



01674
4
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

**EFFECTO DE LA EXPOSICIÓN INTERMITENTE DE OZONO EN LA
CARGA MICROBIANA AEREA, CONCENTRACIÓN DE GASES
AMBIENTALES, PARÁMETROS PRODUCTIVOS Y LESIONES
RESPIRATORIAS EN EL POLLO DE ENGORDA**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
**MAESTRO EN CIENCIAS DE LA PRODUCCIÓN Y
DE LA SALUD ANIMAL**

PRESENTA:
LUIS ANTONIO CALZADA NOVA

292389

COMITÉ TUTORIAL:
**GUILLERMO TELLEZ ISAIAS
ERNESTO AVILA GONZÁLEZ
BEATRÍZ VANDA CANTON**

MÉXICO, D.F.

MAYO 2001



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.

DEDICATORIAS

**A tí, por que a tu lado he entendido el valor de
lo auténtico, la entrega, la libertad, la paciencia,
la disciplina y el respeto
pero sobre todo del amor**

Mil garcias, Letty

A mis padres:

**Dr. Manuel Calzada Zorrilla
y
Evelia Nova Coutiño**

A mis suegros:

**Ing. Francisco Vázquez Limas
y
Esperanza Manríquez Pliego**

AGRADECIMIENTOS

- **A la Universidad Nacional Autónoma de México**
- **Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología**
- **A la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia**
- **Al Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Avícola, especialmente a:**
 - MVZ MC Arturo Cortés Cuevas**
 - MVZ MC Elizabeth Posadas Hernández**
 - MVZ MC Ezequiel Sánchez Ramírez**
 - MVZ MC Benjamín Fuente Martínez**
 - PMVZ Adriana Tenorio Luna**
- **Al Departamento de Producción Animal: Aves, gentilmente a :**
 - MVZ MC José Antonio Quintana López**
 - MVZ MC Cecilia Rosario C**
- **Al Departamento de Patología, afectuosamente a:**
 - MVZ MC Nuria de Buen de Argüero**
 - MVZ PhD Fernando Constantino Casas**
 - HT Guadalupe Juárez Jiménez**
 - PMVZ Mauricio García Pérez**
- **Al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, cariñosamente a:**
 - MC María Eugenia Vázquez Manríquez**
- **A mis tutores y jurado, por sus valiosos consejos:**
 - MVZ MC PhD Guillermo Téllez Isaías**
 - MVZ MSc Ernesto Ávila González**
 - MVZ MC Beatriz Vanda Cantón**
 - MVZ MC Dr Abel Ciprián Carrasco**
 - MVZ MSc PhD Ariel Ortiz Muñiz**
- **A mis compañeros y amigos:**
 - MVZ MC Daniel Camacho Fernández**
 - MVZ Jorge Arias Rama**
- **A esta noble y hermosa profesión**

RESUMEN

CALZADA NOVA LUIS ANTONIO. Efecto de la exposición intermitente de ozono en la carga microbiana aérea, concentración de gases ambientales, parámetros productivos y lesiones respiratorias en el pollo de engorda

Se evaluó el efecto de la exposición intermitente de ozono a 0.3 ppm en el aire atmosférico sobre la carga microbiana ambiental, las concentraciones de gases ambientales, los parámetros productivos y las lesiones respiratorias de pollos de engorda durante un ciclo de producción. Se utilizaron 816 pollos de engorda de la estirpe Ross x Ross de un día de edad, sexados al 50%, que fueron alojados en una caseta de ambiente natural, dividida en tres secciones, localizada al sureste de la Ciudad de México. Las aves se asignaron aleatoriamente en tres grupos de 272 pollos con cuatro réplicas cada uno. Al grupo uno, se le aplicó un sistema de ventilación mixta (ventilación natural y por ventilación positiva) ozonizada a 0.3 ppm; al grupo dos, se le administró un sistema de ventilación mixta con aire ambiente; y al grupo tres, se le dio un sistema con ventilación natural. Se evaluarán las siguientes variables: carga microbiana ambiental; concentración aérea de oxígeno, amoníaco, bióxido de carbono y monóxido de carbono; porcentaje de saturación de hemoglobina por oxígeno; parámetros productivos; mortalidad total; mortalidad por síndrome ascítico y lesiones respiratorias. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p > 0.05$) en la carga bacteriana y micótica ambiental; en las concentraciones aéreas de oxígeno, amoníaco, bióxido de carbono y monóxido de carbono; tampoco en, los parámetros productivos; la mortalidad total; la mortalidad por síndrome ascítico, ni en las lesiones del sistema respiratorio. Sin embargo, el ozono incrementa significativamente ($p \leq 0.05$) la oximetría de pulso de las aves. Los sistemas de ventilación mixta, con ozono o aire ambiente, al compararlos con la ventilación natural, favorecen el desarrollo de lesiones en las tráqueas de los pollos de engorda. Los pollos de engorda durante su ciclo productivo se desarrollan en un ambiente altamente contaminado, que induce el desarrollo de lesiones con infiltrados linfoplasmocitarios en la mayoría de las aves.

Palabras clave: Ozono, ventilación, pollo de engorda, contaminación, medio ambiente.

ABSTRACT

CALZADA NOVA LUIS ANTONIO. Effect of intermitent exposure to ozone on aerial microbiological load, environmental gas concentration, productive performance and airway injure in broilers.

The effect of intermitent exposure to 0.3 ppm ozone of atmospheric air on aerial microbiological load, environmental gas concentration, productive performance and airways injures in broilers under production conditions were evaluated. 816 one-day-old Ros x Ross unsexed chickens were housed in a natural environment house, divided in three sections, located in southeast Mexico City. The chicks of each group were randomly divided in three groups and then subdivided into four subgroups. Group one, recived a mixed ventilation system (natural ventilation and positive pressure ventilation) 0.3 ppm ozonized; group two, had a mixed ventilation system with enviromental air supply, and group three had only natural ventilation. In agreement to the experimental design the following variables were evalueted: aerial microbiological load; aerial concentration supplied No statistically significant differences ($p > 0.05$) were observed in: bacterial and mycotic aerial load; enviromental concentrations of oxygen, ammonia, carbon dioxide and carbon monoxide; productive performance; total mortality; mortality related to ascites syndrome and airway injures. However, ozone increases significantly pulse oxymetry rates in broilers ($p \leq 0.05$). When mixed ventilation systems, ozono or enviromental air supplied, is compared with natural ventilation, the firstone induces tracheal injures in broilers. Broiler's house enviroment is highly polluted and induce linfoplasmocitic infiltrative injures in most of broilers during their productive cycle.

Key words: Ozone, ventilation, broilers, pollution, enviroment

CONTENIDO

	PAGINA
Introducción.....	1
Revisión de la fisiología de las aves.....	4
Mecanismos de infección de las vías respiratorias.....	12
Mecanismos de defensa del aparato respiratorio de las aves.....	14
Propiedades y usos del ozono.....	17
Objetivos.....	28
Hipótesis.....	28
Material y métodos.....	29
Análisis estadístico.....	35
Resultados y discusiones.....	36
Conclusiones.....	61
Literatura citada.....	63

LISTA DE CUADROS

	Pagina
Cuadro 1. Número de colonias resultantes del muestreo microbiológico ambiental, por semana, de casetas con pollos de engorda con ventilación mixta ozonizada, ventilación mixta y ventilación natural.....	37
Cuadro 2. Valores de gases ambientales dentro de las casetas de pollo de engorda por sistema de ventilación y por semana.....	39
Cuadro 3. Valores promedio por grupo de gases ambientales, temperatura y humedad relativa dentro de las casetas de pollo de engorda.....	40
Cuadro 4. Porcentaje de saturación de hemoglobina, por el oxígeno, de los pollos de engorda por tipo de ventilación y por semana.....	47
Cuadro 5. Valores de finalización de los parámetros productivos por tipo de ventilación.....	50
Cuadro 6. Porcentaje de mortalidad porcentaje de mortalidad por síndrome ascítico en pollos de engorda por tipo de ventilación.....	52
Cuadro 7. Lesiones traqueales de pollos de engorda criados con diferentes sistemas de ventilación.....	54
Cuadro 8. Lesiones pulmonares de pollos de engorda criados con diferentes sistemas de ventilación.....	56

EFFECTO DE LA EXPOSICION INTERMITENTE DE OZONO EN LA CARGA MICROBIANA, CONCENTRACION DE GASES AMBIENTALES, PARAMETROS PRODUCTIVOS Y LESIONES RESPIRATORIAS EN EL POLLO DE ENGORDA.

INTRODUCCIÓN

La avicultura actual representa a un modelo de alta eficiencia de productividad en el ámbito de todas las industrias, pero con más énfasis en el sector agropecuario. Lo que ha obligado a todos los elementos involucrados en ella a trabajar y desempeñarse con extraordinarias exigencias.

El eje central de la industria avícola, en el caso de la producción de carne, es el pollo de engorda. Estos animales han sido sometidos a una intensa selección genética que los ha transformado y los ha hecho sumamente eficientes para ganar peso a través de un rápido crecimiento corporal, especialmente de origen muscular, con consumos cada vez más bajos de alimentos; esta "evolución" acelerada ha ocasionado que estas aves sean más exigentes con las condiciones necesarias para mostrar fenotípicamente el potencial de su genoma. Ante esta situación, resulta determinante satisfacer todos los requerimientos para que los pollos se desarrollen en estado óptimo de salud, en el entendimiento de que cualquier factor nocivo o desfavorable que los afecte resultará en retardo del crecimiento corporal, que dependiendo de la intensidad y del tiempo podrían derivar en retrasos irrecuperables con su consecuente impacto económico.

Para alcanzar este fin es necesario que el zootecnista posea conocimientos precisos y en ocasiones profundos de fisiología, infectología, fisiopatología, y etología aviar, así como de nociones fisicoquímicas del medio ambiente.

Este pollo "moderno" es un animal totalmente dependiente de los sistemas de crianza zootécnicamente aceptados y validados, que condicionan un manejo preciso con márgenes de error muy limitados, de tal manera que una pequeña equivocación en la calidad o en la cantidad de los componentes de la dieta, la formulación de la misma, la administración de la ración, las características físicas y de contaminación del agua de bebida, el control de la temperatura ambiente, la estimación de la densidad de población, el nivel de humedad ambiental, la selección y aplicación de vacunas, como ejemplos de otras tantas variables a controlar, podrían impactar seriamente en los parámetros productivos.

En el área de la producción avícola son numerosos los trabajos científicos que han permitido definir y ajustar los parámetros idóneos para cada variable, como sucede en la nutrición, la medicina preventiva, el diseño y equipamiento de instalaciones, los sistemas de crianza, la calidad del agua de bebida, la reproducción, la incubación, los programas de iluminación y los sistemas de ventilación. Esto contrasta cuando los comparamos con los trabajos relacionados con la calidad del aire ambiental en las casetas o galpones.^{1,2,3,4,5,6,7}

En este punto, aún y cuando la cantidad de referencias bibliográficas son escasas, resalta un elemento de coincidencia entre ellas: El aire ambiental de las casetas de pollo de engorda tiene, en todos los casos, una calidad de aire insatisfactorio para el adecuado desarrollo de los pollos independientemente de la tecnificación de la caseta.^{8,9,10}

Partiendo entonces de la premisa de que la crianza del pollo de engorda ocurre en un medio ambiente aéreo contaminado, podríamos definir de manera genérica, como contaminante aéreo a toda materia o sustancia, sus combinaciones o sus derivados químicos y biológicos, tales como polvos, gases, cenizas, bacterias, residuos, desperdicios y cualesquiera otros agentes, que al incorporarse o adicionarse al aire ambiente puedan alterar o modificar sus características naturales; también se considera como un contaminante a toda forma de energía, como calor, radioactividad y ruido que alteren el estado natural del ambiente.¹¹

Desde el punto de vista bienestar animal, se entiende por contaminación a la presencia en el ambiente de sustancias o factores físicos, químicos o biológicos que perjudiquen o molesten la vida, la

salud y el bienestar animal o degraden la calidad del aire, agua o suelo en donde se sitúan y desarrollan.¹¹

La composición aceptada del "aire limpio" a nivel de la troposfera atmosférica es la siguiente (en base seca): nitrógeno (780 900.0 ppm), oxígeno (209 400.0 ppm), argón (9 300.0 ppm), bióxido de carbono (315.0 ppm), neón (18.0 ppm), helio (5.2 ppm), metano (1.0 a 1.2 ppm), criptón (1.0 ppm), óxido de nitrógeno (0.5 ppm), xenón (0.08 ppm), vapores orgánicos (0.02 ppm).^{11,12,13}

En una caseta para la producción del pollo de engorda el "aire ideal" se puede definir por tener un porcentaje de oxígeno de 20.95% (209 400.0 ppm), presión parcial de bióxido de carbono no mayor de 0.5% (52 500.0 ppm), concentración de amoníaco menor a 10 ppm, humedad relativa entre 50 y 70%, temperatura ambiente entre 21 y 29°C (en la primera semana de vida entre 30 y 33°C), flujo de ventilación de 30 litros de aire por minuto por kilogramo de peso vivo y concentración de polvo inspirable menor a 3.4 mg/m³.^{1,3,5,6,7,9,10,14}

Históricamente la concentración de los contaminantes aéreos en las casetas de pollos de engorda se intenta reducir incrementando el flujo de ventilación dentro de las mismas. Sin embargo esta práctica tiene como principal limitante el compromiso con el control de la temperatura, induciendo estrés por enfriamiento, a lo cual los pollos son más sensibles que al estrés por flujo de aire, con las consecuentes pérdidas en la productividad.⁸

Con la integración de los conceptos antes citados resulta necesario mantener en las casetas de pollo de engorda la temperatura en el rango de confort y buscar el punto de equilibrio que permita la máxima ventilación sin bajar la temperatura ambiente. Desgraciadamente aún y cuando se logre alcanzar ese punto de equilibrio la ventilación resulta insuficiente para proveer a las aves un "aire ideal" para su crecimiento corporal y por lo tanto, se acepta en la avicultura, como práctica general, que los pollos se desarrollen en un ambiente aéreo contaminado, con una calidad de aire insatisfactoria de acuerdo a los parámetros ideales.

