



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Estudios Superiores
"Cuautitlán"



50
203

" FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA
PRESENTACION DEL SINDROME ASCITICO
EN AVES DE CORRAL "

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

JOSE RICARDO LARA GUERRERO

ASESOR: AGUSTIN RAMIREZ VAZQUEZ

CUAUTITLAN IZCALLI EDO. DE MEX.

1993

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES	3
OBJETIVO	24
MATERIAL Y METODOS	25
METODOLOGIA	26
FACTORES PREDISPONENTES DEL SINDROME ASCITICO	29
FACTORES DESENCADENANTES DEL SINDROME ASCITICO	36
FACTORES CONCOMITANTES DEL SINDROME ASCITICO	66
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	67
RESUMEN	80
BIBLIOGRAFIA	81

INTRODUCCION.

En virtud de su condición de ser una maravillosa máquina Biológica de producción de carne, el pollo de engorda ha estado sujeto a una creciente presión de selección la cual ha motivado alteraciones metabólicas en su desarrollo.

En base al razonamiento anterior a nadie debe sorprender la frecuente incidencia de trastornos fisiológicos viejos unos y de reciente aparición otros, siendo este el caso del Síndrome Ascítico (S.A.) en el pollo de engorda. (3)

El problema al inicio, se veía como un caso aislado y sin graves consecuencias para la industria. Pero este se ha venido desarrollando paralelamente a las nuevas líneas seleccionadas para la producción de carne y a los mayores requerimientos de las mismas que genera la genética moderna. El caso se ha agravado sobre todo en las zonas del altiplano, donde ha ocasionado grandes pérdidas para la avicultura, forzando a muchos productores a cerrar sus granjas y/o modificar sus sistemas de crianza acordes con las nuevas necesidades (14, 20, 29, 34, 35).

Es difícil conocer la gravedad del problema en toda su magnitud, sin embargo en México, durante el año de 1984 se estimó que la mortalidad por (SA) costó más de 40 millones de dólares solo en el Valle de México por este concepto, a esto habría que agregar las pérdidas ocasionadas por alteraciones en la conversión alimenticia, tratamientos paliativos, mermas y decomisos (32,33).

Como su nombre lo indica el Síndrome Ascítico es un conjunto de signos que se presentan a partir de variados factores etiológicos que por lo general se manifiestan interrelacionados.

Muchos investigadores se han avocado a tratar de resolver el problema, pero muchos de ellos no contemplan todos los factores que puedan determinarlo, lo que es más, algunos de ellos todavía se empeñan en buscar una etiología principal y específica casual del S.A.

Comprobar en un trabajo, si todos los factores que se mencionan como etiológicos del S.A., realmente producen el padecimiento sería muy extenso y en consecuencia difícil, pero si es posible recopilar los principales factores conocidos y determinar cuales son los más importantes y de mayor incidencia en México.

Por lo anterior este trabajo tratará de señalar todas las posibles etiologías que puedan incidir en un momento dado para provocar el S.A., se englobarán para una mejor comprensión del padecimiento en tres instancias fundamentales :

- 1.- FACTORES PREDISPONENTES
- 2.- FACTORES DESENCADENANTES
- 3.- FACTORES CONCOMITANTES

Se clasificarán las Etiologías de acuerdo a estos tres criterios, dando así las bases para los Médicos Veterinarios y otros investigadores que estén al frente de un caso de S.A. puedan discernir cuales factores se interrelacionan en un caso particular, tomando en cuenta la Geografía, el Manejo y la Sanidad de una región determinada, logrando así una idea más objetiva de como resolver cada caso en forma particular, recordando que cada caso en sí corresponde una solución única.

ANTECEDENTES

El Síndrome Ascítico, se empieza a reportar a principio de este siglo pero, su etiología se ha venido descubriendo paulatinamente, incluso hoy en día se siguen incluyendo factores que pueden intervenir en la presentación del mismo. Haciendo una cronología desde el primer reporte de S.A. podemos observar que en un principio se asoció a factores tóxicos, a fines de los años sesentas se asocia a la altura y en la última década se ha asociado con factores que producen Hipóxia.

CRONOLOGIA

1918. Primeras observaciones realizadas por Edwars y Cols, describen el problema asociado a la intoxicación por sal.
1932. Clover; asocia el cuadro por intoxicación por compuestos mercuriales.
1937. Thomas; asocia el cuadro por intoxicación por plantas del genero *Crotalaria*.
1939. Dammy y Clovind; ligan el problema a deficiencia de Vitamina E y Selenio.
1944. Bullis; lo relaciona con derivados del Acido Cresílico.
1945. Hare y Orr; lo relacionan por intoxicación por Zinc.
1946. Scrivner; muestra la importancia del Cloruro de Bicarbonato de Sodio, la desinfección con formalina y permanganato de potasio al primer día de vida, como responsables de S.A. en pollos y Edema Subcutáneo en pavos.

1958. Edgar Et Al; asocian el problema a sustancias tóxicas presentes en las grasas.
1958. Smittle, Edwars y Morris; reconocen varios factores tóxicos como responsables del cuadro, exceso de sal, Micotoxinas e Hidrocarburos Clorinados.
1961. Arnalgon y Cols; lo asocian a intoxicación por Aflatoxinas.
1961. Allen; describe los primeros cambios anatomopatológicos e histológicos de animales que ingirieron alimentos tóxicos observando: Hidropericardio, aumento de presión sanguínea en ventrículo derecho y venas cavas, vacuolización de células cardiacas, edema pulmonar y cambio graso en hígado.
1962. Edgar Et Al; vuelve a relacionarlo con ingestión de grasa de origen animal y vegetal que no pueden ser saponificadas (Síndrome de las Grasas Tóxicas) reconociendo Hidropericardio, Ascítis y trastornos Hepatorenales.
1964. Allen; relaciona también el Hidropericardio y la Ascítis con las grasas tóxicas.
1968. Hall y Machicao; relacionan las grandes altitudes con Ascítis y Miocardítis.
1974. Cueva y Sillau; relaciona la altura con la Hipertensión Pulmonar y falla cardíaca en el S.A.
1975. Jensen y Chang; asocian el cuadro a intoxicación por Furazolidona.
1978. Estudillo; asocia el problema a la altura S.N.M. Posteriormente asocia el cuadro a Insecticidas y Micotoxinas.

1979. Villaseñor; relaciona el problema con la altura y el frío.
1979. Cueva, Sillau y Morales; relacionan la altura con Hipertensión Arterial, Pulmonar y Ascítis.
1982. Hulan Et Al; asocian el problema en gallinas, con la ingestión de la planta Brassica Campestris en la cual se reconoce la presencia de Acido Prusico.
1983. Coello, Peñalba y Renjifo; trabajando por separado los tres proponen las elevadas alturas como causa de la Ascítis.
1984. Julián y Wilson; relacionan el Síndrome con niveles altos de Monóxido de Carbono.
1984. Rehmtulla; propone como causas del Síndrome a aditivos agregados en los alimentos, principalmente Coccidiosratos.
1986. Julián Et Al; sostiene que dietas deficientes en fósforo causa falla Ventrícular y Ascítis.
1986. Julián Et Al; relaciona cualquier factor que provoque falla cardíaca congestiva con la presentación de S.A.
1986. Hernández; propone como causa de S.A. la Hipoxia en pollos (20, 28, 29, 30, 34, 47, 55, 57).

CARACTERISTICAS DEL SINDROME ASCITICO

DEFINICION

Es una enfermedad producida principalmente por dos factores generales dentro de los cuales se considera cualquier agente que produzca en el organismo un estado de Hipoxia, y por otro lado se encuentran los

agentes tóxicos. El cuadro se caracteriza por lesiones en Hígado, Corazón, Riñón y Ascítis marcada. Se puede presentar en pollos de engorda a partir de la primer semana de edad haciéndose más aparente hacia la tercer semana de edad, aunque también se pueden encontrar aves afectadas desde el primer día de edad, esto sugiere lesiones en pulmones y corazón desde la incubación y el nacimiento.

En cuanto a la susceptibilidad por especie, en orden decreciente es: Pollo de Engorda, más en Machos que en Hembras y en líneas de rápido crecimiento, Reproductoras en las primeras etapas de vida, Hembras de reposición, Gallos de Pelea, Guajolotes, Codornices y Faisanes (6, 7, 27, 36, 42, 47).

SINONIMIAS

Este Síndrome ha recibido más de 17 nombres diferentes la mayoría de ellos están mal empleados o confunden el problema con padecimientos de signos similares, como en el caso del Síndrome de las Grasas Tóxicas.

ALGUNAS DE LAS SINONIMIAS MAS FRECUENTES SON :

- | | |
|--------------------------|--------------------------------|
| 1.- Ascítis Ideopática | 10.- Mal del Corazón Tóxico |
| 2.- Mal del Altura | 11.- Falla Cardíaca congestiva |
| 3.- Panza de Agua | 12.- Hidropericardio |
| 4.- Bolsa de Agua | 13.- Enfermedad de las Aguas |
| 5.- Edema Aviar | 14.- Hepatitis Tóxica |
| 6.- Enfermedad del Edema | 15.- Endoteliosis |
| 7.- Poliserositis | 16.- Miocarditis |

8.-Toxemia Alimentaria

17.- Ascítis

9.- Lipidosis Tóxica

El nombre más adecuado para describir el problema es el de **Síndrome Ascítico**, ya que este acepta todo el conjunto etiológico que lo puede ocasionar, y el grupo de signos que se producen con este padecimiento.

A nivel de campo el nombre genérico más usado por ser quizá el más práctico es el de **ASCITIS** (1, 2, 7,14, 37,45.47).

SIGNOS CLINICOS

Los signos clínicos que caracterizan el síndrome son :

- Cianosis
- Plumaz erizadas
- Disrección abdominal
- Retrazo en el crecimiento
- Recumbencia
- Mortalidad repentina al manejar aves

LESIONES

Las lesiones más aparentes en la examinación postmortem incluyen Ascítis, Hipertrofia de ventrículo derecho e hidropericardio, también se pueden observar las siguientes lesiones :

- Hígado : Puede tener apariencia variable pudiéndose encontrar congestionado, moteado o con franca cirrosis, en ocasiones puede encontrarse cubierto por una película muy delgada de material gelatinoso.
- Riñón : Se pueden encontrar agrandados y congestionados presentando al corte depósitos de uratos.
- Pulmón: En muchas aves pueden encontrarse congestión y edema.
- Bazo : Congestión y reducción de su tamaño normal.
- Intestinos: congestionados.
- Tejido Muscular : Congestionado principalmente los músculos pectorales.
- Ascítis : Esta es la lesión más característica, consiste en la acumulación de fluido de color variable, pudiéndose encontrar amarillo pajá, rojizo o francamente hemorrágico con o sin coágulos de fibrina, en la cavidad abdominal, en casos extremos se puede llegar a encontrar hasta 500 ml. de este líquido; el contenido celular del mismo está compuesto por muchos linfocitos, células rojas y macrófagos.
- Edema subcutáneo : Puede ser visto en ocasiones (1, 22, 39, 42, 47).

LESIONES MICROSCOPICAS

Al analizar los órganos de pollos afectados con microscopio electrónico, se han observado los siguientes cambios :

RIÑON :

Generalmente se observan extensos depósitos de uratos en el lumen y en el citoplasma celular, particularmente en los túbulos colectores. En algunos casos el espacio intercelular se encuentra agrandado y se hace difícil el reconocimiento de los túbulos reales. Se puede ver también material de descamación celular dentro del lumen de los túbulos y algunos túbulos se encuentran completamente destruidos.

Hay considerable congestión y edema intersticial y aumento del espacio intercelular e intersticial. Algunos riñones contienen células inflamatorias y hay evidencia también de fibrosis moderada.

Los cambios en este órgano incluyen lesiones en los túbulos contorneados proximales (TCP) Túbulos colectores (TC) y el glomérulo renal.

Las mitocondrias de los (TCP) en muchas de sus células fueron anormales en su morfología, adquiriendo formas alargadas en anillo o en "U" (37,38).

Muchas mitocondrias con forma de anillo aparecen con una doble membrana conteniendo en ocasiones material citoplasmático, peroxisomas y gotas de lípidos que aparecen vacías. Ocasionalmente se pueden encontrar mitocondrias gigantes.

Frecuentemente se observa una reducción del número de mitocondrias. También se puede ver cariólisis con inclusiones nucleares de lípidos y uratos en las células del (TCP).

HIGADO:

Muchos de los hígados de las aves afectadas por el síndrome muestran necrosis difusa, edema intersticial y congestión capilar severa. La observación más evidente es la presencia de muchos hepatocitos contraídos y oscuros, estos contienen paquetes muy densos de mitocondrias y un incremento en el número de lisosomas; también son evidentes depósitos de glicógeno y extensa vacuolización de gotitas de lípidos intracelulares, este cambio es más evidente en las aves más grandes.

