editorial Iowa State Press, pp 1072-1075.
49. Salinas G. I., Pro M. M., Becerril P. C., Cuca G. J, García R. M; 2004. Restricción alimentaria en pollo de engorda para la prevención de síndrome ascítico y su efecto en el ingreso neto. *Rev Agrocienza* ISSN 1405-1395 (38): 1 2004: pp 33-41.
50. San Gabriel C. A., Meulemans G., Lancaster J. E. 1989. Recapitulativo de las enfermedades aviares. Serie técnica numero 8. 1ª edición París, Francia. Editorial office Internacional des Epizooties: pp 24.
51. Sánchez de T J. México ante la avicultura global. Tendencia de parámetros de los pollos de engorda. Publicado en diciembre de 2008. UNAM FES Cuautitlán.
52. Schettino M. Economía informal. Artículo publicado el 5 Junio de 2008. Periódico El Universal. Disponible en URL: <http://eluniversal.com.mx./columnas/71753.html>.
53. Secretaría de Economía; 2008 Sistema informativo de productos pecuarios. Disponible en: <http://www.economia-sniim.gob.mx/nuevo/>
54. Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera. 2008 [citado en junio de 2008]. Disponible en URL: www.siap.sagarpa.gob.mx/
55. Shimada M.A. Nutrición animal. 1ª edición. México D. F. Editorial Trillas. pp 19.
56. Silva CE; 2007. Homeopatía veterinaria y aspectos de biotipología en humanos y animales (dueño-mascota). *Rev AMMVEPE* 2007; 18 (1): pp 12-16.

57. Tarradas C., Zafra R., Pérez-Ecija, R. A; 2007. Descripción de un caso de ascitis en broilers asociado a un brote de aspergilosis pulmonar. Rev. Ele. Clín. Vet. Vol. (2) No. (5). Mayo 2007. Disponible en URL: <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/n050507/050703.pdf>
58. Unión Nacional de Avicultores. México. Consumo de insumos agrícolas. UNA 2006 [citado en 2008]. Disponible en URL: <http://www.una.org.mx>
59. US Feed Grains Council; 1989. Manual del productor para el control del síndrome ascítico II.1ª edición México D. F. Editorial grupo editorial CODICE, pp 7 y 10.
60. Vanaclocha B. V., Cañigüeral F. S; 2003. Fitoterapia. Vademécum de prescripción. 4ª edición México D. F. Editorial Masson, pp 327-328, 732, 733, 737 y 738.