En las casetas avícolas los principales contaminantes aéreos están constituidos por alimento, epitelio cutáneo y plumas, materiales de la cama, materia fecal, virus y bacterias en aerosol, así como, gases del tipo del amoníaco (NH₃), bióxido de carbono (CO₂), monóxido de carbono (CO), metano (CH₄), sulfuro de hidrógeno (H₂S),

óxido de nitrógeno (NO), dióxido de nitrógeno (NO₂), hidrocarburos
alcoholes (HCHO).^{1,2,3,6,7,8,10,15}

Todos estos contaminantes tienen la capacidad de irritar e inflamar las vías aéreas de conducción, producir ciliostasis traqueobronquial y con ello predisponer a infecciones respiratorias, disminuir el peso promedio por ave, menor índice de productividad, mayor número de aves con síndrome ascítico, aumento del índice de conversión, y una tasa de mortalidad mayor.^{1,2,3,6,7,8,16}

Ahora bien si el pollo de engorda se desarrolla en este medio aéreo no satisfactorio, vale la pena teorizar algunos conceptos fisiológicos y fisiopatológicos que permitan explicar como reacciona el cuerpo del ave y dimensionar el impacto de esta contaminación.

REVISIÓN DE LA FISIOLÓGÍA RESPIRATORIA DE LAS AVES

En un contexto mas apegado a la fisiología del aparato respiratorio de las aves y con la pretensión de valorar el efecto de la contaminación ambiental aérea, se iniciará definiendo como respiración a la función en virtud de la cual se absorben del exterior los gases necesarios para el sostenimiento de la vida y se eliminan del interior los gases nocivos para la misma, y comprende cuatro fases, siguiendo el camino de las moléculas gaseosas desde su entrada por los opérculos del ave hasta la utilización de ellas en la producción de energía en el ámbito celular. Estas fases son: ventilación, difusión, transporte y respiración celular.^{12,13,17,18}

a. La ventilación, en las aves, es el proceso por medio del cual el aire pasa a través de los sacos aéreos y los pulmones, consta de dos etapas, la inspiración y la espiración. El aire inspirado se divide a su vez en: ventilación del espacio muerto, que es el aire que no se intercambia con la sangre al quedar en las vías aéreas de conducción y los sacos aéreos y en ventilación de los capilares aéreos, que comprende el volumen de aire que participa en el intercambio gaseoso con la sangre:^{12,13,17,18,19}

Durante la inspiración el aire ingresa al ave por la nariz a través de los opérculos, pasa por las conchas o cornetes rostrales, medios y caudales; posteriormente cruza por la laringe y alcanza la tráquea la cual finaliza en el órgano del canto. A partir de este último el aire alcanza los bronquios primarios intrapulmonares izquierdo y derecho,

óxido de nitrógeno (NO), dióxido de nitrógeno (NO₂), hidrocarburos
alcoholes (HCHO).^{1,2,3,6,7,8,10,15}

Todos estos contaminantes tienen la capacidad de irritar e inflamar las vías aéreas de conducción, producir ciliostasis traqueobronquial y con ello predisponer a infecciones respiratorias, disminuir el peso promedio por ave, menor índice de productividad, mayor número de aves con síndrome ascítico, aumento del índice de conversión, y una tasa de mortalidad mayor.^{1,2,3,6,7,8,16}

Ahora bien si el pollo de engorda se desarrolla en este medio aéreo no satisfactorio, vale la pena teorizar algunos conceptos fisiológicos y fisiopatológicos que permitan explicar como reacciona el cuerpo del ave y dimensionar el impacto de esta contaminación.

REVISIÓN DE LA FISIOLÓGÍA RESPIRATORIA DE LAS AVES

En un contexto mas apegado a la fisiología del aparato respiratorio de las aves y con la pretensión de valorar el efecto de la contaminación ambiental aérea, se iniciará definiendo como respiración a la función en virtud de la cual se absorben del exterior los gases necesarios para el sostenimiento de la vida y se eliminan del interior los gases nocivos para la misma, y comprende cuatro fases, siguiendo el camino de las moléculas gaseosas desde su entrada por los opérculos del ave hasta la utilización de ellas en la producción de energía en el ámbito celular. Estas fases son: ventilación, difusión, transporte y respiración celular.^{12,13,17,18}

a. La ventilación, en las aves, es el proceso por medio del cual el aire pasa a través de los sacos aéreos y los pulmones, consta de dos etapas, la inspiración y la espiración. El aire inspirado se divide a su vez en: ventilación del espacio muerto, que es el aire que no se intercambia con la sangre al quedar en las vías aéreas de conducción y los sacos aéreos y en ventilación de los capilares aéreos, que comprende el volumen de aire que participa en el intercambio gaseoso con la sangre:^{12,13,17,18,19}

Durante la inspiración el aire ingresa al ave por la nariz a través de los opérculos, pasa por las conchas o cornetes rostrales, medios y caudales; posteriormente cruza por la laringe y alcanza la tráquea la cual finaliza en el órgano del canto. A partir de este último el aire alcanza los bronquios primarios intrapulmonares izquierdo y derecho,

a partir de aquí y en cada hemitórax, el flujo aéreo se divide, en menor volumen, hacia el bronquio secundario mediodorsal y el parabronquio paleoneumónico y el mayor volumen de aire hacia y a través del parabronquio neopulmónico para llegar a los sacos aéreos caudales (torácicos y abdominales).¹⁹

Durante la espiración el gas contenido en los sacos aéreos posteriores pasa nuevamente por el parabronquio neopulmónico hacia el bronquio secundario mediodorsal y el parabronquio paleoneumónico (pulmón). Al mismo tiempo el gas sale de los sacos aéreos craneales por el bronquio medioventral secundario y el flujo alcanza el bronquio primario y la tráquea para expulsarlo a la atmósfera.¹⁹

Para que el gas ambiental logre circular por las vías de conducción y llegar a los capilares aéreos, que es el lugar en donde ocurre el intercambio gaseoso, se requiere de la acción de los músculos respiratorios, inspiratorios y espiratorios, que permitan vencer la resistencia que el sistema tubular del aparato respiratorio presenta, y que son: la viscosidad del aire, la resistencia de las vías aéreas, las características del flujo aéreo y la resistencia de la caja torácica, lo que conlleva un alto consumo energético muscular.^{19, 20}

Para respirar y vencer la resistencia normal de las vías aéreas la cantidad de energía muscular y el consumo de oxígeno necesarios para movilizar el aire a lo largo de éstas, representa un 3% del total de energía corporal y por lo tanto de consumo de oxígeno. Pero cuando las vías aéreas se obstruyen como resultado de la inflamación, la hipersecreción mucosa, retención de secreciones, la rigidez o la deformación de sus paredes y el posible espasmo de los bronquios; se ocasiona un aumento en la turbulencia del flujo aéreo y mayor resistencia a su paso, lo cual induce a un mayor gasto de energía para lograr la entrada de aire a través de las vías aéreas estrechadas.^{17,20}

Las enfermedades pulmonares y de los sacos aéreos también incrementan la resistencia de la vía aérea y en conjunto todas estas resistencias pueden incrementar el trabajo respiratorio, a tal grado que hasta una tercera parte o más de la energía corporal total del ave este destinada para la respiración.^{17,20}

Estos antecedentes sirven para explicar por que los pollos con inflamación crónica irritativa o infecciosa de las vías respiratorias pierden peso, que aunado a un bajo consumo de alimento puede

culminar con estados corporales de emaciación, caquexia y finalmente con la muerte.

Por otro lado y siguiendo con este proceso fisiopatológico teórico, y suponiendo que las aves no tuvieran un incremento en la resistencia de las vías aéreas, aún así la inhalación de ese aire ambiente contaminado seguiría siendo nocivo.

Para que el oxígeno ambiental pueda llegar y atravesar las membranas aereocapilares de los capilares aéreos, este debe llegar con presión parcial suficiente para que se establezca un gradiente de presión entre el oxígeno del capilar aéreo y el oxígeno del capilar pulmonar.^{17,19,20}

Para comprender este concepto sería de interés analizar el siguiente ejemplo: Si colocáramos a un solo pollo sano en condiciones ambientales con aire limpio, a 2,308 metros sobre el nivel del mar (msnm), como sería en la Ciudad de México, Distrito Federal, este animal estaría respirando aire ambiental a una presión atmosférica total de 582.4 mm de Hg, que contiene 20.95% oxígeno (122 mm de Hg). Al momento de realizar la inspiración de ese aire, se sabe que en las vías respiratorias de conducción hay vapor de agua que a 40° C tiene una presión parcial de 50 mm de Hg, mismo que al restarlo a la presión atmosférica total nos da una presión total de aire humedecido en los sacos aéreos posteriores del pollo de 532.4 mm de Hg y de oxígeno de 111.5 mm de Hg. El aire que ventila los sacos aéreos posteriores contienen entre 3 y 4% de bióxido de carbono proveniente del aire del espacio muerto de la espiración inmediata anterior, de tal forma que este bióxido de carbono del saco aéreo tendría una presión parcial de 21.3 mm de Hg, que al restarlo de la presión parcial de oxígeno del saco aéreo nos daría un valor de 90.2 mm de Hg la presión parcial de oxígeno que llega al frente de difusión de los capilares aéreos en los parabronquios paleoneumónicos (o alveolar, su equivalente en mamíferos).

