

01673
N-9
2Ej.



**EFFECTO DE LA RESTRICCIÓN DEL TIEMPO
DE ACCESO AL ALIMENTO EN POLLO DE ENGORDA
CON MALFUNCIONES CARDIACAS, SOBRE LA
INCIDENCIA DEL SÍNDROME ASCÍTICO**

TESIS PRESENTADA PARA LA OBTENCIÓN
DEL GRADO DE
MAESTRO EN PRODUCCIÓN ANIMAL
DE LA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
DE LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
POR
M.V.Z. ALVARO RUIZ GIRALDO

ASESORES: M.V.Z., MSc. CARLOS LOPEZ COELLO
M.V.Z., MSc. ERNESTO AVILA GONZALEZ
M.V.Z., E.P.A.A. JOSE ARCE MENOCA
M.V.Z., GERARDO PEÑALVA GARCIA
D.V.M., MSc., Ph.D. BILLY M. HARGIS



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

ABRIL, 1994



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

EFECTO DE LA RESTRICCION DEL TIEMPO DE ACCESO
AL ALIMENTO EN POLLO DE ENGORDA CON MALFUNCIONES
CARDIACAS, SOBRE LA INCIDENCIA DEL SINDROME ASCITICO

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE :
MAESTRO EN PRODUCCION ANIMAL
P R E S E N T A
ALVARO RUIZ GIRALDO

México, D.F.

Abril de 1994

**EFFECTO DE LA RESTRICION DEL TIEMPO DE ACCESO
AL ALIMENTO EN POLLO DE ENGORDA CON MALFUNCIONES
CARDIACAS, SOBRE LA INCIDENCIA DEL SINDROME ASCITICO**

Tesis presentada para la obtención
del grado de
MAESTRO EN PRODUCCION ANIMAL
de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
de la
Universidad Nacional Autónoma de México
Por
M.V.Z. Alvaro Ruiz Giraldo

Asesores: M.V.Z., MSc. Carlos López Coello
M.V.Z., MSc. Ernesto Avila González
M.V.Z., E.P.A.A. José Arce Menocal
M.V.Z., Gerardo Peñalva García
D.V.M., MSc., Ph.D. Billy M. Hargis

México, D.F.

Abril de 1994

DEDICATORIA

A mis padres:

Apoyo moral y espiritual, quienes me enseñaron
afrontar la vida con valor y dignidad.

A mis hermanos

AGRADECIMIENTOS

A la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México (U.N.A.M.) por la beca otorgada a través del Programa de Apoyo a la Investigación Científica.

Al Instituto Nacional de Investigaciones Forestales y Agropecuarias en Morelia, Estado de Michoacán.

To United States Agency for International Development, University Linkage Project # PCE-5063-A-00-2045-00.

A la Empresa Avícola BACHOCO S.A. de C.V.

Al Doctor Carlos López Coello por su constante apoyo, consejos, disponibilidad y ayuda incondicional, indispensable para lograr llevar a cabo este trabajo y mis estudios de Posgrado.

Al Doctor Ernesto Avila González, sin cuya valiosa y desinteresada ayuda no hubiese sido posible la culminación de este trabajo.

Al Doctor José Arce Menocal por su interés y colaboración.

Al Departamento de Producción Animal: aves y a sus Profesores por la colaboración y amistad que me brindaron durante mi formación y estudios.

A mis Sinodales: M.V.Z., Ph.D. Héctor Sumano López, M.V.Z., MSc., Ph.D. Guillermo Tellez Isaías, M.V.Z., Ph.D. Fernando Pérez-Gil Romo, M.V.Z., MSc. Juan Carlos Valladares de la Cruz y M.V.Z., MSc. Carlos López Coello, por dedicar parte de su valioso tiempo a la revisión y al enriquecimiento con sus sugerencias a este trabajo.

A los M.V.Z. María del Pilar Castañeda Serrano, Daniel Camacho Fernández, Gustavo Adolfo Valenzuela Izaguirre y Carlos Arturo Sánchez Buitrago por su compañerismo y amistad en esta etapa de mi vida.

A la T.S. doña Alicia Vásquez Espinosa quien me hizo sentir en mi propia casa durante el tiempo de mis estudios.

CONTENIDO

	<u>Página</u>
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	4
Revisión bibliográfica.....	7
Historia y distribución del síndrome ascítico	7
Definición.....	7
Etiología.....	9
Fisiopatología.....	14
Signos e incidencia.....	20
Lesiones.....	21
Diagnóstico.....	23
Prevención.....	23
Manejo de la restricción alimenticia como me- dio de control.....	24
- Restricción del consumo de alimento.....	24
- Menor densidad de la dieta.....	25
- Restricción del tiempo de acceso al consumo de alimento.....	27
- Utilización de nutrientes "protectores" del sistema cardiovascular y digestivo.....	28
Control.....	28

	<u>Página</u>
Justificación.....	30
Objetivos.....	30
Metas.....	31
Hipótesis.....	31
MATERIAL Y METODOS.....	32
Animales en experimentación.....	32
Electrocardiogramas.....	33
Programa de alimentación.....	36
Restricción alimenticia.....	36
Gaseometría hemática.....	37
Necropsia y morfología cardíaca.....	38
Parámetros productivos.....	39
Diseño experimental.....	40
Análisis estadístico.....	41
RESULTADOS.....	43
DISCUSION.....	52
CONCLUSIONES.....	61
LITERATURA CITADA.....	62
CUADROS.....	75
ANEXOS.....	100
FIGURAS.....	118

LISTA DE CUADROS

<u>Cuadro</u>	<u>Página</u>	
1	Composición de los ingredientes utilizados y análisis calculado de las dietas.....	76
2	Resultados del electrocardiograma, peso corporal (g) e índice cardíaco en pollos de engorda de 15 días de edad.....	77
3	Datos del electrocardiograma, peso corporal (g) e índice cardíaco en pollos de engorda de 28 días de edad.....	78
4	Electrocardiograma, peso corporal (g) e índice cardíaco en pollos de engorda de 49 días de edad	79
5	Resultados del electrocardiograma, peso corporal (g) e índice cardíaco en pollos de engorda de 56 días de edad.....	80
6	Datos de pH, presión parcial de anhídrido carbónico y presión parcial de oxígeno en pollos de engorda de 15 días de edad.....	81
7	Carbonatos y bicarbonatos en pollos de engorda de 15 días de.....	82
8	Anhídrido carbónico y tensión de oxígeno en pollos de engorda de 15 días de edad.....	83
9	Resultados de pH, presión parcial de anhídrido carbónico y presión parcial de oxígeno en pollos de engorda de 28 días de edad.....	84
10	Promedios de carbonatos y bicarbonatos en pollos de engorda de 28 días de edad.....	85
11	Resultados de anhídrido carbónico y tensión de oxígeno en pollos de engorda de 28 de días de edad.....	86

CuadroPágina

12	Resultados del pH, presión parcial de anhídrido carbónico y presión parcial de oxígeno en pollos de engorda de 49 días de edad.....	87
13	Carbonatos y bicarbonatos en pollos de engorda de 49 días de edad.....	88
14	Anhídrido carbónico y tensión de oxígeno en pollos de engorda de 49 días de edad.....	89
15	Resultados del peso del corazón, aurículas y ventrículo derecho en las necropsias realizadas a los pollos de engorda a los 49 días de edad.....	90
16	Pesos del ventrículo izquierdo + septum y del peso de los pollos de engorda en las necropsias a los 49 días de edad.....	91
17	Pesos del corazón, aurículas y ventrículo derecho en la necropsia de los pollos de engorda a los 56 días de edad.....	92
18	Pesos del ventrículo izquierdo + septum y del peso de los pollos de engorda a la necropsia a los 56 días de edad.....	93
19	Resultados del índice cardíaco derecho e índice cardíaco en las necropsias al día 49 de edad....	94
20	Resultados del índice cardíaco derecho e índice cardíaco en las necropsias al día 56 de edad....	95
21	Datos del programa de alimentación de 0 a 14 días de edad.....	96
22	Promedios del programa de alimentación de 15 a 49 días de edad.....	97
23	Resultados del programa de alimentación de 50 a 56 días de edad.....	98

Cuadro

Página

24	Datos finales del programa de alimentación (0 - 8 semanas).....	99
----	---	----

LISTA DE ANEXOS

<u>Anexo</u>	<u>Página</u>
1 Cuadrados medios del análisis de varianza para los electrocardiogramas tomados al día 15 de edad.....	101
2 Cuadrados medios del análisis de varianza para los electrocardiogramas tomados al día 28 de edad.....	102
3 Cuadrados medios del análisis de varianza para los electrocardiogramas tomados al día 49 de edad.....	103
4 Cuadrados medios del análisis de varianza para los electrocardiogramas tomados al día 56 de edad.....	104
5 Cuadrados medios del análisis de varianza para las tomas de sangre a los 15 días de edad.....	105
6 Cuadrados medios del análisis de varianza para las tomas de sangre a los 28 días de edad.....	106
7 Cuadrados medios del análisis de varianza para las tomas de sangre a los 49 días de edad.....	107
8 Cuadrados medios del análisis de varianza para las necropsias realizadas al día 49 de edad.....	108
9 Cuadrados medios del análisis de varianza para las necropsias realizadas al día 56 de edad.....	109
10 Cuadrados medios del análisis de varianza para el índice cardíaco derecho e índice cardíaco a los 49 días de edad.....	110

AnexoPágina

11	Cuadrados medios del análisis de varianza para el índice cardíaco derecho e índice cardíaco a los 56 días de edad.....	111
12	Cuadrados medios del análisis de varianza para el programa de alimentación de 0 a 15 días de edad.....	112
13	Cuadrados medios del análisis de varianza para el programa de alimentación de 16 a 49 días de edad.....	113
14	Cuadrados medios del análisis de varianza para el programa de alimentación del 50 al 56 días de edad.....	114
15	Datos del programa de alimentación del 0 al 15 día.....	115
16	Datos del programa de alimentación del día 15 al 49 de edad.....	116
17	Datos del programa de alimentación de la octava semana.....	117

LISTA DE FIGURAS

<u>Figura</u>		<u>Página</u>
1	Electrocardiograma normal de un pollo.....	119
2	Electrocardiograma anormal de un pollo.....	120

RESUMEN

RUIZ GIRALDO, ALVARO: Efecto de la restricción del tiempo de acceso al alimento en pollo de engorda con malfunciones cardíacas, sobre la incidencia del Síndrome Ascítico. (Bajo la dirección del M.V.Z., MSc. Carlos López Coello, M.V.Z., MSc. Ernesto Avila González, M.V.Z., E.P.A.A. José Arce Menocal, M.V.Z. Gerardo Peñalva García y D.V.M., MSc., Ph.D. Billy M. Hargis).

Un mil seiscientos pollos de engorda machos Hybro de un día de edad, fueron distribuidos en 16 lotes de cien aves cada uno, empleándose un diseño completamente al azar. Se utilizó un programa de restricción de tiempo de acceso al alimento de ocho horas diarias desde el día 15 al 49 de edad y posteriormente se ofreció alimentación ad libitum hasta los 56 días de edad; y otro programa de alimentación ad libitum del día 1 al 56 de edad.

A los 15 días de edad se tomaron electrocardiogramas en 400 pollitos y los resultados se utilizaron para poder obtener dos poblaciones de aves, 80 con electrocardiogramas normales y 80 con electrocardiogramas anormales; las cuales se distribuyeron en grupos de cinco pollos en cada uno de los lotes experimentales; de tal manera que existieran 80 aves de

cada población de electrocardiogramas para cada programa de alimentación. Se repitieron las lecturas de los electrocardiogramas en las mismas aves a los 28, 49 y 56 días de edad. Se sospecha que en una población de pollo de engorda existen animales con lesiones cardíacas desde el nacimiento, ya que se presentaron pollos con malfunciones cardíacas al día 15 de edad, que mostraron diferencias significativas ($P \leq 0.01$) en el índice cardíaco, además de que se encontraron diferencias ($P \leq 0.01$) para el efecto de grupo a los 15, 28, 49 y 56 días, y para el efecto de alimentación a los 49 y 56 días de edad. Se encontraron diferencias estadísticas significativas ($P \leq 0.01$) en el porcentaje de mortalidad general y en el porcentaje de mortalidad por síndrome ascítico menores en los pollos con restricción en el tiempo de acceso al alimento y esto fue atribuible a una reducción del índice cardíaco.

Para las pruebas de gaseometría hemática no se presentaron diferencias ($P \geq 0.05$) para ninguna de las variables medidas entre tratamientos.

Con base a los resultados anteriores, se puede concluir que en el pollo de engorda actual, los programas de restricción de tiempo de acceso al alimento funcionan mejorando el índice de conversión alimenticia, y reduciendo

el porcentaje de mortalidad general y el porcentaje de mortalidad por síndrome ascítico incluso en aves con afecciones cardíacas.

INTRODUCCION

En los últimos años, la avicultura comercial de pollos de engorda ha obtenido grandes avances relativos a las metas logradas, principalmente disminuyendo su ciclo de producción, mejorando la conversión alimenticia y la calidad de la canal. El aumento de la productividad se ha debido principalmente a la gran inversión en investigación, sobretodo en las áreas de genética y nutrición (59).

Estos avances en cuanto a un crecimiento mas rápido, han originado problemas metabólicos que pueden causar elevada mortalidad en los pollos.

Tal es el caso del Síndrome ascítico (SA), que empezó a observarse a mediados de la década de los años setentas y en la actualidad, participa con una gran incidencia de la mortandad sin respetar programas de medicina preventiva, época del año o tipo de instalaciones, afectando en muchos casos, severamente la economía de las empresas avícolas (55,63).

El SA es una entidad con características epidemiológicas, clínicas y anatomofisiopatológicas constantes que transcurren entre otros signos y lesiones con ascitis, causando una mortalidad elevada. La ascitis se

caracteriza por el acúmulo de líquido en la cavidad abdominal, y es producida por las causas generales de edema (59).

Los signos y lesiones presentes en el SA sugieren la participación de diversas etiologías que están interligadas con aspectos genéticos (7,12,13), fisiológicos (59,92) anatómicos (12), nutricionales (11), toxicológicos (2,92), de enfermedades ambientales y de manejo (59,91), siendo por consenso general que no es de origen infeccioso (53). Los signos clínicos incluyen abdomen distendido, disnea, depresión, cianosis, letargia, plumaje erizado y diarrea (67). Los pollos caminan con dificultad limitando su acceso al alimento y al agua. Por ser un proceso patológico complejo y difícil de explicar con una etiología única, complica los estudios para determinar su origen y su control; además hay que tomar en cuenta que los factores etiológicos mencionados, pueden surgir y desaparecer en determinadas circunstancias (67), y que diagnósticos equivocados y medidas tardías de control pueden agravar la incidencia del SA.

Hasta la fecha, la manera más común de reducir la mortalidad de los pollos por esta enfermedad metabólica, es mediante la restricción en el tiempo de acceso al alimento, con lo cual se restringe su tasa de crecimiento y se disminuye

la demanda de oxígeno (45). Por este motivo en el presente estudio se investigó el efecto de la restricción de tiempo de consumo de alimento en el pollo de engorda con malfunciones cardíacas, sobre la incidencia del SA.

REVISION BIBLIOGRAFICA .

Historia y Distribución del Síndrome ascítico

La presentación del SA tiene una distribución geográfica mundial, habiéndose reportado en: Alemania (21), Bolivia (36), Brasil (53,54), Canadá (86,106), Colombia (41), Ecuador (123), India (74), Israel (112,114), Italia (23), México (125), Nueva Zelanda (57), Perú (100), Reino Unido (37,69,70,120) y Sudáfrica (22,44).

Definición

A la acumulación de líquido en la cavidad abdominal en pollo para carne, se le ha denominado con diferentes nombres, como: Ascitis (119), Edema aviar (3,29,39,41,77), "Waterbelly" (44), Síndrome hidropericárdico (2,34), Síndrome de hipertensión pulmonar (24,68,73), Mal de las alturas (100), Poliserositis (3,104), Bolsa de agua (24,104), Miocarditis (36), Ascitis Hipóxica (39), Ascitis idiopática (3), Edema de las alturas (3), Enfermedad del Edema (3), Toxemia alimenticia y falla cardíaca (3). Los autores consideran la ascitis como un signo, aunado a otras lesiones macro y microscópicas (6,58,59,64,95). En cambio, el SA se define como un conjunto de manifestaciones con

características epidemiológicas clínico-patológicas, de etiología multifactorial, que se caracteriza por lesiones pulmonares, hidropericardio, insuficiencia cardíaca congestiva y ascitis (58,65,67).

La ascitis no es una enfermedad, sino una manifestación patológica de un organismo y es producida por las causas generales de edema (58,65,67).

La ascitis se define como la acumulación de líquido edematoso en la cavidad abdominal. Este último resultaría de una alteración del sistema circulatorio, linfático o de la concentración de la albúmina del suero. Básicamente son cuatro los mecanismos por los que puede desarrollarse el edema:

1. Disminución de la presión coloido osmótica del plasma.
2. Aumento de la presión hidrostática sanguínea.
3. Obstrucción linfática.
4. Aumento de la permeabilidad vascular.