Se observan también cambios de morfología en las mitocondrias estas adquieren forma de anillo y en su interior se observan gránulos densos y depósitos de glicógeno, la dilatación del retículo endoplásmico de algunas células también es evidente, así como núcleos picnóticos, cariólíticos o carioréxicos, muchas células de Kupffer contienen cuerpos de inclusión (37).

CORAZON:

En este órgano, se observan también grados variables de congestión y edema. La lesión más evidente es la desorientación de las miofibrillas y degeneración de las mismas, hay variación en el grosor de las bandas algunas aparecen hiperplásicas y otras muy delgadas. Se pueden encontrar también depósitos de glicógeno y gránulos densos de material lisosomal. Las mitocondrias aparecen con variaciones en su forma, en anillo, alargadas ó

gigantes y con contenido granular como en los órganos anteriores. En ocasiones se observa respuesta inflamatoria intersticial.

BAZO:

Presenta congestión capilar marcada, degeneración celular, con fases variables de daño nuclear hasta la vacuolización del mismo. Hay gran número de macrofágos activos. Se observan también numerosos granos intracelulares pleomórficos que en ocasiones forman vacuolas.

Los Bazos de las aves ascíticas, contienen en general más células cebadas, células plasmáticas y se observan más fases mitóticas que en las aves sanas (37,38).

PULMON:

Gran parte de los pulmones, revelan congestión capilar de moderada a severa, muestran también un desarreglo generalizado del parénquima pulmonar, hay edema algunas veces acompañado con gran dilatación de los parabronquios, mostrando espacios de aire entre sus células, con áreas de fibrosis subepitelial.

Frecuentemente se observa marcada neumonía intersticial, con infiltración de muchas células inflamatorias. También hay evidencia de prominente vacuolización de las células del endotelio capilar, con las fases de degeneración nuclear observadas en otros órganos (37,38).

PATOGENIA

Como ya se mencionó, existen dos tipos de ascitis, la tóxica producida por diferentes tipos de compuestos tóxicos, y la hipóxica la cual encontramos actualmente en las granjas de pollo de engorda, y es el

producto de la interacción de factores nutricionales, ambientales, genéticos, y de manejo.

Por ser el síndrome, producto de muchos factores que pueden coincidir para su presentación, la patogenia se vuelve un tanto difícil y se tratará de describir a partir de las lesiones más constantes del padecimiento, como son: Ascítis, Hidropericardio con o sin Hipertrofia de Ventrículo derecho, Lesiones Pulmonares Hepáticas y/o Renales.

Como se puede observar, todas éstas lesiones están relacionadas entre si por el sistema circulatorio, y cualquier falla grave originada en los órganos involucrados en dicho sistema (corazón, pulmón, hígado, riñón) resultará en la alteración de todo el sistema con la consecuente presentación del Síndrome Ascítico

La Ascítis o edema de la cavidad abdominal es uno de los signos más constantes en la presentación del S.A. (Aunque puede no presentarse) y es el más aparente a la inspección postmortem.

La Ascítis es producida por el desequilibrio que existe entre las fuerzas que tienden a conservar líquido en el compartimiento intravascular y a las que tienden a desplazarlo hacia las cavidades corporales o espacios intersticiales (10,15,19,22).

En el S.A. este desequilibrio puede estar dado por tres factores principales:

I. AUMENTO DE LA PRESION HIDROSTATICA EN LA SANGRE.

II. DISMINUCION DE LA PRESION OSMOTICA DE LA SANGRE.

III. AUMENTO DE LA PERMEABILIDAD CAPILAR.

I. AUMENTO DE LA PRESION HIDROSTATICA DE LA SANGRE

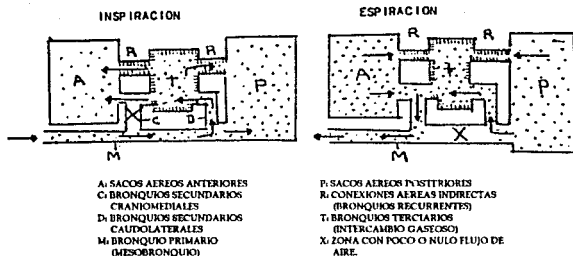
Esta condición puede estar dada por cualquier factor que produzca insuficiencia cardíaca y/o respiratoria.

Actualmente, es quizá la ruta más frecuente para la presentación del S.A. pero para comprenderla correctamente es esencial entender primero, los mecanismos de respiración y circulación del ave.

FUNCION RESPIRATORIA EN AVES DE CORRAL

El pollo inhala aire sólo por la acción de sus músculos abdominales, el aire pasa a través de los pasajes nasales, tráquea, bronquios primarios, bronquios secundarios y pulmones. Dentro de los pulmones 40% del aire inspirado es llevado a los bronquios terciarios y alveolos, aquí el aire pasa por difusión pasiva hacia los capilares sanguíneos. El remanente del aire inspirado (60%) pasa por los bronquios secundarios hacia los sacos aéreos y huesos neumáticos y regresa otra vez hacia los pulmones donde termina de realizarse el intercambio gaseoso, este se realiza durante la espiración y no en la inspiración como en los mamíferos (22,24). Ver Cuadro I

CUADRO I
ESQUEMA DEL FLUJO DE AIRE ATRAVÉS DE LOS CONDUCTOS AEREOS.



Malcom S.G. Fisiología animal.

La tasa metabólica relativamente alta de las aves en reposo y el gasto adicional del vuelo requieren de un sistema de ventilación capaz de alcanzar altas tasas de intercambio gaseoso. Con tales necesidades parece a primera vista sorprendente que el volumen del gas de los pulmones de las aves sea pequeño comparado con el de los mamíferos (9).

SUPERFICIE PULMONAR EN RELACION AL PESO

Cuervo.....	0.65	cm ² /g
Lagarto.....	1	cm ² /g
Hombre.....	7	cm ² /g
Murciélago.....	700	cm ² /g

Malcom S.G. Fisiología Animal.

Sin embargo, el volumen total del sistema respiratorio es de 2 a 3 veces mayor que el de los mamíferos de talla similar, esto se debe al volumen que aportan los sacos aéreos y huesos neumáticos (36). Ver Cuadro 2.

El volumen respiratorio total de una gallina de 2kg. es de unos 2,000 ml., mientras que el volumen basal es aproximadamente igual al volumen del aire contenido en el pulmón unos 25 ml.

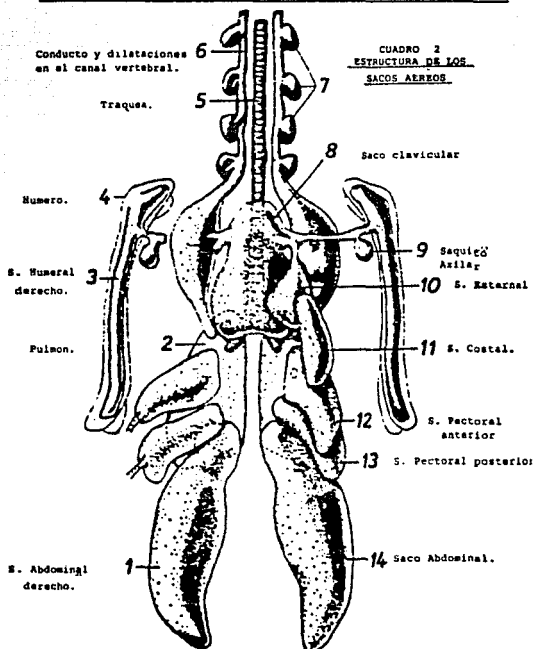
No se olvide, que el intercambio gaseoso solo se lleva a cabo casi exclusivamente en el pulmón por lo cual no importa la gran cantidad de aire que un ave pueda inspirar, si éste órgano está dañado, las aves se vuelven más susceptibles que los mamíferos ante una condición de hipoxia.

La Hipoxia es la Deficiencia de Oxígeno a nivel de los tejidos.

Tradicionalmente ha sido clasificada en 4 tipos :

1. Hipoxia Hipoxica se produce cuando la presión de oxígeno en la sangre está disminuída.
- 2.- Hipoxia por éstasis en la cual el riego sanguíneo para un tejido es tan bajo que no hay el aporte adecuado de oxígeno.
- 3.- Hipoxia por anemia en la cual la presión de oxígeno arterial es normal pero la cantidad de hemoglobina disponible para el transporte de O₂ está disminuída.
- 4.- Hipoxia Histotóxica en la cual la cantidad de O₂ entregada a un tejido es adecuada, pero debido a la acción de un agente tóxico las células del tejido no pueden utilizarlo (19).

ANTECEDENTES



En el S.A. se puede producir los cuatro tipos de Hipoxia según el agente causal que lo produzca, aunque son más frecuentes los dos primeros tipos.

1.- HIPOXIA HIPOXICA

En los pollos esta condición puede ser producida por :

A) Baja tensión de oxígeno en el aire inspirado

- Altitud mayor de 1,500 metros SNM
- Mala combustión de las criadoras
- Exceso de amoníaco
- Ventilación deficiente de las casetas

B) Bloqueo de la función alveolar

- Disminución en el área total de la membrana alveolar (enfermedades respiratorias o congestión pulmonar)
- Fibrosis de capilares pulmonares (fibrosis pulmonar)

2.- HIPOXIA por éstasis sanguíneo.

Se provoca como consecuencia de una falla cardiaca congestiva o puede ser secundaria a la condición anterior se produce por:

a) Degeneración de células cardiacas.

b) Daños severos hepáticos o renales provocan también congestión pasiva

- c) Daño pulmonar directo (enfermedades pulmonares y congestión pulmonar)
- d) Obstrucción del sistema circulatorio en cualquiera de sus partes (24).

3.- **HIPOXIA POR ANEMIA:** Esta condición es rara en los pollos pero puede estar dada por la ingestión de tóxicos que provoquen la destrucción masiva de glóbulos rojos; (ej. ingestión de compuestos mercuriales).

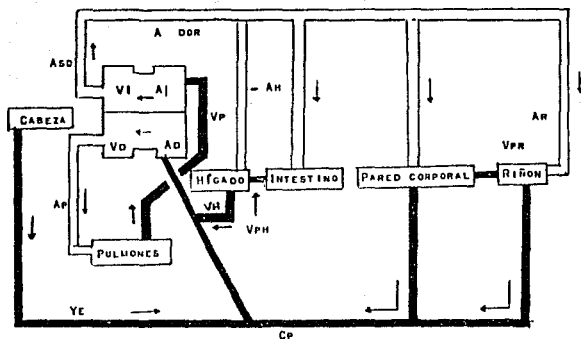
4.- **HIPOXIA HISTOTOXICA:** Es debida a la inhibición de los procesos oxidativos tisulares, y es comunmente el resultado de la ingestión de compuestos tóxicos, como las micotoxinas, o toxinas bacterianas como las producidas por E. coli.

Según la causa que esté produciendo el S.A. puede ocurrir primero hipoventilación pulmonar (hipoxia) y luego falla cardiaca congestiva, o primero ocurrir congestión pasiva, falla cardiaca y finalmente hipertensión pulmonar (4,9). Ver cuadro 3

El mecanismo puede ser como sigue:

Durante una deficiencia aguda de oxígeno se provoca la estimulación de los quimiorreceptores anóxicos carotídeos y aórticos los cuales producirán una hiperventilación pulmonar y aumento de la frecuencia cardiaca, ocasionandose hipertensión pulmonar. Si esta condición persiste el corazón puede hipertrofiarse o incluso dilatarse dependiendo de la severidad del déficit de oxígeno. Si el corazón se dilata se presenta insuficiencia cardiaca de ventrículo derecho, provocandose congestión de aurícula derecha y por

CUADRO 3
CIRCULACION DEL AVE



CLAVES: Ad AURICULA DERECHA
A DOR AORTA DORSAL
AH ARTERIA HEPÁTICA
AI AURICULA IZQUIERDA
AP ARTERIA PULMONAR
AR ARTERIA RENAL
ASD ARCO SISTÉMICO DER.

CP CAVA POSTERIOR
VD VENTRÍCULO DERECHO
VH VENA HEPÁTICA
VI VENTRÍCULO IZQUIERDO
VP VENA PULMONAR
VPR VENA PORTA RENAL
VPH VENA PORTA HEPÁTICA
YE YUGULAR EXTERNA (23)

lo tanto hipertensión en venas cavas, vena porta hepática, vena porta renal y yugular externa. Ocasionando éstasis en el retorno venoso que provoca el aumento de la presión hidrostática venular causando generalmente la trasudación excesiva de líquido seroso (Ascítis) Ver cuadro 4 (19,20,22,23,27,28,36,43).

Si los factores causales del S.A. son de origen tóxico el mecanismo sería como sigue;

El tóxico absorbido a nivel intestinal se dirige al hígado donde causa necrosis centrolobulillar (necrosis coagulativa, cambio graso y cirrosis) provocando lentitud en el flujo sanguíneo.

Ocasionándose por lo tanto congestión generalizada, aumento de la presión hidrostática y como consecuencia una extrabascularización de líquido a partir de la cápsula de Glisson.