Si a este pollo lo colocáramos a nivel del mar con una presión atmosférica de 760 mm de Hg, debería de tener un presión parcial de oxígeno del capilar aéreo de 120 mm de Hg, lo cual demuestra como la altura disminuye la presión parcial de oxígeno y predispone a la hipoxemia.^{17,19,20,21}

Tomando en consideración que en las casetas de los pollos de engorda hay contaminantes aéreos persistentemente y que estos se

distribuyen con base a lo dispuesto por las "Leyes generales de los gases," y específicamente en la Ley de Avogadro que dice: "En las mismas condiciones de temperatura y presión, volúmenes iguales de gases contienen el mismo número de moléculas" y en la Ley de las presiones parciales de Dalton, que refiere: "En un sistema que contiene dos o más gases distintos, la presión total (P_T) es la suma de las presiones individuales que cada gas ejercería si estuviera solo y ocupara el mismo volumen, por tanto, $P_T = P_1 + P_2 + \dots$ ", entonces la presencia en el aire de la caseta de una mayor cantidad de vapor de agua, epitelio cutáneo y plumas, materiales de la cama, materia fecal, virus y bacterias en aerosol, así como, gases del tipo del amoniaco, bióxido de carbono, monóxido de carbono, metano, sulfuro de hidrógeno, oxido de nitrógeno, bióxido de nitrógeno, hidrocarburos alcohólicos; condicionaría a que la presión parcial de oxígeno en los capilares aéreos fuera menor y por lo tanto el pollo sufriera de hipoxemia crónica. Esto aunado a la crianza a bajas temperaturas, variaciones súbitas de temperatura ambiental máxima y mínima, ventilación inadecuada, alta densidad de población, manejo físico de las aves, mal manejo de bebederos, inadecuada combustión de las fuentes de calor, prácticas inadecuadas de incubación que incrementen los pollos de segunda calidad, daño de los epitelios respiratorios por reacciones posvacunales, entre otros factores pueden exacerbar la hipoventilación de los capilares aéreos y por consecuencia favorecer la hipoxemia.^{7,8,9,10,22,23}

b. La difusión consiste en el paso de una molécula de un sitio de mayor presión o concentración, a otro de menor presión. Este paso se efectúa a nivel de la membrana capilar aéreo-capilar vascular, la cual tiene un grosor de $0.3 \mu\text{m}$ en los pollos y consta de los siguientes elementos: epitelio capilar vascular, membrana basal del epitelio, endotelio capilar, plasma, membrana del eritrocito, citoplasma del eritrocito y hemoglobina. Todas estas estructuras deben ser atravesadas por las moléculas de gases respiratorios durante la difusión, un cambio en cualquiera de ellas produce alteración. Siendo el cambio que se presenta con mayor frecuencia el engrosamiento del intersticio, debido a infiltración leucocitaria o edema, lo cual dificulta la difusión.^{12,13,19,20}

La difusión se basa en las siguientes leyes:

Ley de Graham: " La difusión de un gas en un líquido es directamente proporcional al grado de solubilidad de ese gas en agua e inversamente proporcional a la raíz cuadrada de su peso molecular"; el CO_2 resulta 20 veces más difusible que el O_2 y tiene peso molecular de 44 contra de 32, que tiene el oxígeno.^{12,13,19,20}

Ley de Henry: " Cuando un gas está en contacto con la superficie de un líquido, las moléculas del gas penetran en el líquido y se disuelven en él hasta que las presiones dentro y fuera son iguales; se dice entonces que el gas está en equilibrio con el líquido". Según esta ley, se deduce la importancia de la presión alveolar, que crea un gradiente (diferencia) de presiones entre capilares aéreos y los capilares vasculares, mayor a nivel capilar aéreo para el caso del oxígeno y menor a este mismo nivel para el CO_2 .^{12,13,19,20}

Ley de Fick: "La velocidad con que el gas atraviesa una membrana de tejido es directamente proporcional a la superficie del tejido y a la diferencia de concentración del gas entre los dos lados, e inversamente proporcional al espesor de la membrana".^{12,13,19,20}

Para que la difusión se realice en forma adecuada se requiere que los procesos siguientes sean normales: ventilación, cualquier alteración en la ventilación producirá alteraciones en las presiones alveolares de O_2 y CO_2 ; perfusión, si el aporte sanguíneo que recibe el pulmón se afecta, aunque haya buena ventilación, la difusión no ocurre debido a que no existe líquido hacia donde difundan las moléculas gaseosas; y normalidad de la membrana aereocapilar, se denomina frente de difusión a toda el área o superficie de la membrana aereocapilar, que en el pollo adulto esta próximo a los 2 m^2 , y cuando se encuentra disminuida, se afecta la superficie de intercambio gaseoso y por lo tanto la difusión.^{12,13,19,20}

Apoyándonos en los conceptos aportados acerca de la difusión y retomando el ejemplo del pollo situado en la Ciudad de México, en donde el capilar aéreo tendría una presión parcial de O_2 de 90.2 mm de Hg y considerando que el oxígeno debe de cruzar el frente de difusión en donde se establece una diferencia de 5 mm de Hg, este pollo debe de tener una presión arterial de O_2 de 85.2 mm de Hg

C. Transporte de oxígeno y bióxido de carbono. Los gases atmosféricos, una vez que han llegado a la zona de intercambio gaseoso, rápidamente difunden hacia la sangre de los capilares vasculares; en ellos el oxígeno es transportado de dos maneras:

- a. En solución física en el plasma, aproximadamente 3 % del total.
- b. En combinación con la hemoglobina (Hb) de los eritrocitos, aproximadamente el 97% restante.

La mayor parte del oxígeno es transportada por la Hb, en forma de oxihemoglobina, la cual da el color rojo característico a la sangre arterial. Por métodos experimentales se ha encontrado que se puede combinar un gramo de desoxihemoglobina aviar con 1.34 ml de oxígeno, de ahí que 12 g de Hb se pueda combinar con 16.1 ml de oxígeno. A esto se le llama capacidad por el oxígeno.^{12,19,20}

La Hb esta compuesta de cuatro cadenas polipeptídicas, dos cadenas α y dos cadenas β .

Las cadenas α y β tienen diferente secuencia de aminoácidos, pero se entremezclan para formar estructuras tridimensionales similares, cada cadena contiene un grupo heme conformado por un anillo de átomos de carbono, nitrógeno e hidrógeno denominado porfirina, con un átomo de hierro en el centro. Cada cadena polipeptídica combinada con un heme recibe el nombre de subunidad de Hb. En la molécula completa, las cuatro subunidades están estrechamente entrelazadas para formar un tetrámero. Gracias a la Hb, cada eritrocito puede transportar hasta 1,000 millones de moléculas de oxígeno.¹²

Conforme la Hb es expuesta a presiones parciales más altas de O_2 , éstas moléculas de gas se fijan progresivamente a las subunidades heme. Debido a la cooperatividad entre unidades heme, la fijación no es una función lineal de PO_2 , mas bien guarda una delineación sigmoide. En su estado desoxigenado, el átomo hierro de la Hb no es muy afín a las moléculas de oxígeno debido a su posición en la matriz proteica, y la afinidad al O_2 es baja. En este estado la Hb tiene una gran cantidad de puentes salinos y una estructura tensa o "T". Cuando la PO_2 se incrementa y las primeras moléculas de O_2 se fijan a un hierro, los puentes salinos dentro de la molécula se rompen y la estructura de la Hb cambia súbitamente a una estructura relajada o "R" haciendo que las cuatro heme de cada molécula empiecen a

interaccionar, las cadenas de hemoglobina β se acercan entre sí. En esta forma, el O_2 se puede fijar rápidamente a los átomos de hierro restantes y la afinidad por el O_2 aumenta notablemente, haciendo que la curva de saturación de Hb se vuelva vertical conforme las demás moléculas de Hb se llenan con tres moléculas de O_2 ; para la cuarta molécula, la afinidad disminuye y la curva finaliza con una línea casi horizontal, ya que el oxígeno se ha vuelto tan abundante que sólo la última heme de cada molécula tiene la probabilidad de estar libre. Aún a PO_2 de 100 mm/Hg, todavía hay algunas moléculas de Hb que no se han transformado a la estructura "R" y por lo tanto no fijan ninguna o solo una molécula de O_2 .¹⁹

Un punto relevante para que la Hb se sature con oxígeno en su paso por los pulmones, es el tiempo que el eritrocito se mantiene en contacto con la membrana aereocapilar, lo que permite la reacción entre la Hb y el O_2 , a lo que se le denomina "tiempo de exposición del eritrocito". En mamíferos en reposo, como el perro y el hombre, se sabe que el tiempo de difusión para el oxígeno es de 0.5 segundos y para el bióxido de carbono es de 0.25 segundos y que el tiempo de exposición del eritrocito es de 0.75 a 0.78 segundos, a diferencia de las aves en donde no se ha estimado el tiempo de difusión para el O_2 y el CO_2 pero si el tiempo de exposición del eritrocito que es, aproximadamente, de 0.9 segundos.¹⁹

Relacionando la capacidad de difusión con el tiempo de exposición del eritrocito, se observa que, en condiciones de reposo, existe un margen para que el O_2 y el CO_2 difundan adecuadamente. Este lapso se acorta cuando se realiza actividad física o en estados anémicos, pero mientras el tiempo de exposición del eritrocito no llegue a ser menor que el tiempo de difusión del O_2 no existirá problema.^{12,19,20}

In vivo, la curva de saturación de la hemoglobina ocurre en los capilares aéreos pulmonares y los sanguíneos, lugar en el cual la afinidad de la hemoglobina por el O_2 puede ser modificada por cambios corporales físicos y químicos, como el pH sanguíneo, en donde la disminución del mismo disminuye la afinidad por el oxígeno; y la temperatura sanguínea, en donde las altas temperaturas producen el mismo efecto; lo que puede ocasionar que los tejidos dispongan de poco oxígeno, aún y cuando la ventilación y la difusión aereocapilar sean normales. Por el otro lado las temperaturas

sanguíneas bajas incrementan la afinidad de la hemoglobina por el O_2 .^{12,13,17,18,19,20,24}

La saturación de Hb puede ser medida mediante la oximetría de pulso, que es una técnica ampliamente utilizada en la medicina humana y cada vez mas frecuente en la medicina veterinaria, que permite determinar la cantidad porcentual de oxígeno unido a la hemoglobina a nivel de las metarteriolas y los capilares tisulares, lo que a su vez es de utilidad para valorar la cantidad de oxígeno que pueden recibir los tejidos.

Finalmente, el aporte de oxígeno a los tejidos da la oportunidad a las células para cumplir sus funciones metabólicas, al poder utilizarlo para efectuar la glucólisis aeróbica del ciclo de las pentosas y la fosforilación oxidativa del ciclo de Krebs en las mitocondrias; del total de oxígeno utilizado por las células 10 a 20 % lo ocupa en la glucólisis citoplasmática y el resto en las mitocondrias. Como resumen ilustrativo de la necesidad de oxígeno en los tejidos, se puede citar que un pollo de 40 g de peso requiere de 106 ml por hora de oxígeno, otro de 300g necesita 670 ml por hora y un pollo de 1 Kg de peso utiliza 1,431 ml de oxígeno por hora. Como se refiere, las necesidades de oxígeno tisular en los pollos de engorda son altas y es preciso asegurar que se satisfagan si se quiere mantener la homeostasis que permita lograr un metabolismo celular adecuado, una curva normal de crecimiento en los pollos y por ende sean eficientes en su productividad.^{17,19,20}

La zootecnia aviar ha experimentado un extraordinario desarrollo en la producción de carne, teniendo como uno de sus pilares la atención de las necesidades de las aves, a través de un buen manejo que permita obtener el máximo de producción a un costo mínimo. Por extensión lógica, la zootecnia aviar, tiene su base fundamental en la fisiología aplicada, ya que solo con el dominio de esta disciplina se pueden precisar cuales son las necesidades a satisfacer de las aves.¹

Para los fines de este trabajo y dado que es experimento zootécnico, la revisión básica de la fisiología respiratoria tiene la intención de sustentar los objetivos, la hipótesis y la interpretación de resultados desde una base científica que le dé mayor validez a las conclusiones.

MECANISMOS DE INFECCIÓN DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS

En conjunto con las funciones en el intercambio gaseoso y en el metabolismo, el aparato respiratorio cumple con la función de constituir una barrera biológica, que resulta esencial en la interacción entre los animales y el medio ambiente. Para este fin el aparato respiratorio de las aves está equipado con diversos mecanismos que previenen la entrada, neutraliza o remueve los agentes nocivos que pueden llegar a él.^{12,13,17,19}

En el aparato respiratorio un agente patógeno puede inducir su daño por vía aerógena, a través del aire inhalado; por aspiración de microorganismos que colonizan la orofaringe o por vía hematógena, por medio de la sangre que circula en los pulmones.²⁵

La mayoría de las infecciones del aparato respiratorio, en aves, se transmiten por vía aerógena y se originan por partículas en aerosoles que llevan consigo agentes infecciosos, como en: bronquitis infecciosa, enfermedad respiratoria crónica complicada, influenza aviar, enfermedad de Newcastle, coriza infecciosa, laringotraqueitis infecciosa, reovirus, enfermedad de Marek, aspergilosis, cólera aviar y viruela aviar. Es importante resaltar que la mayor parte de estas enfermedades, cuando se diagnostican en una caseta, alcanzan morbilidades del 80 al 100% de los pollos, lo que da una clara idea de la eficiencia que tiene esta vía de diseminación de las enfermedades infecto-contagiosas, sobre todo cuando se considera la cantidad de aire que ingresa por la vía respiratoria del pollo de 2.5 Kg que al día respira, aproximadamente, 900 litros de aire.^{2,25,26}

El depósito de las partículas inhaladas dentro del tracto respiratorio está determinada principalmente por el tamaño de la partícula suspendida en aerosol, entendiéndose por aerosol a un sistema de partículas coloidales líquidas o sólidas suficientemente pequeñas, menores a 100 μm de diámetro, para tener una disminución lenta de su velocidad, que les permite permanecer estables en el aire por periodos relativamente largos y de acarrear agentes infecciosos. En la naturaleza los aerosoles son creados por condensación de vapor de partículas o por una dispersión o atomización de material en partículas; existen diferentes formas de aerosoles, que pueden ser visibles o invisibles, cuando éstos son visibles son llamadas partículas

suspendidas, y se clasifican como: partículas suspendidas totales (PST), partículas iguales o menores de 10 μm (PM_{10}) y partículas iguales o menores a 2.5 μm ($\text{PM}_{2.5}$).^{11,25}

