

7
2-89



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN

EFFECTO DE LA RESTRICCION ALIMENTICIA EN EL CONTROL DE ASCITIS EN EL POLLO DE ENGORDA.

T E S I S

Que para obtener el titulo de
MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

p r e s e n t a

BERTHA ANAYA BRAVO

Director de Tesis: PhD Ariel Ortiz Muñiz

Coasesor: Oscar García Vera

FALLA DE ORIGEN



V N A M

Cuautitlán Izcalli, Estado de México

1989



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

CONTENIDO

RESUMEN	1
I. INTRODUCCION	3
1.- GENERALIDADES DE LA ENFERMEDAD	3
2.- HISTORIA DE LA ENFERMEDAD	4
3.- ETIOLOGIA	5
4.- SIGNOS CLINICOS	8
5.- LESIONES	9
6.- PATOGENIA	11
II. OBJETIVOS	13
III. MATERIALES Y METODOS	14
IV. RESULTADOS	18
GRAFICA NUM. I	19
CUADRO NUM. 1	20
CUADRO NUM. 2	21
CUADRO NUM. 4	22
V. DISCUSION Y CONCLUSIONES	23
VI. BIBLIOGRAFIA	24

R E S U M E N

En el presente trabajo se estudió el efecto de la restricción alimenticia y la presentación del alimento (harina y migaja) en relación a la mortalidad por Ascitis, consumo de alimento, peso por pollo, y conversión alimenticia.

Se encontró que la presentación del alimento, así como la restricción del mismo tienen un efecto notorio en la mortalidad por ascitis.

Se estudiaron 4000 pollos de engorda, de un día de edad de raza Pilchi, sin sexar, de la granja experimental "Los Volcanes", situada a una altitud de 2600 m.s.n.m., en Zumpango, Edo. de México. Para evaluar el efecto de la restricción alimenticia y la presentación del alimento (harina y migaja), sobre la ganancia de peso y presentación de Ascitis en el pollo de engorda.

En nuestro experimento encontramos que la mortalidad se reduce a casi la mitad, cuando utilizamos harina en vez de migaja y encontramos así mismo una reducción similar cuando se utiliza migaja restringido el consumo de alimento a 8 hrs. al día.

Nuestros resultados muestran que un crecimiento demorado, como es el caso del dietado en comparación con aves alimentadas ad libitum o alimento en harina, en comparación con la migaja. Bajaron la presentación de ascitis hasta en un 50%.

También tenemos que la mejor conversión alimenticia produjo los mejores costos de producción.

A menor mortalidad total, mejor conversión alimenticia y cuando se reduce la mortalidad total por el síndrome ascítico, disminuye el porcentaje de mortalidad total.

1. INTRODUCCION

1.1 Generalidades de la Enfermedad.

Síndrome ascítico en el pollo de engorda, al que se le han atribuido diferentes sinonimias como: Ascitis o enfermedad del edema, edema aviar síndrome de las grasas tóxicas, edema de las alturas, pollo de aguas, hidropericardio, lapidosis tóxica, ascitis idiopática, falla congestiva del corazón, enfermedad tóxica del corazón, enfermedad de las alturas, etc. (Estudillo, L.J., Hochstein, K. L.).

Ascitis se define como una acumulación excesiva de líquido en la cavidad peritoneal por trasudación. Considerada como una manifestación clínica más que una enfermedad específica, clasificada como síndrome patológico. (Hochstein, K.L., López C.C.).

Esta enfermedad parece ser un problema a nivel mundial, se ha observado desde hace varios años en diferentes partes del mundo como, Norteamérica, Sudamérica, el Cercano y Lejano Oriente, Europa, Australia, etc. Produciendo un problema que causa pérdidas económicas de gran relevancia a la Industria Avícola Mundial, principalmente en el pollo de engorda. (Craig Ridell, López Coello).