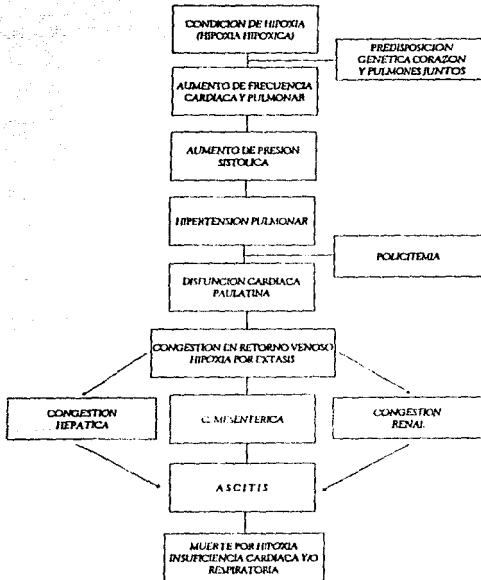
Si el riñón el órgano afectado sucede algo similar, hay necrosis glomerular, enlentecimiento del flujo sanguíneo, aumento de la presión hidrostática en la sangre, además de excreción proteica y retención de sales lo que agrava el edema (1, 6, 13, 27,42,43). Ver cuadro 5

Los factores anteriores producen en un momento dado el aumento de la presión hidrostática en la sangre . Ascítis. Y son la ruta más frecuente que toma el padecimiento, las otras dos formas en que se puede producir Ascítis son las siguientes, estas pueden presentarse en forma conjunta con las causas anteriores, y son de menor importancia.

II. DISMINUCION DE LA PRESION OSMOTICA DE LA SANGRE

Esta condición puede estar dada en el S.A. principalmente por el efecto de factores tóxicos.

CUADRO 4
 PATOGENIA DE ASCITIS HIPOXICA

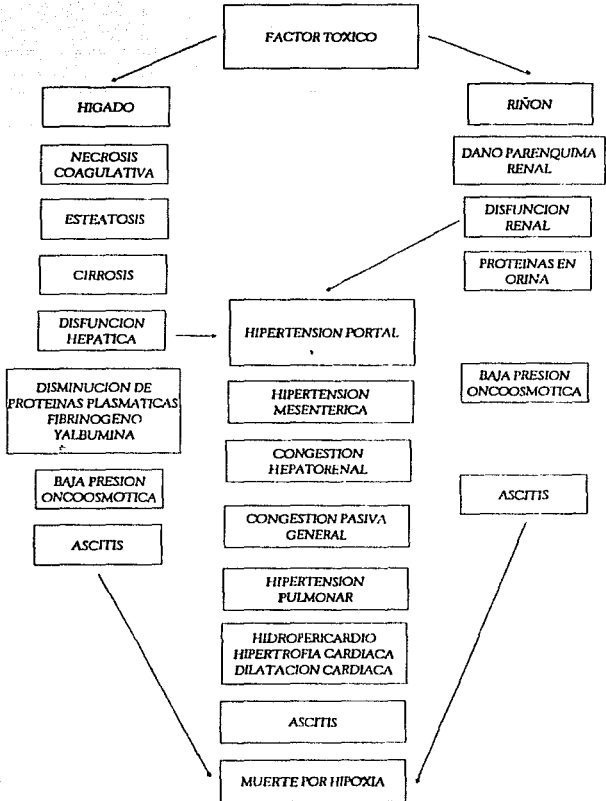


- a) **DAÑO RENAL:** Al haber destrucción del parenquima renal ocasionado por tóxicos se produce la excreción de proteínas plasmáticas en la orina lo que ocasiona el descenso de la presión oncótica y por ende el desequilibrio osmótico, con flujo de líquidos hacia el intersticio.
- b) **DAÑO HEPATICO:** con la afección de este órgano se suspende la síntesis protéica con la consecuente baja de la presión Oncótica Lo cual genera el aumento de líquidos en cavidad.
- c) **HIPOPROTEINEMIA:** Por mal nutrición del ave, es otra condición que puede producir la Ascítis en casos aislados. Pollos que no comen por problemas de patas, ojos o por ser de comportamiento recesivo (13,43). Ver Cuadro 5

III. Aumento de la permeabilidad capilar.

Se produce por la acción de agentes tóxicos que dañan directamente el epitelio capilar ocasionando la extrabasación de líquido. en menor grado también puede ser producida por reacciones alérgicas que liberan Histamina dañando el epitelio capilar como en el caso producido por toxinas de clostridium o reacciones alérgicas provocadas por E.Coli. En las aves estas condiciones son muy raras (13,36,43).

CUADRO 5
 PATOGENIA DE ASCITIS HIPOXICA



OBJETIVO

Recopilar información que mencione todos los posibles factores, que pueden intervenir en la presentación del Síndrome Ascítico englobándolos en tres instancias fundamentales:

- 1.- FACTORES PREDISPONENTES**
- 2.- FACTORES DESENCADENANTES**
- 3.- FACTORES CONCOMITANTES**

Analizando también cuales son los de mayor importancia en México y señalando los principales métodos de control que se han usado.

MATERIAL.

- 1.- Bibliografía de Patología General Biblioteca de la F.M.V.Z, U.N.A.M.
- 2.- Bibliografía de Patología Aviar.
- 3.- Bibliografía especializada sobre el Síndrome Ascítico (tesis, libros, artículos).
- 4.- Visitas a veinte explotaciones, para determinar su presencia y experiencias en la solución.

METODOLOGIA

Tomando como base nuestro objetivo general, y de acuerdo a las normas planteadas por el método científico, el presente estudio descansará en el desarrollo deductivo, y se realizará siguiendo las líneas propuestas por la investigación bibliográfica, fundamentada en la búsqueda de información relevante. Por lo que las fuentes serán de divulgación en libros, revistas y tesis en la materia llevadas a cabo anteriormente, complementadas con visitas a granjas.

ESTRUCTURA

Siendo el método una sucesión de pasos ligados entre sí, se deben estipular las fases sucesivas que se han de desarrollar con un orden lógico. Una forma simple de escribir este proceso es la siguiente:

- 1.- Selección del tema
- 2.- Planeación del trabajo
- 3.- Acopio de información
- 4.- Interpretación de la información
- 5.- Redacción de la tesis

Cada una de estas fases pueden descomponerse a su vez en varias operaciones sucesivas que a continuación se enumeran:

- 1.- Selección del tema
 - 1.1 Selección del campo de investigación
 - 1.2 Selección de métodos de trabajo.

- Recopilación: Se obtendrá información relevante y reciente sobre el S.A. a partir de esta se describirá su patogenia y con esta base se inferirán los posibles factores que puedan intervenir importante-mente.
 - Visitas a granjas: En las granjas Se checará la presencia de S.A. principales causas en la praxis y soluciones empleadas.
- 2.-Planeación de trabajo: (Presentación del protocolo)
- 2.1 Preparación de una bibliografía provisional.
 - 2.2 Definición del problema
 - 2.3 Redacción del plan
- 3.- Acopio de información.
- 3.1 Lectura y anotación de obras relevantes
 - 3.2 Clasificación de estas
 - 3.3 Preparación de la bibliografía de la tesis
- 4.- Interpretación de la información
- 4.1 análisis de la información
 - 4,2 Crítica de la información
 - 4.3 Síntesis: establecimiento de observaciones generales.
- 5.- Redacción de la tesis.
- 5.1 Formulación de un esquema para la redacción
 - 5.2 Redacción del borrador

5.3 Revisión del borrador

5.3 Redacción definitiva: conclusiones recomendaciones y reconocimientos.

La estructura de un proceso de investigación es siempre flexible, cada frase precedente tiende a superponerse a las siguientes, además las operaciones y fases posteriores ofrecen la posibilidad de revisar las anteriores y por lo general imponen la necesidad de modificarlas (17,21,25).

FACTORES PREDISPONENTES DEL SINDROME ASCITICO

Son factores del medio ambiente que difícilmente pueden modificarse y también factores que constituyen la anatomía de las aves modernas.

1.- FRIO Y TEMPERATURAS FLUCTUANTES.

Se ha comprobado que la incidencia de S.A. aumenta en los meses fríos, esto es debido a varios factores como son: Las casetas permanecen con criadoras prendidas por más tiempo y menos ventiladas, las aves se amontonan por el frío y requieren de un mayor aporte de energía para mantener su temperatura corporal por lo que aumentan su consumo de alimento, y por tanto su metabolismo; lo que incrementa su consumo orgánico de oxígeno.

Favorecen la presentación del S.A. temperaturas por debajo de 13°C o cambios extremos de temperatura por arriba de los 25° C, en el interior de las casetas.

Actualmente este factor ya es posible modificarlo con casetas de ambiente controlado (NAC) pero en México en la gran mayoría de las explotaciones aún no es posible lograr esto por lo cual se clasificó este factor como predisponente.

Frío y temperaturas fluctuantes es un factor de alta presentación en México (1,20,31,42).

2.- ALTURA SOBRE EL NIVEL DEL MAR.

Esta condición es muy frecuente en nuestro país, ya que los principales centros avícolas se localizan en altitudes mayores a los 1500 msnm. Tehuacán, Estado de México, Hidalgo y Jalisco.

Al haber mayor altitud existe menor tensión de oxígeno en el aire y por lo tanto disminuye la cantidad de oxígeno utilizable dentro de la caseta. El oxígeno es un componente crítico del metabolismo energético, funge como electrón receptor en la fosforilación oxidativa.

Cualquier forma de utilización energética crea demanda tisular de oxígeno, esta demanda esta incrementada en el pollo de engorda por su alta tasa metabólica necesaria para lograr una rápida engorda (1, 6, 14, 32, 34, 38, 58).

3.- GENETICA

Actualmente ya se le da importancia a este factor, ya que el síndrome se presenta en lugares de altitud baja y media reportándose en países donde no existía hasta hace algunos años como: Estados Unidos, Canada Europa.

Esto es debido a la gran presión de selección a la que ha sido sometido el pollo de engorda, para lograr líneas genéticas muy pesadas con grandes masas musculares descuidando los sistemas respiratorio y cardiovascular obteniéndose líneas con pulmones y corazón pequeños en relación al peso total. (6,16,24,42,44,).

Se ha comprobado que la tasa de metabolismo basal de una pollita leghorn es actualmente más alto que el de un parrillero de la misma edad, pero la masa tisular total es mayor en el pollo de engorda. Se asume que la capacidad respiratoria de ambos es más o menos igual. Pero el pollo de engorda requiere un mayor gasto de energía para lograr satisfactoriamente su crecimiento potencial, el oxígeno requerido para lograr esto fácilmente puede acercarse a los límites fisiológicos del sistema respiratorio del ave creándose un déficit del mismo que lo predispone a padecer el S.A. (48).

4.- SEXO.

En los machos se acentúa el padecimiento, esto se debe a que los machos crecen más rápido y más grandes que las hembras por tanto tienen mayores demandas de oxígeno. Entre más se sigan desarrollando las líneas genéticas la diferencia en la presentación entre hembras y machos se irá reduciendo.

Influencias hormonales en los constituyentes de la sangre pudieran contribuir también a la mayor presentación del S.A. en machos aunque este punto no ha sido bien esclarecido (6,16,20,28,37).

5.- FACTORES INHERENTES A LA ESPECIE

Estos factores comprenden diferencias anatómicas del pollo de engorda con las demás especies, diferencias que lo hacen más susceptible a un estado de congestión pasiva crónica.

– GLOBULOS ROJOS:

Los glóbulos rojos de las aves difieren en forma y tamaño de los de los mamíferos, los glóbulos de las aves son más grandes, nucleados y son de forma ovalada, se encuentran por lo tanto menos eritrocitos por mm³ y como son de mayor tamaño circulan más lentamente por los capilares sanguíneos, haciendo a las aves más susceptibles a un problema congestivo.

Díámetro de los eritrocitos en animales adultos

Especie	Intervalo en Micras	Valores medios micras
Bovinos	3.6 a 9.6	4.5 a 5.0
Ovinos	3.5 a 6.0	4.5 a 4.9

FACTORES PREDISPONENTES DEL SINDROME ASCITICO

Cerdos	4.0 a 8.0	6.0
Caninos		6.8 a 7.2
Pollos	Diámetro longitudinal 12.8 diámetro transversal 6.8 espesor 3.6 el núcleo mide promedio 5.5 x 3.5 micras	
	Número de eritrocitos millones X mm ³	
Bovinos	6.3	Ovinos 8.1
Caprinos	13.9	Cerdos 7.4
Caninos	6.2	Pollos 3.2
Gallina	7.8	Paloma 4.0

Carrillo Hidalgo. Las aves y sus adaptaciones.