Cuando un animal inspira aire ambiental las partículas mayores a 10 μm se depositan consistentemente en la cavidad nasal y las vías respiratorias altas. Las partículas menores de 3 a 5 μm de diámetro, también llamadas "núcleos de gotitas aéreas", que contienen uno o posiblemente dos microorganismos, no son sedimentadas por la fuerza gravitacional y se mantienen suspendidas en la atmósfera por largos periodos, hasta que son removidas por ventilación ambiental o por filtración en las vías respiratorias en la inhalación del aire contaminado. Estos aerosoles infecciosos mientras más pequeños sean pueden sobrepasar los mecanismos de defensa de las vías respiratorias de conducción y depositarse en los bronquiolos, sacos aéreos y parabronquios.^{11,21,27}

En una caseta de pollo de engorda, en donde se llega a introducir hasta 15 aves por metro cuadrado, la cantidad de partículas suspendidas totales en conjunto con la mezcla de gases emitidos por los propios sistemas de producción, pueden llegar a niveles nocivos para el buen crecimiento de los pollos y deben de ser eliminados antes de que los pollos los inhalen, de lo contrario están en un alto riesgo de irritar sus vías respiratorias, disminuir la eficiencia de sus mecanismos de defensa y por lo tanto de infectarse y enfermarse.^{1,27,28}

La aspiración de microorganismos que colonizan la orofaringe es otro mecanismo bien identificado de infección de los pulmones. En los seres humanos este es el mecanismo más común de producción de neumonía, se desconoce la importancia de este mecanismo de infección en aves. Sin embargo, es muy probable que las aves por sus hábitos de selección y prehensión de alimentos a partir del piso y su conductas como la de búsqueda de alimento que condiciona el rascado del piso, aleteo, enfrentamientos jerárquicos, entre otros, generen la suspensión de partículas suspendidas en el aire, lo que favorece la colonización de una flora normal transitoria de la orofaringe con bacterias entéricas como *Escherichia coli* o que porten como flora normal permanente en la orofaringe bacterias de los géneros *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Moraxella*, *Mycoplasma*, *Pseudomona*, *Haemophilus* o *Pasteurella*. Las enfermedades respiratorias asociadas a este mecanismo de infección se podrían

asociar a las enfermedades respiratorias multicausales en donde se considera que ocurren interacción de patógenos virales y bacterianos, efectos de factores inmunodepresores, estado de desnutrición, reacciones posvacunales y factores ambientales en la caseta como alta concentración de amoníaco, temperatura, humedad relativa y polvo. Las infecciones bacterianas respiratorias son en la mayoría de las veces, secundarias a infecciones virales o a procesos irritativos físicos o químicos, que alteran los mecanismos de defensa permitiendo que las bacterias actúen como patógenos oportunistas complicantes o perpetuantes de enfermedad, por lo común son bacterias de la orofarínge.^{25,28,30}

Con relación a la vía hematógena, ésta acontece cuando la circulación pulmonar lleva consigo partículas infecciosas al pulmón, como sucede con las viremias, las bacteremias y las parasitemias o cuando transporta células neoplásicas metastásicas. Para que un microorganismo llegue al el pulmón por esta vía, es lógico pensar que los mecanismos de defensa del organismo fueron vencidos en otra parte del cuerpo, como sería en la piel o el tracto digestivo y se diseminaron por el torrente sanguíneo. A pesar de que muchos microorganismos circulantes alcanzan el pulmón, en pocas ocasiones se logra establecer una infección, debido a que se necesita que las partículas se fijen en el tejido respiratorio. Se considera que sólo una pequeña parte, cercana al 1%, de la carga bacterémica es retenida en el pulmón; el resto pasa al hígado, bazo y riñón para ser eliminada por el sistema retículo-endotelial.^{12,25,27}

MECANISMOS DE DEFENSA DEL APARATO RESPIRATORIO DE LAS AVES

Como todo ser vivo las aves poseen mecanismos de defensa que les permiten interactuar con el medio ambiente que le rodea aún y cuando este sea desfavorable, como sería el aire ambiental contaminado por gases nocivos y partículas patógenas en aerosol, que frecuentemente hay en las casetas de producción. Estos mecanismos permiten llevar aire limpio y estéril a los pulmones.

Para este fin disponen de mecanismos generales de defensa inespecíficos, como: Sistema mucociliar, mucinas, flora normal,

asociar a las enfermedades respiratorias multicausales en donde se considera que ocurren interacción de patógenos virales y bacterianos, efectos de factores inmunodepresores, estado de desnutrición, reacciones posvacunales y factores ambientales en la caseta como alta concentración de amoníaco, temperatura, humedad relativa y polvo. Las infecciones bacterianas respiratorias son en la mayoría de las veces, secundarias a infecciones virales o a procesos irritativos físicos o químicos, que alteran los mecanismos de defensa permitiendo que las bacterias actúen como patógenos oportunistas complicantes o perpetuantes de enfermedad, por lo común son bacterias de la orofaringe.^{25,28,30}

Con relación a la vía hematógena, ésta acontece cuando la circulación pulmonar lleva consigo partículas infecciosas al pulmón, como sucede con las viremias, las bacteremias y las parasitemias o cuando transporta células neoplásicas metastásicas. Para que un microorganismo llegue al el pulmón por esta vía, es lógico pensar que los mecanismos de defensa del organismo fueron vencidos en otra parte del cuerpo, como sería en la piel o el tracto digestivo y se diseminaron por el torrente sanguíneo. A pesar de que muchos microorganismos circulantes alcanzan el pulmón, en pocas ocasiones se logra establecer una infección, debido a que se necesita que las partículas se fijen en el tejido respiratorio. Se considera que sólo una pequeña parte, cercana al 1%, de la carga bacterémica es retenida en el pulmón; el resto pasa al hígado, bazo y riñón para ser eliminada por el sistema retículo-endotelial.^{12,25,27}

MECANISMOS DE DEFENSA DEL APARATO RESPIRATORIO DE LAS AVES

Como todo ser vivo las aves poseen mecanismos de defensa que les permiten interactuar con el medio ambiente que le rodea aún y cuando este sea desfavorable, como sería el aire ambiental contaminado por gases nocivos y partículas patógenas en aerosol, que frecuentemente hay en las casetas de producción. Estos mecanismos permiten llevar aire limpio y estéril a los pulmones.

Para este fin disponen de mecanismos generales de defensa inespecíficos, como: Sistema mucociliar, mucinas, flora normal,

lizosima, transferrinas y lactoferrinas, interferón e inflamación^{12,13,17,18,20,27}

También dispone de mecanismos locales o anatómicos de defensa inespecíficos:

- a. En la nariz: El principal mecanismo para eliminar las partículas suspendidas, mayores a 10 μm , es la impactación, término que define a la tendencia de las partículas inspiradas a seguir los cambios de dirección del flujo aéreo. Como consecuencia de este fenómeno muchas partículas se impactan en las superficies mucosas de los cornetes de la cavidad nasal y de la faringe, que tienen un curso irregular y tortuoso; y una vez que la partícula choca con la superficie húmeda, es atrapada y es transportada por el mecanismo mucociliar hacia la faringe para su deglución. Además de esta filtración la cavidad nasal humidifica y calienta el aire atmosférico inhalado. El estornudo es otro mecanismo inespecífico de defensa de la cavidad nasal, que basa su mecanismo de acción en un arco reflejo que inicia con la estimulación física o química de receptores en la mucosa y culmina con la expulsión súbita de aire hacia las cavidades nasales.^{12,13,17,18,19}
- b. En la laringe y la tráquea, el aire inspirado al continuar su paso por estas estructuras puede llevar aún partículas que eludieron los mecanismos de filtración nasal o bien, que no pasaron por esa cavidad debido a que la respiración la realizó por el pico, como sucede cuando jadean. En estos sitios también interviene el mecanismo de impactación y eliminación mucociliar con la mayor actividad y fuerza de propulsión, ya que en este nivel es capaz de desplazar cranealmente una partícula adherida hasta 20 mm por minuto, para posteriormente ser deglutida o expectorada; esta actividad mucociliar puede ser inhibida por el frío, el humo, la desnutrición, las infecciones virales, el amoníaco aéreo, el estrés, la edad, el hacinamiento, la cantidad y calidad de partículas suspendidas, el sueño, el acumulo de moco y la deshidratación. Las partículas de mayor tamaño, el moco acumulado o los agentes irritantes a nivel laringotraqueal pueden desencadenar el reflejo de la tos, que pretende expulsar ese material extraño o moco con un flujo aéreo de alta velocidad.^{12,13,17,18,19,24}

- c. En los bronquios primarios, mesobronquios y bronquios secundarios, el aparato respiratorio de las aves conserva los mecanismos de impactación, dado que sus ramificaciones producen un flujo turbulento que lo favorece; de actividad mucociliar de menor velocidad de propulsión que en la traquea (1mm/min); de la tos y del efecto de sedimentación. Este último mecanismo de defensa se basa en un depósito gradual de las partículas debido a su peso, este mecanismo es muy importante para las partículas suspendidas de tamaño mediano (2 a 5 μm), porque las mayores son depuradas por impactación y las más pequeñas (menores a 1 μm) se depositan muy lentamente por movimiento Browniano en la región parabronquial y de los capilares aéreos.^{12,13,17,18,19}
- d. A nivel de los capilares aéreos se considera que el aire está estéril, pero aún así existen mecanismos inespecíficos de defensa, que aunque lentos resultan ser de gran eficacia. El líquido surfactante es secretado continuamente y es muy rico en fosfolípidos y proteínas (albúmina, gammaglobulinas, transferrinas, lactoferrinas y componentes del complemento); su función principal es la de actuar reduciendo la tensión superficial y estabilizando el volumen pulmonar, también sirve como neutralizante de algunos gases contaminantes presentes en el aire, otra función es la de atrapar partículas pequeñas de polvo y microorganismos facilitando su fagocitosis posterior. Los macrófagos pulmonares de los capilares aéreos fagocitan a las partículas o agentes infecciosos sedimentados y posteriormente, migran hacia las pequeñas vías aéreas de donde expulsados por el sistema mucociliar o salen del pulmón por las vías linfáticas.^{12,13,17,18,19}

Los mecanismos específicos de protección se vinculan con el sistema inmunológico y comprenden a la respuesta humoral y celular de mucosas y sistémicas.^{12,13,17,18,30}

El correcto funcionamiento de los mecanismos de defensa son necesarios para mantener la salud de los pollos, de tal manera que si estos fallasen y permitieran la irritación fisicoquímica del ambiente o la infección por microorganismos patógenos ocasionarían disfunción del aparato respiratorio con sus consecuencias metabólicas, como: hipoxemia, acidosis, depresión cerebral, deshidratación, insuficiencia cardíaca congestiva derecha, anorexia, emaciación y muerte.

El entender como los agentes patógenos son capaces de infectar las vías respiratorias de las aves y como se defienden de los mismas, resulta necesario sobre todo cuando se pretende experimentar con nuevos elementos adicionados al aire ambiente de las casetas de pollos de engorda como el ozono, ya que, este último puede modificar la patogenicidad microbiana y los mecanismos de protección.

PROPIEDADES Y USOS DEL OZONO

Como se ha citado, el oxígeno es un elemento indispensable para el metabolismo celular y por lo tanto para la vida.