1.2 Historia de la Enfermedad.

Los primeros reportes que se tienen de la ascitis en el pollo de engorda son a partir de 1918, siguiéndose hasta la fecha, exponiendo cada investigador las diferentes causas que intervienen en esta enfermedad

Allen, en 1961, hace los primeros estudios para describir los cambios anatómicos, bioquímicos e histológicos, observando, entre otros cambios importantes, una reducción en el tamaño testicular, inhibición de la espermatogénesis, acumulación de líquido en el miocardio, aumento de la presión sanguínea del ventrículo derecho y vena cava, vacuolización de células cardíacas, edema pulmonar y degeneración de grasa hepática (Hochstein, K.L.).

Rubio G., Ma. Elena, del Departamento de Producción Animal, XI Convención Nacional de A.N.E.C.A., realiza trabajos sobre el efecto de una restricción alimenticia sobre la incidencia del síndrome ascítico en el pollo de engorda. En donde se dice que existen reportes acerca del efecto de diversos programas de alimentación sobre la incidencia de esta enfermedad, con el objeto de disminuir la mortalidad por el síndrome ascítico.

1.3 Etiología.

Trabajos realizados por diferentes investigadores le han dado una gran variedad, entre las que se encuentran involucradas las siguientes:

- a) Sexo
- b) Edad
- c) Altitud y Temperatura
- d) Medio Ambiente
- e) Tóxicos y Deficiencias Alimenticias
- f) Función Zootécnica

- a) Sexo: La incidencia de el síndrome ascítico es mayor en machos que en las hembras (70% en machos) de mayor desarrollo y mayor tamaño.
- b) Edad: Se ve con mayor frecuencia en animales jóvenes, de los 28 a los 70 días de vida (López C.C., Hochstein K.L., Rojo Mediavilla).
- c) Altitud y Temperatura, se presenta con más frecuencia en granjas situadas a alturas mayores de los 1300 m.s.n.m., provocando hipoxia por la baja concentración de oxígeno (López C.C.).

Con respecto a la temperatura, ésta aumenta el problema en épocas de invierno, se han encontrado que las bajas temperaturas causan la hipertensión pulmonar, considerando que la altura y el frío son factores predisponentes para la presentación de ascitis.

- d) Medio Ambiente, entre las que se encuentran deficiencia de oxígeno, mala ventilación, exceso de humedad ambiental, altas concentraciones de amoníaco, monóxido de carbono, incremento de la densidad de población, higiene en las camas, comederos y bebederos. (López C.C., Mack O. North)
- e) Tóxicos y Deficiencias Alimenticias.
- Nitrofuranos, utilizados para el tratamiento de enfermedades bacterianas y coccidiosis.
 - Cresoles, derivados del ácido cresílico, usados para desinfectar locales.
 - Cloruro de sodio. La sal resulta más tóxica para los pollitos que para las aves adultas, y la intoxicación es más severa cuando la sal se encuentra en el agua, ya que las aves pueden dejar de comer pero no de beber.
 - Hidrocarburos clorinados, utilizados como insecticidas, como el clordano, DDT, dieldrin, aldrin, endrin, BHE, lindano.
 - Bifenilos policlorinados (BPC), de uso común en la industria, en lubricantes, en los transformadores, etc.; frecuentemente contaminan la materia prima y los alimentos.
 - Micotoxinas: ciertas micotoxinas producen cirrosis hepática y, como consecuencia, pudiera presentarse el síndrome ascítico. Entre ellas tenemos: *claviceps* sp, *Fusarium* sp, *Penicillium* sp, *Phythomyces* sp, y aflatoxinas como los hongos de *Aspergillus flavus*, *A. paraticum*, *Candida albicans*.

- Crotalaria: son un grupo de plantas fijadoras de nitrógeno, cuyas semillas resultan tóxicas, ya que poseen el alcaloide-crotalina. En ocasiones se encuentran junto con los granos comerciales.