Concentración sanguínea de hemoglobina en gr por 100 ml

Bovinos	12.03
Ovinos	11.18
Caprinos	10.90
Cerdos	11.95
Caninos	13.01
Pollo	13.50
Gallina	9.8
Paloma	15.3

Volumen sanguíneo en ml por kg de peso

Bovinos	57 - 78
Ovinos	58 - 64
Porcino	56 - 69
Caninos	70 - 94
Aves	25 - 50

Vida media del eritrocito en días

Ovinos	64 - 118
Bovinos	157
Porcinos	80 - 95
Caninos	16-106
Pollos	28

Fajardo J.A. Manual de Fisiología Veterinaria FES-C

Como podrá observarse en las tablas anteriores, las diferencias entre los eritrocitos del pollo con las demás especies son muy marcadas. Las aves dependen para compensar estas marcadas diferencias de la rapidez de su flujo sanguíneo lo que involucra otra vez al corazón trabajando a muy alta frecuencia.

— VENA COCCIGEO MESENTERICA;

Esta es una estructura única en las aves, en el mamífero cualquier oclusión en el flujo a nivel de la vena cava producirá congestión del hígado, el cual solo puede tener como único drenaje la hipertensión portal y la comunicación a las venas mesentéricas, lo que causa el incremento de la

presión portal. Pero en las aves el sistema porta -hepático, via la vena coccigeo-mesenterica, y através también de la vena hipogástrica, tiene conexión también con el sistema porta-renal de tal manera que cierta cantidad de sangre puede pasar del sistema porta renal al sistema porta-hepático siendo esto único en las aves pudiendo tener influencia en las manifestaciones de congestión pasiva del hígado del ave la cual no se manifiesta igual que en los mamíferos donde la lesión característica es el hígado con apariencia de nuez moscada (52,56).

FACTORES DESENCADENANTES DEL SINDROME ASCITICO

Este grupo se compone de varios factores que por sí solos pueden desencadenar el Síndrome Ascítico, aunque esto en la práctica de campo es muy difícil que se presente, y generalmente se manifiestan interrelacionados.

Este grupo de factores puede ser dividido para su estudio en;

I. FACTORES TOXICOBIOLOGICOS.

II. FACTORES TOXICO QUIMICOS.

III. FACTORES QUE PRODUCEN HIPOXIA.

- Hipoxia Endógena (en el organismo)
- Hipoxia Exógena (microclima de las aves)

A continuación se describe cada uno de ellos:

I. FACTORES TOXICO BIOLOGICOS.

1.- ARGOSTEMA GIAUTHAGO (maíz tóxico)

Descripción: Son semillas de plantas que se cosechan conjuntamente con el maíz, son altamente tóxicas y llegan a aparecer en forma accidental.

Dosis tóxica: Basta una dosis de 0.2% para que se presente el Síndrome.

Lesiones: -Exudado faríngeo -Hidropericardio
 -Edema Intestinal -Degeneración Hepática
 -Petequias en el Miocardio

2.- CROTALARIA SPECTABILIS

Descripción: Es un grupo de plantas fijadoras de Nitrógeno cuyas semillas son tóxicas y se llegan a encontrar en las cosechas de sorgo, el tóxico es un alcaloide denominado Monocrotalina.

Dosis Tóxica: Sus efectos se producen con cantidades de 0.1% del tóxico, con 0.3% en el alimento consumido durante 15 a 18 días se produce la muerte.

Signos clínicos y Lesiones:

- Tristeza
- Baja conversión
- Ascítis
- Cirrosis hepática en casos crónicos
- Edema pulmonar
- Hígado tumefacto y hemorrágico
- Diagnostico Diferencial:
- Deficiencia de Vitamina E y Selenio
- Intoxicación por Sal
- Grasas tóxicas (11,34,42).
- Aves inactivas
- baja de postura
- Hidropericardio
- Petequias y Equimosis Renales

3.-SORGO AMARGO (Taninos)

Descripción: Son semillas de sorgo las cuales fueron desarrolladas con un sabor desagradable, para disminuir las pérdidas por plagas nocivas en el campo, la substancia que produce el sabor desagradable son los taninos y estos pueden llegar a ser tóxicos.

Dosis Tóxica: Los taninos pueden ser tóxicos con dosis de 0.5-0.8% del total del alimento. El curso puede agravarse con la presencia de Micotoxinas (baja inmunidad).

Signos y Lesiones:

- | | |
|--------------------|--------------------------|
| -Baja conversión | -Ascítis |
| -Alta Mortalidad | -Hidropericardio |
| -Cirrosis Hepática | -Infecciones Secundarias |

Datos Adicionales:

- El ácido tánico provoca su acción tóxica al fijar y precipitar, proteínas, glucosa y pectinas.
- Existe una relación entre el color del grano sin cáscara y la presencia de taninos: Amarillo pocos taninos o sin ellos, Café, alto contenido en taninos y menor valor nutritivo grano mixto, amarillo-café contenido medio de taninos.
- En México se ha reportado que la mayoría de los híbridos producidos contienen niveles aceptables de estos es decir menos del 2%
- El efecto del ácido tánico se reduce suplementando metionina y colina ya que lo hidrolizan (1,22,34,42).

4.-MICOTOXINAS

Descripción: Son intoxicaciones agudas y crónicas debidas a la ingestión de alimento contaminado, por toxinas producidas, por el metabolismo de diversos hongos y mohos saprófitos o fitopatogénicos, principalmente de los géneros *Aspergillus* y *Penicillium*.

PRINCIPALES AGENTES Y TOXINAS

AGENTE	TOXINA PRODUCIDA
ASPERGILLUS FLAVUS..... (principalmente)	Aflatoxinas B1,B2,G1,G2 y otras(B1 Más importante)
ASPERGILLUS OCHRACEUS..... (principalmente, también algunas especies de penicillium y otros)	Ochratoxinas
FUSARIUM TRICINTUM..... (y otras especies)	Toxina T2, Zeralenona y Tricotecenos
PENICILLIUM PALLITANS.....	Tremortina A
PENICILLIUM CITRIUM.....	Citrinina

- Otras especies de *Aspergillus*, *Penicillium* y *Rizophus* también se han identificado como productoras de Aflatoxinas.
- **METABOLISMO:** Las micotoxinas son de rápida absorción y distribución, pero de lenta excreción, acumulándose en el hígado, riñón, ingluviés, ventrículo y en el intestino por la constante eliminación biliar. Las más tóxicas del grupo anterior son las Aflatoxinas B1 y la Ochratoxina A.

- **EFFECTOS EN LAS AVES:** En general todas las aves son susceptibles en especial los patos jóvenes, las micotoxinas actúan inhibiendo la síntesis proteica y de ácidos nucleicos en el hígado (suprimen síntesis del DNA y las fases de Mitosis). Reducen también la síntesis de lípidos y triglicéridos, fosfolípidos y colesterol, paralelamente provocan la acumulación lipídica en el hígado.

Baja la lipasa pancreática y los jugos biliares provocando esteatorrea. Baja la absorción de carotenos provocando despigmentación. Disminuye la síntesis y transporte de precursores de la yema. Producen también anemia aplásica y disminución de la bolsa de Fabricio, esto aunado a la reducción de proteínas séricas y plasmáticas, provocando una baja en la inmunidad del ave.

Los requerimientos proteicos aumentan y se incrementa la susceptibilidad a deficiencias vitamínicas.

- **FUENTE DEL CONTAGIO:** Los granos constituyen un medio adecuado para el crecimiento del hongo, especialmente cuando su humedad es de más del 14% y su temperatura desde 4 a 40° C con oxígeno disponible. Los granos dañados en pre cosecha, cosecha, por insectos y almacenaje, son propicios para el desarrollo del hongo. Una vez que el hongo se implanta e inicia su desarrollo, estos producen su propia agua metabólica y aún cuando los cereales sean almacenados en ambientes de baja humedad (14%) el hongo crecerá apoyado por su crecimiento inicial (34,45,48).

Los ingredientes de las raciones usados para las aves y más frecuentemente afectados son Maíz, Sorgo, Harinolina, pasta de Cacahuete

y de Soya. Las micotoxinas se pueden presentar también en cama y polvo de las casetas.

- SIGNOS CLINICOS: El cuadro clínico va de moderado a grave dependiendo de la dosis y la edad del ave.

En aves jóvenes: con 0.6 ppm se produce fragilidad capilar.

con 1.5 a 2.5 ppm se produce baja de peso

con 5 a 10 ppm muerte súbita y hemorragias hepáticas

En pollitos: con 0.25 ppm. se produce baja de peso y depresión inmunológica 1 ppm. muerte súbita con hemorragias.

- La forma aguda se manifiesta con depresión ataxia y muerte.
- En la forma crónica se presentan disminución del crecimiento, aspecto anémico, hematomas subcutáneos, alta mortalidad y baja ganancia de peso.
- LESIONES: Aumento del volumen hepático con petequias y equimosis subcapsulares y en ocasiones puntros necróticos grises, puede estar friable (cambio grasoso) o duro (cirrosis) color rojo, amarillo pardusco o grisáceo.
- Bazo y páncreas aumentados.
- Bolsa de fabricio atrofiada.
- Riñones aumentados, amarillo pálido o rojo oscuro
- Hipoplasia de médula ósea

- Hemorragias subcutáneas, también en proventrículo e intestino delgado.

En adultos: Se presentan los siguientes signos, baja de postura, cascarón de mala calidad, disminuye la incubabilidad, aumentan los huevos con sangre, baja el consumo de alimento y baja la inmunidad.

- Lesiones en adultos:
- Ascítis
 - Edema Pulmonar
 - Hepatomegalia y cambio grasa
 - Riñon y Bolsa de Fabricio aumentados
 - Hidropericardio
 - Hemorragias internas en músculos de la pierna y pechuga (34, 42, 45, 48).

Otro factor tóxico que ha sido reportado pero que en México es de poca importancia seria: la pasta de nabo.

5.-PASTA DE NABO

Este alimento se incorpora a las raciones avícolas en algunos países en México no se utiliza.

Se ha reportado que contiene factores antinutricionales que lesionan la glándula tiroides pudiendo presentarse Ascítis (22).

II. FACTORES TOXICO QUIMICOS

Estos factores al igual que los tóxico biológicos, son muy difíciles de detectar, pudiendo estar presentes en el alimento o en el medio ambiente del ave. Al ser ingeridos pueden lesionar Hígado, Corazón Pulmón o los epitelios de los vasos sanguíneos desencadenando la ascítis.

Actualmente muchos investigadores toman como única causa del S.A. los factores hipóxicos. No se deben descuidar los factores tóxicos que por si solos pueden desencadenar el síndrome, o pueden interactuar con factores hipóxicos sin ser nunca detectados, agravando un caso de S.A.

También deben tomarse en cuenta Los casos de campo de S.A. en que en ocasiones solo basta con cambiar de casa comercial productora del alimento para disminuir el problema.

Los factores tóxico químicos más importantes son:

1.-INTOXICACION POR SAL

Un exceso de sal puede presentarse en el agua de bebida o accidentalmente en el alimento.

Un exceso de sal en el alimento, ha sido descrito como causa de Ascítis desde hace mucho tiempo. Son susceptibles a la intoxicación: gallinas, pavos, patos, palomas, y son más propensos los pollitos que las aves adultas. La intoxicación puede ser aguda o crónica según la edad y la dosis.

El ion sodio es el tóxico presente en la sal, este ion sodio provoca un incremento en la volemia sanguínea y ocasiona también hipertensión, aumentando la presión arterial pulmonar y por lo tanto el gasto cardiaco; ocasionando hipertrofia de ventrículo derecho y ascítis (30).

Los pollitos son mucho mucho más susceptibles al exceso de sodio porque su riñón aún es inmaduro y presentan baja osmolaridad plasmática, lo que los hace incapaces para corregir un aumento de sodio en su plasma sanguíneo cuando su alimento contiene demasiada sal.

- Con dosis de 0.5% de Sal se observa alta mortalidad en pollitos
- Dosis de 0.3% a 0.6% de sal en la dieta (0,12-0.24% de ion Na) Provocan hipertrofia de V.D en 20 días y ascítis en 30 días
- Dosis de 3.0% de sal provoca Hidropericardio y ascítis en pollos adultos.
- Pavos adultos toleran bien dosis hasta de 6% de sal

Aves adultas son menos susceptibles porque metabolizan mejor la sal.

- SIGNOS CLINICOS:

En pollitos:

- Pérdida de peso
- Baja consumo de alimento
- Polidipsia
- Diarrea
- Opistótonos y Convulsiones

En Pavipollos

- Anorexia
- Hidropericardio
- Ascítis y congestión intestinal
- Hipertrofia de V.D.
- Edema Pulmonar
- Nefritis (29, 34, 42).

2.-INTOXICACION POR NITROFURANOS

Se reporta en 1949 que la Nitrofurazona provocaba intoxicación en pollos de 1 a 14 semanas con una dosis de 150- 200mg/kg.

-SIGNOS CLINICOS:

- Depresión en algunas aves exitabilidad en otras
- Aleteo
- Rigidez de piernas y alas
- Pfan ruidosamente

-LESIONES:

- Epistótonos caminan en círculos
- Brincan como decapitados
- Enteritis catarral
- Congestión Hepática Renal y Pulmonar
- Hidropericardio
- Anasarca y Ascitis (34,41,42,45).

3.-INTOXICACION POR CRESOLES

Primer reporte realizado en 1944 en pollitos que habían estado en contacto con Desinfectantes.