El oxígeno juega un papel muy importante en la química de la mayoría de los demás elementos y se encuentra en combinación con estos otros elementos en una gran variedad de compuestos. En realidad el oxígeno es el elemento más abundante tanto en la corteza terrestre como en el cuerpo humano y animal. Constituye el 89% del agua por unidad de masa y el 20.9% por volumen de aire. También constituye el 50% por masa de la arena, barro, piedras calizas y rocas volcánicas que forman la mayor parte de la corteza terrestre.^{22,31,32}

El oxígeno tiene dos alótropos, O_2 y O_3 . Cuando se habla del oxígeno elemental o molecular, generalmente se sobreentiende que se trata del O_2 , que es la forma normal de dicho elemento; el O_3 , recibe el nombre de ozono.^{22,31,32}

El oxígeno molecular existe a temperatura ambiente como un gas incoloro, inodoro e insípido, es ligeramente soluble en agua. Este elemento es con mucho el agente oxidante más ampliamente utilizado y se puede obtener del aire o de algunos compuestos que lo contengan. Casi todo el oxígeno comercial se obtiene por destilación fraccionada de aire licuado. El punto de ebullición normal del O_2 es de $-183^\circ C$, mientras que el del N_2 , el otro principal componente del aire, es de $-196^\circ C$. Así pues, cuando se calienta el aire licuado, el nitrógeno hierve dejando O_2 líquido apenas contaminado con pequeñas cantidades de N_2 y argón.^{22,31,32,33}

El ozono, O_3 ; es un gas azul pálido con olor penetrante e irritante. Es potencialmente tóxico, aunque a la fecha no se ha publicado ninguna muerte de la cual haya sido responsable. Es el más abundante y universal de los oxidantes atmosféricos. Posee un punto

El entender como los agentes patógenos son capaces de infectar las vías respiratorias de las aves y como se defienden de los mismas, resulta necesario sobre todo cuando se pretende experimentar con nuevos elementos adicionados al aire ambiente de las casetas de pollos de engorda como el ozono, ya que, este último puede modificar la patogenicidad microbiana y los mecanismos de protección.

PROPIEDADES Y USOS DEL OZONO

Como se ha citado, el oxígeno es un elemento indispensable para el metabolismo celular y por lo tanto para la vida.

El oxígeno juega un papel muy importante en la química de la mayoría de los demás elementos y se encuentra en combinación con estos otros elementos en una gran variedad de compuestos. En realidad el oxígeno es el elemento más abundante tanto en la corteza terrestre como en el cuerpo humano y animal. Constituye el 89% del agua por unidad de masa y el 20.9% por volumen de aire. También constituye el 50% por masa de la arena, barro, piedras calizas y rocas volcánicas que forman la mayor parte de la corteza terrestre.^{22,31,32}

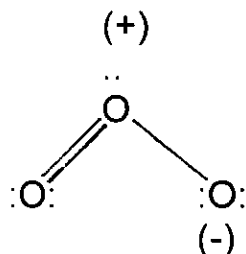
El oxígeno tiene dos alótropos, O_2 y O_3 . Cuando se habla del oxígeno elemental o molecular, generalmente se sobreentiende que se trata del O_2 , que es la forma normal de dicho elemento; el O_3 , recibe el nombre de ozono.^{22,31,32}

El oxígeno molecular existe a temperatura ambiente como un gas incoloro, inodoro e insípido, es ligeramente soluble en agua. Este elemento es con mucho el agente oxidante más ampliamente utilizado y se puede obtener del aire o de algunos compuestos que lo contengan. Casi todo el oxígeno comercial se obtiene por destilación fraccionada de aire licuado. El punto de ebullición normal del O_2 es de $-183^\circ C$, mientras que el del N_2 , el otro principal componente del aire, es de $-196^\circ C$. Así pues, cuando se calienta el aire licuado, el nitrógeno hierve dejando O_2 líquido apenas contaminado con pequeñas cantidades de N_2 y argón.^{22,31,32,33}

El ozono, O_3 ; es un gas azul pálido con olor penetrante e irritante. Es potencialmente tóxico, aunque a la fecha no se ha publicado ninguna muerte de la cual haya sido responsable. Es el más abundante y universal de los oxidantes atmosféricos. Posee un punto

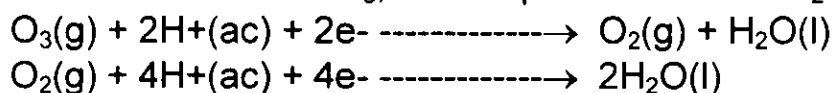
de ebullición de 112°C a presión atmosférica, es parcialmente soluble en agua, su tiempo de vida media es de 165 minutos en agua destilada a 20°C y de 12 horas en atmósfera abierta.^{31,32,33}

La molécula de ozono posee un enlace "pi" localizado sobre los tres átomos de oxígeno. La molécula se disocia fácilmente formando átomos reactivos de oxígeno: $O_3(g) \rightarrow O_2(g) + O(g)$. No es un radical, como se infiere de su estructura, mostrada en la siguiente figura:



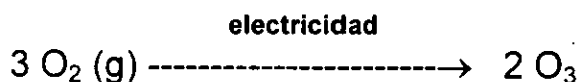
Estructura de la molécula de ozono.

No es de sorprender que el ozono sea un agente oxidante mucho más fuerte que el oxígeno. Una medida de este poder oxidante es el alto potencial de reducción del O_3 , en comparación con el O_2 :



El ozono forma óxidos con muchos elementos en condiciones en las cuales el O_2 no reaccionaría; en realidad oxida todos los metales comunes con excepción del oro y el platino.^{31,32,33,34}

El ozono puede prepararse mediante el paso de una corriente eléctrica a través de O_2 seco:



El olor picante del gas ozono puede detectarse algunas veces en donde hay un arco eléctrico y en la atmósfera durante las tormentas de rayos. El gas no se puede almacenar por mucho tiempo, excepto a bajas temperaturas, debido a que fácilmente se descompone en O_2 y O^- .^{22,31}

El ozono es un importante componente de la atmósfera superior (estratosfera), en donde sirve de pantalla contra la radiación ultravioleta. De esta manera, el ozono protege a la tierra de los efectos de estos rayos de alta energía. Sin embargo en la atmósfera inferior (troposfera) se considera como un contaminante del aire.³³

El ozono se considera un radical libre a cualquier átomo o grupo de átomos capaz de una existencia independiente, que contenga uno o más electrones desapareados en un orbital externo. Tal es el caso del átomo de hidrógeno (H^+), el oxígeno (O_2), el radical hidroxilo (OH^*) y el radical aniónico superóxido (O_2^{**}).^{22,31,32}

Los radicales libres son productos naturales del metabolismo oxidativo.

El radical superóxido es generado por la autooxidación de las moléculas como la hemoglobina, las catecolaminas, los tioles, las hidroquinonas y las flavinas. Además, ciertas enzimas generan O_2^{**} como resultado de su actividad; tal es el caso de la aldehído oxidasa, de la xantina oxidasa y de la NADPH oxidasa, presente en los macrófagos. Tan importantes son los procesos oxidativos que si los neutrófilos y los macrófagos no sintetizaran el peróxido de hidrógeno y el hipocloruro, perderían su principal mecanismo de acción para destruir a los microorganismos patógenos, dejando al organismo sin defensas sistémicas.^{30,34}

Existen tres mecanismos básicos mediante los cuales el ozono produce radicales libres:

- a. En solución acuosa, el ozono se descompone para dar H_2O_2 , O_2^{**} y OH^* . Es por esto se ha empleado en el tratamiento de purificación del agua, ya que ataca a las proteínas y los ácidos grasos poliinsaturados, así como a las enzimas dentro de las bacterias.
- b. El ozono tiene una gran afinidad por los compuestos con dobles enlaces carbono-carbono, como los ácidos grasos mono y poliinsaturados y el colesterol; reacciona con las olefinas produciendo radicales orgánicos.
- c. En los mamíferos, activa a las células del sistema inmune (macrófagos, neutrófilos, eosinófilos), ya que oxida a los lípidos

de las membranas de forma parecida al mecanismo enzimático que generan las prostaglandinas, causando inflamación.^{31,34}

Al realizar la revisión bibliográfica relacionada con el ozono sobresalen los estudios vinculados con los posibles efectos de este gas en los tejidos animales, principalmente en ratas y ratones, con resultados variables y en algunos casos contradictorios, en términos generales el ozono, a concentraciones parecidas a las ambientales de las ciudades pueden producir cambios morfológicos en todas las partes del tracto respiratorio de los animales, la intensidad de los cambios varían dependiendo de la concentración del ozono, el periodo de exposición, el nivel del tracto respiratorio, el tipo de célula y la especie animal.^{35,36}

En las vías respiratorias altas, las células más susceptibles parecen ser las ciliadas y el daño a estas células se ha observado en el tejido nasal de monos expuestos a 0.15 y 0.3 ppm de ozono por 7 días. A nivel de los bronquiolos terminales que parece ser una zona particularmente sensitiva al ozono, el daño a las células ciliadas de ratas, ocurre después de 2 horas de exposición a 0.5 ppm de ozono. Este daño bronquiolar es seguido por un proceso de reparación por renovación celular e hiperplasia de las células bronquiolares. Sin embargo, estos cambios son muy discretos a concentraciones menores de ozono.^{37,38,39,40,41}

En estudios morfométricos con tiempos de exposición más prolongados, todos ellos realizados en ratas, mostraron resultados diferentes, el realizado por Barry *et. al.*³⁸, publicado en 1988, refieren pérdida de la superficie en el área ciliar y de las células de Clara después de 6 semanas de exposición a 0.25 ppm de ozono. En otra publicación de 1980, realizada por Boorman *et. al.*³⁹, no observaron cambios histopatológicos significativos después de una exposición de 90 días a una concentración de 0.2 ppm; Gross y White⁴², concluyeron que al exponer a las ratas a 0.5 ppm de ozono durante 6 y 12 meses no se produjeron cambios en el epitelio bronquiolar; lo que contrasta con lo citado por otros grupos de investigadores que observaron hiperplasia epitelio nodular en los bronquiolos de las ratas expuestas a 0.5 ppm por 180 días y 12 meses.^{38,39,42,43,44}

En un estudio realizado por Ito *et. al.*³⁶, en donde expusieron durante 20 meses a quince ratas a concentraciones de 0.25 ppm. de

ozono no encontraron cambios patológicos significativos en los pulmones, ni cambios enfisematosos, ni hiperplasia o metaplasia bronquial lo único relevante fue una hiperplasia de células mucosas. Estos datos se refuerzan al conocerse que el ozono debido a su gran reactividad casi desaparece al atravesar el líquido surfactante que recubre los alveolos o parabronquios, de tal manera que solo una porción muy pequeña alcanza la sangre.^{36,45}

La célula epitelial de la vía aérea es un blanco importante para el daño por ozono. Una vez activado, el epitelio de las vías aéreas responde en tres fases. La fase inicial o inmediata, que involucra la activación de los elementos constitutivos de la célula, frecuentemente a través de interacciones covalentes directas que incluyen la formación de productos de ozonólisis secundarios como – hidroxihidroperóxidos, aldehídos y peróxido de hidrógeno. Otros probables eventos inmediatos son la activación e inactivación de enzimas presentes en la superficie epitelial (v.g., endopeptidasa neutra). Durante las siguientes 2 a 24 horas o fase temprana, las células epiteliales responden con síntesis y liberación de factores quimiotácticos del tipo quimocinas (proteína-2 inflamatoria del macrófago, RANTES e interleucina 8). La leucocitosis infiltrativa resultante durante este periodo también libera elastasa, un importante agonista de la secreción mucosa de la célula epitelial y de la formación adicional de quimocinas. La tercera fase, o tardía, del daño por ozono se caracteriza por la infiltración de eosinófilos y monocitos. La expresión de citoquinas deriva en la alteración en la síntesis de proteínas estructurales, con un marcado incremento en la fibronectina. Entre las 24 y las 48 horas, cuando la concentración de elastasa se vuelve excesiva se incrementa localmente la síntesis de antiproteasas epiteliales como el inhibidor secretorio de proteasa leucocitario. De tal forma, que el epitelio no es tan solo una barrera pasiva al daño por ozono, por lo contrario, juega un rol dinámico en dirigir la migración la activación y por extensión en la interacción de las células inflamatorias. A través de esas interacciones las células epiteliales respiratorias pueden alterar el fenotipo de la población celular (pérdida de endopeptidasa neutra) o en los tipos celulares productores de mucina importantes en las enfermedades respiratorias hipersecretoras.³⁵

Por otra parte los mecanismos naturales de defensa del organismo en contra de los radicales libres, son bien conocidos por su eficiencia para prevenir el daño celular y están constituidos por diversas enzimas y vitaminas antioxidantes (vitaminas A, C y E, zinc, cobre, selenio y lecitina), de los cuales sobresale la vitamina A, la cual inhibe la inflamación neutrofílica inducida por ozono por medio de la disminución en la actividad de unión del factor Kappa-B DNA nuclear que es un factor transcripcional; en animales deficientes de estos elementos, se ha observado que el daño por ozono es más intenso.^{234,46,47}

En relación con la mayor susceptibilidad a los efectos que el O₃ produce cuando se inhala con otros contaminantes o ante enfermedades respiratorias preexistentes, los estudios realizados en ratas, cobayos y humanos, demuestran que exacerba la patología de manera proporcional a la severidad de la enfermedad, la concentración de contaminantes y la concentración de ozono.^{48,49,50}