La composición del líquido ascítico aviar es:

Proteína.....	2.84 g/100 ml
Lípidos totales.....	4.04 mg/ml
Acido deoxiribonucleico.....	2.55 g/ml

Estos valores indican que el líquido ascítico tiene una

composición similar al plasma aviar (106).

Etiología

Se conocen una serie de factores que provocan la presentación de ascitis en aves, entre las que se incluyen; micotoxinas, grasas tóxicas, hexanos, exceso de sales (sal común) en la dieta o en el agua de bebida, deficiencia de vitamina E y selenio, toxicidad con furazolidona, anoxia y algunas toxinas de plantas como Crotalaria spectabilis y Phytolaca americana(62).

Algunas etiologías que han sido relacionadas en el pasado con problemas de ascitis están: los factores nutricionales y toxicológicos como intoxicación por compuestos mercuriales, Crotalaria spectabilis, desinfectantes como los cresoles, dioxinas, bifenilos policlorinados, DDT, insecticidas, aceite de nabo, heliotrine, lasocarpine, hexano, y las deficiencias de proteínas, vitamina E y selenio (30,52,68,72,89,99). La mayoría de estos casos se refieren a casos aislados y no corresponden al cuadro clínico-patológico del SA (67).

Edgar et al., (26) en 1958 observaron que la oxidación de ácidos grasos de los alimentos eran los responsables de la aparición de ascitis en las aves. También se afirma que la

presencia de ácido erúsico (un ácido graso presente en gran cantidad en la planta Brassica campestris) fue el responsable de la ascitis en las gallinas (53). También se ha descrito que entre las posibles causas que están más directamente relacionadas con el SA, se encuentran los bajos niveles de oxígeno en los galpones durante la fase de iniciación (53), la toxicidad con monóxido de carbono (130), y los niveles mayores de 70 ppm de anhídrido carbónico en los primeros días de vida, cuando se utiliza gas propano en la calefacción como fuente de calor en los pollitos. Todo lo anterior sugiere que el SA puede ser el resultado de una anoxia.

La altitud sobre el nivel del mar se ha citado en muchos países como una causa predisponente de SA (9,14,27,104,125,128). La baja tensión de oxígeno atmosférico encontrado, ha originado una mayor incidencia en granjas situadas a elevadas altitudes sobre el nivel del mar (mayores de 1.500 m.s.n.m.) (22,36,41,62,100,123,125). Aunque en los últimos años la incidencia de SA en pollos que se crían a bajas altitudes ha ido aumentando, asociándose a una hipoxia crónica por mala ventilación de las casetas y alta densidad poblacional (42,93). Los pollos criados a grandes alturas o en épocas frías son más susceptibles a presentar un problema de SA. A mayor altitud, el aire

contiene menor cantidad de oxígeno. Las bajas temperaturas, el consumo de alimento, las enfermedades respiratorias y la demanda de oxígeno incrementan el metabolismo basal. Más del 30% de los pollos que se crían a alturas por encima de 2000 m.s.n.m., pueden morir por falla cardíaca derecha si no se restringe su tasa de crecimiento con el fin de disminuir la demanda de oxígeno (45).

En invierno hay mayores problemas, debido a que las casetas permanecen cerradas reduciéndose la ventilación y aumentando la contaminación ambiental. El amoníaco produce blefaroconjuntivitis, afecciones de tipo respiratorio y degeneración del pulmón, hígado y riñones. A mayor concentración de amoníaco mayor es la mortalidad por el SA (67).

La temperatura ambiental baja y los niveles de energía metabolizable elevados del alimento influyen también en el incremento de la presentación del SA; así como, la cantidad de alimento administrado (la restricción alimenticia reduce lá mortalidad por SA) (33,46,62,108). La presentación del alimento en forma de migaja aumenta la incidencia, siendo más susceptibles los pollos de engorda de crecimiento rápido (6,54).

También se han mencionado aspectos genéticos como causa

del SA, ya que se ha encontrado diferente susceptibilidad entre diferentes estirpes (62,66).

Dietas deficientes en fósforo causan insuficiencia cardíaca y ascitis (48). Se sugiere que la causa es debida a una hipoxia crónica resultante de la incapacidad para respirar normalmente debido a la baja resistencia y deformación de las costillas. En casos de raquitismo, la deformación de las costillas y la mayor presión sobre los pulmones impide a las aves respirar adecuadamente, lo que puede ocasionar un incremento en la incidencia del SA (67).

La utilización de la furazolidona en dosis elevadas de 300 ppm durante períodos prolongados (mayores a 10 días), ha sido asociada con una mayor mortalidad por SA (76,103,106).

Se ha presentado ascitis como consecuencia de fallas cardíacas, daños vasculares, hipoproteinemia y malfunciones renales que resultan en la retención de electrolitos (106). La mayoría de las investigaciones realizadas se han enfocado hacia la identificación de los agentes que provocan daño hepático. Es indiscutible que durante los últimos estadios del SA, el hígado y el intestino se convierten en la fuente de fluido que se acumula en cavidad abdominal.

Las lesiones hepáticas compatibles con problemas

tóxicos (99), aunadas al efecto de la altura pueden ocasionar un problema circulatorio y secundariamente ascitis (60,61). Los pollos son muy susceptibles a las fallas del ventrículo derecho cuando están expuestos a alturas extremas, especialmente los machos de engorda que tienen un requerimiento más alto de oxígeno (45).

El SA es producido por una hipoxia sistémica, la cual es influida por factores genéticos, medio ambiente en la caseta e infecciones respiratorias (121). A grandes altitudes, las bajas presiones de oxígeno inducen a la presentación de hipertensión pulmonar que ocasiona insuficiencia cardíaca derecha, lo que explica la aparición de una congestión venosa generalizada (68).

Factores que afectan el desarrollo tales como: el alimento peletizado, la alta densidad energética de la dieta, el exceso de sodio en el alimento y/o en el agua, incrementarán el volumen sanguíneo, aumentará el trabajo cardíaco, provocará contracción de los vasos sanguíneos, hipertensión y ascitis (67).

Los factores que limitan la oxigenación de la sangre tales como las enfermedades respiratorias, los contaminantes originados en el aire y la baja cantidad de oxígeno

ambiental, o aquellos que aumentan los requerimientos de oxígeno, como una baja en la temperatura inducen a un aumento de la tasa metabólica y un rápido crecimiento de los tejidos, aumenta la hipertensión pulmonar y producir falla cardíaca derecha y SA (82).

Dentro de las metas en la selección genética de pollos de engorda está la de obtener animales más pesados en menor tiempo, por lo que actualmente se encuentran líneas con diferente velocidad de crecimiento. Esta relación entre la velocidad de crecimiento y susceptibilidad del SA puede ser explicada, debido al desbalance entre la rápida ganancia de peso corporal y el limitado desarrollo pulmonar y del corazón, provocando con esto una descompensación metabólica, afectándose la capacidad para cubrir las necesidades de oxigenación (67).

Fisiopatología

Las bajas presiones de oxígeno propias de las grandes alturas en un organismo no adaptado, le acarrea una serie de trastornos que en el caso de los pollos de engorda se han asociado con una hipertensión pulmonar, ocasionando una hipertrofia cardíaca derecha y consecuentemente, aparición del SA. Los pulmones de las aves domésticas son poco

eficientes para el intercambio gaseoso, esto provoca una insuficiente oxigenación para un ave de rápido crecimiento; esta limitante de oxigenación favorece el depósito de elementos plasmáticos en las paredes de los capilares pulmonares, dificultando así el intercambio gaseoso. Una reducción de la capacidad de oxigenación disminuye la concentración de oxígeno en los tejidos, aumenta el hematocrito, la sangre se vuelve más viscosa y provoca un mayor trabajo cardíaco para impulsar la sangre a los pulmones. Como el corazón no está diseñado para trabajar a altas presiones ocurre una hipertrofia y luego flácidez del tejido, esto aunado a un bloqueo en el tránsito sanguíneo por el daño pulmonar, desencadena broncoespasmo, bloqueo alvéolo-capilar, aumento de la presión sanguínea a nivel de la arteria pulmonar y aumento de la actividad del ventrículo derecho. El incremento de la presión sanguínea se transmite a los capilares pulmonares causando edema pulmonar que disminuye la capacidad de intercambio gaseoso. Al prolongarse este proceso se dilata el ventrículo derecho que ocasiona fallas en la válvula auriculoventricular derecha y permite el retorno venoso a las cámaras anteriores incrementando la presión sobre la aurícula derecha. Frente a esta falla cardíaca derecha, se produce un aumento de la presión hidrostática en todo el sistema venoso (congestión

pasiva crónica). los órganos se congestionan, especialmente el hígado, aumenta la presión y se produce extravasación y edema generalizado que se transmite en hidropericardio y ascitis (31,51,59,71,115,116).

Algunas características anatómicas del pollo de engorda tales como son la rigidez pulmonar (49), menor volumen pulmonar como porcentaje de peso corporal, mayor espesor de la barrera aerohemática en el gallo doméstico que su progenitor el Gallus gallus, pueden disminuir hasta en un 25% la capacidad de difusión de oxígeno por unidad de peso corporal y provocar una significativa dilatación del ventrículo derecho a la primera semana de edad (90,94).

La patogenia de la ascitis también puede estar ligada a una lesión hepática, como es la cirrosis atrófica tóxica, llevando a una insuficiencia cardíaca secundaria. En estas condiciones, la obstrucción hepática provoca aumento de la presión sanguínea en los vasos mesentéricos y aumento de productos tóxicos como el anhídrido carbónico. Por otro lado es posible que la lesión hepática, reduzca la cantidad de proteínas plasmáticas disminuyendo así la presión osmótica intravascular (53,60,61,121,126).

En muchos casos no existe una causa obvia de

hipertensión pulmonar, esto ha sugerido que los pollos de engorda de crecimiento rápido, puedan desarrollar una hipertensión pulmonar primaria cuando es necesario incrementar el flujo sanguíneo para reunir los requerimientos de las altas tasas metabólicas y del rápido crecimiento (45,48,50).

El mecanismo por el cual se presenta la salida de líquidos en el SA es por el aumento de la presión hidrostática sanguínea, esta es provocada por una cardiopatía pulmonar hipertensiva crónica causada por una hipoxia (40), pudiendo definirse así, como un síndrome de origen hipóxico, aunque muchos interrogantes restan aún por ser investigados sobre la etiopatogenia de esta entidad.

Los pollos de engorda de rápido crecimiento, son más susceptibles al aumento de la presión arterial pulmonar resultando en ensanchamiento y falla ventricular derecha que los de crecimiento demorado. El pollo de engorda de rápido crecimiento requiere de más oxígeno; por lo tanto, el corazón aumenta su carga de trabajo para suministrar oxígeno al cuerpo. Para aves de lento crecimiento, las demandas de oxigenación son menores, por lo que en estas aves la incidencia del SA es más baja que en pollos de rápido crecimiento.

Existen otros factores que aumentan la demanda de oxígeno y el volumen sanguíneo como es el frío. Este factor aumenta la carga de trabajo del corazón y el flujo de sangre a través de los pulmones (45).

Algunos trabajos relacionados con la fisiopatología del SA demuestran con base a resultados obtenidos, propusieron un mecanismo patogénico doble para el SA consistente en un daño hepático de probable origen tóxico y una insuficiencia cardíaca derecha de etiología desconocida (68)

Téllez et al en 1986, afirman que el origen del problema es una hipoxia sistémica que ocasiona una hipertensión pulmonar; esta hipertensión repercute sobre el trabajo cardíaco ocasionando hipertrofia y dilatación cardíaca derecha, congestión generalizada y ascitis (122). La hipertensión pulmonar es la responsable de la hipertrofia cardíaca derecha.

La ascitis es el resultado final, de un cambio fisiopatológico, en un síndrome caracterizado por una hipertrofia cardíaca derecha originada por una hipoxia (121).

Es así como la problemática del SA puede ser resumida a condiciones de hipoxia (menor concentración de oxígeno en los tejidos) y en la descompensación metabólica de los sistemas

músculo-esquelético y cardio-pulmonar. Bajo estas características, cualquier factor que predisponga a los pollos de engorda a una hipoxia, como son el aumento en las necesidades de oxígeno, la menor concentración de oxígeno en el ambiente o el daño en el tejido pulmonar, pueden desencadenar el SA (40,43,83,92,94,119).

Observaciones de campo en pollos, indican lesiones cardíacas que consisten principalmente en una dilatación del ventrículo derecho en un 10 al 15% de las parvadas. Esto sugiere que existe una población de aves que empiezan su vida con un alto potencial para desarrollar el SA (59,83).

Se han desarrollado investigaciones paralelas sobre la fisiopatología del sistema cardiovascular del ave, utilizando técnicas electrocardiográficas para conocer el comportamiento de animales clínicamente sanos desde el primer día de vida en el desarrollo de la presentación del SA. En aves de un día de edad se ha observado frecuentemente una dilatación del ventrículo derecho, lo que sugiere una mayor predisposición para presentar el SA (47,78,79,81,83,84,129). En un estudio se identificaron dos grandes poblaciones de aves que mostraron patrones electrocardiográficos completamente diferentes, lo que dio como resultado una sensibilidad a esta técnica, al diagnóstico de la dilatación severa temprana del

ventrículo derecho y del daño cardíaco que desencadena en mortalidad por SA (78,79).

Signos e incidencia

Las aves con SA presentan el abdomen distendido, decaimiento, disnea, crestas cianóticas, plumas erizadas y en casos mas severos retardo en el crecimiento (25,55,63,85,102).

Las manifestaciones clínicas que han sido observadas en el SA son: disnea, erizamiento de las plumas, dificultad para caminar, aves con posición de pinguino cuando el abdomen se encuentra muy distendido; además, de un desarrollo lento, baja ganancia de peso, palidez y muerte repentina (75,101).

Los factores asociados al manejo que aumentan la susceptibilidad al SA son: los cambios bruscos de temperatura, la mala ventilación, el mal manejo de las cortinas, la cama húmeda que produce exceso de amoníaco, el exceso de formul en la incubadora, el tipo o la forma de alimentación, la alta densidad de las aves, el sistema de calefacción, la crianza de sexos separados, los vapores desinfectantes, y el programa de luz artificial. En otras palabras, cualquier factor que aumente el estado de tensión de las aves o disminuya la concentración de oxígeno celular o

en el ambiente favorecen la ocurrencia del SA (80,119).

La mayor tasa de mortalidad ocurre en el período de finalización existiendo variantes que pueden favorecer su presentación a una edad más temprana (22,55,95,119). Se consideran tasas de mortalidad por SA cercanas al 2 % para lotes mixtos (machos y hembras) y 4% en lotes de machos (5,22,28,32,55,74,121,125). En casos extremos, la mortalidad por SA puede llegar al 37% en lotes de sexo mixto (12). De manera general, los pollos mueren aproximadamente 2 a 7 días después de presentarse los primeros signos clínicos. Las aves muertas por SA son encontradas frecuentemente en posición de decúbito dorsal, las extremidades extendidas y generalmente con presencia de alimento en el aparato digestivo (12).

Las enfermedades que afectan a los pulmones, corazón e hígado aumentan la incidencia del SA como es el caso de la aspergilosis pulmonar, enfermedad respiratoria crónica, bronquitis infecciosa, micoplasmosis aviar y las reacciones póstvacunales (119).

Lesiones

Las alteraciones anatómicas mas notables que se presentan por SA son (23,53,62,70,75,86,95,130):

1. Abdómen distendido y fluctuante que contiene un líquido de color amarillo pajizo, en cantidad que varía entre 50 hasta 500 ml. que luego de un tiempo parte coagula formando una masa de aspecto gelatinoso principalmente sobre el hígado.
2. Edema subcutáneo en el abdómen.
3. Hipertrofia de la arteria pulmonar.
4. Hidropericardio de color ámbar.
5. El corazón se observa aumentado de tamaño, flácido, distendido y con hipertrofia del ventrículo derecho.
6. En los casos agudos, hepatomegalia con zonas de decoloración y degeneración grasa.
7. En los casos crónicos, el hígado adquiere un color bronceado, sufre atrofia y su consistencia es firme al tacto, con superficies nodulares por cirrosis hepática. La vesícula biliar generalmente esta distendida.
8. En los riñones se observa congestión, palidez, y aumento de tamaño, con presencia de uratos.
9. El pulmón presenta edema y congestión.
10. El bazo está atrofiado.
11. Los intestinos aparecen congestionados.
12. Los músculos estriados presentan congestión.

Diagnóstico

El diagnóstico presuntivo se hace con base a la historia clínica, observación de signos y lesiones características. Sin embargo, es recomendable llevar a cabo una anamnesis completa que incluya la mayor información posible acerca del inicio de la enfermedad, su incidencia, los factores de manejo que pueden influir como son: una pobre ventilación, el control de criadoras, las bajas temperaturas, y un análisis para determinar micotoxinas u otras sustancias tóxicas productoras de SA que pueden agravar el problema.