- Dioxinas y clorfenoles, presentes en ciertos aceites animales, vegetales y en sustancias defoliadoras; producen el síndrome de las grasas tóxicas, cuyas lesiones son la ascitis y el hidropericardio. (Estudillo, L. Hochstein, K.L. & Rojo Mediavilla).

f) Función Zootécnica: afecta a pollos y pavos de tres semanas de edad en adelante, pero es más frecuente en aves de rápido crecimiento como los pollos de engorda. Es menos común en gallinas ligeras y en aves reproductoras pesadas sometidas a un régimen alimenticio restringido. (Rojo Mediavilla).

1.4 Signos Clínicos.

Las manifestaciones clínicas de la ascitis se caracterizan por un progresiva distensión del abdomen, obligando a las aves a mantenerse sentadas, presentan enanismo o crecimiento retardado.

Al iniciarse el problema, se observa depresión, postración, respiración toraco-abdominal, posición de pinguino, ataxia, anorexia, polidipsia, relajación muscular, incoordinación, palidez, cianosis de cresta y barbillas, pluma eriza y opaca, arqueamiento al defecar, cloaca tumefacta y hemorrágica, diarrea color verde blanquecina, camas húmedas, sofocamiento al menor movimiento, impactación de las plumas cercanas a la cloaca, al puncionar abdomen sale líquido pajizo amarillento con coágulos de fibrina, y excitación antes de la muerte. (Estudillo L; Rojo Mediavilla, López C.C.).

En estados avanzados las aves parecen cianóticas, pudiendo notarse en algunos animales parálisis parcial e incoordinación. El acúmulo de líquido en la cavidad abdominal ha sido observado entre la cuarta y sexta semana de edad. (Estudillo, L.).

Los animales afectados no se recuperan, ocasionalmente llegan al rastro donde la inspección sanitaria los desecha por su aspecto (Rubio G. Estudillo, L.J.).

1.5 Lesiones.

Las lesiones más comunmente encontradas en los animales ascíticos son: líquido seroso en abdomen, hidropericardio, hidroperitoneo, hipertrofia muscular, arterias miocárdicas llenas de linfocitos, degeneración de tubulos renales, congestión renal y pulmonar, hiperplasia peribronquial y sacos aéreos opacos. (Robbins L.S.).

El bazo y el páncreas se encuentran aumentados de tamaño, atrofia de la bolsa de Fabricio, hematomas subcutáneos, congestión en asas intestinales y mesentario.

El corazón presenta dilatación e hipertrofia de la aurícula y ventrículo derecho, hay dilatación del atrio derecho y de los plexos venosos, y dilatación ventricular izquierda.

En pulmones presenta áreas enfisematosas y neumónicas, en las porciones que están en contacto con las costillas, hay zonas con congestión y edema. (Robbins, L.S.; López, C.C.; Estudillo, L.J.).

En Hígado, el órgano que se encuentra más afectado en ésta enfermedad, en donde se presenta engrosamiento de la cápsula de Glisson, degeneración y fibrosis del parenquima celular, edema intersticial, infiltración grasa, retracción y atrofia de los cordones hepático, las venas centrales se encuentran engrosadas con necrosis coagulativas, con depósito de fibrina y material proteínico, los núcleos se encuentran en cariorrexis a nivel perisinusoidal.

La cantidad de líquido ascítico varía por ave de 50 ml hasta 500 ml. Después de la muerte este líquido se coagula, formándose una masa de aspecto gelatinoso que se deposita sobre el hígado y otras vísceras.

1.6 Patogenia

La ascitis es una forma de edema en la que los líquidos se acumulan en cavidad abdominal, debido a la obstrucción venosa, la dilatación arteriolar y el aumento en la presión capilar. Debido a la obstrucción venosa hay una tendencia a la acumulación de metabolitos, con la consecuente hipoxia-tisular y aumento en la permeabilidad de la pared capilar hacia el paso de proteínas. (Hochstein, K.L.; Robbins, L.S.; López, C.C.).

Cuando existe una falla cardiaca congestiva hay disminución en el flujo sanguíneo de aldosterona, plasmática, que induce el incremento, la filtración glomerular se reduce y por lo tanto hay retención de agua y electrolitos, sodio principalmente, aumentando el volumen de líquido extracelular.