Un factor relevante en la función de los mecanismos de defensa, específicamente del sistema de transporte mucociliar es que no se vio afectado, cuando se valoró, in vivo e in vitro, el efecto del O₃, a 0.01, 0.1, 0.5 y 1.0 ppm, en la mucosa nasal de humanos.⁵¹

Depuydt *et. al.*⁵², publican 1999, un artículo en el cual expusieron a nueve líneas puras de ratas a 0.05 ppm por 4 horas y determinaron la hiperreactividad bronquial de cada línea, encontrando que todas las ratas Lewis, BD11 y Long-Evans desarrollaron broncoconstricción mientras que las ratas de las cepas Wistar, Sprague-Dawley, Fisher 344, Brown-Norway, BDE y DA no la presentaron, concluyendo que la exposición a una concentración ambiental baja de O₃ induce hiperreactividad de las vías aéreas sin producir inflamación en algunas cepas de ratas de alta pureza y que es posible que existan factores genéticos que permitan observar esta variabilidad a la sensibilidad de las vías aéreas ante el ozono.⁵²

Asimismo, Prows *et.al.*⁵³; hacen público un documento, en agosto de 1999, en donde diferenciaron a las ratas con base a su viabilidad ante la exposición a una concentración letal de O₃ de 10 ppm, y determinaron que la línea de ratones A/J fueron sensibles (6.6+/- 1 h)

y los ratones de la línea C57BL/6J fueron resistentes (20.6 +/- 1h), la designación de estos fenotipos ocurrió a las 13 horas de exposición punto en el cual se diferenciaron claramente los tiempos de distribución de sobrevivencia. La causa de la muerte fue por daño pulmonar agudo (acute lung injury -1, -2, -3; Ali-1, Ali-2, Ali-3) y concluyen, que sus hallazgos les permiten afirmar que existen varios genes, incluyendo los Ali-1 y Ali-3, que controlan la susceptibilidad para morir por daño pulmonar agudo.⁵³

La exposición al O₃ puede suprimir o estimular la capacidad de respuesta del sistema inmunitario. Estos efectos contrarios varían, en gran parte, por el tiempo de exposición usado en cada diseño experimental, los parámetros inmunitarios examinados, así como, la especie animal estudiada. A pesar de las aparentes contradicciones, es posible ubicar un tipo general de respuesta a la exposición de ozono. La mayoría de los estudios indican que la exposición continua al O₃ lleva a una dificultad temprana (0-3 días) del sistema inmunitario para responder, pero con exposiciones continuas y como una forma de adaptación, la respuesta inmunitaria se restablece con el paso de los días.⁵⁴

En diversos estudios relacionados con el efecto del ozono sobre el sistema inmune, se ha observado que las concentraciones entre 0.3 y 0.8 ppm. ocasionan en la primera semana disminución del peso del bazo, timo y linfonodos mediastínicos de ratones, durante la primera semana de exposición; sin embargo la exposición continua después de la primera semana demuestra que no solo se detiene el decremento sino que los órganos regresan a los pesos control y en algunos casos los exceden. A nivel histológico ocurre un fenómeno semejante por disminución inicial de las células "T" y "NK" con una recuperación a la exposición crónica, de estas líneas celulares.⁵⁴

Los efectos de la exposición al O₃ en la respuesta a la estimulación antigénica, también dependen del tiempo en el cual ocurrió la exposición al gas. Mientras que la exposición previa de ozono a la inmunización no altera la respuesta al antígeno, la exposición subsecuente a la inmunización suprime la respuesta al antígeno.⁵⁴

El ozono es el principal contaminante del aire en el mundo y se considera que las concentraciones mayores a 0.11 ppm. con tiempos

de exposiciones mayores a una hora es la máxima exposición satisfactoria. De hecho en las grandes ciudades del mundo incluida la ciudad de México, existen índices de calidad del aire considerándose satisfactorios cuando la concentración máxima de ozono por hora es menor a la cifra antes citada; no satisfactoria, cuando alcanza niveles entre 0.12 y 0.23 ppm, ocasionando molestias en individuos sensibles; mala cuando los niveles están entre 0.24 y 0.35 ppm. Ocasionando incremento de molestias e intolerancia relativa al ejercicio en individuos con padecimientos respiratorios y cardiovasculares, así como, la aparición de ligeras molestias de la población en general; y muy mala cuando el ozono esta entre 0.36 y 0.6 ppm. En donde aparecen diversos síntomas e intolerancia al ejercicio en la población sana. De acuerdo al índice metropolitano de la calidad del aire, en la ciudad de México en el año de 1999 la población estuvo expuesta durante 200 días a una calidad de aire no satisfactoria, lo que demuestra que en la modernidad la gente realiza sus actividades normales aún con exposición crónica al ozono.^{11,33,55}

Por su efecto sobre los microorganismos, se considera que el ozono es un buen desinfectante, que inactiva a virus y bacterias a través de una serie de reacciones de oxidación. Principalmente daña a las membranas celulares, ya que oxida a los ácidos grasos, a los aminoácidos y a los grupos sulfhidrilos de enzimas, proteínas y péptidos. También produce diversos tipos de alteraciones químicas y físicas en el DNA; ruptura en una o ambas hebras y alteraciones en las bases y los azúcares.^{34,56,57,58}

Se ha reportado la utilización de ozono y de peróxido de hidrógeno para la desinfección de incubadoras con muy buenos niveles de actividad antimicrobiana contra patógenos aviares como *Salmonella typhimurium*, orthomyxovirus (influenza aviar), paramyxovirus (enfermedad de Newcastle), herpesvirus (enfermedad de Marek) y reovirus entre otros.^{59,60}

El ozono como agente desinfectante de aguas potables o residuales, así como para el tratamiento de aguas recicladas ha sido ampliamente utilizado, baste citar algunas ciudades en las cuales se ha aplicado esta tecnología:

Ciudad	Aplicación	Capacidad de agua en m ³ /día	Producción de O ₃ Kg/hora
Moscú, Rusia	Agua potable	1 200 000	200
Montreal, Canadá	Agua potable	1 130 000	150
Chdsylerio, Francia	Agua potable	800 000	150
Neuilly-Marne, Francia	Agua potable	600 000	120
Kiev, Rusia	Agua potable	600 000	100
Jubali, Arabia Saudita	Aguas residuales	80 000	40
Lodz, Polonia	Aguas residuales	480 000	40
Olimpia, USA	Aguas residuales	53 000	40
Turín, Italia	Aguas residuales	130 000	40
Chiba, Japón	Aguas residuales	270 000	38

La utilización del O₃ en el tratamiento de aguas por sus efectos viricidas, bactericidas y fungicidas han sido demostrados ante patógenos del tipo de la *Salmonella typhimurium* que resultó muy sensible a la presencia de ozono en el agua logrando la inactivación de 5 ciclos logarítmicos en 16 minutos, con una concentración de 0.5 ppm de O₃. Asimismo para eliminar al virus de la poliomielitis requiere de 2 minutos a una concentración de 0.45 mg/l de agua.^{61,62,63,64,65,66}

El efecto benéfico para el tratamiento de agua con O₃ no se limita a su efecto desinfectante, ya que, es capaz de inactivar por oxidación sustancias como fenoles, residuos plaguicidas (organoclorados y organofosforados), fertilizantes, compuestos con hierro, manganeso, amoniaco, trihalometanos, entre muchos otros.^{62,63,64}

También, es utilizado en la industria papelera, para el blanqueo de las pastas químicas, para el mejoramiento de las pastas mecánicas y termomecánicas; en la industria azucarera, para la decoloración de licores y el envejecimiento o añejamiento de rones; en la industria alimenticia, para la conservación de alimentos en atmósfera ozonizada; en la industria química, para la preparación de fenoles ácidos, hormonas, polímeros, etc.); en la industria minera, para la

recuperación de venadio, tratamiento de aguas cianuradas, etc.); en la industria textil, para la decoloración de residuos coloreados, entre algunos otros usos.^{62,63,64}

Se ha publicado que las altas concentraciones de ozono en la atmósfera de la Ciudad de México afectan la viabilidad de las bacterias suspendidas en las PST. Guardando una relación ozono/bacterias inversamente proporcional.⁶⁷

Al momento actual se ha cuestionado mucho los efectos nocivos del ozono en el organismo de los seres vivos y por el contrario se han desarrollado aplicaciones médicas denominadas ozonoterapia, siendo sus principales promotores investigadores de Europa Oriental, Italia y Cuba. Se le ha dado uso en el tratamiento de agua para hemodiálisis, para protección del endotelio vascular para restauración de la actividad cardíaca después de la muerte clínica, para el tratamiento de Hepatitis B, epidermofitosis, Herpes-Zoster, artritis reumatoide, hiperlipidemias, neoplasias malignas, neuritis ciática, hernia de disco intervertebral y osteomielitis, preclampsia, entre otras aplicaciones.^{68,69,70,71,72,73,74,75,76,77,78,79,80,81}

En la zootecnia aviar actual la contaminación ambiental del aire se trata de controlar a través de la ventilación, sin que esta logre ser tan eficiente como se desearía.⁸

La ventilación de una caseta de pollos de engorda pretende dar a los animales una calidad de aire adecuada para su crecimiento, abasteciendo el oxígeno necesario para la respiración, eliminando el bióxido de carbono resultante de la misma respiración, dispersando el amoníaco producido de las defecaciones, atenuando la humedad producto de la evaporación y con ella a los aerosoles visibles e invisibles suspendidos, regular la temperatura ambiente y mantener las camas secas. La falta de ventilación resulta ser nociva como también lo induciría una ventilación excesiva.

En esos términos se han diseñado diversos sistemas de ventilación que logran sus objetivos de intercambio aéreo, situación que es favorable pero no logra alcanzar los estándares idóneos de aire respirable sano para los animales de producción. Por lo que se propone que en el futuro se prevenga la generación de contaminantes

aéreos dentro de las casetas de producción de pollo de engorda y su posterior emisión al aire atmosférico, con esa óptica y dado que la generación de contaminantes es casi imposible de eliminar basados en las características inherentes de los sistemas actuales de producción avícola, es recomendable diseñar sistemas de tratamiento del aire ambiente dentro de esas casetas con el fin de lograr tener un aire de mejor calidad y por ende bajo en contaminantes.⁸

Los tipos reconocidos de ventilación son:

- a. Estática o natural,
- b. Forzada o dinámica (por presión positiva o por presión negativa) y
- c. Mixta.

Siendo más eficientes los sistemas de ventilación forzada o dinámica seguidos de los sistemas mixtos.

En publicaciones recientes realizadas por Marrufo *et.al.*¹⁵, concluyen que la ventilación forzada, en comparación con la estática, ayuda a disminuir la concentración de bióxido de carbono en el ambiente, mejora el índice de productividad y la ganancia diaria de peso, y disminuye la mortalidad por síndrome ascítico.¹⁵

Ahora bien si este sistema mixto, ha mostrado beneficios también podría servir para "dar tratamiento" al aire ambiente con ozono considerando:

- a. sus efectos bactericidas, viricidas, fungicidas;
- b. su disociación en oxígeno que puede ofrecer una fracción inspirada del gas mayor a la ambiental;
- c. su capacidad de reacción con otras sustancias como el amoniaco el cual convierte en oxido nitroso, gas menos irritante;
- d. sus limitados efectos nocivos sobre la mucosa respiratoria y el sistema inmunitario, dependientes de la dosis y el tiempo de exposición al gas

Con la base conceptual antes descrita, en donde se define la importancia de prevenir las enfermedades respiratorias en el pollo de engorda que en ocasiones llegan a representar hasta el 38% de las afecciones en algunas regiones del país y en determinadas épocas del año y considerando que cualquier estrategia que se implemente con el fin de mejorar la productividad en las granjas es un proyecto viable, se realizó el presente estudio.^{1,23,82}

OBJETIVOS

Evaluar el efecto de la administración aérea de ozono, a una población de pollo de engorda durante un ciclo de producción que sirva como modelo para estudiar su efecto en:

- a. la carga bacteriana ambiental,
- b. las concentraciones de amoníaco, bióxido de carbono, monóxido de carbono y oxígeno ambientales,
- c. las lesiones que produce en el aparato respiratorio del pollo de engorda y
- d. el impacto global que tiene sobre los parámetros productivos.

HIPÓTESIS

La administración intermitente de ozono a 0.3 ppm en el aire ambiental de una caseta con sistema de ventilación natural, a pollos de engorda, desde el primer día y hasta la séptima semana, disminuyen la carga bacteriana suspendida en aerosol, la concentración de amoníaco, monóxido y bióxido de carbono e incrementa el porcentaje de oxígeno ambiental, mejorando los parámetros productivos sin inducir lesiones en las vías respiratorias.