-SIGNOS CLINICOS:

- Depresión debilidad y aglomeramientos para calentarse
- Plumas erizadas
- Parvada dispareja
- Signos respiratorios

- LESIONES:

- Ascitis y edema subcutáneo
- Hepatomegalia, después cirrosis y atrofia
- Baso pálido y atrofiado
- Riñon pálido y aumentado
- Hidropericardio
- Pulmón con edema y hepatización

4.-INTOXICACION DE HIDROCARBUROS CLORINADOS (CLORDANO)

Primer reporte en 1950.

- DOSIS:

- Con .025% en el alimento provoca muerte en pollitos en 30 horas en 4 o 5 semanas muere la mayoría
- 0.05% en el alimento

mata al 60% de los pollitos en 2 semanas.

Las ponedoras son más resistentes, no se afectan con 4 semanas de ingestión, ni baja incubabilidad ni la postura.

- con 0.25-0.50% las ponedoras suspenden su postura en 2 semanas

- SIGNOS CLINICOS:

inespecíficos en pollitos

- Pífan ruidosamente

- Se sientan sobre los tarsos

En adultos

- Pelechan y cesan la postura

- Atrofia de cresta y barbas

- LESIONES: se observa hidropericardio y congestión hepática. (34,42,45)

5.-INTOXICACION POR BIFENILOS POLICLORINADOS (BPC)

En 1962 se reporta S.A. en pollas criadas en baterías recién pintadas con una solución de resina epóxica, averiguándose que el tóxico correspondía a los BPC. Estos compuestos se encuentran comercialmente con los nombres de Aroclor, Fenoclor, Piralene, Pyranol entre otros. Su uso está restringido en varios países y donde se usa se permite solo para sistemas cerrados ya que son contaminantes del medio ambiente (34,45).

6.- INTOXICACION POR INSECTICIDAS

Existen tres tipos de Insecticidas:

- A) Insecticidas Botánicos o Piretrinas. Son ésteres obtenidos de las margaritas, aunque en la actualidad se obtienen sintéticamente, su acción es por tiempo breve pero no producen efectos residuales.

B) Fosfatos Inorgánicos (Organofosforados). Son inhibidores de la colinesterasa; ejemplo: Malatión, Paratión, Coumaphos y Propoxur.

Son altamente tóxicos pero como no son estables en agua su efecto residual es limitado a excepción del paratión el cual no es hidrosoluble y puede permanecer en el ambiente por espacio de 1 a 3 semanas. el Derretón puede durar hasta un mes y estar presente en los alimentos cosechados.

C) Insecticidas Hidrocarburos Clorados (Organoclorados).

Como grupo estos son los más importantes por ser altamente residuales. Los restos de una sola aplicación en superficie abierta pueden permanecer activos entre 2 y 12 meses. Actúan lentamente afectando el sistema nervioso de los insectos. Están formados por hidrocarburos cíclicos con gran cantidad de cloro, son muy solubles en grasas no así en agua, y permanecen estables en el organismo y en el medio ambiente.

La clasificación de los principales hidrocarburos clorados es la siguiente:

C.1 Derivados del Clorobenceno: DDT,DDP TDE.

C.2 Derivados del Hexacloruro de Benceno: Lindano

C.3 Cafenos Clorados: Toxafeno.

C.4 Hidrocarburos Policíclicos Clorados: Clordano (mezcla de varios) Hexacloro (componente del clordano) Aldrin (es el más tóxico y persistente) Dieldrin, Isodrin.

En general el daño producido por los insecticidas se ocasiona por ingestión crónica de estos, produciendo intoxicación,

Estos insecticidas permanecen estables en superficies, plantas, granos, frutas, verduras, carne y lácteos se destruyen en el suelo a través de un

período de años. La lixiviación por agua solo contamina otra fase del ambiente, se ha estudiado que el DDT puede permanecer hasta por más de 15 años en la Tierra cultivable.

La ascítis se produce experimentalmente al añadir a la dieta 20ppm de DDT de Dieldrin o de Clordano.

SIGNOS CLINICOS

- Depresión
- Pluma erizada
- Diarrea y parálisis
- Mortalidad hasta 30%

LESIONES:

- Hemorragias musculares
- Congestión Intestinal severa
- Necrosis hepatorenal
- Ascítis y edema muscular en aves que sobreviven

En México no hay restricciones para el uso de los insecticidas en el campo, por lo cual se pueden encontrar en los alimentos terminados para las aves en cantidad variable, aunque nunca se identifique claramente el problema, dada su difícil y costosa detección y por confundir el problema con otros tóxicos como son las micotoxinas (20,27,39,40).

Las formas de contaminación pueden ser desde la siembra, durante el almacenaje (insecticidas fungicidas y conservadores) o en la planja procesadora.

7.-GRASAS ANIMALES

Cuando se usan en el alimento como fuente de energía, estas pueden enranciarse provocando un cuadro ascítico En México no se utilizan (22).

8.-DESINFECTANTES

Ampliamente usados en la industria avícola constituyen una gran gama de productos, algunos de ellos que pueden ser tóxicos para las aves si no se emplean adecuadamente, uno de los más comunes y de alta toxicidad es el formol, produce lesiones que se asemejan a las producidas por crotolaria acompañadas por disnea y estornudos.

Este tóxico puede ser muy importante en la presentación de S.A. ya que el pollito lo recibe al nacer en el primer aire que respira, en concentración elevada, pudiendo lesionar el pulmón y el epitelio ciliar, desencadenando ascítis en el pollito desde la primer semana de edad (33).

9.-RATICIDAS

Productos como el fósforo de Zinc y el Monofluoracetato de sódico pueden entrar en contacto con las aves en forma accidental contaminando alimento o agua de bebida. Lesionando rápidamente el hepatocito y el músculo cardiaco produciéndose hidropericardio, fallas en la coagulación sanguínea y en el sistema circulatorio en general. Requiriéndose dosis mínimas y corto tiempo para que las aves se afecten (3,33,42).

Es raro que se presente un caso de estos en México, ya que seria muy difícil que las aves entraran en contacto con el tóxico en dosis altas.

10.-FUNGICIDAS

Estudiados desde 1955 por Aikerson y Mussen quienes indican que en altas concentraciones son neurotóxicos. Los signos clínicos que provocan son, deformación de la tibia y el femur, lesión hepática hasta cirrosis.

Este factor ha venido cobrando importancia ya que las plantas procesadoras de alimento han incrementado su uso tratando de prevenir el problema de micotoxicosis en los granos almacenados añadiendo fungicidas a razón de 13ppm. El problema es que los fungicidas no destruyen las toxinas de los hongos, si los granos ya presentan toxinas y además se les adiciona el fungicida el riesgo de toxicidad aumenta, siendo esto muy difícil de controlar por los grandes volúmenes de granos que se manejan en las plantas procesadoras. El fungicida también puede llegar incorporado al grano, cuando estos van a ser utilizados para la siembra y por alguna razón se venden a las plantas procesadoras pudiendo llegar incluso al consumo humano, cuando estos granos son utilizados para la obtención de aceites comestibles (42).

11.-INTOXICACION POR MONOXIDO DE CARBONO

El Monóxido de Carbono es un gas de alta toxicidad, pues se combina con la hemoglobina sanguínea impidiendo la fijación de oxígeno. Se desprende de las estufas de combustión lenta.

Las criadoras en su combustión normal consumen oxígeno y producen CO₂ (dióxido de carbono) para lograr esto el gas se debe mezclar con el aire en proporción adecuada produciendo una flama azul, cuando el aire disponible para la combustión es muy poco el carbono que contiene el gas, se quemará produciendo hollín y monóxido de carbono, y generando una flama amarilla.

Este gas es inodoro lo que lo hace aun más peligroso, cuando entra al organismo se combina reversiblemente con la hemoglobina en el mismo sitio donde se une el oxígeno (ion ferroso). La afinidad del monóxido de carbono por este sitio es 200 veces mayor que la del oxígeno, el monóxido de

carbono por lo tanto se puede acumular aun cuando las concentraciones de este en el ambiente sean bajas.

Al combinarse el CO con el ion ferroso se forma carboxihemoglobina y esta no puede transportar oxígeno, por otra parte el oxígeno disponible en la sangre va disminuyendo paulatinamente al desplazarse negativamente la curva de disociación de la oxihemoglobina restante, disminuyendo por tanto el aporte de oxígeno disponible a los tejidos (18,26).

Este factor es muy importante en México ya que en muchas granjas se trabaja con criadoras en mal estado que aparte de consumir el oxígeno dentro de la caseta y producir; CO₂ generan además CO (Monóxido de Carbono) lo que desencadenará un S.A. Tóxico-Hipóxico.

Otros agentes tóxicos de menor importancia, pero que también pueden contribuir a la presentación del síndrome, por las lesiones que producen.

- LESION CARDIACA PRIMARIA: Se puede producir por intoxicación por Yodo o Mercurio.
- LESION HEPATICA PRIMARIA: Se pueden producir con desinfectantes derivados del carbón de hulla (Cresol) y en forma experimental por la administración de tinta china intravenosa.
- FACTORES QUE AFECTAN LA RESPIRACION: Nitratos en la dieta.

- EDEMA Y ASCITIS: El Sulfato de Sodio es un ingrediente usado en el alimento para suplementar los aminoácidos azufrados. La deficiencia de vitamina "E" y Selenio en forma experimental.

III.FACTORES QUE PRODUCEN HIPOXIA

Para analizar estos factores desencadenantes del S.A. los dividiremos en aquellos que ocasionan daño directo al pulmón o al sistema circulatorio, provocando baja disponibilidad del oxígeno endógeno. Y factores que afectan el medio ambiente donde se alojan las aves provocando la disminución de oxígeno exógeno.

1.- FACTORES QUE PRODUCEN HIPOXIA ENDOGENA.

1.1 Infección Contagiosa

1.2 Nutricionales

1.3 De Manejo

2.-FACTORES QUE PRODUCEN HIPOXIA EXOGENA

2.1 Ventilación

2.2 De Manejo

1.1 Infección Contagiosa

Como ya se mencionó en la patogenia de este trabajo, cualquier Enfermedad que lesione el pulmón, corazón, hígado o riñón puede desencadenar el S.A. Esto no quiere decir que siempre que tengamos una enfermedad que afecte estos órganos, estará seguida por un caso de S.A. sino que pueden actuar como detonador desencadenando el síndrome que puede estar en proceso aún sin manifestarse clínicamente.

De estas enfermedades las principales son:

- BRONQUITIS INFECCIOSA.

Enfermedad que se caracteriza porque puede afectar el aparato digestivo, respiratorio urinario y reproductor, afecta solo a pollos y gallinas de cualquier edad, la afección varía según la cepa viral y la edad de la exposición.

- LESIONES RESPIRATORIAS:
- Exudado seroso catarral en fosas nasales senos y traquea.
- Aerosaculftis con exudado y opacidad de los sacos
- Tapones caseosos traqueobronquiales
- LESIONES RENALES.
- Nefromegalia
- Palidez del riñón
- Túbulos y ureteres distendidos
- Cristales de ácido úrico en el riñón y ureteres
- Lesiones del aparato reproductor.
- ASPERGILOSIS

Enfermedad fúngica que lesiona principalmente el aparato respiratorio del pollito. Las lesiones producidas en el pulmón son irreversibles por lo que partes del mismo quedan sin actividad, predisponiendo al pollito a una hipoxia endógena.

– LESIONES

Exudado caseoso en siringe y membrana nictitante (45).

- Nódulos blanco amarillentos en pulmón y sacos aéreos, también en cavidad torácica abdominal y en órganos parenquimatosos.

– ENFERMEDAD RESPIRATORIA CRONICA.

Este padecimiento afecta las vías respiratorias altas y bajas de pollos de cualquier edad.

– LESIONES

- Conjuntivitis

- Traqueítis

- Congestión de las vías respiratorias altas y bajas.

- Epitelio traqueal engrosado.

- Neumonía y Aerosaculitis.

– REOVIROSIS

Este padecimiento afecta principalmente al pollo de engorda a partir de 4 semanas. El virus se replica en el pulmón lesionando sus células y minando la capacidad respiratoria del pollo por lo que cuando el padecimiento se presenta puede ser seguido por un caso de S.A. o puede presentarse simultáneamente con el S.A. agravando la mortandad (45).

1.2 FACTORES NUTRICIONALES QUE PRODUCEN HIPOXIA ENDOGENA.

- NIVEL DE ENERGÍA EN LA DIETA.

Se ha comprobado que altos niveles de energía en la dieta provocan un aumento en la presentación del Síndrome, esto es debido a que al aumentar la energía en la dieta la tasa metabólica del ave aumenta, aumentando por lo tanto el oxígeno requerido para procesar esa energía extra.

Muchos de los métodos propuestos para el control del S.A. se basan en este factor.