La patogenia del proceso está ligada primariamente a la lesión hepática, caracterizada por cirrosis atrófica tóxica, llevando a una insuficiencia cardiaca secundaria. (Robbins L.S.)

La ascitis, en estas condiciones es fruto de la obstrucción hepática que provoca un aumento de la presión sanguínea en los vasos mesentéricos y un aumento de los productos tóxicos, tales como dióxido de carbono. Por otro lado, es posible que la lesión reduce la cantidad de proteínas, plasmáticas disminuyendo así la presión intravascular. (Hochstein K.L., Robbins L.S.).

Todos los factores son responsables por la formación del cuadro de ascitis, sea por si solos o en interacción.

Algunas informaciones de campo sugieren que la suplementación en la ración de niveles adicionales de metionina y cloruro de colina, son capaces de reducir drásticamente el cuadro clínico de ascitis. Esta observación viene a confirmar que la lesión hepática es responsable de el cuadro clínico observado en el pollo engorda.

Cabe señalar que el líquido ascítico es un trasudado resultante de las presiones elevadas dentro del sistema venoso portal, el cual tiene una consistencia acuosa y está formado por proteínas principalmente albúmina y solutos como glucosa, sodio y potasio en la misma concentración que en la sangre, al acumularse gran cantidad de dicho líquido se produce la distensión de la cavidad abdominal. (Hochstein K.L.; López C.C.; Robbins L.S.)

II.- OBJETIVOS

EVALUAR EL EFECTO DE LA RESTRICCIÓN ALIMENTICIA Y LA PRESENTACIÓN DEL ALIMENTO (CHARINA Y MIGAJA), SOBRE LA GANANCIA DE PESO Y PRESENTACIÓN DE LA ASCITIS EN EL POLLO DE ENGORDA.

III. MATERIAL Y METODOS

Este trabajo se realizó en la Granja experimental 'Volcanes', ubicada en Zumpango, Estado de México, para pollo de engorda.

El objetivo fue el de llevar a cabo el efecto de la restricción del tiempo de consumo y diferentes presentaciones físicas del alimento sobre la incidencia del síndrome ascítico, en el pollo de engorda.

Se utilizarán 4000 pollos de engorda de un día de edad de raza Pilch, sin sexar, repartidos en ocho grupos de 500 animales, en donde a cada grupo se le asignó un tratamiento. Los animales se alojaron a razón de 10 pollos por metro cuadrado en caseta convencional, y por cada ave se les proporcionó de 3.9 centímetros de comedero y 1.0 cm. de bebedero por ave.

Se alimentaron 'ad libitum' los primeros 21 días y a partir del día 22 de edad se inició la restricción en el tiempo de consumo hasta los 56 días de edad, volviendo a ser 'ad libitum' hasta terminar el periodo experimental a los 63 días de edad.

MATERIAL:

- **BIOLOGICO:** Se utilizó 4,000 pollos de engorda de un día de edad, de raza Pilch, sin sexar, repartidos en ocho lotes de 500 animales.
- **NO BIOLOGICO:** Caseta. Granja experimental "Volcanes" en Zumpango, Estado de México, cuyas medidas son de 10 x 50 mts., con capacidad para 5,000 aves. Los animales se alojaron a razón de 10 pollos por metro cuadrado en caseta convencional.
- **BEREDEROS:** Automáticos de plación, con capacidad de 1.0 cm. por ave.
- **COMEDEROS:** Con capacidad de 8 Kgs. a razón de 3.9 cm por ave.
- **ALIMENTO INICIADOR:** Marca AISA, que se le suministró hasta las 3.5 semanas de vida.
- **ANALISIS BROMATOLOGICO:** Proteína 18%, grasa 4%, fibra 5%, humedad 12%, ELN 56%, fósforo 6%.

M E T O D O

Se aplicaron cuatro tratamientos diferentes en 8 lotes de 500 pollos cada uno distribuidos al azar.