Prevención

Las principales medidas a tomar para evitar la presentación de este problema están dirigidas hacia una protección del sistema respiratorio que debe incluir las condiciones de incubación, los métodos de desinfección de las incubadoras, los mecanismos de envío y/o transporte de los pollitos a las granjas, las condiciones de recepción del pollito principalmente en cuanto a manejo y alojamiento, el estado sanitario de las reproductoras y la prevención de enfermedades que afectan al sistema respiratorio.

Manejo de la restricción alimenticia como medio de control

Para disminuir la incidencia del SA se han sugerido diferentes alternativas, que en conjunto pueden minimizar el problema. No obstante algunas de ellas afectan los parámetros productivos, por lo que es necesario realizar un cálculo de viabilidad económica (mortalidad por SA contra costos de prevención) específico para cada región y sistema de producción. La alternativa más eficiente a corto plazo para reducir la mortalidad por el SA (8,17), es la modulación de la velocidad de crecimiento a través de la utilización de los programas de alimentación como son principalmente (10,11, 66,111):

1. Restricción del consumo de alimento

Se caracteriza por una menor cantidad de alimento servido en los comederos, dejando el consumo a libre acceso. Los programas contemplan diferentes variantes:

a. Restricción del consumo de alimento durante un período de la vida del animal iniciando cuando el porcentaje de mortalidad por el SA es muy alto. La disminución del porcentaje de mortalidad se aprecia después de aproximadamente siete días.

b. Restricción desde la etapa de iniciación (14 o 21 días), hasta el final del ciclo. Existe una respuesta acorde a la severidad del programa, generalmente es de un 90 a 95 % del consumo normal.

c. Restricción con un período de crecimiento compensatorio. Es muy similar al anterior pero en los últimos 7 a 10 días se deja el alimento a libre acceso.

En general con los tres programas se observa una baja de mortalidad, pero también en la ganancia de peso; el crecimiento compensatorio no es suficiente para obtener al final del ciclo un adecuado peso corporal, además de que no se presenta un beneficio sobre la conversión alimenticia, así como el riesgo de picaje o laceraciones por la falta de alimento, es frecuente que las parvadas se vean disparejas y aumenta la posibilidad de problemas de una coccidiosis subclínica, siendo sumamente difícil calcular el consumo diario de alimento, existiendo el riesgo de graves errores tanto de exceso como de deficiencia en el consumo de alimento. Por estas razones este tipo de sistemas han caído en desuso, aunque fue de los primeros en utilizarse.

2. Menor Densidad de la dieta

El concepto que se maneja estos programas es muy

variable, siendo los más comunes los siguientes:

a. Modificación de la curva de crecimiento durante los primeros 21 días de vida, para lo cual se emplean dietas balanceadas pero con una baja densidad nutritiva; en las siguientes fases de alimentación se utilizan dietas de alta concentración, buscando el beneficio del crecimiento compensatorio. Debido a que la decisión se toma desde la planta de alimentos, se tiene la ventaja de que se lleva a cabo con menos variantes, pero se pierde la ventaja de una mejor conversión alimenticia. Este tipo de actividad está siendo cada vez más aceptada en la industria avícola, reemplazando los programas de tiempo de restricción de acceso al alimento.

b. Menor densidad nutritiva durante un período largo: Aquí en ocasiones se confunde el concepto y se utilizan dietas mal balanceadas (llegando a diluir un alimento balanceado con grano) por lo que los efectos adversos (al reducir la concentración de las premezclas de vitaminas, minerales, concentración de droga anticoccidiana, etc.) sobre peso corporal y principalmente en la conversión alimenticia pueden ser sumamente costosos, además de las desventajas mencionadas en la modificación de la curva de crecimiento. Estos programas se llegan a utilizar sin

efectuar una evaluación económica, solamente toman en cuenta el porcentaje de mortalidad.

3. Restricción del tiempo de acceso al consumo de alimento

El fundamento de estos programas esta basado en que el animal consume la misma cantidad de alimento que si lo tuviera a libre acceso. El número de horas de acceso al alimento varía desde 8 hasta 9.5, y el inicio del programa ocurre desde el día 5 de edad hasta el 28; en los últimos días se proporciona el alimento a libertad buscando el crecimiento compensatorio. En la medida que se tiene menor número de horas de acceso al alimento, la mortalidad se reduce más así como el peso corporal, de igual manera cuando se inicia a una edad más temprana las aves se adaptan mejor a comer en menor tiempo. Con estas restricciones se observa un marcado beneficio sobre la conversión alimenticia, ya que los animales al no tener acceso al alimento, consumen el que se encuentra presente en la cama, con esto se corre el riesgo de un mayor consumo de cama y con ello de heces. aumentando el riesgo de coccidiosis. Actualmente este es el programa más comúnmente utilizado, siendo difícil su seguimiento y supervisión, ya que normalmente la bajada del equipo se lleva a cabo cuando entran los empleados y se sube el equipo al finalizar su jornada de trabajo, con lo cual en forma real el tiempo efectivo se reduce aún más.

4. Utilización de nutrientes "protectores" del sistema cardiovascular y digestivo

Los productos que se comercializan carecen de una base científica y experimental que demuestren su mecanismo de acción. Estos productos aparentemente solo provocan un incremento en los costos de producción. Hasta la fecha no existe un fármaco o sustancia que demuestre consistentemente una respuesta positiva en el control del SA, por lo cual hay que considerar estas situaciones antes de su utilización (10,11,66,111).

Control

Lo mas conveniente es mantener condiciones adecuadas de manejo y alimentación, para lograr una integridad del sistema respiratorio y cardiovascular que permitan mantener una adecuada oxigenación de las aves, evitando la presencia de factores predisponentes al SA.

El mantener a las aves en ambientes propicios dentro de los límites aceptables de gases tóxicos y con cama seca, logrando una adecuada renovación del aire y evitando fluctuaciones bruscas de temperaturas. Limitar la densidad de población. Lograr el nacimiento de pollitos en condiciones que eviten estados de tensión y afecten el

sistema respiratorio, y asegurarse que los mismos provienen de reproductoras sanas (20).

El tipo de dieta; el alimento no debe tener productos tóxicos; ni contener exceso de sodio o ser deficiente en vitamina E y selenio. Una disminución de la ocurrencia del SA puede ser obtenida por el manejo asociado a la nutrición. Para esta finalidad existen algunas formas básicas de alimentación, todas ellas buscando disminuir la demanda metabólica de las aves, como son: el evitar valores energéticos altos de la ración (dilución energética), reducir el tiempo de acceso a la dieta, alimentar a las aves en días alternados en determinadas semanas, y el ofrecimiento de una cantidad limitada de alimento (20,35,38,56,87,88,105,110,111, 118,126,131).

Por último el estudio y desarrollo genético de las razas y los factores que aumentarían la capacidad de las aves para un suplemento adecuado de oxígeno en los tejidos (55,107).

JUSTIFICACION

Los diversos programas de restricción de consumo de alimento y de restricción de tiempo de acceso al mismo, como paliativos del SA tienen una respuesta favorable al reducir el porcentaje de la mortalidad, siendo más notoria en la medida de su severidad. Por otro lado, se ha observado que pollos de engorda con malfunciones cardíacas detectadas en los primeros días de edad, tienen una mayor predisposición a padecer el SA.

No se ha evaluado el efecto de una restricción en el tiempo de consumo de alimento en aves con malfunciones cardíacas como paliativo para reducir la mortalidad por el SA. Con este estudio se pretende conocer esta situación.

OBJETIVOS

1. Investigar la incidencia del SA en aves con malfunción cardíaca, sujetos a un programa de restricción de tiempo de alimento.
2. Mediante el seguimiento de las gaseometrías hemáticas, determinar la respuesta del sistema respiratorio ante una malfunción cardíaca.

3. Determinar mediante electrocardiogramas y gaseometría hemática malfunciones cardíacas; para evaluar si se puede disminuir el porcentaje de mortalidad por SA en pollos de engorda sometidos a una restricción de tiempo de acceso al alimento.

METAS

1. Reducir la incidencia del SA, disminuyendo el tiempo de acceso al alimento a 8 horas diarias a partir del décimo quinto día de edad.
2. En las aves con restricción de tiempo de acceso al alimento, reducir la incidencia de la mortalidad con respecto a los animales que tienen libre acceso al alimento.

HIPOTESIS

Mediante la utilización del electrocardiógrafo y la gaseometría hemática, se pueden identificar individuos con una mayor susceptibilidad a la presentación del SA.

Aves con una mayor susceptibilidad al SA por malfunción cardíaca prematura, presentan una menor incidencia de mortalidad cuando son sometidas a un programa de restricción de tiempo de acceso al alimento.

MATERIAL Y METODOS

El presente estudio se realizó en la granja avícola experimental del Instituto Nacional de Investigaciones Forestales y Agropecuarias localizada en el Municipio de Morelia, Estado de Michoacán, a una altura de 1.940 m.s.n.m. registrando las siguientes temperaturas:

Temperatura media anual.....	17.7°C
Temperatura media máxima.....	37.5°C
Temperatura media mínima.....	-2.4°C

Animales en experimentación

Se utilizaron 1600 pollitos de engorda machos de la estirpe Hybro de un día de edad, provenientes de una misma parvada de reproductoras y de la misma planta incubadora, los cuales se mantuvieron en producción hasta los 56 días de edad.

Las aves fueron alojadas al azar en una caseta de 128 m², la cual estaba dividida en 16 lotes experimentales de 8 m² cada uno (4 m de largo x 2 m de ancho) en donde se alojaron 100 aves por lote, teniendo una densidad de 12.5 aves por m².

Cada lote experimental tenía cuatro comederos de tolva

de 1.20 m de diámetro y un bebedero automático de campana tipo Plasson. La temperatura de la caseta fue proporcionada por seis criadoras de gas con capacidad de 30.000 B.T.U. cada una; la temperatura inicial fue de 32°C y fue reducida gradualmente 2° C semanales hasta alcanzar una temperatura ambiente de 24°C a las cuatro semanas de edad.

Electrocardiogramas

Se utilizó un electrocardiógrafo Burdick EK10 operado manualmente. Se calibró a 1 mV estandar el impulso eléctrico, y se utilizó 2.0 cm de deflexión de la curva y una velocidad de 50 mm por segundo.

Una vez calibrado el electrocardiógrafo se procedió a realizar las tomas de los electrocardiogramas en 400 pollitos a los 15 días de edad. Se grabaron las derivadas I, II y la derivada unipolar aVF, las cuales se midieron para calcular la magnitud del vector resultante (MVR).

El pollito se colocó en posición de decúbito dorsal, con las alas y patas extendidas sobre una mesa de madera, y se le colocaron subcutáneamente un electrodo en el pliegue del ala derecha, pliegue del ala izquierda, pierna derecha y pierna izquierda (a la altura de la porción distal de la tibia), para obtener las siguientes derivadas:

Derivada I: ala derecha - ala izquierda

Derivada aVF: ala derecha - pata izquierda

Todos los electrocardiogramas tomados y registrados fueron analizados cuantificando la amplitud de la onda R y de la onda S.

Básicamente se midió la distancia de las ondas R y S, y luego se hizo una substraccion de la onda R y de la onda S, la cual dió un promedio de la fuerza eléctrica que está en el complejo eléctrico.

Al leer los electrocardiogramas, la derivada I mostró un complejo RS muy pequeño, y la derivada aVF fue más larga. Se midió en mm la distancia entre la onda R y la onda S.

Se calculó la fuerza eléctrica utilizando la derivada I y la derivada aVF mediante una ecuacion simple, la cual toma a la derivada I y a la derivada aVF medidas en mm y elevando al cuadrado cada una de ellas. fué así como se obtuvo la derivada I al cuadrado en mm y la derivada aVF al cuadrado en mm, y luego se sacó la raíz cuadrada, con lo que se obtuvo la magnitud del vector resultante (MVR).

$$M.V.R. = \sqrt{\text{derivada I}^2 \text{ mm} + \text{derivada aVF}^2 \text{ mm}}$$

Una vez obtenida la magnitud del vector resultante (MVR) se procedió a corregirla con base al peso del pollo expresado en gramos con el fin de obtener el índice cardíaco (I.C.) (82,83).

M.V.R. corregida al peso vivo del pollo

$$\text{M.V.R.} = \text{Índice cardíaco} = \frac{\text{M.V.R.}}{\text{Peso vivo del pollo en gramos}}$$

De los resultados de los 400 pollos muestreados, se utilizaron 160 aves para obtener dos poblaciones, 80 con electrocardiogramas normales (figura 1) y 80 con electrocardiogramas anormales (figura 2), los cuales se identificaron con bandas metálicas en el ala y se distribuyeron en grupos de cinco animales en cada uno de los 16 lotes experimentales; de tal manera que existieran 80 aves de cada población de electrocardiograma (normales y anormales) para cada programa de alimentación (restricción de tiempo de acceso al alimento y alimentación ad libitum). Se necesitaron 400 aves puesto que fue difícil encontrar las 80 aves con malfuncionamiento cardíaco. Las lecturas de los electrocardiogramas se repitieron a los 28, 49 y 56 días de edad.

Programa de alimentación

Los lotes experimentales fueron sometidos a dos diferentes programas de alimentación utilizando las mismas fórmulas e ingredientes; un programa testigo o alimentación a libre acceso y un programa con restricción de tiempo de acceso al alimento.

La composición de las dietas alimenticias para las tres fases de alimentación (1 a 21, 22 a 35, y 36 a 56 días de edad), así como, el análisis calculado se muestran en el Cuadro 1. La presentación física del alimento fue en forma de harina durante todo el período de producción.

Restricción alimenticia

El programa de restricción alimenticia consistió en reducir el tiempo de acceso del alimento a los pollos. El acceso al alimento se hizo por ocho horas diarias desde el día 15 al 49 de edad, y posteriormente de los 49 a 56 días de edad se ofreció el alimento a voluntad. La aplicación del programa de alimentación fue levantando los comederos en las horas en que se restringió el alimento y se utilizó un mayor espacio en comedero por ave (6 cm/ave).

Gaseometría hemática

De cada lote, se tomaron al azar 2 aves a los 15 días de edad, a las cuales se le extrajeron 5 ml de sangre de la vena cubital cutánea (vena alar) con una jeringa de plástico estéril que contenía 0.05 ml de EDTA como anticoagulante; las jeringas con la sangre se colocaron en hielo y se transportaron en un tiempo no mayor de 1 hora al laboratorio en donde fueron procesadas y analizadas.

Para las pruebas hematológicas, se tomaron 2 animales al día 15, 29 y 49 de edad de cada una de las réplicas previamente identificadas con bandas metálicas y que correspondían uno al grupo de electrocardiogramas normales y el otro al grupo de los electrocardiogramas anormales, para tener un total de 32 aves por período.

Para el análisis de la gaseometría hemática se utilizó un gasómetro Nova Stat Profile 7, calibrado sistemáticamente con gases de concentración conocida con variación de menos de un 0.03% capaz de determinar en forma directa los parámetros básicos que fueron: pH, presión de anhídrido carbónico y presión de oxígeno, mediante electrodos ión-selectivos. Con base a los datos del ave como Hb y niveles de oxigenación, el sistema computarizado del propio equipo realizó los cálculos

de: nivel de saturación de oxígeno, oxígeno alveolar, exceso de base en la sangre, bicarbonatos, carbonatos y anhídrido carbónico.

Necropsia y morfología cardíaca

Finalizado los estudios de la gaseometría hemática al día 49 de edad en los 32 pollos seleccionados con y sin afecciones cardíacas que tuvieron un programa de alimentación restringida o a libre acceso, se les sacrificó por dislocación de la articulación occipito-atlantoidea. Luego se realizó la necropsia y se disecó el corazón al cual se le tomo el peso total (g). Una vez hecho esto se procedió a separar el ventrículo derecho y el ventrículo izquierdo más el septum, y pesarlos por separado, esto con el fin de obtener el índice cardíaco derecho de acuerdo a la siguiente fórmula (121):

$$\text{I.C.D.} = \frac{\text{PVD}}{\text{PC}}$$

de donde: ICD = índice cardíaco derecho
 PVD = peso del ventrículo derecho
 PC = peso total del corazón

Parámetros productivos

Los parámetros productivos que fueron evaluados hasta los 56 días de edad fueron: ganancia de peso corporal, consumo de alimento, conversión alimenticia y porcentaje de mortalidad general y por el SA. Estos parámetros fueron obtenidos semanalmente y en forma acumulada. Todos los animales de cada repetición se pesaron semanalmente. Los animales identificados mediante el electrocardiograma se pesaron semanalmente en forma individual.