1.3 FACTORES DE MANEJO QUE PROVOCAN LA DISMINUCION DEL OXIGENO ENDOGENO.

Desde que el pollito nace esta sujeto al cuidado que el hombre le proporcione, errores en el manejo incluso desde la incubación pueden ocasionar daños en órganos como el pulmón que predisponen al pollo a un déficit de oxígeno endógeno.

- Incubación del huevo, este factor es muy amplio y difícil de detallar en este trabajo pero influye grandemente en la calidad del pollo y en la capacidad respiratoria del mismo durante su vida productiva .

Se a observado claramente diferencias muy marcadas en una misma granja y con la misma línea de pollos, en cuanto a incidencia se ascitis con pollos que provienen de diferentes plantas incubadoras .

Son muchos los factores que influyen en una buena incubación y que pueden provocar una calidad de pollito deficiente y predisponerlo a un déficit de oxígeno endógeno, dentro de los principales encontramos :

– Manejo del huevo .

El correcto manejo del huevo juega un importante papel en la presentación del S.A. el embrión es un ser viviente su crecimiento se inicia con la fertilización y dada la alta tasa de desarrollo de las aves de hoy en día, el embrión necesita oxígeno desde su almacenaje, se debe proveer una adecuada ventilación desde el cuarto frío, antiguamente esto no se recomendaba buscando impedir la evaporación a través del cascarón y la contaminación. Actualmente también el cascarón ha cambiado y hoy se tienen cascarones de excelente calidad. El cascarón no solo sirve para proteger al huevo de contaminaciones externas, también es el encargado de realizar el intercambio de oxígeno para el embrión a través de sus poros, por esto debemos estar seguros que el embrión este bien ventilado y con temperatura constante.

La cámara de aire debe tener como mínimo un grosor de 25 mm para garantizar la vida del embrión durante su almacenaje.

Existe una relación directa entre el tamaño de la cámara de aire y la adecuada oxigenación del pollo en su última etapa de incubación . Si el pollo no obtuvo un adecuado aporte de oxígeno nacerá con congestión pasiva pudiendo presentarse S.A. en su primer semana de vida.

– MANEJO DURANTE LA INCUBACION .

Las incubadoras al igual que el pollo se han vuelto cada vez más eficientes. Han sido desarrolladas para trabajar con intercambios de aire mínimos dentro de la máquina para ahorrar energía. Los huevos actualmente incubados son mucho más grandes que los incubados hace 40 años. Sin embargo la ventilación en las incubadoras actuales no ha sido diseñada en base al número de huevos que entran en una máquina sino a la masa total presente.

Las incubadoras actuales han sido diseñadas para permitir incubar 20% mas huevos, siendo del mismo tamaño que los modelos anteriores. No se han tomado en cuenta el rango actual de crecimiento embrionario, por lo tanto el embrión actual tiene menos aire fresco disponible que el de antes .

Muchos incubadores tienen la añeja costumbre de mantener su incubadora caliente cerrando las entradas de aire fresco, la máquina se mantiene con calor constante pero sin intercambio de aire.

Cuando el embrión gira en el huevo y empieza a respirar el nivel de oxígeno debe ser adecuado. La falta de oxígeno en esta etapa provoca un mal desarrollo de los sistemas cardíaco y pulmonar siendo esto un problema irreversible y el pollito tendrá problemas de S.A. en el campo .

Otros factores de manejo que se deben de tomar en cuenta son:

- Desinfección agresiva en las nacedoras .
- Higiene deficiente en la planta de incubación (ASPERGILOSIS)
- Transportes deficiente y cambios bruscos de temperatura.

2.- FACTORES QUE PROVOCAN DISMINUCION DEL OXIGENO EXOGENO.

En general los factores que provocan disminución del oxígeno exógeno se engloban en uno solo que es el microclima ó ambiente dentro de la caseta, este está determinado por : ventilación, temperatura, humedad, amoniaco, bióxido de carbono etc. Todos ellos relacionados entre sí por lo que no se puede hablar de uno solo sin tomar en cuenta los otros. En el caso del S.A. no se puede decir que un solo factor de estos desencadene el

cuadro, pero si podemos afirmar que un microclima desfavorable puede desencadenar el S.A. por reducir la tensión de oxígeno dentro de la caseta .

A continuación se analizan los principales factores que determinan el microclima, teniendo con esto mas fundamentos para establecer un control del S.A.

2.1 VENTILACION.

La ventilación es un factor de capital importancia en el control y la prevención del S.A. . Los 5 principios básicos de la ventilación son :

- Aporte de oxígeno .
- Remoción del aire viciado
- Control de la temperatura
- Control de la humedad
- Remoción del polvo (49).
- INSTALACIONES.

Aunque este factor se puede clasificar como un factor predisponente se incluyen dentro de los factores desencadenantes porque generalmente las instalaciones pueden ser modificadas para permitir una mejor ventilación, bajando el tamaño de las paredes, aumentando los pasos de aire en el techo o incluyendo en las casetas el uso de ventiladores o sistemas de ventilación artificial.

En México no esta normatizada la construcción de instalaciones para las aves por lo que esta se hace generalmente a base de experiencias

personales, capital disponible y medio ambiente predominante en la zona ocasionándose techos muy bajos, rompe vientos muy altos, cortinas inadecuadas y dimensiones de caseta inadecuadas .

DENSIDAD DE POBLACION .

Este factor esta determinado por el tipo de instalaciones con que se cuenta y por el clima. Toda caseta tiene capacidad máxima que no debe tomarse en base al espacio disponible, si no a la capacidad de ventilación y equipo con que cuenta.

La ventilación debe de satisfacer el consumo de oxígeno de determinado número de aves con cierto peso y edad. De ser rebasado este número provocará una presión extra en el sistema de ventilación, ocasionando disminución del oxígeno disponible, acumulación de amoniaco mayor calor y humedad.

Debemos tomar en cuenta el rápido metabolismo de las aves, y por consiguiente el elevado aporte de oxígeno que requiere, el oxígeno requerido por una gallina es tres veces mayor por kg de peso corporal que el de una vaca.

Como dato adicional se añade la siguiente tabla de los requerimientos de aire según el peso corporal del pollo de engorda.

PESO VIVO KG	m ³ por hora
3.2	17.8
2.7	15.3
2.3	12.7
1.8	10.2

1.4

7.8

Shaver Guía técnica de manejo.

AMONIACO.

Este elemento es producido por la degradación bacteriana de las heces las cuales son ricas en nitrógeno. El calor y la humedad de la caseta aceleran la transformación. Las causas de acumulación de amoniaco en la caseta son: Ventilación deficiente, exceso de humedad en la cama y alta densidad de población (4).

NIVELES DE AMONIACO Y SIGNOS

ppm	SIGNOS
5-10	Se detecta por el olfato
20	Aumenta irritación, lagrimeo escaso y tensión.
40	A partir de este nivel inflamación ocular en aves y hombre lo cual predispone a ulceración conjuntival e hipersensibilidad a la luz solar. A partir de este nivel puede cursar con Ascitis .
70	Baja consumo de alimento 5% en la fase de desarrollo disminuye postura un 10% se retrasa la madurez sexual peak de postura menor al 80% .
90	Disminuye el consumo de alimento 5% fase de crecimiento y hasta 10% en la fase de

	desarrollo retraso de la madurez sexual hasta 2 semanas .
100	Peak menor al 70% reducción brusca del apetito y del crecimiento , aumento del ritmo respiratorio.
200	Reducción brusca de la postura.
500	Nivel letal muerte de las aves. (40).

El amoníaco desplaza el oxígeno disponible y al mezclarse con el agua se forma hidróxido de amonio el cual es un irritante de las vías respiratorias, pudiendo llegar a lesionar el pulmón.

HUMEDAD

La humedad que debe existir en una caseta varía con la temperatura ambiente.

- Temperaturas menores de 25° C se requiere una humedad relativa de 65-70%.
- Temperaturas superiores de 25°C la humedad requerida es de 45-60%.

Problemas ocasionados por el exceso de humedad:

- Predisposición a enfermedades
- Aumento de amoníaco y olores desagradables
- Proliferación de larvas y moscas

- Aumenta el número de huevos sucios
- Problemas de hongos
- La respiración y pérdida de calor (jadeo) se dificulta a medida que aumenta la temperatura y la humedad relativo (4,40,49).

FACTORES QUE AFECTAN LA HUMEDAD DE LA CASETA

- Enfermedades digestivas (diarreas) .
- Fugas y derrames de agua
- Densidad de población, pollo de 8 semanas o gallina en producción eliminan hasta 200 gramos de materia húmeda por kg de peso por día.
- Ventilación de la caseta .
- Temperatura de la caseta: a mayor temperatura menor humedad .

TEMPERATURA .

La gallina doméstica pertenece junto con la mayoría de las aves al grupo de animales denominados Altrices, esto es, que nacen sin poder regular su temperatura corporal por sí mismas en sus primeras semanas de vida, lo que las hace altamente susceptibles a los cambios de temperatura (4,40).

**VARIACION EN EL METABOLISMO
SEGUN LA TEMPERATURA AMBIENTE.**

TEMPERATURA AMBIENTE	CAMBIOS EN LAS AVES
menos de 10°C	Las aves requieren mayor energía para mantener su temperatura corporal, por lo tanto aumentan su consumo de alimento incrementándose también los problemas de S.A.
20°C	Consumo de agua y alimento normal
30°C	Baja humedad ambiental disminuye consumo de alimento se ponen en marcha los mecanismos para perder calor corporal .
38-40°C	La temperatura del ave se eleva hasta 45°C produciendose muerte por golpe de calor .

POLVO .

Al polvo en general no se le ha dado importancia a pesar de estar presente con frecuencia en las casetas avícolas, pudiendo ser causante de infecciones, tensión o irritación de las vías respiratorias altas.

El polvo se define como partículas sólidas de 0.5 a 10 nanómetros dispersas en el aire .

La inhalación del polvo puede ocasionar diversos transtornos dependiendo del origen del mismo . En caso de inhalar polvos de insecticidas o de metales pesados se pueden producir intoxicaciones.

Se produce irritación de las vías respiratorias altas en el caso de inhalar polvo desprendido de camas muy secas o alimento mohoso.

Los estados patológicos debidos a la inhalación de polvos se denominan Neumoconiosis, y estos pueden ser desde severos hasta asintomáticos, manifestandose en las aves por traqueítis, estornudos, bronquitis y disnea (26)

FACTORES CONCOMITANTES DEL SINDROME ASCITICO

Estos factores se definen como eventos que son concurrentes con el S.A. agrabandolo o produciendose a consecuencia de este.

Entre estos factores podemos citar :

– ENFERMEDAD CRÓNICA RESPIRATORIA.

Este factor puede estar presente en la parvada y exacervar un caso de S.A., o puede presentarse primero el S.A. y a consecuencia de la disminución del oxígeno endógeno y el enlentecimiento del flujo sanguíneo se puede producir esta enfermedad.

De cualquier modo la mortalidad producida cuando estos dos padecimientos estan presentes en una parvada es mucho mayor que cuando se presenta solo uno .

– DISMINUCIÓN DE LAS RESPUESTA INMUNE

Obviamente al disminuir el oxígeno disponible y el metabolismo energético del ave se ocasiona una disminución en la respuesta inmune normal, que puede dar como resultado la invasión de agentes infecciosos como : MG. Newcastle, Laringotraqueitis, Enteritis Infecciosa, etc. o bien respuestas postvacunales muy severas (12,45)

– MANEJO .

Cualquier tensión física a la que se sometan aves con S.A. resultarán un aumento de la mortalidad, por asfixia.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Con base a la recopilación anterior podemos concluir que cualquier forma de control utilizada para minimizar los efectos del S.A. será adecuada siempre y cuando sea objetiva y este fundamentada con base en la patogenia y en el conjunto etiológico que ocasiona el síndrome. Dejando de pensar en remedios mágicos que acabarán por si solos con este padecimiento.

Para tratar de reducir la incidencia y los efectos del síndrome a lo largo del tiempo se han utilizado diversos métodos que a continuación se analizan .

1.- USO DE COMPUESTOS DIGITALICOS .

El término digital se usa para denominar a un gran número de glucocidos esteroides y productos derivados que se encuentran en la naturaleza y que provocan un aumento en la fuerza de contracción del miocardio, siendo además tóxicos para el organismo (26).

El fundamento para el uso de este compuesto se traspoló de la medicina humana donde la insuficiencia cardíaca congestiva es con frecuencia reversible, aun cuando la enfermedad cardiovascular fundamental que la causa no puede ser tratada.

La medicación con digital es una parte importante del régimen terapéutico en asociación con la restricción de sódio en la dieta, la actividad física, y el uso de diuréticos.