El tratamiento que se le aplicó a cada lote es el siguiente:

<u>TTO</u>	<u>LOTE</u>	<u>TIPO DE ALIMENTO</u>	<u>ACCESO AL ALIMENTO</u>
A	1	Migaja	7:00 A.M. - 15:00 P.M.
B	2	Harina	7:00 A.M. - 15:00 P.M.
C	3	Migaja	Libre acceso
D	4	Harina	Libre acceso
A	5	Migaja	7:00 A.M. - 15:00 P.M.
B	6	Harina	7:00 A.M. - 15:00 P.M.
C	7	Migaja	Libre acceso
D	8	Harina	Libre acceso

En los lotes donde se llevó a cabo la restricción del tiempo de consumo, el acceso del alimento se inició a las 7:00 a.m. y se les retiraba a las 15:00 hrs.

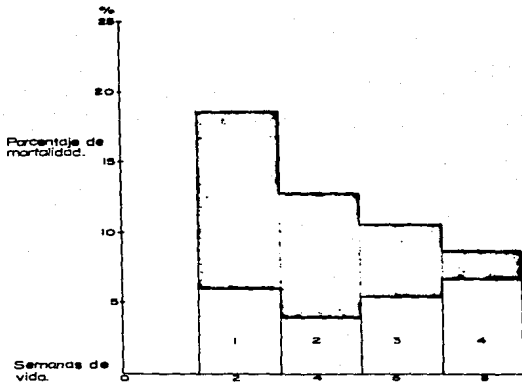
También se realizaron visitas periódicamente a la Granja experimental, siguiendo el ciclo productivo del pollo de engorda, desde el momento de recibirlo hasta su salida al mercado y durante el transcurso de nueve semanas se siguió con detenimiento el desarrollo de este trabajo, llevando registros de consumo de alimento, cuidadosos de cuantos pollos murieron por ascitis y cuantos por otras causas, de las aves cada dos semanas.

Se mantuvieron registros por separado en cuanto a consumo de alimento, conversión alimenticia, ganancia de peso y mortalidad.

IV.- RESULTADOS.

Grafica 1.

Porcentaje de Mortalidad por Ascitis y otras causas durante el experimento en los diferentes grupos.



Mortalidad por ascitis.



Mortalidad por otra causa.

Tratamiento:

1.- Mja. "ad. libitum"

2.- Hna. "ad. libitum"

3.- Mja. 8 Hrs.

4.- Hna. 8 Hrs.

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

Cuadro No. 1

Tratamiento Mortalidad Consumo por Peso promedio C.A. C.A.C.M. por Ascitis.
pollo. por pollo.

Mja. "ad libitum."	200%	70.0%	7.036Kg.	2.568 Kg.	2.74 2.53
Hna. "ad libitum"	11.3%	64.7%	6.63 Kg.	2.495Kg.	2.66 2.59
Mja. 8 Hrs.	10.0%	50.0%	6.35 Kg.	2.453Kg.	2.59 2.52
Hna. 8 Hrs.	9.3%	35.7%	6.13Kg.	2.414 Kg.	2.54 2.47

Se registró la mortalidad diaria, peso y consumo semanal y se practicaron necropsias para determinar la presencia de ascitis y/o hidropericardio.

Mja. Migaja.

C.A. Conversión Alimenticia

Hna. Harina

C.A.C.M., Conversión Alimenticia corregida por mortalidad.

Cuadro No.2

Tratamiento	Peso promedio por pollo.	Precio promedio de venta \$ 830.00	costo del alimento	Utilidad
Mja. "ad libitum"	2.054 Kg.	\$ 1704.8	\$ 1618.2	\$ 86.5
Hna. "ad libitum"	2.221 Kg.	\$ 1843.4	\$ 1526.2	\$ 317.1
Mja. 8 Hrs.	2.207 Kg.	\$ 1831.8	\$ 1461.1	\$ 370.6
Hna. 8 Hrs.	2.189 Kg.	\$ 1816.31	\$ 1410.1	\$ 406.7