El consumo de alimento fue medido semanalmente en cada lote, tomando en cuenta la diferencia existente entre la cantidad de alimento administrado durante la semana menos la cantidad de alimento sobrante en los comederos al final de la semana según la siguiente fórmula:

$$CA = AsIs - AsFs$$

en donde:

Ca = consumo de alimento

AsIs = alimento servido al inicio de la semana

AsFs = alimento sobrante en comederos al fin de la semana

El índice de conversión alimenticia fue calculada semanalmente de acuerdo a:

$$\text{ICA} = \frac{\text{Consumo de alimento en la semana}}{\text{Pip} - \text{Pff}}$$

en donde:

ICA = índice de conversión alimenticia

Pip = peso inicial principio de la semana

Pff = peso final del fin de semana

El programa sanitario fue similar para todas las aves y consistió en la aplicación de la vacuna contra la enfermedad de Marek en la planta incubadora vía subcutánea, y dos vacunas contra la enfermedad de Newcastle por vía ocular (día 14 y día 28 de edad). El consumo de agua fue a libre acceso para todos los tratamientos durante todo el estudio.

Diseño experimental

Se empleó un diseño completamente al azar con dos tratamientos, con ocho repeticiones de 100 aves cada una. A los 15 días de edad se tomaron 400 electrocardiogramas para poder identificar un total de 80 aves con electrocardiogramas normales y 80 aves con malfunciones cardíacas, las cuales fueron distribuidas al azar en los lotes experimentales que contenían un total de 100 aves cada uno. De las aves identificadas se les tomó una muestra de sangre a los 15, 28 y 49 días de edad para analizar la gaseometría hemática.

Con base en esta distribución se obtuvo el siguiente diseño experimental:

- a. - 2 poblaciones de electrocardiogramas
 - normal
 - anormal

- b. - 2 programas de alimentación
 - a libre acceso
 - restricción del tiempo de acceso al alimento

- c. 8 repeticiones por programa de alimentación

- d. 10 aves para electrocardiograma por cada repetición de cada tratamiento distribuidas al azar
 - 5 aves con electrocardiograma normal
 - 5 aves con electrocardiograma anormal

- e. 2 gaseometrías hemáticas por cada repetición de cada tratamiento
 - 1 para pollos con electrocardiograma normal
 - 1 para pollos con electrocardiograma anormal

Análisis estadísticos

El análisis de los datos se realizó mediante un diseño factorial 2×2 , siendo un factor las dos poblaciones de electrocardiogramas y el otro factor los programas de

alimentación. Para el comportamiento productivo peso corporal, consumo de alimento, índice de conversión alimenticia, porcentaje de mortalidad general y porcentaje de mortalidad por el SA se realizó un análisis de varianza, un análisis de correlación y una prueba de ji-cuadrada conforme al modelo utilizado (113). En el apéndice se muestran los cuadrados medios de los análisis realizados. Cuando la interacción fué significativa para el arreglo factorial al 1 o al 5 %, se compararon las medias con la prueba de Tukey. Todo esto se efectuó con el procedimiento GLM (General Linear Models Procedure), del paquete estadístico SAS (109).

RESULTADOS**Electrocardiogramas**

El Cuadro 2 muestra los resultados del electrocardiograma para la magnitud del vector resultante (MVR), el peso corporal y el índice cardíaco, en pollos de engorda de 15 días de edad. Al realizar el análisis de varianza, se encontró efecto de grupo ($P \leq 0.01$) para la MVR y para el índice cardíaco. Se puede ver, que los pollos del grupo identificados con electrocardiograma anormal fueron los que tuvieron un mayor MVR e índice cardíaco. El peso de las aves fue semejante estadísticamente ($P \geq 0.01$) entre tratamientos.

Los resultados obtenidos a los 28 días de edad referentes al electrocardiograma, peso corporal e índice cardíaco aparecen en el Cuadro 3. El análisis estadístico indicó diferencias altamente significativas ($P \leq 0.01$) en la MVR únicamente para efecto de grupos de electrocardiogramas y en el peso corporal para programas de alimentación; siendo menor el peso corporal de los pollos restringidos. Para el índice cardíaco no se encontraron diferencias estadísticas ($P \geq 0.05$) entre programas de alimentación, grupo de electrocardiogramas así como tampoco hubo en la interacción alimento por grupo.

Se puede observar que para la MVR siguieron existiendo a los 28 días de edad diferencias entre los grupos de electrocardiogramas ($P \leq 0.01$). En cuanto al peso corporal a los 28 días de edad no existieron diferencias entre los grupos de electrocardiogramas; sin embargo se nota que ya existieron diferencias en el peso corporal a los 28 días de edad entre los programas de alimentación, siendo mayor el peso para los animales alimentados ad libitum respecto a los restringidos en el tiempo de acceso al alimento de 8 horas diarias.

En cuando al índice cardíaco se nota en el Cuadro 3 que no existieron diferencias ($P \geq 0.05$) entre grupos y programas de alimentación.

El Cuadro 4, presenta los datos a los 49 días de edad para el electrocardiograma, peso corporal e índice cardíaco. Se observa que para la MVR existieron diferencias ($P \leq 0.01$) tanto para tipo de electrocardiograma como para programa de alimentación. Los valores mayores fueron para los pollos alimentados ad libitum en comparación con los restringidos; y por otro lado los mayores valores de la MVR siguieron siendo consistentemente más altos para los grupos de pollos con historia de electrocardiograma anormal.

En cuanto a peso corporal a los 49 días, se observa un

mayor peso ($P \leq 0.01$) en los pollos que se alimentaron ad libitum durante todo este período. Para los grupos de aves con diferencia en los electrocardiogramas no existieron diferencias ($P \geq 0.05$) en el peso corporal de los pollos.

Los resultados del Cuadro 4, para índice cardíaco señalan que existieron diferencias ($P \leq 0.01$) entre los tratamientos. Se encontró, mayor índice en los pollos con electrocardiograma anormal.

El Cuadro 5 presenta los datos a los 56 días de edad para el electrocardiograma, peso corporal del pollo y el índice cardíaco. Se observa que para la MVR existieron diferencias ($P \leq 0.01$) tanto para grupo como para el programa de alimentación. Los valores mayores fueron para los alimentados ad libitum en comparación con los restringidos por una parte y por otra parte los mayores valores de la MVR siguieron siendo consistentemente más altos para los grupos de pollos con electrocardiograma anormal.

En lo referente al peso corporal a los 56 días, se observa un mayor peso ($P \leq 0.01$) en los alimentados ad libitum y un peso semejante ($P \geq 0.05$) para los grupos de aves con electrocardiogramas normales y anormales. En cuanto al índice cardíaco se observa en el Cuadro 4, que no

existieron diferencias entre programas de alimentación, pero si existieron diferencias en el índice cardíaco, siendo mayor en los pollos de la población de electrocardiograma anormal.

Gaseometría hemática

Los Cuadros 6, 7 y 8 muestran los resultados para el pH, la presión parcial de anhídrido carbónico, presión parcial de oxígeno, carbonatos, bicarbonatos, anhídrido carbónico y tensión de oxígeno, en pollos de engorda a los 15 días de edad.

El análisis estadístico indicó que no existían diferencias significativas ($P \geq 0.05$) para ninguna de las variables medidas entre tratamientos; pudiendo observarse que los resultados de laboratorio en los diferentes análisis de la sangre de las aves en los grupos y programas de alimentación fueron semejantes.

Los Cuadros 9, 10 y 11 muestran los resultados para el pH, la presión parcial de anhídrido carbónico, presión parcial de oxígeno, carbonatos, bicarbonatos, anhídrido carbónico y tensión de oxígeno, en pollos de engorda a los 28 días de edad.

Se observan datos similares entre los tratamientos y el

análisis estadístico no mostró diferencias significativas ($P \geq 0.05$) para ninguna de las variables medidas.

Los Cuadros 12, 13 y 14 muestran los resultados para el pH, la presión parcial de anhídrido carbónico, presión parcial de oxígeno, carbonatos, bicarbonatos, anhídrido carbónico y tensión de oxígeno, en pollos de engorda a los 28 días de edad.

Nuevamente el análisis estadístico indicó que no hay diferencias significativas ($P \geq 0.05$) entre tratamientos, para ninguna de las variables medidas.

Mortalidad

En los animales con electrocardiograma anormal la mortalidad por SA fué del 6.5% ($P \leq 0.01$), y en los animales con electrocardiograma normal no se presentó mortalidad por SA ($P \geq 0.05$).

Necropsias

Las lesiones más relevantes a las necropsias realizadas a los 49 y 56 días de edad fueron ascitis e hidropericardio, la cantidad de líquido presente fue variable. El pericardio se encontró engrosado y opaco. Los pulmones presentaron congestión y grados variables de edema. El corazón presentó

cardiomegalia, dilatación a nivel auricular y ventricular. En el hígado las lesiones fueron variables, encontrándose congestión, consistencia firme y palidez, la cápsula de Glisson engrosada, opaca y con adherencias, algunas aves no presentaron lesiones hepáticas evidentes. Los riñones se hallaron de tamaño normal, presentaron congestión de leve a moderada y en algunas aves friables al corte.

El líquido ascítico se presentó como un derrame claro, de color amarillo pajizo que coaguló al contacto con el aire.

El Cuadro 15 muestra los resultados para el peso del corazón, aurículas y ventrículo derecho en pollos de engorde sacrificados a los 49 días de edad. Al realizar el análisis estadístico se encontraron diferencias altamente significativas ($P \leq 0.01$), para el efecto de programa de alimentación para corazón, ventrículo derecho y para las aurículas, notándose pesos mayores para los pollos alimentados ad libitum.

En el Cuadro 16 se observa que existió una diferencia ($P \leq 0.01$) para el efecto de alimentación en lo que respecta al peso del ventrículo izquierdo + el septum y al peso del pollo.

El Cuadro 17 muestra los resultados para la necropsia

de los pollos realizadas a los 56 días de edad, en lo referente al peso del corazón, aurículas y ventrículo derecho. En el se puede apreciar que existe una diferencia ($P \leq 0.05$) para el efecto de grupo de los electrocardiogramas; y no se presentan diferencias ($P \geq 0.05$) para el efecto del programa alimenticio.

En el Cuadro 18 se puede apreciar que hay una diferencia significativa ($P \leq 0.01$) para el efecto de grupo en el ventrículo izquierdo + septum siendo mayor para los anormales. Para el efecto de alimentación no hubo diferencias ($P \geq 0.05$), en el peso del pollo no se encontraron diferencias ($P \geq 0.05$) tanto para el efecto de alimentación como para el efecto de grupo de electrocardiogramas.

El Cuadro 19 muestra los resultados para el índice cardíaco e índice cardíaco derecho en las necropsias a los 49 días de edad. Se puede apreciar que existe una diferencia ($P \leq 0.05$) para el efecto de grupo en el índice cardíaco; y no se presentan diferencias ($P \geq 0.05$) para el efecto de alimento y grupo para el índice cardíaco derecho, ni para el efecto de alimento en índice cardíaco.

En el Cuadro 20 se observa los resultados para el índice cardíaco e índice cardíaco derecho en las necropsias a

los 56 días de edad. Al realizar el análisis estadístico se encontraron diferencias altamente significativas ($P \leq 0.01$) para el efecto de grupo en el índice cardíaco, y no se presentaron diferencias ($P \geq 0.05$) para el efecto de alimento, índice cardíaco y tampoco efecto de alimento y grupo para el índice cardíaco derecho.

Parámetros productivos

Los datos semanales de las variables productivas en estudio están en los anexos. En el Cuadro 21 están las medias de los resultados obtenidos durante las dos primeras semanas de vida. No se encontraron diferencias significativas ($P \geq 0.05$) entre tratamientos para ninguna de las variables analizadas, esto es atribuible en que hasta esta fecha recibieron ambos grupos alimento a voluntad.

En el Cuadro 22 aparecen los resultados promedio desde el día 15 al 49 de edad. Se puede apreciar que existieron diferencias significativas ($P \leq 0.05$) entre tratamientos para la ganancia de peso, consumo de alimento, la conversión alimenticia acumulada, el porcentaje de la mortalidad acumulada y el porcentaje de la mortalidad por SA entre los grupos de aves con restricción alimenticia y con alimentación ad libitum. Se nota que hubo un menor peso, menor ganancia

de peso y menor consumo en las aves restringidas, también se ve que hubo un mayor porcentaje de mortalidad por SA en los pollos de engorda que se alimentaron con el programa de alimentación ad libitum, además que tuvieron una mayor mortalidad general.

En el Cuadro 23 se presentan los resultados de las medias y las desviaciones estándar para el programa de alimentación de los pollos durante la última semana (49 a 56 días de edad). Se observa que hay diferencias significativas ($P \leq 0.01$) entre tratamientos para el peso inicial, peso final, ganancia de peso acumulada, conversión acumulada, porcentaje de mortalidad acumulada y porcentaje de mortalidad por SA. Se puede ver que con los pollos con alimentación ad libitum se obtuvieron los mayores resultados de comportamiento productivo; sin embargo, la mortalidad general y por SA fue menor en los pollos restringidos de los 15 a los 49 días de edad.

El cuadro 24 muestra en forma resumida los resultados finales del efecto del programa de alimentación, en la cual se observan las diferencias significativas ($P \leq 0.01$) entre cada uno de los programas utilizados, menor consumo total, menor peso final, mejor índice de conversión alimenticia y una reducción notable en el porcentaje de mortalidad general y por el SA.

DISCUSION

Algunos investigadores afirman que con la aplicación de los programas de restricción alimenticia moderados a edades tempranas no hay diferencias significativas en cuanto a peso corporal y conversión alimenticia al final del ciclo, mientras que la mortalidad reportada por el SA disminuye significativamente; se sugiere que así se reduce la velocidad de crecimiento en edades tempranas, y disminuye la demanda metabólica que el pollo requiere en esa etapa de su vida, por lo que se baja el porcentaje de mortalidad por SA sin afectar los parámetros productivos al salir las aves a la venta (4,8,10,12,15,16,18). En el presente trabajo se encontraron afectados ($P \geq 0.05$) el peso final y el índice de conversión alimenticia con el programa de restricción alimenticia, existió un 8.2% de reducción en el peso final a las 8 semanas de edad; sin embargo, el porcentaje de mortalidad total y el porcentaje de mortalidad por SA disminuyeron considerablemente (66.1 y 92.5% respectivamente) en las aves con programa de restricción de tiempo de acceso al alimento en comparación con las aves alimentadas a libre acceso de los 15 a los 49 días de edad, encontrándose diferencias estadísticas significativas ($P \leq 0.05$) entre los tratamientos (restricción alimenticia y alimentación ad

libitum), lo que coincide con lo previamente confirmado por muchos investigadores en un sentido de que el tiempo para recuperar el crecimiento perdido en los pollos por la alimentación restringida no lo puede recuperar en un tiempo breve (8,15,17,18).

Se observó que con un programa de restricción que limite el tiempo de acceso al alimento de ocho horas diarias, proporcionando además alimento en forma de harina y modificando el espacio disponible en el comedero, da como resultado, junto con el mantenimiento de las condiciones ambientales y sanitarias apropiadas de la granja, la reducción de gran parte de la mortalidad asociada con el SA lo que coincide con otros estudios (17,18,19,98). Quizá el menor peso de los animales en este estudio, fue debido a que la limitación en el acceso al alimento fue hasta los 49 días, y de los 49 a los 56 días de edad no se logró recuperar el peso perdido de los animales.

En trabajos de investigación realizados se ha encontrado que la restricción de tiempo de acceso al alimento, es la que mejores resultados ha dado en la disminución de la mortalidad por el SA, y su explicación está dada a que se reducen las exigencias metabólicas del ave en cierta etapa de su vida (17,18,19). La disminución de peso

del pollo durante las primeras semanas de vida es importante, pues es cuando se produce un mayor impacto sobre la fisiología del ave (8), reduciendo el peso corporal.

Los resultados de este estudio, confirmaron que la velocidad de crecimiento es un factor importante en la presentación del SA como ha sido señalado previamente (97).

Los programas de restricción alimenticia en pollo de engorda, a pesar de que han sido considerados poco lógicos, aún permanecen y siguen difundándose, de tal manera que en la actualidad es una práctica común en el lugar donde la mortalidad por el SA es importante. Algunos autores señalan el uso de la restricción alimenticia en pollos de engorda como un paliativo para disminuir la mortalidad por el SA, sin ningún perjuicio sobre la productividad en el pollo (97,117,121,124), esto no es semejante a lo encontrado en el presente trabajo; ya que se debe valorar la merma en el peso final del pollo.

En la patogenia del SA la insuficiencia cardíaca derecha como consecuencia de la hipertensión pulmonar es el evento crítico para la acumulación de líquido en la cavidad abdominal. Observaciones de campo indican que existe una dilatación del ventrículo derecho hasta en un 10 al 15 % de

los pollitos de engorda de un día de edad. Esto puede sugerir que existe una población de aves que empieza su vida con un alto potencial para desarrollar SA (78,79).