Esto funciona adecuadamente para el humano, mas no así para los pollos los cuales tienen dramáticas diferencias metabólicas con el hombre. El metabolismo del ave es por lo menos tres veces mas rápido que el del hombre, por lo tanto las dosis de medicamentos usadas en las aves debe ser mayor, aparte tenemos diferencias en grados de absorción, esto para el caso

de los digitálicos, es muy significativo, ya que el margen entre la dosis tóxica y terapéutica es muy pequeño, por tanto la toxicidad se presenta en frecuencia en el humano, por otra parte la falla cardíaca congestiva en el humano es un padecimiento relativamente crónico y en el pollo, este puede ser de tipo agudo, dadas las marcadas diferencias circulatorias que presentan. (19,27,36)

HOMBRE	POLLO
Latidos por minuto 60-80	200-400
Eritrocitos (mill. por mm ³)5.4	3
ml de sangre por kg de peso 80	25-50 (36)•

El líquido Ascítico y Edemático se acumulara más rápido en las aves que en el hombre, además el corazón del pollo se daña en poco tiempo , por lo cual el uso de digitálicos más diuréticos en el pollo no logran el efecto deseado, pudiendo ser contraproducente, ya que genera arritmias e incluso paro cardíaco.

2.- USO DE DIURETICOS.

Se han utilizado diuréticos no mercuriales como el furosamide en un afán de impedir la acumulación del líquido ascítico, aunque como ya vimos la acumulación de éste en las aves es muy rápida y los diuréticos poco pueden hacer (7,43).

3.- USO DE SULFATO DE MAGNESIO .

Este compuesto, también ha sido utilizado ya que interviene en la desintoxicación hepática, la neutralización de toxinas, la regulación del metabolismo del calcio y del fósforo, además de tener acción de laxante

ligero. Aunque su uso no se generalizó pudiera ser de alguna ayuda en el caso de que el síndrome tenga un origen tóxico comprobado (21,22).

4.- COMPLEJOS VITAMINICOS.

Se han usado complejos vitamínicos principalmente vitaminas del complejo B y vitamina C, notándose mejoría en algunos casos, quizá esto se deba a que en el S.A. se lesionan los órganos de almacenamiento y producción de estas, ocasionándose deficiencias. El complejo B interviene en la síntesis de muchas enzimas entre las cuales se encuentran las relacionadas en los procesos de oxidación y reducción de la respiración tisular además de tener un efecto hematopoyético. No obstante el beneficio que ejercen es reducido o en ocasiones nulo (1,34,45).

Las medidas anteriores se usaron solo como paliativos enfocadas a controlar solo los signos clínicos más no se tomó en cuenta la posible etiología.

A continuación se analizan las medidas que ya toman en cuenta las posibles causas etiológicas.

ASCITIS TOXICA

Al sospechar de la presencia de tóxicos en el alimento se generalizó el método de cambiar el alimento sospechoso o mezclarlo con otro de otra marca. Esto dio resultados sumamente variables tomando en cuenta que el síndrome no siempre es de origen tóxico. Sin embargo en ocasiones con solo cambiar de marca de alimento se reduce significativamente el problema. Lo ideal sería comprobar en el laboratorio el tipo de tóxico y la cantidad presente en el alimento, pero estos análisis son costosos y tardados y no siempre significativos por el tamaño de la muestra (19,22,30,37).

Actualmente se está generalizando el uso de compuestos secuestradores de toxinas los cuales se estan incorporando al alimento comercial, o a nivel de granja en el agua de bebida.

Entre estos compuestos podemos citar:

– ALUMINO SILICATOS

Estos compuestos tienen la particularidad de adsorber toxinas presentes en el alimento, se adicionan en las plantas procesadoras en proporción de 0.5% del producto final.

In vitro se ha comprobado que estos compuestos son capaces de adsorber hasta 25ppb de aflatoxina B1 en alimento terminado.

In vivo se han hecho estudios favorables con 10 ppb de aflatoxina B1. A nivel de campo el productor puede solicitar que se le añadan aluminio silicatos al alimento, si se presentan frecuentes casos de Micotoxicosis y S.A. (46).

– H.P.S.

A nivel de granja se puede añadir al agua un compuesto denominado H.P.S.(nombre comercial) el cual contiene sales de magnesio, sílice cobalto y zinc, estos compuestos ejercen un efecto a nivel intestinal como secuestrantes de micotoxinas y otros tóxicos presentes en el alimento, además destruyen hongos y esporas de éstos, a lo cual se suma también una función colagóga, la cual permite una menor congestión hepática al liberar el sistema portal, ayudando así a mantener los niveles osmóticos normales, su uso se recomienda como paleativo en casos de S.A. obteniendose hasta ahora resultados variables en el campo (54).

ASCITIS HIPOXICA

Cuando en el complejo etiológico aparecen los factores hipóxicos, se empieza a utilizar el método de diluir el alimento comercial con maíz picado hasta en un 50%, con ésto se busca disminuir la proteína y la energía de la ración original, con el fin de bajar el requerimiento de oxígeno necesario para la digestión de estos compuestos. Por otra parte si el alimento comercial contuviera un elemento tóxico, la dosis total del mismo disminuiría, esto es válido siempre y cuando el maíz utilizado sea de buena calidad y este libre de contaminantes, de lo contrario el efecto puede ser adverso.

Una variante de este método es el de proporcionar a las aves únicamente maíz hasta que la mortalidad por S.A. disminuya, si esto se logra se incorpora otra vez la dieta comercial. Los resultados son variables, en ocasiones funciona bien, pero se deben checar muy de cerca los parámetros de ganancia de peso y conversión alimenticia.

Otra forma de control utilizada ha sido la administración del alimento en forma de harina evitando el uso de pellets, dando este alimento durante una o dos semanas, el pollo baja su consumo de alimento y por lo tanto su requerimiento de oxígeno.

Cuando la incidencia y la mortalidad por ascítis es muy alta es posible reducir la tasa de crecimiento del pollo desde el onceavo día de vida hasta 4-6 semanas, utilizando un alimento comercial con bajos niveles de proteína y energía, de preferencia en harina.

Debido a factores económicos y también a las dietas usadas en la crianza de reproductoras pesadas se observó que la restricción de alimento disminuía la presencia del S.A., de esta idea inicial se han derivado muchos

métodos de restricción utilizados en el pollo de engorda. Actualmente estas medidas de control son ampliamente utilizadas, aunque no hay un método que funcione para todos los casos particulares, solo a manera de ejemplo se citarán algunos, haciendo énfasis en que el Médico Veterinario deberá adoptar sus propios métodos según el tipo de granja, de la línea de pollo, agentes causales, mortalidad por S.A. y región en la que se encuentra (45).

Básicamente todos los métodos se fundamentan en lo mismo, esto es restringiendo el tiempo de acceso al alimento ó calculando una ración diaria total por pollo, según el peso del mismo. La finalidad de estos métodos es disminuir el crecimiento y por lo tanto los requerimientos metabólicos y consecuentemente la mortalidad por S.A. y la mortalidad total al final del ciclo.

Se pretende que las aves no pierdan peso significativamente, en relación a las aves alimentadas a libre acceso y que no haya grandes diferencias en la conversión alimenticia ni en los índices de viabilidad y de producción.

Hay que señalar que si la restricción se inicia a muy temprana edad las aves no presentarán un crecimiento compensatorio adecuado, también es necesario acompañar el uso de cualquier método de restricción alimenticia de un análisis económico de costo beneficio.

MÉTODOS DE RESTRICCIÓN ALIMENTICIA MÁS FRECUENTEMENTE UTILIZADOS.

Antes de trabajar con un método de restricción alimenticia en particular debemos seguir ciertos lineamientos generales.

- A) Iniciar el uso de un programa siempre y cuando se haya comprobado que la mayor mortalidad es producto del S.A. Se puede iniciar un programa cuando la mortalidad por semana sea del 1% y el 70% de esas aves tengan lesiones de S.A.
- B) Proporcionar por lo menos 5cm de comedero por ave comprobando la altura adecuada de los botes.
- C) El sistema de alimentación debe ser similar al usado en reproductores, pudiendo servir el alimento en la tarde, elevar comederos y bajarlos rápidamente por la mañana. Se puede usar también un equipo automático de alta velocidad. Si no es posible elevar botes y no se cuenta con equipo automático, se puede servir el alimento por la mañana con personal suficiente para hacerlo lo más rápidamente posible (4-10 min. por caseta) haciendo divisiones en las casetas.
- D) El acceso al alimento debe ser en las horas de mayor actividad de las aves.
- E) Si el clima es muy cálido retirar el alimento durante las horas más calurosas (12-15 hrs)
- F) Tratar de iniciar la restricción lo más tarde posible en la vida del pollo tomando en cuenta la mortalidad por S.A. presente en la parvada, y considerando que una vez iniciada la restricción la mortalidad continuará durante 6-7 días para disminuir después.
- G) Es posible iniciar un programa de restricción desde la segunda semana en granjas donde la incidencia de S.A. sea muy alta y donde prevalescan factores predisponentes como el frío y grandes alturas. La parvada puede mostrar un retraso en la ganancia de peso durante la

tercera, cuarta y quinta semana pero después de este período sobreviene una considerable recuperación. A mayor edad de inicio de restricción menor pérdida de peso.

- H) Registrar detalladamente el consumo diario de alimento, peso y mortalidad.
- I) Pesar semanalmente el 1% de las aves, si se notan pesos bajos en el 90% de las aves se debe checar el método aumentando (5,8) el tiempo de consumo o los gramos por ave según sea el caso.
- J) Se puede terminar con alimentación a libre acceso durante los últimos 4-6 días del ciclo considerando que la mortalidad se incrementa aproximadamente 3 días después de cambiar al libre acceso.
- K) Es deseable manejar sexos separados para reducir la competencia obteniendo parvadas más uniformes. (7,8).

RESULTADOS OBTENIDOS

- Con un buen manejo y un método de restricción en acorde a las condiciones de la granja y a la incidencia de S.A. en la región, es posible reducir la mortalidad por S.A. en un 60-80%.

- Se reduce el desperdicio de alimento.
- Se mantienen mejor las camas ya que se produce en el pollo el efecto de rascado y tiene más espacio si los botes están elevados.

RIESGOS

- Parvadas con baja uniformidad y menos peso al final del ciclo.

- Pollos ahogados si el sistema usado es de botes altos y no está bien implementado un bote puede caer durante la noche con el consecuente amontonamiento de los pollos. La mortalidad por un bote caído puede ser hasta 250 pollos (5,8).
- 1.- Es posible restringir desde un 20% hasta un 30% de la dieta durante la cuarta y quinta semana de edad, para realizar este método se divide el periodo de engorda en tres etapas :
 - a) Esta etapa comprende desde el primer día de edad hasta la tercera semana, alimentando al pollo a libre acceso.
 - b) Comprende la cuarta y quinta semana de edad restringiendo el alimento hasta en un 30% de la ración semanal, en base a tablas de consumo o dejando un grupo testigo checando su consumo diario.
 - c) El tiempo que reste o de la sexta semana o la octava semana la alimentación será a libre acceso.
 - 2.- El siguiente método se restringe el tiempo de consumo de alimento de 6 a 8 horas diarias, hasta reducir la mortalidad, se puede iniciar desde la tercera semana o antes si la mortalidad por S.A. es muy alta, se debe proporcionar únicamente alimento de 8:00 am a 14:00 pm dejando descansar a las aves los días sábado y domingo o alternando tres o cuatro días de restricción con igual número de días normales. Si ya no es posible restringir a las aves por mas tiempo, se puede agregar a los días de descanso maíz picado de buena calidad al 50% .
 - 3.- Otra forma de restricción consiste en alimentar a los pollos todos los días, pero calculando la ración del día por pollo en base a su peso, de la

primer semana a la cuarta se alimenta al pollo dándole el 11% de alimento en relación a lo que pese. De la quinta a la séptima semana se le ofrece al pollo un 7% de alimento por día según su peso, pudiendo seguir este régimen hasta el fin de la engorda u ofreciendo alimento a libre acceso en la última semana. Es necesario pesar una muestra de pollo cada 3 días para ir calculando los aumentos en la ración (2,8,50,53).

- 4.- Otro método consiste en alimentación al libre acceso durante la primer semana, a la tercer semana retirar el alimento de 4 a 7 pm, a la cuarta semana retirar el alimento de 4:30 a 7pm, durante la quinta semana retirar el alimento de las 5pm a las 6am, a la sexta semana retirar el alimento de las 6pm a la 5am, a la séptima semana volver al sistema de libre acceso (50,53).

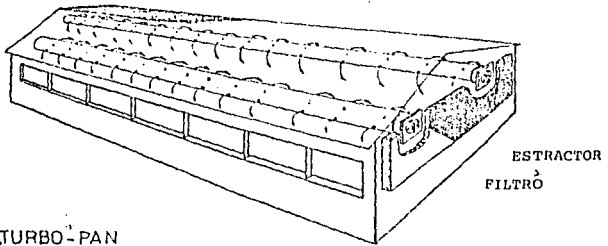
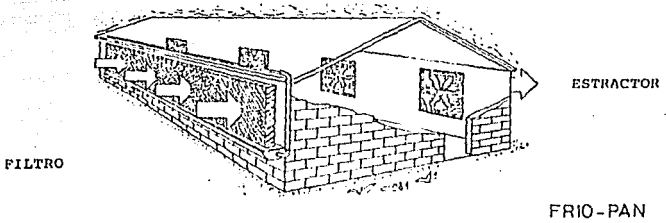
MÉTODOS DE CONTROL ENFOCADOS A MEJORAR LA VENTILACION.