NOTA: Costos del mes de marzo de 1987

Cuadro No. 3

Peso semanal corporal

Lotes	Hna. "ad. libitum"		"Mja. "ad. libitum"		Hna. 8 Hrs. Mja. 8 h.			
	1	2	3	4	5	6	7	8
2a. sem.	197	197	209	218	206	193	218	224
4a. sem.	613	597	666	680	637	606	681	635
6a. sem.	1,377	1,244	1,321	1,363	1,282	1,222	1,340	1,395
8a. sem.	2,144	2,033	2,258	2,262	2,072	1,940	2,120	2,158
9a. sem.	2,502	2,489	2,556	2,2580	2,435	2,394	2,443	2,463

 $\bar{x} = 2495$ $\bar{x} = 2568$ $\bar{x} = 2414$ $\bar{x} = 2453$

Cuadro No. 4

Mortalidad por Ascitis y por otra causas en los diferentes grupos.

Mja. "ad libitum"		Hna. "ad libitum"		Mja. 8 Hrs.		Hna. 8 Hrs.	
TTO. 1		TTO. 2		TTO. 3		TTO. 4	
100	68	63	45	49	26	46	19
M.T	M.A	M.T	M.A	M.T	M.A	M.T	M.A
20%	13.6%	12.6%	9.0%	9.8%	5.2%	9.2%	3.8%

Resultados de mortalidad por ascitis, en las diferentes presentaciones de alimento.

M.T = Mortalidad Total

M.A = Mortalidad por Ascitis.

V.- DISCUSION Y CONCLUSIONES

En estudios recientes se ha demostrado que las estirpes comerciales con mayor velocidad de crecimiento presentan mayor predisposición a la presentación del síndrome ascítico (SA) y la incidencia es mayor en machos que en hembras y que el problema aumenta considerablemente en épocas de bajas temperaturas y lo encontramos principalmente en granjas situadas en elevadas altitudes sobre el nivel del mar.

Estos resultados nos indican un problema relacionado con la rapidez de crecimiento, metabolismo acelerado y un problema circulatorio (hipoxia) originado por insuficiente cantidad de oxígeno en alveolos pulmonares, y que en elevadas altitudes el aire contiene una menor cantidad de oxígeno. Además de que durante el invierno las casetas permanecen cerradas, reduciéndose la ventilación y aumentándose la concentración de amoníaco y CO₂ en el ambiente, principalmente por el uso de criadoras de gas, donde la llama de los calentadores consume oxígeno y desprende monóxido de carbono.

Esto reduce tanto la concentración de oxígeno que obliga al corazón derecho a realizar un mayor esfuerzo para impulsar la sangre desoxigenada que regresa de todo el organismo hacia los pulmones, donde debe ser oxigenada nuevamente.

Como el corazón es incapaz de mantener un flujo adecuado de la sangre que regresa de todo el organismo, ésta se acumula en los órganos abdominales produciendo una congestión severa que incrementa la presión en los vasos sanguíneos y esto causa la salida de fluidos (plasma) que se acumula en la cavidad abdominal.

En base a los estudios de campo y en condiciones de simulación de hipoxia crónica, parece que la ascitis de origen hipóxico es el tipo predominante en las explotaciones de pollo de engorda en el Valle de México.

Nuestros resultados muestran que un crecimiento demorado baja la presentación de ascitis, como el caso del dietado en comparación con las aves alimentadas "ad libitum" y alimento en harina en comparación con la migaja. Y esto es debido a una baja en la demanda metabólica por el crecimiento retardado.

La restricción en el tiempo de consumo y la presentación del alimento disminuye notablemente la incidencia de ascitis.

Se observa que en los tratamientos restringidos con harina hay una ligera mejor conversión alimenticia que en los alimentados con migaja, aunque esta diferencia no sea muy notoria.

También notamos que en la restricción del tiempo de consumo no afecta el consumo total de alimento siempre que se suministre suficiente espacio en los comederos y bebederos.

La mejor conversión alimenticia produjo los mejor costos de producción.

A menor mortalidad total, mejor conversión alimenticia.