En los estudios de electrocardiografía realizados el corazón de los pollos normales muestran una onda R pequeña típica y una amplia onda S (rS), dicha onda es inferior a la observada en un corazón con hipertrofia del ventrículo derecho, dilatación y/o falla cardíaca que muestre una amplia onda R y una pequeña onda S (RS). La lectura inicial de los electrocardiogramas puede ser utilizada para seleccionar los grupos de pollos normales y con malfunciones cardíacas (78,79) como fue mostrado en este estudio en que a partir de los 15 días de edad, se pudieron distinguir dos poblaciones de pollos una con electrocardiograma normal y otra anormal.

Los análisis de amplitud de las curvas ventriculares, indicaron que las curvas S y T se vuelven significativamente más altas a la cuarta semana de edad (81), cuando son comparadas con los de la segunda semana de edad. Estos cambios indican, que el ventrículo derecho ha rebasado la dilatación normal, acompañado por estos incrementos en las ondas P y R y sugieren que el problema cardíaco empieza a desarrollarse en mayor grado en las aves antes de la cuarta semana de edad.

El comportamiento a la cuarta semana de edad (28 días) entre grupos de diferente electrocardiograma (normal y anormal) en lo que se refiere al índice cardíaco no fué diferente ($P \geq 0.05$); esto puede ser debido a que aún no fué la edad de presentación del SA, pues la mayor incidencia se encuentra entre la 5a. y 7a. semana de edad (78) y la mayor tasa de mortalidad entre la 6a. y 7a. semana de edad (22,55,95,119).

A los 49 y 56 días de edad se presentaron diferencias ($P \leq 0.01$) entre grupos de electrocardiograma para el índice cardíaco, lo que sugiere que las aves están en la edad de mayor incidencia a la presentación del SA.

Los hallazgos más significativos de este trabajo indicaron que en el grupo de aves identificadas como anormales (con malfunciones cardíacas) por la técnica de electrocardiografía al día 15 de edad, presentaron el mayor porcentaje de mortalidad por SA (6.25 %), mientras que en las aves identificadas como normales, es decir sin malfunciones cardíacas y con un electrocardiograma normal no se presentó el SA (0.00 %), lo que viene a confirmar que las aves identificadas por electrocardiografía a los 15 días de edad, estaban predispuestas a desarrollar SA y la variabilidad en la mortalidad relacionada con el SA observada en casos de

campo puede estar directamente relacionada con el número de aves predispuestas que existan al momento del alojamiento (79).

Al realizar la razón de momios para el electrocardiograma, se encontró que hay una relación muy fuerte entre la anormalidad del electrocardiograma y la presencia del SA ($P \leq 0.05$), lo que sugiere que las aves que tienen el electrocardiograma anormal tienen once veces más posibilidad de padecer el SA; lo que puede ser una herramienta muy buena para la selección genética de aves resistentes a SA.

En la primera toma de los electrocardiogramas, la que se realizó para escoger los pollos con electrocardiogramas normales y anormales, se encontró que la magnitud del vector resultante (MVR) y el índice cardíaco eran diferentes ($P \leq 0.05$), factor importante si se considera que con base al MVR y al índice cardíaco se obtuvieron los dos grupos de aves (normales y anormales); pero se observó que el peso del pollo no tenía relación alguna con la MVR o el índice cardíaco.

Cabe destacar que, a los días 15, 49 y 56 de edad, en los pollos que se presentó mortalidad por el SA se encontró una correlación positiva ($r = 0.95$, $P \leq 0.01$) entre el incremento de la magnitud del vector resultante (MVR) y el

índice cardíaco, además la correlación entre el tamaño del ventrículo derecho y el peso corporal al día 49 de edad fue estadísticamente significativa ($r = 0.61$, $P \leq 0.01$), lo que sugiere que mientras mayor sea la magnitud del vector resultante (MVR), habrá un mayor índice cardíaco y por consiguiente un mayor tamaño del ventrículo derecho, situación que no fue encontrada en los pollos que no desarrollaron este síndrome.

El índice cardíaco calculado mediante el electrocardiograma fue capaz de reconocer una alteración funcional en el ventrículo derecho, sugiriendo que se ha presentado tensión cardíaca antes o inmediatamente después del nacimiento, lo que predispone al pollito de engorda de 15 días de edad al SA. En edades más elevadas ya no resultó ser una técnica precisa.

En las pruebas de gaseometría hemática, no se encontraron diferencias ($P \geq 0.05$) entre tratamientos en ninguna de las variables medidas en los tratamientos, ni en la interacción entre el programa de alimentación y el grupo (normales y anormales); sin embargo se observó para ambos tratamientos y para la interacción a los 15 días de edad una correlación negativa ($r = -0.73$, $P \leq 0.05$) entre la presión parcial de bióxido de carbono y la presión parcial de

oxígeno, así como una correlación ($r = 0.53$, $P \leq 0.05$) entre la presión parcial de bióxido de carbono y el nivel de bicarbonatos. Estos datos coinciden con resultados de investigación previos (4,90,93,96,122), en los cuales, se ha observado reducción de la presión parcial de oxígeno, aunado a un incremento en las presiones parciales de anhídrido carbónico arterial, son hallazgos que denotan un evidente estado de hipoxia en las aves, responsable de la hipertensión pulmonar y las consecuentes lesiones cardíacas; así como, un incremento de bicarbonatos en la sangre arterial, que es un mecanismo fisiológico de compensación en la acidosis respiratoria provocada por la hipoxia.

Los signos clínicos y las lesiones observadas a lo largo del estudio corresponden estrechamente a los antes descritos en la revisión de literatura e informados en los últimos años como SA del pollo de engorda, estos fueron: distensión abdominal, plumas erizadas, disnea, algunos presentaron retraso en el crecimiento y en los casos más severos cianosis de la cresta y piel de la región abdominal (53,86,95,130).

Los resultados del estudio post mortem que se hicieron en el presente trabajo el día 49 y 56, demostraron que las aves pertenecientes al grupo testigo (normales) poseen

lesiones pulmonares semejantes a las aves con SA con menor grado de severidad. Esto también fue observado en una revisión sobre ascitis en México, en donde no fue posible hallar a la necropsia aves con pulmones sin lesiones macroscópicas aparentes (84). Así mismo, el haber encontrado un porcentaje de aves sin signos clínicos con hidropericardio evidente, permite suponer que estas aves estaban en proceso de desarrollar un estado final de ascitis.

CONCLUSIONES

La electrocardiografía es una técnica adecuada para el diagnóstico precoz del SA, y puede ser utilizada efectivamente en los estudios sobre su desarrollo en pollos de engorda, al encontrar una relación muy fuerte entre la anormalidad del electrocardiograma y la mortalidad por esta enfermedad.

Los pollos de engorda que mostraron un electrocardiograma anormal al día 15 de edad, son altamente susceptibles para desarrollar el SA.

El programa de restricción de tiempo de acceso al alimento de ocho horas diarias fue eficaz para disminuir el porcentaje de mortalidad por síndrome ascítico en un 92.5 % y estuvo asociada a una disminución de la MVR.

LITERATURA CITADA

- 1.- Alemán, M. Ma., Paasch, M. L., Montana, R.L.: La hipoxia y la acidosis sistémica en la patogenia del síndrome ascítico del pollo. Tesis Profesional. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México. U.N.A.M. (1987).
- 2.- Alexander, J.C.; Young, R.J.; Burnett, C.M.; Hathaway, H.D.: Hydropericardium Assay and Safety of Fats and Fatty Acid Products. Poul. Sci., 41(1):22-31(1962).
- 3.- Antillón, R.A., López, C.C.: Enfermedades nutricionales de las aves: síndrome ascítico. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, División del sistema Universidad abierta. 1a. ed. 431-444(1987).
- 4.- Arce, M. J.: El uso de la restricción de alimento en edades tempranas en el pollo de engorda para reducir la incidencia del síndrome ascítico. III Jornada Médico Avícola. 14-19(1992).
- 5.- Arce, M.J.: El Síndrome Ascítico en Pollos de engorda, evolución en México durante los últimos 10 años. Mem, VIII Conferencias Internacionales sobre Avicultura. México. 291-316(1987).
- 6.- Arce, M.J., Soto, C.G., Avila, G.E.: Efecto de la presentación del alimento con relación a la incidencia del Síndrome Ascítico en pollos de engorda. Mem. IX Congreso Latinoamericano de Avicultura. México (1985).
- 7.- Arce, M.J., López, C. Carlos.: Respuesta hematológica y el uso de técnicas electrocardiográficas en el estudio del síndrome ascítico. AMENA-FMVZ-UNAM. U.S. Feed Grain Council. Aneca. Sept. 14(1990).
- 8.- Arce, M.J., López, C.C., Vázquez P.C., Avila G.E.: Efecto de la reducción de ganancia de peso en edades tempranas del pollo de engorda sobre la incidencia del síndrome ascítico. Correo Avícola. 34-38(1990).

- 9.- Arce, M.J., López, C.C., Vázquez, P.C.: Síndrome ascítico en el Valle de México. **Avicultura Profesional**. Vol.5, No.3, 90-93(1987).
- 10.- Arce, M.J.: Restricción alimenticia para disminuir ascitis. **Avicultura Profesional**. Vol.8, No.3, 96-102(1991).
- 11.- Arce, M.J., Castellanos, G.F., Berger, M., López, C.C.: Programas de alimentación para el control del síndrome ascítico en pollo de engorda. **I Jornada Médico avícola**.169-177(1989).
- 12.- Arce, M.J., López, C.C., Berger, M.: Control of ascites syndrome on feed restriction techniques. **J. Apply Poultry Re.** 1:1-5(1992).
- 13.- Arce, M.J., López, C.C., Avila, G.E.: Restricción de alimento al día de edad en pollo de engorda para el control del síndrome ascítico. **Convención Nacional ANECA 17**. Guadalajara. Memoria 17:27-32(1992).
- 14.- Arce, M. J., Vázquez, P.C., López, C.C., Avila, G.E.: Susceptibilidad de líneas comerciales del pollo de engorda al síndrome ascítico. **Memorias del XI Congreso Latinoamericano de Avicultura y IV Reunión Latinoamericana de especialistas en Ciencias avícolas**. Costa Rica, 33-41(1989).
- 15.- Arce M.J., Vázquez, P.C., Avila, G.E., López, C.C.: Efecto de la restricción alimenticia en el pollo de engorda sobre la mortalidad del síndrome ascítico. **Memorias de la Reunión de la Investigación Pecuaria en México**. 90(1988).
- 16.- Arce M.J., Berger, M., López, C.C.: Control del síndrome ascítico. **Avicultura Profesional**. Vol. 6, No.3, 34-37(1990).
- 17.- Berger, M. M.: La restricción alimenticia y el control del síndrome ascítico en pollo de engorda. **II Jornada Médico Avícola**. 405-415(1991).
- 18.- Berger, M. M.: Implementación de programas de restricción alimenticia para el control del síndrome ascítico. **II Mesa Redonda sobre el síndrome ascítico**. ANECA. México, D.F. 13-18(1990).

- 19.- Berger, M.M., Córtez, M.E., Castellanos, G.F.: Control del síndrome ascítico en pollo de engorda por medio de la restricción en el tiempo de acceso diario al alimento. Memorias de la XV Convención Anual de ANECA. Cancún, Quintana Roo, México. 25-41(1990).
- 20.- Berger, M.M.: Control del síndrome ascítico (Ascitis): Aspectos prácticos. Correo Avícola. Año 1, vol. 1, No. 2: 5-8(1988).
- 21.- Bergman, V., Muller-Melenar, K., Birbaun, H.: Zum Auftreten eines Hydroperikard-Aszites Syndrome (udemkrankheit) in Broilerbestanden. Monatshefte für Veterinar Medizin. 34: 626-628(1979).
- 22.- Buys, S.B., Barnes, P.: Ascites in Broilers (Correspondence). Vet. Rec., 108:226(1981).
- 23.- Cerroti-Sola, S., Canes, M.G., Guarda, F.: Risoluzione della Síndrome Ascitico in polli in seguito a coambiamento delle condizioni ambientali ed alimentari. Clinica Vet., 111: 104-108(1988).
- 24.- Cueva, S., Sillare, H., Valenzuela, A. and Ploog, H.: High altitude induced pulmonary hypertension and right heart failure in broiler chickens. Res. Vet. Sci. 16:370-374(1974).
- 25.- Dale, N., Villacares, A.: Relationship of two-week body weight to the incidence of Ascites in broiler. Avian Dis., 32: 556-560(1988).
- 26.- Edgar, S.A., Bond, D.S., Melius, P., Ingram, G.R.: The effect of toxic substances in fat on poultry. Poul. Sci., 37: 120(1958).
- 27.- Estudillo, L.J.: Edema aviar, ascitis idiopática, síndrome de las grasas tóxicas, lipidosis tóxica, edema de las alturas. Mem. I Congreso Nacional de ANECA. México. 96-104(1976).
- 28.- Fitz-Coy, S.H., Harter-Dennis, J.M.: Incidence of Ascites in broiler and roaster chickens. Poul. Sci. Supp. 1:67-87(1988).

- 29.- Flick, D.F., Firestone, D., Higginbotham, G.R.: Studies of the chick edema disease. 9. Response of chick fed or singly administered synthetic edema producing compounds. *Poult. Sci.* 51: 2026-2034(1972).
- 30.- Flick, D.F., O'Dell, G.R., Childs, A.V.: Studies of the chick edema disease. 3. Similarity of symptoms produced by feeding chlorinated biphenyl. *Poult. Sci.*, 44:1460-1467(1965).
- 31.- Flórez, R.F.: Fisiopatología de la ascitis. *Memorias de la VI Convención anual de ANECA*. Yucatán, México. 141(1981).
- 32.- Flórez, C.E., Avila, G.E.: Mortalidad en pollos de engorda con el Síndrome ascítico y su relación con fuentes concentradas de energía. *Mem. VIII Conv. Anual de ANECA*. México. 230-235(1983).
- 33.- García, V.R., Romano, P.J.: Índice de mortalidad diaria por Síndrome ascítico en relación con los niveles de energía del alimento y temperatura ambiental en pollos de engorda. *Mem. VII Conv. Anual de ANECA*. México, (1982)
- 34.- Gordon, R.S., Mulholland, R.A., Machlin, L.J., Maddy, K.H.: Hydropericardium and ascites caused by excess salt and a factor in blood meal. *Poult. Sci.*, 38:1209(1959).
- 35.- Gúzman, F.C., Mellibovsky M.B.: Modulación temprana del peso corporal para el control del Síndrome ascítico en pollo de engorda. *Convención Nacional ANECA 17*. Guadalajara. *Memorias* 17:47-57(1992).
- 36.- Hail, S.A., Machicao, N.: Miocarditis in broiler chickens reared at high altitude. *Avian Dis.*, 12: 75-84(1968).
- 37.- Hemsley, L.A.: The causes of mortality in fourteen flocks of broilers chickens. *Vet. Rec.*, 77: 473-476(1965).
- 38.- Heras, H.A., López, C.C.: Efectos de programas alimenticios para el control del Síndrome Ascítico sobre los parámetros productivos del pollo de engorda. *Mem. IX Conv. Nacional de ANECA*. México. 80-89(1984).

- 39.- Hernández, A.: Hypoxic ascites in broiler: a review of several studies done in Colombia. *Avian Diseases*. 31:658-661(1987).
- 40.- Hernández, A.: Ascitis aviar de origen hipóxico: estudios en Colombia. *Avicultura Profesional*. Vol. 3, No. 2, 54-55(1985).
- 41.- Hernández, A. Comprobación de la Ascitis hipóxica (un tipo de Edema aviar). *ACOVEZ*. 3:44-47(1979).
- 42.- Hernández, A.: Influencia de la temperatura en la incidencia de la ascitis de origen hipóxico en pollos de engorde. *Proc. 14th. Natl. Vet. Congress*, Cartagena, Colombia. 14(1984).
- 43.- Hernández, A.: Disminución de la incidencia de Ascitis aviar de origen hipóxico con el incremento de la temperatura en los galpones. *Avicultura Profesional*, 3: 54(1985).
- 44.- Huchzermeyer, F.W.: Waterbelly-altitude disease. *Poult. Bulletin*, June: 279(1984).
- 45.- Julian, R.J.: Ascitis en pollo de engorde. *Avicultura Profesional*. Vol. 5, No. 4, 150-154(1988).
- 46.- Julian, R.J., McMillan I., Quinton M.: The effect of cold and dietary energy on right ventricular hypertrophy, right ventricular failure and ascites in meat-type chickens. *Avian Pathology*. 18:675-684(1989).
- 47.- Julian, R.J.: The effect of increased sodium in drinking water on right ventricular hypertrophy, right ventricular failure and ascites in broiler chickens. *Avian Pathol.*, 16: 61-71(1987).
- 48.- Julian, R.J., Friars, G.W., French, H., Quinton, M.: The relationship of right ventricular hypertrophy, right ventricular failure, and ascites to weight gain in broiler and roaster chickens. *Avian Diseases*, Vol. 31:130-135(1987).
- 49.- Julian, R.J., Goryo, M.: Pulmonary Aspergillosis causing right-ventricular failure and ascites in meat-type chickens. *Avian Pathology*. 19:643-654(1990).