La última tendencia para el control del S.A. está basada en la ventilación eficiente de las casetas, tratando de evitar con esto la acumulación de gases y polvo dentro de las casetas, y aumentando la cantidad de oxígeno disponible.

Para lograr esto se han tratado de implementar el uso de sistemas de ventilación automáticos, y en algunas granjas se ha procedido a bajar la altura de las bardas rompe vientos, poniendo en su lugar cortinas dobles abatibles. Con respecto a los sistemas automáticos o manuales de ventilación, se utilizan ventiladores y/o extractores de aire. Algunos son relativamente sencillos empleando ventiladores al centro y a todo lo largo

CUADRO 7

CASSETAS DE AMBIENTE CONTROLADO.



Ghansal Repite Tecmee

de las mismas, y un extractor en cada cabecera. Los hay más sofisticados que introducen aire a todo lo largo de la caseta por medio de conductos distribuidores, y los hay incluso que introducen aire filtrado, como los mostrados en los diagramas (20,41,47,51).

RECOMENDACIONES

- 1.-Tratar de producir pollitos de buena calidad si se tienen reproductoras e incubadora, hacer énfasis en el almacenamiento del huevo y en su correcta incubación.
- 2.-Obtener pollitos de Incubadoras que tengan estrictos controles de calidad, si se presenta S.A. desde la primer semana es seguro que haya errores en recolección, almacenaje e incubación del huevo
- 3.- Tratar de mantener en todo momento la integridad pulmonar del pollito, evitando infecciones como micoplasmosis o coriza, evitar en lo posible la formación de amoníaco y polvo mediante una ventilación adecuada y un correcto manejo de la cama, la correcta ventilación proporcionará además aporte adecuado de oxígeno y reducción del microbismo ambiental, y evitar cambios bruscos de temperatura (4).
- 4.-Estricto control de calidad, si el alimento se produce en la granja poner especial cuidado al obtener materias primas de buena calidad y en almacenarlas adecuadamente, Si se compra elaborado obtenerlo de casas comerciales bien acreditadas.
- 5.-La correcta recepción del pollito es fundamental, procurando evitar temperaturas fluctuantes, y mantener al pollito bien ventilado sobre to-

- do en los meses fríos y durante la noche. Siempre debe haber entrada de aire fresco en la casera.
- 6.-Si no se cuenta con instalaciones que provean de un adecuado intercambio de aire durante toda la vida del pollo, tratar de modificarlas y considerar el uso de ventiladores y extractores.
 - 7.-Si se presenta el problema llevar un seguimiento exhaustivo para determinar que factor o factores lo pueden estar produciendo para tratar de prevenirlo al siguiente ciclo.
 - 8.-Si se decide implementar un método de dietado o restricción alimenticia, llevar un registro de todos los detalles y acompañarlo siempre de un análisis de corto beneficio, para crear un criterio personal sobre que método da mejores resultados en nuestro campo de acción
 - 9.-Finalmente podemos concluir que aunque en muchas de las zonas de explotación de pollo en México, se presentan la mayoría de los factores predisponentes, siempre es posible reducir la incidencia y la mortalidad por S.A. Checando calidad de pollito y de alimento utilizado, y modificando los malos hábitos de manejo, e instalaciones inadecuadas.

RESUMEN.

El presente trabajo analiza los factores que pueden intervenir en la presentación del síndrome ascítico, proponiendo la división de los factores etiológicos en tres instancias fundamentales que son:

- Factores Predisponentes.
- Factores Determinantes.
- Factores concomitantes.

Factores Predisponentes: son los que facilitan la presentación del S.A.

Factores Determinantes: son los que por si solos pueden producir el S.A.

Factores Concomitantes: son los que cursan con el S.A.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- AGUDELO L.G.; Causas posibles del edema aviar. *Industria Avícola* 30 (9) México, 1983.
- 2.- ANAYA BRAVO B.; Efecto de la restricción alimenticia en el control de la Ascítis en el pollo de engorda. Tesis profesional UNAM. FES-C. México, 1987.
- 3.- ARCE J.M. VAZQUEZ P.C., Concentración del amoniaco, temperatura y humedad ambiental sobre la mortalidad de S.A. en zonas de mediana altitud. Memorias de la XI Convención anual de ANECA. México 1986.
- 4.- ARCE J.M. CASTELLANOS G.F. et al, Programas de alimentación para el control de S.A. XV Convención anual ANECA, 1990.
- 5.- ANTILLON R.A. LOPEZ COELLO C.; Enfermedades nutricionales de las aves F.M.V.Z. UNAM. México 1987.
- 6.- BAEZ MEDINA ; Evaluación de analisis clínicos de Síndrome Ascítico en pollos de engorda criados a diferentes alturas sobre el nivel del mar. Tesis profesional UNAM. FMVZ. México, 1983.
- 7.- BERGER MIGUEL; Control del Síndrome Ascítico. *Correo Avícola*. febrero México, 1988.
- 8.- BERGER MIGUEL; La restricción alimenticia y el control de S.A. en el pollo de engorda. *Avicultura Profesional* Vol 9,3 México, 1992.

- 9.- BEZUIDENHOUT A.J.; Ascites and the anatomy of the peritoneal sacs of broilers. Ondersteport Journal of Veterinary Research. 55, 23-25 Pretoria 1988.
- 10.- CARRILLO HIDALGO J.; Las aves y sus adaptaciones Ediciones Jover España 1980.
- 11.- COLEMAN A.M. COLEMAN E.G. Ascites control trough proper hatchery management. World Poultry 7,10 1991.
- 12.- DALE NICK, AMABLE V.; Relationship of two week body weight to incidence of ascites in broilers. Avian Diseases 32,556-560 1988.
- 13.- DOS SANTOS; Patología especial de los animales domesticos.Ed. Interamericana. México,1982.
- 14.- ESTUDILLO LOPEZ G.; Edema Aviar, Ascítis Ideopática, Enteritis inespecífica, etec. Avirama 8 (15) México 1983
- 15.- FAJARDO J.A.; Manual de fisiología veterinaria FES-C UNAM. México 1985.
- 16.- GARCIA VERDUGO; Indice de mortalidad diaria por S.A. en relación con energía y temperatura ambiente en pollo de engorda. Tesis profesional UNAM. FMVZ. México, 1981.
- 17.- GARZA MERCADO; Manual de técnicas de investigación científica. Ed. Trillas México 1982.
- 18.- GUTHRIE A.J. HUCHZENMEYER F.W. et al; Broiler pulmonary hypertension syndrom. II The direct measurement of the right ventri-

- cular and pulmonary artery pressures in the closed chest domestic fowl. *Ondersteport Journal of Veterinary Research* 54, 599-602. 1987.
- 19.- GUYTON C.A.; Fisiología Médica. Ed. Interamericana España 1980
- 20.- HERNANDEZ V.A.; La Ascítis hipoxica en pollos, influencias y posibles soluciones. *Avicultura Profesional* 5 (44) 1986.
- 21.- HOCHMAN ELENA; Técnicas de investigación documental. Ed. trillas México, 1982.
- 22.- HOERR J.F.; Pathogenesis of ascites. Alabama department of Agriculture and Industries. U.S.A. 1987.
- 23.- HUCHZERMEYER F.W.; Pulmonary hipertension syndrome asociated with Ascites in broilers. *Veterinary Record* 1 (94), 1986.
- 24.- HUCHZERMEYER F.W. et al; Broiler pulmonary hipertension syndrome. III. Comercial broiler streins differ in their susceptibility. *Ondersteport Journal of Veterinary research* 55, 5-9. 1988.
- 25.- JASSO DE LA VEGA; Manual de documentación. Ed. Labor España 1984.
- 26.- JAWETZ E. MEYER H.F.; Farmacología clínica. Ed. El manual moderno. México 1982.
- 27.- JUBB AND KENEDY; Patología de los animales domesticos. Ed UPOME. México 1983.

- 28.- JULIAN R.J. et al; The relationship of right ventricular hipertropy, right ventricular failure and ascites to weight gain in broilers and roasters chickens. *Avian Diseases* 31 (1) 1987.
- 29.- JULIAN R.J. et al; Right ventricular failure and ascites in broiler chickens caused by phosphorus deficient diets. *Avian Diseases*. 30 (3) 1986.
- 30.- JULIAN R.J.; The efect of increased sodium in the drinkin water on right ventricular hipertropy, raight ventricular failure and ascites in broiler chickens. *Avian Pathology* 16(1). 1987.
- 31.- JULIAN R.J. et al; The efect of cold and dietary energy on right ventricular hipertropy, right ventricular failure and ascites in meat-type chickens. *Avian Pathology* 18 675-684 1889.
- 32.- LOPEZ COELLO C. PASH M.; Efecto de la altura sobre la presentación del síndrome ascítico. *Memorias de la reunion de Investigación Pecuaria SARH. UNAM. México* 1987.
- 33.- LOPEZ COELLO C.; Ascítis una de las causas de mayor mortalidad en el pollo de engorda. *Industria Avicola* 3 (2)1987.
- 34.-LOPEZ COELLO C.; ANTILLON RIONDA A., Enfermedades nutricionales de las aves. *FMVZ. UNAM. México* 1987.
- 35.- MACHORRO VELAZCO E.; Evaluación del efecto de la hipertensión pulmonar en la presentación del síndrome ascítico en México. *Tesis profesional UNAM. FMVZ. México* 1883

- 36.- MALCOM S.G.; Fisiología Animal, principios y adaptaciones. Ed CEC-SA. México 1983.
- 37.- MAXWELL M.H. et al; Studies of an ascitic syndrom in young broilers
1.- Hemathology and Pathology 2.- Ultraestructure Avian Pathology
15 (3) 1986.
- 38.- MAXWELL M.H. et al; An estructural study of an ascitic syndrom
in young broilers reared at high altitude. Avian Pathology 18 481-494
1989.
- 39.- ORR J.P. et al; Ascites in broiler chickens. Canadian Veterinary Journal.
27 (2) 1982.
- 40.- QUINTANA J.A.; Avitecnía. Ed. Trillas. México 1989.
- 41.- QURESHI A.A.; Hidropericardium and Ascites. Poultry International.
june 1989.
- 42.- RAMIREZ VAZQUEZ A.; El síndrome ascítico en aves. Sin publicar.
México 1987.
- 43.- ROBBINS S.L.; Patología estructural y funcional. Ed interamericana.
México 1975.
- 44.- ROJO BARRAÑÓN F.; Relación entre los niveles de energía utilizados
en las raciones de pollo de engorda y la presentación del síndrome
ascítico. Tesis profesional FES-C UNAM. 1988.
- 45.- ROJO MENDIAVILLA E. Enfermedades de las aves. Ed. Trillas. México
1984.

- 46.- ROSILES RENE Informe acerca de la eficacia in vivo e in vitro de un producto adsorvedor de aflatoxina B1, denominado "alumi-sil" y su comparación con un producto comercial denominado "N-S". Correo avícola año V, Vol.9, México 1992.
- 47.- SANCHEZ J.F.; Estudio del Síndrome Ascítico en correlación con la hipertrofia del ventrículo derecho del corazón en pollo de engorda. Tesis profesional. UNAM. FES-C. México 1987.
- 48.- SHANE M.S.; Reducing Aflatoxicosis. Poultry International. december, 1989.
- 49.- SHAVER. Poultry Breeders; Guía técnica de manejo. Canadá 1988.
- 50.- SHLOSBERG A. et al; Controlled early feed restriction as a potential means of reducing the incidence of ascites in broilers. Avian Diseases 35 681-684 1991.
- 51.- STAFF Midia Relaciones Ascitis en pollo de engorda. Tomado del boletín del departamento de investigaciones técnicas de Ross Breeders. Tecnología Avícola. 3 (32). 1990.
- 52.- STURKEY; Fisiología Aviar. Ed Acribia Zaragoza España 1968.
- 53.- SUAREZ O. E. RUBIO M.R.; Uso de restricción alimenticia como control parcial del Síndrome Ascítico. Investigación Veterinaria México 20 1989.
- 54.- VENCO LABORATORIOS; Reporte técnico del H.P.S. México 1993.

- 55.- VILLASEÑOR J.A. RIVERA C.C.; ¿ Que esta pasando con la Ascítis en México? Avirama 15 (12) 1982.
- 56.- VOLKER H. HOFFMAN.; Anatomía y fisiología de las aves domésticas. Ed Acribia. España 1970.
- 57.- WEBER L.C. PETTIT J.R.; Rounheart-Edema-Ascites-Syndrome (REAS) on Turkeys. Ministry of Agriculture and Food. Order 75-075 ag-dex 453/662 Ontario Canada 1975.
- 58.- YERSIN A.G. HUFF L.F. et al; Changes in Hematological, blood gas and serum. Biochemical variables in broilers during exposure to a simulated high altitude. Avian Diseases 36: 189-196 1992.