OBJETIVOS

Evaluar el efecto de la administración aérea de ozono, a una población de pollo de engorda durante un ciclo de producción que sirva como modelo para estudiar su efecto en:

- a. la carga bacteriana ambiental,
- b. las concentraciones de amoníaco, bióxido de carbono, monóxido de carbono y oxígeno ambientales,
- c. las lesiones que produce en el aparato respiratorio del pollo de engorda y
- d. el impacto global que tiene sobre los parámetros productivos.

HIPÓTESIS

La administración intermitente de ozono a 0.3 ppm en el aire ambiental de una caseta con sistema de ventilación natural, a pollos de engorda, desde el primer día y hasta la séptima semana, disminuyen la carga bacteriana suspendida en aerosol, la concentración de amoníaco, monóxido y bióxido de carbono e incrementa el porcentaje de oxígeno ambiental, mejorando los parámetros productivos sin inducir lesiones en las vías respiratorias.

MATERIAL Y MÉTODOS

Localización de la granja

El trabajo realizado corresponde a una experimentación observacional, longitudinal y prospectiva. El cual se realizó en el Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Avícola de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México; que se ubica en Zapotitlán, delegación Tláhuac, Distrito Federal, a 2308 metros sobre el nivel del mar, en el paralelo 19° 17' latitud oeste, con condiciones de clima templado húmedo, siendo enero el mes más frío y mayo el más caluroso, con una precipitación pluvial media anual de 747 mm y una presión barométrica de 582.4 mm de Hg.

Características y acondicionamiento de la caseta

Características físicas de la caseta experimental: ambiente natural con paredes de tabique con orientación norte-sur, de 30 m de largo por 10 m de ancho y techo central de 3 m de alto, con 2.5 m de techo lateral, con cortina de plástico y techo metálico.

La caseta esta dividida en 3 cuartos de 10 x 5 x 3 m con paredes de tabique, aisladas entre si con puertas dobles de hule.

Cada cuarto cuenta con 4 jaulas en piso de 2.7 x 2.5 m (6.75 m²), divididos con malla de alambre, cada uno equipado con dos comederos de tolva manuales de un diámetro de 35 cm; un bebedero automático de campana, una criadora de gas de rayos infrarrojos, piso de cemento, y cama de viruta de 5 cm. de profundidad.

Se acondicionaron tres sistemas de ventilación, uno en cada cuarto, de la siguiente manera:

- a. Cuarto 1 (ventilación mixta con aire ozonizado). Se elaboró un sistema de ventilación positiva dirigida, con tubo de PVC de ½ pulgada de diámetro, colocado en posición horizontal, a una altura de 100 cm del piso, formado por dos tubos paralelos y un tubo conector lo que dio una conformación de "H"; los tubos paralelos fueron colocados a 90 centímetros de distancia entre sí, así como de la pared interna y el límite externo de la jaula; y en las circunferencias inferiores de cada

“brazo” se perforaron 33 orificios de 2 mm cada 15 cm. En el centro del tubo conector se unió un sistema de inyección de aire compuesto por una turbina, un ozonificador marca *American Ozono* modelo T-1000 y un ventilador turboaxial, alimentado con aire ambiente exterior, que en conjunto expulsaba un volumen promedio de aire por orificio de 9 ft³/hr, a una velocidad de 10 ft por minuto, verificando el flujo aéreo de cada orificio con un anemómetro digital de barra marca *Testo* modelo 405-V5. El aire así expulsado contenía 0.3 ppm, lo cual fue constatado a través de un analizador de ozono marca *Dasibi* modelo 1008-AH, de Environmental Corp. certificado por la EPA (Environment Protection Agency). Se colocaron y acondicionaron las cortinas de cada ventana del cuarto. Se ubicó, en el centro del cuarto y al nivel de pollos, un termómetro electrónico ambiental de máximas y mínimas y un higrómetro electrónico

- b. Cuarto 2 (ventilación mixta con aire ambiente). Se colocó un sistema de ventilación positiva dirigida, con tubo de PVC de ½ pulgada de diámetro, colocado en posición horizontal, a una altura de 100 cm del piso, formado por dos tubos paralelos y un tubo conector lo que dio una conformación de “H”; los tubos paralelos fueron colocados a 90 centímetros de distancia entre sí, así como de la pared interna y el límite externo de la jaula; y en las circunferencias inferiores de cada “brazo” se perforaron 33 orificios de 2 mm cada 15 cm. En el centro del tubo conector se unió un sistema de inyección de aire compuesto por una turbina y un ventilador turboaxial, alimentado con aire ambiente exterior, que en conjunto expulsaba un volumen promedio de aire por orificio de 9 ft³/hr, a una velocidad de 10 ft por minuto, verificando el flujo aéreo de cada orificio con un anemómetro digital de barra marca *Testo* modelo 405-V5. Se colocaron y acondicionaron las cortinas de cada ventana del cuarto. También se colocó, en el centro del cuarto y al nivel de pollos, un termómetro electrónico ambiental de máximas y mínimas y un higrómetro electrónico.

- c. Cuarto 3 (ventilación natural). Se acondicionaron las cortinas para dar ventilación natural, de acuerdo con las condiciones ambientales externas. Al igual que en los otros dos cuartos, se colocó en el centro del cuarto y al nivel de pollos, un termómetro electrónico ambiental de máximas y mínimas y un higrómetro electrónico.

Características del material biológico

Para el diseño de la experimentación, en relación con el material biológico, se aplicaron los siguientes criterios:

- a. Inclusión: Pollos de primera calidad, de la estirpe Ross x Ross, de un día de nacidos, clínicamente sanos, acomodados en grupos de 50% de hembras y 50% de machos, con peso mínimo promedio de 40 g por pollo.
- b. Exclusión: Deshidratación severa, infección del saco vitelino, tapados, impactados, debilitados, traumatizados, afectados con enfermedades infecto-contagiosas.
- c. Eliminación: Aparición de un brote cualquier enfermedad infectocontagiosa, muerte por traumatismos, muerte por temperaturas extremas, muerte por falta de agua de bebida o alimento,

Se recibieron 816 pollos a los cuales se les aplicaron los criterios de inclusión y exclusión, con los que se integraron, por selección al azar, 3 grupos de 272 pollos cada uno. A cada grupo se le designo un número 1, 2 o 3 y fueron alojados en los cuartos correspondientes y distribuidos en 4 lotes o replicas mixtas de 68 aves cada uno, con una densidad de población de 10 pollos por metro cuadrado.

A los pollos del grupo 1, se les aplicó ventilación mixta con ozonificación del aire ambiente desde el primer día de crianza y hasta su finalización, con una concentración de 0.3 ppm de ozono, administrándolo por 20 minutos con 40 minutos de reposo, repitiéndose este ciclo durante las 24 horas. De la semana cuarta a la séptima la ventilación positiva se administró por 40 minutos con intervalos de reposo de 40 minutos. Aunado a este sistema de ventilación, se utilizó ventilación natural con el manejo de las cortinas según lo requirió el grupo 3.

A los pollos del grupo 2, se administró ventilación mixta con aire ambiente desde el primer día de crianza y hasta su finalización, administrándose, las primeras tres semanas por 20 minutos con 40 minutos de reposo, durante las 24 horas del día; seguido de intervalos de 40 minutos de ventilación con 40 minutos de reposo desde la cuarta a la séptima semana. Aunado a este sistema de ventilación, se utilizó ventilación natural con el manejo de las cortinas según lo requirió el grupo 3, de acuerdo a las necesidades para la edad de la temperatura ambiente y la humedad.

A los pollos del grupo 3 se les dio un sistema de ventilación natural con el manejo de cortinas según lo requirieron los pollos, para mantener los rangos de temperatura y humedad relativa necesaria para cada etapa de crecimiento.

Los pollos se alimentaron, a libre acceso durante todo el ciclo productivo, con alimento comercial peletizado de 4 etapas (preiniciación, iniciación, crecimiento y finalización) elaborado por la empresa Malta-Clayton con los estándares comerciales con base en sorgo y pasta de soya.

Todos los pollos se vacunaron el octavo día contra la enfermedad de Newcastle por vía ocular con la cepa La Sota y vía subcutánea con la cepa Clone-30.

Se estudiarón las siguientes variables:

Carga Microbiana Ambiental

Se armó un rodete de 1 m de altura y de 60 cm de diámetro, con malla de alambre de 1 cm por cuadro, el cual se uso para proteger a los medios de cultivo de las aves, y se colocó lenta y suavemente, en cada medición, a 90 cm de las paredes lateral derecha y proximal de cada jaula; posteriormente se colocó un bebedero de plástico, de 20 cm de altura, en posición invertida en el piso y al centro del rodete, sobre el cual se colocó un recogedor en donde previamente se colocaron, cuatro cajas de Petri conteniendo los siguientes medios de cultivo: Agar tripticaseina soya (TSA), Saboureaux, Mc Conkey y Agar manitol soya (MSA). Estos medios se descubrieron y fueron expuestos durante dos minutos al aire ambiente, enseguida se identificaron y se mantuvieron en refrigeración hasta su traslado al laboratorio, en donde

se incubarán a 37°C durante 24 horas, pasado ese lapso se procedió a realizar el conteo de las colonias crecidas en cada medio de cultivo.

Este muestreo se realizó, en cada jaula de cada grupo, a las 9:00 a.m. de los días 7, 14, 21, 28, 35, 42 y 49 del ciclo productivo y con los sistemas de ventilación positiva funcionando en los grupos 1 y 2.

Concentración de gases ambientales

Se realizaron siete muestreos ambientales en el centro de cada jaula a la altura del pico de las aves, entre las 9:30 a.m. y las 10:00 a.m. antes de abrir las ventanas y con flujo de aire 0, los días 7, 14, 21, 28, 35, 42 y 49 del ciclo productivo, para determinar la concentración de monóxido de carbono, bióxido de carbono, amoniaco y oxígeno. Utilizando para tal fin, la técnica de detección de gas por tubo de Gastec, de RAE Systems Inc.

Oximetría de pulso

Para los fines del presente estudio se decidió utilizar la oximetría de pulso para determinar la cantidad de oxígeno que fué transportado por la hemoglobina de los pollos de engorda en un ambiente con ventilación mixta ozonizada, ventilación mixta y ventilación natural.

Los días 8, 15, 22, 29, 36, 43 y 49 del ciclo productivo se tomaron al azar tres pollos de cada lote (12 pollos por grupo) para medir el porcentaje de saturación de oxígeno por la Hb (oximetría de pulso) con un oxímetro marca Vet/Ox, modelo 4402, de DSI Corp, en el pliegue del ala derecha.

Parámetros productivos

Al finalizar el ciclo productivo se cuantificaron o calcularon, según fuera el caso, los siguientes parámetros productivos para los tres grupos:

- consumo de alimento
- peso promedio por ave
- ganancia diaria de peso

- porcentaje de mortalidad
- porcentaje de mortalidad por síndrome ascítico
- índice de conversión
- índice de productividad

Lesiones Histopatológicas

El día 49 del ciclo productivo se seleccionaron al azar 12 pollas de cada grupo, clínicamente sanas con peso corporal superior al promedio, las cuales fueron trasladadas a la sala de necropsias y se sacrificaron mediante el método de choque eléctrico. Se realizó la necropsia completa y se recolectaron muestras de los cornetes por corte frontal del pico, de tráquea en sus segmentos craneal post-laríngeo y medio, así como, del pulmón derecho de cada polla. Cada muestra se fijó sumergiéndola en formalina al 10% con pH de 7.4, al menos durante 24 horas. Pasado ese proceso la muestra se cortó e incluyó en parafina para su posterior corte, de 5 μm de grosor, con microtomo y finalmente teñirla con hematoxilina-eosina, con la intención de evaluar las posibles lesiones mediante microscopía fotónica. Al tejido conchal del pico se le sometió a un proceso de descalcificación, con solución de Zenker, por 24 horas, previo al corte con el microtomo.

Las lesiones de los cornetes se clasificaron en lesiones de epitelio y de la submucosa. Las lesiones epiteliales se evaluarán por el tipo de daño, en ausente, pérdida o metaplasia. Las lesiones de la submucosa se clasificaron por el tipo de infiltración (ausente, por heterófilos, por mononucleares), grado (ausente, leve, moderada o severa), distribución (focal, multifocal, difusa) y estado de las glándulas mucosas (normales o hiperplásicas).