- 50.- Julian, R.J., Mirsalini, S.M.: Concentración de oxígeno sanguíneo de pollos de engorde de rápido y lento crecimiento, y de pollos con ascitis debido a falla ventricular derecha. *Avian Diseases*, resúmen en Español. (1992).
- 51.- Julian, R.J., Wilson, B.: Concentración de oxígeno en el corral y falla ventricular derecha y ascitis inducidos por hipertensión pulmonar en pollos tipo carne mantenidos a bajas alturas. *Avian Diseases*, resúmen en Español. (1992).
- 52.- Julián, R.J.; Wilson, J.B.: Ascites in Broiler chickens caused by high levels of carbon monoxide. 56th. Annual Meeting of Avian Disease. University Park, Pa. (1984).
- 53.- Lamas da Silva, J.M.: Ascitis en pollos de engorde: un nuevo desafío. *Avicultura Profesional*. Vol. 3, No. 2, 57-60(1985).
- 54.- Lamas da Silva, J.M., Dale, N., Luchesi, J.B.: Effect of pelleted feed on the incidence of ascites in broilers reared at low altitudes. *Avian Dis.*, 32: 376-378(1988).
- 55.- Leeson, S.: Sudden death syndrome nutritional and metabolic considerations. *Poultry nutrition and Disease control*. Technical symposium for the Poultry Industria. Florida, U.S.A. 43-50(1987).
- 56.- Leeson, S, Summers, J.D., Caston, L.J.: Diet dilution and compensatory growth in broiler. *Poult. Scie.*, 70: 867-873(1991).
- 57.- Lohir, J.E.: Congestive heart failure in broiler resembling toxic heart degeneration and the chick edema disease. *New Zeland Vet. J.*, 23: 200-205(1975).
- 58.- López, C.C., Arce, M.J., Avila, G.E., Vásquez, P.C.: El Síndrome ascítico. I Jornada Médico Avícola. 174-205(1990).
- 59.- López, C.C., Arce, M.J., Avila, G.E., Vásquez, P.C.: Investigaciones sobre el Síndrome ascítico en pollos de engorda. *Ciencias Veterinarias*. 5:13-48(1991).

- 60.- López, C.C., Arce, M.J., Avila, G.E., Vásquez, P.C.: Patogenia del Síndrome ascítico. **I Jornada Médica Avícola**. 221-250(1990).
- 61.- López, C.C., Arce, M.J., Avila, G.E., Vásquez, P.C.: Patogenia del Síndrome ascítico. **Memorias del XI Congreso Latinoamericano de Avicultura y IV Reunión Latinoamericana de especialistas en Ciencias avícolas**. Costa Rica, 221-250(1990).
- 62.- López, C.C., Odom, T.W., Wideman, R.F.: Ascitis: una de las causas de mayor susceptibilidad en pollo de engorde. **Avicultura Profesional**. Vol. 3, No. 2, 57-60(1985).
- 63.- López, C.C.: Medidas de prevención del sistema cardíaco y respiratorio como paliativo en el control del síndrome ascítico en pollo de engorda. **XII Congreso Latinoamericano de Avicultura**. Quito, Ecuador. Memorias, 182-195(1991).
- 64.- López, C.C.: Recopilación bibliográfica sobre el síndrome ascítico. **XI Congreso Latinoamericano de Avicultura**. Memorias. Acapulco, México. 754-774(1985).
- 65.- López, C.C., Arce, M.J., Avila, G.E., Vásquez, P.C.: El síndrome ascítico. **VII Seminario Internacional de Patología aviar**. Memorias. Athens, Georgia, USA. 138-156(1990).
- 66.- López, C.C., Arce, M.J., Avila, G.E.: El síndrome ascítico en pollo de engorda. **I Seminario de actualización avícola de AMEVEA**. Memorias. Colón, Entreríos, Argentina. 1-31(1992).
- 67.- López C.C., Arce, M.J., Pro, M.A., Avila, G.E., Vásquez, P.C., Wideman, F.A., Odom, W.T.: **Manual del productor para el control del Síndrome Ascítico II**. U.S. Feed Grains Council, México, D.F., 1989.
- 68.- Machorro, V. E., Paasch, M.: Evaluación del efecto de la hipertensión pulmonar en la presentación del síndrome ascítico en México. **Vet. Mx.** 16:15-19(1985).

- 69.- Maclachlan, G.K., Johnston, W.S.: Ascites in broilers. (Correspondence). *Vet. Rec.*, 108: 62(1981).
- 70.- Maxwell, M.H., Robertson G.W., Spence S.: Studies on an ascites syndrome in young broilers. 1. haematology and pathology. *Avian Pathology*. 15:511-524(1986).
- 71.- Maxwell, M.H.: Haematology and morphological changes in young broiler chicks with experimentally induced hypoxia. *Veterinary Science*. 43:331-338(1987).
- 72.- McCune, E.L., Savags, J.E., O'Dell, B.L.: Hydropericardium and ascites in chicks fed a chlorinated hydrocarbon. *Poult. Sci.*, 41: 295-299(1962).
- 73.- Mirsalimi, S.M., Julian, R.J.: Reducción de la capacidad de deformación de los eritrocitos como posible factor contribuyente a la hipertensión pulmonar y ascitis en pollo de engorde. *Avian Diseases*, resumen en *Español*. 48(1991).
- 74.- Mohan, K., Ahuja, S.D., Agarwae, S.K., Mohapatra, S.C.: Incidence and pattern of chick mortality in four white Leghorn strain. *Indian Vet.*, 55: 976-981(1978).
- 75.- Moreno-Chan, R.: Ascitis de las aves. *Mimeografiado*. Departamento de Inmunología. FMVZ - UNAM. 35-41(1980).
- 76.- Moreno, C. L.A., López, C.C., Atristain, S.F.G.: Evaluación del crecimiento compensatorio en pollos de engorda utilizando diferentes programas de restricción alimenticia para el control del síndrome ascítico. *Tesis FMVZ-UNAM*. 1991.
- 77.- Mosqueda, A., Lucio, B.: Síndrome ascítico. Enfermedades más comunes de las aves domésticas. 1a. ed. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. 425-430(1985).
- 78.- Odom, T.W., Hargis, B.M., López, C.C., Arce, M.J., Ono, Y. and Avila, G.E.: Use of electrocardiographic analysis for investigation of ascites syndrome in broiler chickens. *Avian Diseases*. 35:738-744(1991).
- 79.- Odom, T.W., Hargis, B.M., Arce, J.M., López, C.C., Ono, Y., Avila, G.E.: El uso de técnicas electrocardiográficas en el estudio del síndrome ascítico en pollos de engorda. *Mem. X Conv. Anual de ANECA*. México. (1989).

- 80.- Odom, T.W.: Ascites syndrome: overview and update. **Poultry Digest**. January. 15-22(1993).
- 81.- Odom, T.W., Rosenbaum L.M., Hargis B.M.: Evaluation of vector electrocardiographic analysis of young broiler chickens as a predictive index for susceptibility to Ascites syndrome. **Avian Diseases**, 30:78-83(1992).
- 82.- Odom, T.W.: Una nueva perspectiva en el síndrome ascítico en el pollo de engorda. **Memorias de la XV Convención Anual de ANECA**. Cancún, Quintana Roo. México, 43-49(1990).
- 83.- Odom, T.W., Rosenbaum, L.M., Stolz, J., Jeong, D.: Experimental reduction of egg shell conductance during incubation. III. Attenuation of the effect on early ascites syndrome mortality by removal of the egg shell cuticle. **Poult. Scie. abstracts**, August. 89(1992).
- 84.- Odom, T.W.: Predisposición al síndrome ascítico en pollos de engorda. Implicación del crecimiento del sistema vascular pulmonar. **XVIII Convención Nacional ANECA**. Cancún, Quintana Roo. México. Memorias. 1993.
- 85.- Olah, I., Taylor, R.L., Glik, B.: Ascites formation in the chicken. **Poult. Sci.**, 62: 2095-2098(1983).
- 86.- Orr, J.P., Little, K.S., Schoonderwoerd, M., Rehmtulla, A.J.: Ascites in broiler chickens. **Can. Vet. J.**, 27: 99-100(1986).
- 87.- Ortega, S.T.J., Aguilera, L.: Trastornos alternos a programas de restricción alimenticia para el control del síndrome ascítico. **AMENA, FHVZ-UNAM**, U.S. Feed Grains Council. Sept. 1990.
- 88.- Ortiz, A.M., Rojo, B.F., Gutiérrez, D.J., Zunta, D.J.: Pruebas de campo para el control del ascitis, mediante dietas bajas en energía y restricción del consumo de alimento durante la iniciación del pollo de engorda. **I Jornada Médico Avícola**. 179-186(1990).
- 89.- Pass, D.A.: Heliothron poisoning of broiler chickens: an experimental clinicopathological study of low dose intoxication. **Avian Pathol.**, 11: 81-93(1962).
- 90.- Paasch M. L.: Fisiopatología del síndrome ascítico en México. **I Jornadas Médicas Avícolas**, 167-173(1990).

- 91.- Paasch, M.L.: Fisiopatología del Síndrome ascítico en México. **II Mesa redonda sobre síndrome ascítico ANECA. AMENA-FMVZ-UNAM. U.S. Feed Grain Council. Sept. 1990.**
- 92.- Paasch, M.L.: Desarrollo de algunas investigaciones sobre el síndrome ascítico en México. **Ciencias Veterinarias. 5:1-11(1991).**
- 93.- Paasch, M.L.: Fisiopatología del síndrome ascítico en México. **Avances en Medicina Veterinaria.46-49(1990).**
- 94.- Paasch, M.L.: Fisiopatología del aparato respiratorio. **II Jornadas Médico Avícolas. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, U.N.A.M. 400-404(1991).**
- 95.- Paasch, M.L.: Síndrome ascítico (ascitis aviar). Aspectos fisiopatológicos. **Correo Avícola. 1:16-28(1988).**
- 96.- Paasch, M.L.: Fisiopatología del síndrome ascítico. **Memorias del curso de actualización Fisiopatología sistémica de la gallina doméstica. ANECA, México, 1987.**
- 97.- Palos, R.N., Vásquez, P.C., Avila, G.E.: Velocidad de crecimiento del pollo de engorda comercial y su relación con el síndrome ascítico. **Vet. México. XXII:4. 433-436(1991).**
- 98.- Palos, R.M., Suárez, P.A., Vásquez, P.C., Arce, M.J., Avila, G.E.: Efecto de la restricción alimenticia sobre la presencia del síndrome ascítico en pollo de engorda comercial. **Memorias de la Reunión de Investigación Pecuaría en México. 89(1988).**
- 99.- Peckman, M.C.: Poissons and toxins. In: **Disease of Poultry. Ed. by: Hofstad, M.S. 8th ed. Iowa State University Press, Ames. Iowa. (1984).**
- 100.- Pizarro, B., Salas, A., Paredes, J.: Mal de alturas en aves. **Cuarto Boletín Extraordinario IVITA. 147-151(1970).**
- 101.- Pró, M.A., Manjárres, H.A.: Algunos factores que afectan la incidencia del síndrome ascítico en pollos. **Memorias del IX ciclo de Conferencias Internacionales sobre Avicultura. AMENA. México, D.F. 178-207(1989).**

- 102.- Reece, R.L. Ascites Syndrome in SPF light Sussex chickens. **Comp. Pathol.**, Vol. 105:445-453(1991).
- 103.- Reed, W.M., VanVleet, J.F., Wigle, W.L.: Influence of sex and strain of bird on the frequency of induction of the ascites syndrome by furazolidone toxicosis in chickens. **Poult. Sci. Sup.** 1, 66: 164(1987).
- 104.- Renjifo, L.J.: Poliserositis en pollos parrilleros (Bolsa de agua). **Mem. VI Congreso Latinoamericano de Avicultura.** Lima, Perú. 112-123(1979).
- 105.- Reyes, S.E.: Efecto de la restricción alimenticia a temprana edad sobre la ganancia de peso y la incidencia del síndrome ascítico en pollo de engorde. **XVIII Convención Nacional ANECA.** Cancún, Quintana Roo, México, 1993.
- 106.- Riddell, C.: Ascitis en Canadá. **Avicultura Profesional.** Vol. 3, No. 2, 66-67(1985).
- 107.- Rosenbaum, I.M., Stolz, J.L., Jeong, D., Odom, T.W.: Experimental reduction of egg shell conductance during incubation. I. A new model for the study of ascites syndrome in chickens. **Poult. Sci., Abstracts.** 8:5(1992).
- 108.- Rubio, G.M., López, C.C.: Efectos de una restricción alimenticia sobre la incidencia del síndrome ascítico. **Memorias de la XI Convención Anual de ANECA.** Puerto Vallarta, México, 165-168(1986).
- 109.- SAS. Statistical Analysis System. Manual of SAS. SAS Copyright 1988 by SAS Intitute Inc. pp. 1-50.
- 110.- Shlosberg, A., Berman, E., Bendheim, U., Plavnik, I.: Controlled early feed restriction as a potential means of reducing the incidence of ascites in broiler. **Avian Diseases**, 35:681-684(1991).
- 111.- Shlosberg, A., Pano, G., Handji, V. and Berman, E.: Prophylactic and therapeutic treatment of ascites in broiler chickens. **Brit. Poultry Sci.**, 33:141-148(1992).

- 112.- Squires, E.J., Summers, J.D.: Metabolic aspect of the etiology of sudden death syndrome and ascites. University of Guelph. Ontario, Canadá, 199__.
- 113.- Steel, R.G.D., Torrie, J.H.: Principles and Procedures of Statistics. A Biometrical Approach. 2nd. Ed. McGraw Hill. 1980.
- 114.- Stilosberg, A.: Ascitis en los broilers en Israel. Investigaciones preliminares. *Selecciones Avícolas*, 3: 86(1989).
- 115.- Stolz, J.L., Rosenbaum, L.M., Jeong, D., Odom, T.W.: Ascites syndrome mortality and cardiological responses of broiler chickens subjected to cold exposure. *Poult. Sci., Abstracts*, 8:12(1992).
- 116.- Sturkie, P.D.: Fisiología aviar. Heart: contraction, conduction and electrocardiography. Ed. Acribia, Zaragoza, España. 2a. ed. pp. 96-12- (1985).
- 117.- Suárez, O.M.E., Rubio, R.M.: Efecto de restricción de alimento en la incidencia de ascitis. *Memorias de la Reunión de Investigación Pecuaria en México*. 89(1988).
- 118.- Summers, J.D., Startt, D., Atkinson, J.L.: Restricted feeding and compensatory growth for broiler. *Poult. Sci.*, 69:1855-1861(1990).
- 119.- Summers, J.D., Bedford, M., Strat, D.: Sudden death syndrome: it is a metabolic disease. *Feedstuff*, 26:58-63(1987).
- 120.- Swire, P.W.: Ascites in broilers. *Vet. Rec.*, 107: 541(1980).
- 121.- Téllez, G., Galván, M., Fuentes, J., Paasch, L.: Experiencias de campo en el control del síndrome ascítico en pollo de engorda explotados a 2.600 msnm. *Memorias de la XIV Convención Nacional de la Asociación de Especialistas en Ciencias Avícolas*. Puerto Vallarta, México. 221-224(1989).
- 122.- Téllez, I.G.: Patogenia de la hipertrofia y dilatación cardíaca derecha en el Síndrome Ascítico del pollo. Tesis de Licenciatura. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM. México, D.F., 1986.

- 123.- Teucher, E., Vásquez, L.E., Alvarez, R.: Estudio anatomopatológico de un Síndrome ascítico en pollos de carne criados en la altura. *Vet. Ecuat.*, 3: 3-25(1975).
- 124.- Villagómez, P.J.F.: Efecto sobre los parámetros de producción del uso de dos sistemas de alimentación automática y su relación con el síndrome ascítico en el pollo de engorda. **XV Convención Nacional de la Asociación de Especialistas de Ciencias Avícolas.** Cancún, Quintana Roo, México. 187-192(1990).
- 125.- Villaseñor, M.J., Rivera, C.E.: Qué está pasando con la Ascitis? Mem. V Convención anual de ANECA. México, 89-92 (1980).
- 126.- Washburn, K.W., Bonduri K.: Effects of timing and duration of restrictive feeding on compensatory growth in broiler. *Poult. Sci.*, 57:1013-1021(1978).
- 127.- Wideman, R.F.: The physiology of edema and ascitis in poultry. **VII Ciclo Internacional de Conferencias sobre Avicultura.** Proceedings: 189-217(1984).
- 128.- Wideman, R.F.: Ascitis in poultry. **Monsanto Update.** 6/2:1-8(1988).
- 129.- Wilson, J.B., Julian, R.J.: Ascitis en pollo de engorde causada por falla del ventrículo derecho. **Avicultura Profesional.** Vol. 3, No. 2, 70(1985).
- 130.- Wilson, J.B.; Julian, R.J.; Barker, I.K.: Lesions of right heart failure and ascites in broiler chickens. *Avian Dis.*, 32: 246-261(1988).
- 131.- Yu, M.W., Robinson F.E., Clandinin M.J., Bodnar L.: Growth and body composition of broiler chickens in response to different regimens of feed restriction. *Poult. Sci.*, 9:2074-2081(1990).