Una reducción en la mortalidad por síndrome ascítico disminuye el porcentaje de mortalidad total.

VI. B I B L I O G R A F I A :

- 1.- Acosta J. Manuel. (1986) Experimentos y observaciones sobre ascitis en el Ecuador. XI Convención anual de A.N.E.C.A. México.
- 2.- Anónimo, (1986). Ascitis, avicultura Profesional, Vol. 4 No 1 pp 26.
- 3.- Alvarez M. Ma. del Carmen. (1986). Digitilización en pollo de engorda como método preventivo en el síndrome ascítico en zonas de mediana humedad. A.N.E.C.A. México.
- 4.- Bundy Diggins. (1981). La producción avícola, Ed. Continental. pp 303.
- 5.- Craig Riddel. (1985). Ascitis en Canadá. Facultad Medicina Veterinaria del Oeste de Canadá Avicultura profesional. Vol. 3 No. 2 pp. 66-67.
- 6.- Dominguez Arizmendi Delia. (1982) Diferentes niveles de vitamina A y su influencia en la presentación Clínica de Aflatoxicosis en pollo de engorda. Tesis Profesional FESC, UNAM.
- 7.- DuKes Swenson. (1981) Fisiología de los animales Domésticos, tomo (1) Editorial Aguilar. pp. 271.272.
- 8.- Estudillo, L.J. (1980). Edema aviar, Ascitis Idiopática, enteritis no específica, síndrome de las grasas tóxicas, lipodiosis tóxica, edema de las alturas. Avirama II, No. 15 pp. 10-20.
- 9.- Gordon R. F. (1985). Enfermedades de las aves; 2a. Edición. Ed. Manuel Moderno.

- 10.- Hofstad, M.S. Diseases of Poultry. Iowa State University Press, USA Ed. Board. Octave Edition. (1984). pp. 799-804.
- 11.- Hochstein Kumes Luis. (1984). Determinación de Micotoxinas como posibles agentes causales del síndrome ascítico en el pollo de engorda. Tesis Profesional FESC, UNAM.
- 12.- Jawetz Ernest, Joseph L. Melnick. Edward A. Adelberg. (1981). Manual de Microbiología Médica, novena Edición, Ed. Manual Moderno, pp. 794-795.
- 13.- López Coello Carlos. (1985). Ascitis una de las causas de mayor mortalidad en pollo de engorda. Industrial Avícola. Vol. 3 No. 2.
- 14.- López Coello Carlos. (1985). Depto. de Producción Animal. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM. Mortalidad por Ascitis. Aves Granjas. Vol. II No.16 pp. 30-42.
- 15.- Mack O. North. (1984). Manual de Producción Avícola, Segunda Edición, Editorial Manual Moderno. pp. 794-795.
- 16.- Osuna Orlando. (1984). Toxicología aviar y causas de Intoxicación. Avicultura Profesional. Vol. 2 No. 2.
- 17.- Pozos H. A. (1986). Depto. de Producción Animal: Aves. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia UNAM. Creación de un banco de información sobre el síndrome ascítico de las aves. XI convención anual de A.N.E.C.A. México.

- 18.- Robbins, L. S. (1974). Patología Estructural y Funcional, Editorial Interamericana, México.
- 19.- Renjifo LL. Juan. (1984). Ascitis, Sección Aves. Avirama, Vol. 4, No. 37.
- 20.- Rojo Mediavilla Elena. (1984). Enfermedades de las aves. Editorial Trillas, Primera Edición.
- 21.- Rogerd D: Wyatt. (1985) Relación entre micotoxinas y ascitis en aves. Avicultura Profesional. Vol. 2 No. 4.
- 22.- Rubio G, Ma. Elena. (1986). Depto. de Producción Animal: aves Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia UNAM. Efecto de una restricción alimenticia sobre la incidencia del síndrome ascítico. XL convención Nacional de A.N.E.C.A. México.
- 23.- Smith, H. Jones, T. (1980). Patología Veterinaria Editorial Uteha. México.