CUADROS

Cuadro 1

Composición de los ingredientes utilizados y análisis calculado de las dietas.

INGREDIENTE	INICIACION	CRECIMIENTO	FINALIZACION
	1-21 días	22-35 días	36-56 días
K I L O G R A M O S			
Sorgo 8.8 %	592.35	583.42	602.89
Pasta de soya 46 %	300.00	261.62	256.78
Harina de pescado 64 %	60.00	50.00	50.00
Aceite vegetal mixto	14.57	49.62	54.53
Carbonato de calcio	13.87	11.94	11.52
Ortofosfato de calcio	12.15	13.05	14.12
Sal	1.33	2.09	1.74
Hidroxi análogo de metio.	2.53	2.06	2.42
Premezcla vit + minerales	2.50	2.50	2.00
Coccidiostato	0.50*	0.50**	0.50***
Promotor de crecimiento	0.20	0.20	0.00
Pigmento	0.00	3.00	3.50
T O T A L	1,000,00	1,000,00	1,000,00

Análisis calculado

EM Mcal/kg.	3000	3150	3200
Proteína cruda %	22.50	21.00	20.00
Lisina %	1.26	1.16	1.09
Metionina %	0.60	0.52	0.54
Metionina + cistina %	0.93	0.83	0.83
Fósforo disponible	0.50	0.50	0.50
Calcio %	1.10	1.00	1.00
Sodio %	0.17	0.19	0.17

* Nicarbazina

** DOT-CYT

*** Robenidina, Di-nitro-toloamida

Cuadro 2

Resultados del electrocardiograma, peso corporal (g) e índice cardíaco en pollos de engorda de 15 días de edad.

	MVR			Peso del pollo (g)			Índice cardíaco		
	<u>N</u>	<u>A</u>	<u>\bar{x}</u>	<u>N</u>	<u>A</u>	<u>\bar{x}</u>	<u>N</u>	<u>A</u>	<u>\bar{x}</u>
R	0.47	1.53	1.00a	216.0	232.3	224.1a	0.0023	0.007	0.0046a
NR	0.47	1.76	1.11a	215.7	213.3	214.5a	0.0023	0.008	0.0015b
\bar{x}	0.47a	1.64b	\bar{x}	215.8a	222.7a	\bar{x}	0.0023a	0.0075b	

a, b = Valores con distinta literal son diferentes estadísticamente (P < 0.01)

R = restringidos

NR = no restringidos

N = electrocardiogramas normales

A = electrocardiogramas anormales

Cuadro 3

Datos del electrocardiograma, peso corporal (g) e índice cardíaco en pollos de engorda de 28 días de edad.

	MVR			Peso del pollo (g)			Índice cardíaco		
	N	A	\bar{x}	N	A	\bar{x}	N	A	\bar{x}
R	0.92	2.20	1.56a	681.4	695.2	688.3a	0.0014	0.003	0.0022a
NR	1.08	2.46	1.77a	793.5	816.1	804.8b	0.0100	0.003	0.0065b
\bar{x}	1.00a	2.33b	\bar{x}	737.5a	755.6a	\bar{x}	0.0057a	0.003a	

a.b = Valores con distinta literal son diferentes estadísticamente (P ≤ 0.01)

R = restringidos

NR = no restringidos

N = electrocardiogramas normales

A = electrocardiogramas anormales

Cuadro 4

Electrocardiograma, peso corporal (g) e índice cardíaco en pollos de engorda de 49 días de edad.

	MVR			Peso del pollo (g)			Índice cardíaco		
	N	A	\bar{x}	N	A	\bar{x}	N	A	\bar{x}
R	1.02	2.56	1.79a	1.95	1.97	1.96a	0.55	1.33	0.94a
NR	1.68	2.74	2.21b	2.26	2.28	2.27b	0.77	1.20	0.98a
\bar{x}	1.35a	2.65b	\bar{x}	2.105a	2.125a	\bar{x}	0.66a	1.265b	

a,b = Valores con distinta literal son diferentes estadísticamente ($P \leq 0.01$)

R = restringidos

NR = no restringidos

N = electrocardiogramas normales

A = electrocardiogramas anormales

Cuadro 5

Resultados del electrocardiograma, peso corporal (g) e índice cardíaco en pollos de engorda de 56 días de edad.

	MVR			Peso del pollo (g)			Índice cardíaco		
	N	A	\bar{x}	N	A	\bar{x}	N	A	\bar{x}
R	1.28	2.59	1.93a	2.43	2.42	2.43a	0.56	1.08	0.82a
NR	1.46	3.23	2.35b	2.65	2.66	2.66b	0.57	1.21	0.89a
\bar{x}	1.75a	2.91b	\bar{x} 2.54a	2.54a		\bar{x} 0.57a	1.15b		

a,b = Valores con distinta literal son diferentes estadísticamente (P < 0.01)

R = restringidos

NR = no restringidos

N = electrocardiogramas normales

A = electrocardiogramas anormales

Cuadro 6

Datos del pH, presión parcial de anhídrido carbónico, presión parcial de oxígeno, en pollos de engorda de 15 días de edad.

	pH			Pp anhídrido carbónico mm Hg			Pp de oxígeno mm Hg		
	N	A	\bar{x}	N	A	\bar{x}	N	A	\bar{x}
R	7.35	7.36	7.36a	36.36	36.74	36.55a	21.60	22.40	22.00a
NR	7.36	7.29	7.33a	35.30	38.49	36.89a	21.88	21.95	21.95a
\bar{x}	7.36a	7.33a	\bar{x}	35.83a	37.61a	\bar{x}	21.74a	22.21a	

a,b = Valores con distinta literal son diferentes estadísticamente ($P \leq 0.01$)

R = restringidos

NR = no restringidos

N = electrocardiogramas normales

A = electrocardiogramas anormales

Cuadro 7

Carbonatos y bicarbonatos, en pollos de engorda de 15 días de edad.

	Carbonatos mmol/l			Bicarbonatos mmol/l		
	N	A	\bar{x}	N	A	\bar{x}
R	18.95	19.46	19.20a	20.15	20.75	20.45a
NR	19.05	18.89	18.97a	19.99	20.80	20.39a
\bar{x}	18.97a	19.18a		\bar{x} 20.07a	20.78a	

a,b = Valores con distinta literal son diferentes estadísticamente ($P \leq 0.01$)

R = restringidos

NR = no restringidos

N = electrocardiogramas normales

A = electrocardiogramas anormales

Cuadro 8

Anhídrido carbónico y tensión de oxígeno, en pollos de engorda de 15 días de edad.

	Anhídrido carbónico mmol/l			Tensión de oxígeno mm Hg		
	N	A	\bar{x}	N	A	\bar{x}
R	21.32	21.88	21.60a	9.29	9.26	9.275a
NR	21.06	21.01	21.03a	9.28	9.25	9.265a
\bar{x}	21.19a	21.45a		\bar{x} 9.285a	9.255a	

a, b = Valores con distinta literal son diferentes estadísticamente ($P \leq 0.01$)

R = restringidos

NR = no restringidos

N = electrocardiogramas normales

A = electrocardiogramas anormales

Cuadro 9

Resultados del pH, presión parcial de anhídrido carbónico, presión parcial de oxígeno, en pollos de engorda de 28 días de edad.

	pH			Pp anhídrido carbónico mm Hg			Pp de oxígeno mm Hg		
	N	A	\bar{x}	N	A	\bar{x}	N	A	\bar{x}
R	7.36	7.37	7.36a	37.83	37.89	37.86a	18.99	22.65	20.82a
NR	7.40	7.35	7.37a	37.98	38.86	38.42a	18.39	18.62	18.50a
\bar{x}	7.38a	7.36a	\bar{x}	37.90a	37.38a	\bar{x}	18.69a	20.64a	

a,b = Valores con distinta literal son diferentes estadísticamente ($P \leq 0.01$)

R = restringidos

NR = no restringidos

N = electrocardiogramas normales

A = electrocardiogramas anormales

Cuadro 10
Promedios de carbonatos y bicarbonatos, en pollos de engorda
de 28 días de edad.

	Carbonatos mmol/l			Bicarbonatos mmol/l		
	N	A	\bar{x}	N	A	\bar{x}
R	20.11	21.41	20.76a	21.25	21.89	21.57a
NR	21.90	21.26	21.58a	22.48	21.25	21.87a
\bar{x}	21.00a	21.34a		\bar{x} 21.87a	21.57a	

a,b = Valores con distinta literal son diferentes estadísticamente
(P ≤ 0.01)

R = restringidos

NR = no restringidos

N = electrocardiogramas normales

A = electrocardiogramas anormales

Cuadro 11

Resultados de anhídrido carbónico y tensión de oxígeno, en pollos de engorda de 28 días de edad.

	Anhídrido carbónico mmol/l			Tensión de oxígeno mm Hg		
	N	A	\bar{x}	N	A	\bar{x}
R	22.47	23.05	22.76a	9.49	9.10	9.295a
NR	23.64	22.42	23.03a	9.71	9.05	9.380a
\bar{x}	23.05a	22.73a		\bar{x} 9.60a	9.07a	

a, b = Valores con distinta literal son diferentes estadísticamente ($P \leq 0.01$)

R = restringidos

NR = no restringidos

N = electrocardiogramas normales

A = electrocardiogramas anormales

Cuadro 12

Resultados del pH, presión parcial de anhídrido carbónico, presión parcial de oxígeno, en pollos de engorda de 49 días de edad.

	pH			Pp anhídrido carbónico mm Hg			Pp de oxígeno mm Hg		
	<u>N</u>	<u>A</u>	<u>\bar{x}</u>	<u>N</u>	<u>A</u>	<u>\bar{x}</u>	<u>N</u>	<u>A</u>	<u>\bar{x}</u>
R	7.38	7.38	7.38a	38.44	38.34	38.39a	23.00	21.47	22.23a
NR	7.37	7.35	7.36a	39.74	38.49	39.11a	21.57	23.67	22.62a
\bar{x}	7.37a	7.36a	\bar{x}	39.09a	38.41a	\bar{x}	22.28a	22.57a	

a,b = Valores con distinta literal son diferentes estadísticamente ($P \leq 0.01$)

R = restringidos

NR = no restringidos

N = electrocardiogramas normales

A = electrocardiogramas anormales

Cuadro 13

Carbonatos y bicarbonatos, en pollos de engorda de 49 días de edad.

	Carbonatos mmol/l			Bicarbonatos mmol/l		
	N	A	\bar{x}	N	A	\bar{x}
R	22.75	22.65	22.70a	23.66	23.70	23.68a
NR	23.94	21.99	22.96a	23.82	23.24	23.53a
\bar{x}	23.34a	22.32a		\bar{x} 23.74a	23.47a	

a,b = Valores con distinta literal son diferentes estadísticamente ($P \leq 0.01$)

R = restringidos

NR = no restringidos

N = electrocardiogramas normales

A = electrocardiogramas anormales

Cuadro 14

Anhidrido carbónico y tensión de oxígeno, en pollos de engorda de 49 días de edad.

	Anhidrido carbónico mmol/l			Tensión de oxígeno mm Hg		
	N	A	\bar{x}	N	A	\bar{x}
R	25.91	25.39	25.65a	9.69	9.85	9.77a
NR	25.16	25.20	25.18a	9.31	9.29	9.30a
\bar{x}	25.53a	25.29a		\bar{x} 9.50a	9.57a	

a,b = Valores con distinta literal son diferentes estadísticamente ($P \leq 0.01$)

R = restringidos

NR = no restringidos

N = electrocardiogramas normales

A = electrocardiogramas anormales

Cuadro 15

Resultados del peso del corazón, aurículas y ventrículo derecho en las necropsias realizadas a los pollos de engorda a los 49 días de edad.

	Corazón (g)			Aurículas (g)			Ventrículo derecho (g)		
	N	A	\bar{x}	N	A	\bar{x}	N	A	\bar{x}
R	8.91	8.90	8.90a	3.16	3.13	3.145a	1.15	1.06	1.105a
NR	12.13	11.39	11.76b	4.40	4.21	4.305b	1.86	1.54	1.700b
\bar{x}	10.52a	10.15a	\bar{x} 3.78a	3.67a		\bar{x} 1.50a	1.30a		

a, b = Valores con distinta literal son diferentes estadísticamente ($P \leq 0.01$)

R = restringidos

NR = no restringidos

N = electrocardiogramas normales

A = electrocardiogramas anormales

Cuadro 16

Pesos del ventrículo izquierdo + septum y del peso de los pollos de engorda en las necropsias a los 49 días de edad.

	Ventrículo izquierdo + septum (g)			Peso del pollo (g)		
	N	A	\bar{x}	N	A	\bar{x}
R	4.63	4.66	4.645a	1.81	1.76	1.785a
NR	5.83	5.57	5.70a	2.21	2.32	2.265b
\bar{x}	5.23a	5.115a		\bar{x} 2.01a	2.04a	

a,b = Valores con distinta literal son diferentes estadísticamente ($P \leq 0.01$)

R = restringidos

NR = no restringidos

N = electrocardiogramas normales

A = electrocardiogramas anormales

Cuadro 17

Pesos del corazón, aurículas y ventrículo derecho en las necropsias de los pollos de engorda a los 56 días de edad.

	Corazón (g)			Aurículas (g)			Ventrículo derecho (g)		
	N	A	\bar{x}	N	A	\bar{x}	N	A	\bar{x}
R	12.02	13.34	12.68a	4.50	4.84	4.68a	1.44	1.76	1.60a
NR	11.02	13.68	12.35a	3.74	5.08	4.41a	1.58	1.68	1.63a
\bar{x}	11.52a	13.51b	\bar{x}	4.13a	4.96a	\bar{x}	1.51a	1.72a	

a,b = Valores con distinta literal son diferentes estadísticamente ($P \leq 0.01$)

R = restringidos

NR = no restringidos

N = electrocardiogramas normales

A = electrocardiogramas anormales

Cuadro 18

Pesos del ventrículo izquierdo + septum y del peso de los pollos de engorda a las necropsias a los 56 días de edad.

	Ventrículo izquierdo + septum (g)			Peso del pollo (g)		
	N	A	\bar{x}	N	A	\bar{x}
R	5.76	6.46	6.11a	2.47	2.59	2.53a
NR	5.50	6.64	6.07a	2.49	2.88	2.69a
\bar{x}	5.63a	6.55b		\bar{x} 2.48a	2.73a	

a, b = Valores con distinta literal son diferentes estadísticamente ($P \leq 0.01$)

R = restringidos

NR = no restringidos

N = electrocardiogramas normales

A = electrocardiogramas anormales

Cuadro 19

Resultados del índice cardíaco derecho e índice cardíaco en las necropsias a los 49 días de edad.

	Índice cardíaco derecho			Índice cardíaco		
	N	A	\bar{x}	N	A	\bar{x}
R	0.124	0.103	0.113a	0.598	1.414	1.006a
NR	0.155	0.135	0.145a	1.116	1.316	1.216a
\bar{x}	0.139a	0.119a		\bar{x} 0.857a	1.365b	

a,b = Valores con distinta literal son diferentes estadísticamente ($P \leq 0.01$)

R = restringidos

NR = no restringidos

N = electrocardiogramas normales

A = electrocardiogramas anormales

Cuadro 20

Resultados del índice cardíaco derecho e índice cardíaco en las necropsias a los 56 días de edad.

	Índice cardíaco derecho			Índice cardíaco		
	<u>N</u>	<u>A</u>	<u>\bar{x}</u>	<u>N</u>	<u>A</u>	<u>\bar{x}</u>
R	0.119	0.132	0.125a	0.528	1.683	1.105a
NR	0.144	0.122	0.133a	0.625	1.514	1.069a
\bar{x}	0.131a	0.127a		\bar{x} 0.576a	1.598b	

a,b = Valores con distinta literal son diferentes estadísticamente
($P \leq 0.01$)

R = restringidos

NR = no restringidos

N = electrocardiogramas normales

A = electrocardiogramas anormales

Cuadro 21

Datos del programa de alimentación de 0 a 14 días de edad

	RESTRINGIDOS	NO RESTRINGIDOS
Peso inicial Kg.	0.036	0.036
Peso final Kg.	0.219	0.213
Ganancia acumulada Kg.	0.183	0.177
Consumo acumulado Kg.	0.285	0.289
Conversión acumulada	1.560	1.639
Mortalidad acumulada %	0.87	1.50
Mortalidad por SA %	0.00	0.00

No se encontraron diferencias significativas ($P \leq 0.05$)

Cuadro 22
Promedios del programa de alimentación del 15 a 49 días

	RESTRINGIDOS	NO RESTRINGIDOS
Peso inicial Kg.	0.219a	0.213a
Peso final Kg.	1.959a	2.019a
Ganancia acumulada Kg.	1.923b	2.278a
Consumo acumulado Kg.	4.128b	5.115a
Conversión acumulada	2.147b	2.231a
Mortalidad acumulada %	1.38b	6.50a
Mortalidad por SA %	0.13b	4.00a

a,b = Valores con literales diferentes son estadísticamente diferentes ($P \leq 0.01$).

Cuadro 23

Resultados del programa de alimentación de 50 a 56 días de edad

	RESTRINGIDOS	NO RESTRINGIDOS
Peso inicial Kg.	1.959b	2.134a
Peso final Kg.	2.473b	2.718a
Ganancia acumulada Kg.	2.437b	2.682a
Consumo acumulado Kg.	5.384b	6.300a
Conversión acumulada	2.215b	2.350a
Mortalidad acumulada %	2.75b	8.13a
Mortalidad por SA %	0.38b	5.00a

a,b = Valores literales diferentes son estadísticamente diferentes ($P \leq 0.01$).

Cuadro 24

Datos finales del programa de alimentación (0 - 8 semanas)

PROGRAMA DE ALIMENTACION	CONSUMO Kg.	PESO Kg.	INDICE DE CONVERSION	% DE MORTALIDAD	
				GENERAL	ASCITIS
Restringidos	4.128b	1.950b	2.210b	2.750b	0.375b
No restringidos	5.128a	2.313a	2.349a	8.125a	5.000a

a.b = Valores identificados con letras diferentes son estadísticamente diferentes ($P \leq 0.01$).

A N E X O S

Anexo 1

Cuadrados medios del análisis de varianza para los electrocardiogramas,
peso del pollo e índice cardíaco tomados al día 15 de edad

ORIGEN DE VARIACION	G.L.	MVR	PESO (g)	I.CARDIACO
Tratamiento	3	18.91972	3064.0433	0.00041420
Alimento	1	0.50535	3767.4810	0.00002104
Grupo	1	55.73376***	1871.4240	0.00119421
Alimento * grupo	1	0.52006	3553.2250	0.00002915
Error	156	0.31942	1628.8427	0.00000939

** = diferencias estadísticas significativas (P < 0.05)

*** = diferencias estadísticas altamente significativas (P < 0.01)

Anexo 2

Cuadrados medios del análisis de varianza para los electrocardiogramas,
peso del pollo e índice cardíaco tomados al día 28 de edad

ORIGEN DE VARIACION	G.L.	MVR	PESO (g)	I.CARDIACO
Tratamiento	3	24.32908	185556.098	0.001253
Alimento	1	1.68879	542681.019 ***	0.001438
Grupo	1	71.21692 ***	13205.847	0.000767
Alimento * grupo	1	0.08154	781.429	0.001554
Error	156	0.69739	14923.814	0.001506

** = diferencias estadísticas significativas (P < 0.05)

*** = diferencias estadísticas altamente significativas (P < 0.01)

Anexo 3

Cuadrados medios del análisis de varianza para los electrocardiogramas,
peso del pollo e índice cardíaco tomados al día 49 de edad

ORIGEN DE VARIACION	G.L.	MVR	PESO (g)	I.CARDIACO
Tratamiento	3	24.93274	1.21642	5.287421
Alimento	1	6.80738**	3.63452***	0.086442
Grupo	1	65.55582***	0.18732	14.284693***
Alimento * grupo	1	2.20763	0.00041	1.277672
Error	152	1.14432	0.07642	0.2977052

** = diferencias estadísticas significativas (P < 0.05)

*** = diferencias estadísticas altamente significativas (P < 0.01)

Anexo 4

Cuadrados medios del análisis de varianza para los electrocardiogramas,

peso del pollo e índice cardíaco tomados al día 56 de edad

ORIGEN DE VARIACION	G.L.	MVR	PESO (g)	I.CARDIACO
Tratamiento	3	26.26879	0.552995	3.483594
Alimento	1	5.22470**	1.657628 ***	0.141737
Grupo	1	73.25012***	0.000001	10.311170***
Alimento * grupo	1	1.70754	0.002483	0.090838
Error	120	1.32839	0.109178	0.213604

** = diferencias estadísticas significativas (P < 0.05)

*** = diferencias estadísticas altamente significativas (P < 0.01)

Anexo 5

Cuadrados medios del análisis de varianza para las tomas de sangre a los 15 días de edad

ORIGEN DE VARIACION	G.L.	pH	PpCO2	PpO2	Carbonatos	Bicarbonatos	anh. carbónico	Tensión oxígeno
Tratamiento	3	0.007942	14.04947	0.89000	7.36250	5.33531	4.83375	0.03541
Alimento	1	0.005832	0.94531	0.02000	8.61125	8.92531	9.03125	0.04500
Grupo	1	0.005512	25.38281	1.80500	3.12500	0.63031	0.50000	0.06125
Alimento * grupo	1	0.012482	15.82031	0.84500	10.35125	6.39003	5.12000	0.00000
Error	28	0.003193 ^{**}	8.49879	0.91964	4.74169	5.21745	5.41205	0.10723

** = diferencias estadísticas significativas (P < 0.05)

*** = diferencias estadísticas altamente significativas (P < 0.01)

Anexo 6

Cuadrados medios del análisis de varianza para las tomas de sangre a los 28 días de edad

ORIGEN DE VARIACION	G.L.	pH	PpCO ₂	PpO ₂	Carbonatos	Bicarbonatos	anh. carbónico	Tensión oxígeno
Tratamiento	3	0.003803	13.232500	171.16781	6.099479	7.256148	6.843645	26.67250
Alimento	1	0.000258	19.531250	366.52781	0.812812	5.040312	4.727812	15.96125
Grupo	1	0.004394	17.405000	2.05031	0.227812	0.340313	0.262813	8.40500
Alimento * grupo	1	0.006757	2.761250	144.92531	17.257812	16.387812	15.540312	55.65125
Error	28	0.010233	68.034196	8.56915	8.569151	4.867991	4.061026	30.07776

** = diferencias estadísticas significativas (P < 0.05)

*** = diferencias estadísticas altamente significativas (P < 0.01)

Anexo 7

Cuadrados medios del análisis de varianza para las tomas de sangre a los 49 días de edad

ORIGEN DE VARIACION	G.L.	pH	PpCO ₂	PpO ₂	Carbonatos	Bicarbonatos	anh. carbónico	Tensión oxígeno
Tratamiento	3	0.001927	69.593016	210.681367	2.429837	39.429272	8.943615	39.309804
Alimento	1	0.003051	172.381040	243.466403	0.528626	62.857296	18.110991	21.532635
Grupo	1	0.000755	41.721730	348.216748	0.005178	57.439365	4.417543	75.776256
Alimento * grupo	1	0.002331	1.389316	78.566403	6.621730	3.679365	3.990301	27.727118
Error	27	0.002710	54.915734	91.072010	2.758789	32.843366	6.433935	18.311360

** = diferencias estadísticas significativas (P < 0.05)

*** = diferencias estadísticas altamente significativas (P < 0.01)

Anexo 8

Cuadros medios del análisis de varianza para las necropsias a los 49 días de edad

ORIGEN DE VARIACION	G.L.	Corazón	Aurículas	Vent.derecho	Vizq. + septum	Peso del pollo (g)
Tratamiento	3	22.097595	3.556203	1.067006	2.99763	0.612454
Alimento	1	63.054187***	10.380803**	2.680640***	8.56226***	1.806422***
Grupo	1	1.066640	0.101202	0.319537	0.11005	0.004914
Alimento * grupo	1	1.010006	0.050321	0.108268	0.16440	0.048939
Error	27	4.14828	2.012409	0.397293	0.65755	0.064239

** = diferencias estadísticas significativas (P < 0.05)

*** = diferencias estadísticas altamente significativas (P < 0.01)

Anexo 9

Cuadrados medios del análisis de varianza para las necropsias a los 56 días de edad

ORIGEN DE VARIACION	G.L.	Corazón	Aurículas	Vent. derecho	Vizq. + septum	Peso del pollo (g)
Tratamiento	3	7.52983	1.703166	0.095166	1.49400	0.177707
Alimento	1	0.54450	0.364500	0.004500	0.00800	0.124031
Grupo	1	19.80054 **	3.444508	0.220500	4.23300 **	0.321311
Alimento * grupo	1	2.24453	1.300503	0.060500	0.24200	0.087781
Error	16	4.15225	2.531250	0.095000	0.49850	0.080234

** = diferencias estadísticas significativas (P < 0.05)

*** = diferencias estadísticas altamente significativas (P < 0.01)

Anexo 10

Cuadrados medios del análisis de varianza para el índice cardíaco derecho

e índice cardíaco en las necropsias a los 49 días de edad

ORIGEN DE VARIACION	G.L.	I.CARDIACO DERECHO	INDICE CARDIACO
Tratamiento	3	0.003746	1.051306
Alimento	1	0.007581	0.426234
Grupo	1	0.003330	1.798480 **
Alimento * grupo	1	0.000002	0.857247
Error	27	0.003085	0.435953

** = diferencias estadísticas significativas ($P < 0.05$)*** = diferencias estadísticas altamente significativas ($P < 0.01$)

Anexo 11

Cuadrados medios del análisis de varianza para el índice cardíaco derecho

e índice cardíaco en las necropsias a los 56 días de edad

ORIGEN DE VARIACION	G.L.	I.CARDIACO DERECHO	INDICE CARDIACO
Tratamiento	3	0.000611	1.771654
Alimento	1	0.000273	0.006408
Grupo	1	0.000080	5.220376***
Alimento * grupo	1	0.001479	0.088179
Error	16	0.000432	0.552785

** = diferencias estadísticas significativas ($P < 0.05$)*** = diferencias estadísticas altamente significativas ($P < 0.01$)

Anexo 12

Cuadros medios del análisis de varianza para el programa de alimentación de 0 a 14 días

ORIGEN DE VARIACION	G.L.	Peso final Kg.	Ganancia peso Kg.	Consumo en Kg.	Conversión Kg.	Mortalidad %
Modelo	1	0.000144	0.000144	0.00008556	0.025204	1.562500
Error	14	0.000031	0.000031	0.00022335	0.006592	1.062500

** = diferencias estadísticas significativas ($P < 0.05$)

*** = diferencias estadísticas altamente significativas ($P < 0.01$)

111

Anexo 13

Cuadrados medios del análisis de varianza para el programa de alimentación del día 15 a 49 de edad

ORIGEN DE VARIACION	G.L.	Peso inicial Kg.	Ganancia peso Kg.	Consumo en Kg.	Conversión Kg.	Mortalidad %	M. por ascitis %
Modelo	1	0.000144	0.5041000 ***	3.89568 ***	0.07321 **	115.56250 ***	85.56250 ***
Error	14	0.000039	0.0061482	0.00653	0.00990	7.88392	3.41964

** = diferencias estadísticas significativas (P < 0.05)

*** = diferencias estadísticas altamente significativas (P < 0.01)

Anexo 14

Cuadrados medios del análisis de varianza para el programa de alimentación de 50 a 56 días

ORIGEN DE VARIACION	G.L.	Peso inicial Kg.	Ganancia peso Kg.	Consumo en Kg.	Conversión Kg.	Mortalidad %	M. por ascitis %
Modelo	1	0.5041000 ***	0.241081 ***	3.35439 ***	0.073210 **	115.56250 ***	85.56250 ***
Error	14	0.0061482	0.016836	0.04933	0.009908	7.883928	3.41964

** = diferencias estadísticas significativas ($P < 0.05$)

*** = diferencias estadísticas altamente significativas ($P < 0.01$)

Anexo 15

Datos del programa de alimentación de 0 a 15 días

LOTE	PESO INICIAL Kg.	PESO FINAL Kg.	GANANCIA PESO Kg.	CONSUMO Kg.	CONVERSION Kg.	MORTALIDAD %	M. POR ASCOTIS %
1R	0.036	0.212	0.176	0.269	1.528	1	0
2NR	0.036	0.211	0.175	0.291	1.662	2	0
3NR	0.036	0.216	0.180	0.316	1.755	0	0
4R	0.036	0.223	0.187	0.290	1.550	0	0
5R	0.036	0.223	0.187	0.277	1.581	2	0
6NR	0.036	0.223	0.187	0.292	1.561	0	0
7NR	0.036	0.215	0.179	0.280	1.564	3	0
8R	0.036	0.213	0.177	0.292	1.644	2	0
9R	0.036	0.224	0.188	0.264	1.510	0	0
10NR	0.036	0.218	0.182	0.283	1.544	3	0
11NR	0.036	0.213	0.177	0.297	1.713	1	0
12R	0.036	0.221	0.185	0.317	1.677	1	0
13R	0.036	0.212	0.176	0.276	1.658	0	0
14NR	0.036	0.201	0.165	0.265	1.606	1	0
15NR	0.036	0.205	0.169	0.292	1.727	2	0
16R	0.036	0.220	0.186	0.274	1.473	1	0

R = Alimentación restringida

NR = Alimentación ad libitum

Anexo 16

Datos del programa de alimentación del día 15 al 49 de edad

LOTE	PESO INICIAL Kg.	PESO FINAL Kg.	GANANCIA PESO Kg.	CONSUMO Kg.	CONVERSION Kg.	MORTALIDAD %	M. POR ASCCTIS %
1R	0.212	2.02	1.984	4.214	2.123	1	0
2HR	0.211	2.38	2.344	5.005	2.135	4	2
3NR	0.216	2.24	2.204	5.326	2.416	10	7
4R	0.223	1.68	1.844	3.911	2.120	0	0
5R	0.223	2.05	2.014	4.268	2.119	3	0
6NR	0.223	2.34	2.304	5.342	2.318	3	3
7NR	0.215	2.27	2.234	5.219	2.336	5	1
8R	0.213	1.85	1.814	3.961	2.183	3	0
9R	0.224	1.95	1.914	4.221	2.205	0	0
10NR	0.218	2.34	2.304	5.242	2.275	10	6
11NR	0.213	2.24	2.204	5.337	2.421	4	2
12R	0.221	2.1	2.064	4.428	2.145	3	1
13R	0.212	1.98	1.944	4.140	2.129	0	0
14NR	0.201	2.34	2.304	4.538	1.967	8	5
15NR	0.205	2.36	2.324	5.011	2.156	8	6
16R	0.220	1.84	1.804	3.882	2.151	1	0

R = Alimentación restringida

NR = Alimentación ad libitum

Anexo 17

Datos del programa de alimentación de la octava semana

LOTE	PESO INICIAL Kg.	PESO FINAL Kg.	GANANCIA PESO Kg.	PESO CONSUMO Kg.	CONVERSION Kg.	MORTALIDAD %	M. POR ASCITIS %
1R	2.02	2.6	2.564	5.81	2.187	1	0
2NR	2.38	2.703	2.667	6.224	2.333	6	3
3NR	2.24	2.8	2.748	6.228	2.397	14	10
4R	1.88	2.281	2.245	5.315	2.387	0	0
5R	2.05	2.591	2.555	5.532	2.165	3	0
6NR	2.34	2.709	2.673	6.599	2.468	4	3
7NR	2.27	2.581	2.545	6.213	2.441	7	3
8R	1.85	2.091	2.355	5.238	2.223	5	0
9R	1.95	2.6	2.564	5.467	2.132	1	1
10NR	2.34	2.828	2.79	6.418	2.300	10	6
11NR	2.24	2.759	2.723	6.273	2.203	5	3
12R	2.1	2.665	2.629	5.567	2.117	4	1
13R	1.98	2.419	2.383	5.165	2.167	2	1
14NR	2.34	2.742	2.706	5.817	2.149	8	5
15NR	2.38	2.624	2.588	6.230	2.407	11	7
16R	1.84	2.233	2.197	5.182	2.358	6	0

R = Alimentación restringida

NR = Alimentación ad libitum

FIGURAS

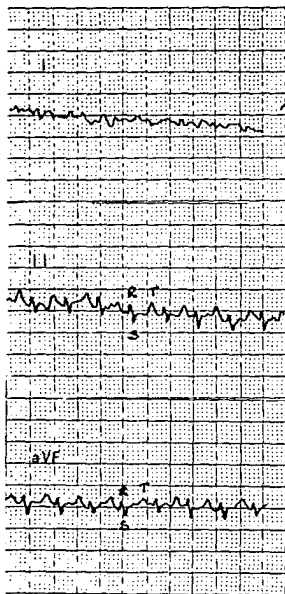


Figura 1

Electrocardiograma normal de un pollo

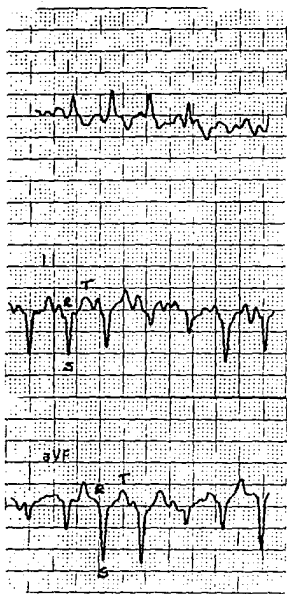


Figura 2

Electrocardiograma anormal de un pollo