Las lesiones traqueales se clasificarán por lesiones del epitelio y de la submucosa. Las lesiones epiteliales se valoraron considerando el tipo celular afectado (ciliada o caliciforme) y por el tipo de daño (pérdida, hiperplasia o metaplasia) que a su vez fue calificado por su grado en una escala del 0 al 3 dependiendo de si la lesión estuvo ausente, leve, moderada o severa. Las lesiones de la submucosa se

clasificarón por el tipo de infiltración (ausente, por heterófilos, por mononucleares), grado (ausente, leve, moderada o severa), distribución (focal, multifocal, difusa) y estado de las glándulas mucosas (normales o hiperplásicas).

Las lesiones pulmonares se clasificaron por lesiones del epitelio, alteraciones inflamatorias y estado del tejido linfoide asociado. Las lesiones del epitelio se analizaron por el tipo celular afectado (ciliada o caliciforme) y por el tipo de daño observado (pérdida, hiperplasia o metaplasia) que a su vez fue calificado por su grado en una escala del 0 al 3 dependiendo si la lesión estuvo ausente, leve, moderada o severa. Las alteraciones inflamatorias se valoraron por el tipo de infiltración (ausente, por heterófilos, por mononucleares), grado (ausente, leve, moderada o severa), distribución (focal, multifocal, difusa) y su localización (intrabronquiolar, submucosa e intersticial). El tejido linfoide asociado se clasificó como normal o reactivo y por su grado en una escala de 0 a 3.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los valores de los gases ambientales, oximetría de pulso, microbiología ambiental y parámetros productivos fueron evaluados mediante análisis de varianza.

La diferencia de las medias en caso de significancia en cada una de las variables, fueron posteriormente determinadas mediante la prueba de rangos múltiples de Duncan, usando el programa estadístico SAS para Windows V8.

Los porcentajes de mortalidad total y mortalidad por síndrome ascítico fueron analizados mediante la prueba de Ji cuadrada.

A los resultados obtenidos de las lesiones histopatológicas se les aplicó la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis.

En todos los análisis estadísticos se usó un nivel de significancia de $p \leq 0.05$

clasificación por el tipo de infiltración (ausente, por heterófilos, por mononucleares), grado (ausente, leve, moderada o severa), distribución (focal, multifocal, difusa) y estado de las glándulas mucosas (normales o hiperplásicas).

Las lesiones pulmonares se clasificaron por lesiones del epitelio, alteraciones inflamatorias y estado del tejido linfoide asociado. Las lesiones del epitelio se analizaron por el tipo celular afectado (ciliada o caliciforme) y por el tipo de daño observado (pérdida, hiperplasia o metaplasia) que a su vez fue calificado por su grado en una escala del 0 al 3 dependiendo si la lesión estuvo ausente, leve, moderada o severa. Las alteraciones inflamatorias se valoraron por el tipo de infiltración (ausente, por heterófilos, por mononucleares), grado (ausente, leve, moderada o severa), distribución (focal, multifocal, difusa) y su localización (intrabronquiolar, submucosa e intersticial). El tejido linfoide asociado se clasificó como normal o reactivo y por su grado en una escala de 0 a 3.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los valores de los gases ambientales, oximetría de pulso, microbiología ambiental y parámetros productivos fueron evaluados mediante análisis de varianza.

La diferencia de las medias en caso de significancia en cada una de las variables, fueron posteriormente determinadas mediante la prueba de rangos múltiples de Duncan, usando el programa estadístico SAS para Windows V8.

Los porcentajes de mortalidad total y mortalidad por síndrome ascítico fueron analizados mediante la prueba de Ji cuadrada.

A los resultados obtenidos de las lesiones histopatológicas se les aplicó la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis.

En todos los análisis estadísticos se usó un nivel de significancia de $p \leq 0.05$

RESULTADOS Y DISCUSIONES

Carga Microbiana Ambiental

Los resultados obtenidos del muestreo microbiológico ambiental de los tres grupos en las siete semanas del ciclo de producción (Cuadro 1), en donde se cuantifican el número promedio y se delimita el rango en donde se encuentra el valor de la media.

Ahora bien, comparando a los tres grupos durante las siete semanas. En la primera semana, no se observaron diferencias estadísticas significativas ($p > 0.05$) entre los tres grupos.

A la segunda semana, se observó diferencia estadísticamente significativa en el medio TSA entre el grupo 1 comparado con el 2 y 3. En donde contrariamente a lo expuesto en la hipótesis el grupo ventilado con ozono resultó estar más contaminado.

A la tercera semana, se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p \leq 0.05$) para el crecimiento bacteriano en TSA entre el grupo 2 con los grupos 1 y 3. Asimismo, cuando se comparó el número de colonias bacterianas en MSA resultó más alto en el grupo 2 con respecto al 3, sin embargo, al comparar al grupo 1 con los otros dos, no se encontró diferencia significativa ($p > 0.05$). En McConkey y Saboreau no hubo diferencia entre tratamiento y en todos se encontró crecimiento.

En la cuarta semana, el número absoluto de colonias se incrementó en todos los medios de cultivo con respecto a las tres semanas anteriores. En TSA se contó ahora, una mayor cantidad de colonias en el grupo 3, es decir, en el de ambiente natural, respecto al grupo 2 ($p \leq 0.05$), no así entre estos dos grupos y el grupo ventilado con ozono. En MSA, el grupo 2, por segunda semana consecutiva muestra conteo de colonias bacterianas más altas que los grupos 1 y 2 con diferencias estadísticas significativas ($p \leq 0.05$). En los medios McConkey y Saboreau los conteos disminuyeron discretamente en términos absolutos con respecto a las tres semanas anteriores.

Para la quinta, sexta y séptima semana, el número de colonias bacterianas y micóticas se incrementaron notoriamente en todos los medios de cultivo expuestos, sin observarse diferencias

estadísticamente significativas ($p > 0.05$) entre los tres grupos de experimentación, con excepción de los niveles de crecimiento micótico a la sexta semana en el grupo 2 respecto al 1 y 3, en donde si hubo diferencias significativas ($p \leq 0.05$) entre grupos.

Cuadro 1. Número de colonias resultantes del muestreo microbiológico ambiental, por semana, de casetas con pollos de engorda con ventilación mixta ozonizada, ventilación mixta y ventilación natural.

Semana	Ventilación	TSA	MSA	McConkey	Saboreau
Primera	Mixta con O ₃	424.7 ± 341.6 _a	18.2 ± 11.3 _a	3.0 ± 0.81 _a	ND
	Mixta	430.0 ± 216.7 _a	33.5 ± 33.6 _a	1.2 ± 0.9 _a	ND
	Natural	369.6 ± 51.3 _a	4.0 ± 1.4 _a	4.0 ± 3.7 _a	ND
Segunda	Mixta con O ₃	564.25 ± 1.5 _a	70.7 ± 67.7 _a	3.2 ± 39 _a	2.2 ± 1.2 _a
	Mixta	276.2 ± 110.8 _b	37.2 ± 21.4 _a	.05 ± 1.0 _a	0 ± 0 _a
	Natural	296.5 ± 77.8 _b	15.2 ± 5.3 _a	9.5 ± 9.8 _a	5.0 ± 7.4 _a
Tercera	Mixta con O ₃	256.2 ± 80.7 _b	42.0 ± 27.0 _{ab}	1.5 ± 1.9 _a	0.2 ± 0.5 _a
	Mixta	448.5 ± 123.3 _a	77.7 ± 52.1 _a	9.5 ± 10.7 _a	0.2 ± 0.5 _a
	Natural	161.2 ± 40.7 _b	15.0 ± 5.3 _b	2.5 ± 5.0 _a	2.0 ± 3.3 _a
Cuarta	Mixta con O ₃	932.5 ± 411.9 _{ab}	490.0 ± 320.7 _b	0.5 ± 1.0 _a	0.5 ± 0.5 _a
	Mixta	1523.0 ± 642.0 _a	1454.7 ± 748.9 _a	0.5 ± 0.5 _a	1.2 ± 2.5 _a
	Natural	713.2 ± 129.6 _b	398.2 ± 97.0 _b	0.2 ± 0.5 _a	0.5 ± 1.0 _a
Quinta	Mixta con O ₃	2883.5 ± 1120.2 _a	3705.0 ± 935.6 _a	1.0 ± 1.4 _a	19.7 ± 22.4 _a
	Mixta	3296.0 ± 1501.2 _a	2868.5 ± 116.8 _a	1.0 ± 0.8 _a	23.7 ± 18.9 _a
	Natural	3148.0 ± 369.2 _a	4333.0 ± 1620.4 _a	16.3 ± 21.4 _a	14.0 ± 2.0 _a
Sexta	Mixta con O ₃	5671.0 ± 768.8 _a	5605.0 ± 1168.9 _a	2.0 ± 2.3 _a	14.7 ± 11.5 _b
	Mixta	4859.0 ± 110.0 _a	5095.5 ± 643.5 _a	3.5 ± 1.2 _a	198.2 ± 101.2 _a
	Natural	5113.0 ± 681.39 _a	6309.0 ± 131.7 _a	1.2 ± 0.9 _a	25.0 ± 29.24 _b
Séptima	Mixta con O ₃	3814.0 ± 1639.9 _a	5488.5 ± 1055.4 _a	8.7 ± 9.0 _a	113.7 ± 125.9 _a
	Mixta	3962.0 ± 1334.1 _a	5231.0 ± 807.36 _a	8.5 ± 10.3 _a	1001.5 ± 104.7 _a
	Natural	5625.0 ± 1656.6 _a	3926.7 ± 976.4 _a	5.0 ± 8.0 _a	3.75 ± 2.9 _a

Letras distintas en el subíndice representan diferencias estadísticas significativas ($p \leq 0.05$)

TSA= Agar tripticaseína soya

MSA= Agar manitol soya

De los resultados obtenidos resulta claro que el pollo de engorda se desarrolla desde la primera semana de vida en un ambiente altamente contaminado, desde el punto de vista microbiológico. Pudiéndose dividir en tres etapas de carga microbiana ambiental: La primera, de una alta contaminación que incluye las tres primeras semanas; la segunda, sería a una etapa de transición que correspondería a la cuarta semana, en donde se clasificaría el nivel de contaminación como muy elevado; y la tercera etapa, de la quinta a la séptima semana, en donde la contaminación aérea del microambiente dentro de la caseta es extremadamente elevado.

La administración de ozono en el aire ambiental no disminuyó la cantidad de bacterias, ni de hongos como se había hipotetizado, probablemente por la gran carga microbiana que se genera, por que la concentración del gas y el tiempo de exposición fue menor al requerido para la cantidad de agentes microbianos suspendidos o por la constante defecación de las aves que mantienen un ambiente recontaminado permanentemente.

Al analizar los crecimientos bacterianos en los diferentes medios de cultivo llama la atención el gran crecimiento observado en las cajas de Petri con TSA, que es un medio de cultivo enriquecido, no selectivo; que al compararlos con el MSA y el McConkey muestra un gran diferencial en el número de colonias.

Estas diferencias se pueden deber a que estos últimos medios de cultivo son selectivos, en el caso del MSA para estafilococos coagulasa positivos, no permitiendo el desarrollo de otras colonias bacterianas grampositivas como *Enterococcus*, *Peptostreptococcus*, *Staphylococcus*, *Bacillus*, *Clostridium*, *Erysepelotrix*, *Listeria*, *Acinomices*, *Corynebacterium*, *Mycobacterium*, *Nocardia*, *Streptomyces*, entre otras, que pudieron haber crecido en el TSA. En el caso del McConkey, este medio tiene el propósito principal de aislar y diferenciar bacilos entéricos fermentadores y no fermentadores de lactosa, como *Escherichia coli*, *Salmonella typhi*, *Salmonella paratyphi*, otras *Salmonellas*, *Shigella*, *Klebsiella*, *Serratia*, *Proteus*, *Yersinia*, *Pasteurella* y *Vibrio*; no permitiendo el crecimiento de otras bacterias gramnegativas, como las pertenecientes a los grupos 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, y 16 de la clasificación del Manual de Bergey de bacteriología determinativa, que si pudieron crecer en TSA.⁸⁹

Concentración de oxígeno ambiental

La concentración porcentual de oxígeno ambiental entre el grupo de pollos con ventilación positiva dirigida ozonizada, el grupo de pollos con ventilación positiva dirigida con aire ambiente y el grupo con ventilación natural no mostraron diferencias estadísticamente significativas ($p>0.05$) al mantenerse todas ellas entre 20 y 23 % durante todo el ciclo productivo (Cuadros 2 y 3).

Las mediciones del oxígeno ambiental externo a la caseta de crianza, fueron en las siete ocasiones de 21% y tampoco hubo diferencias estadísticamente significativas ($p>0.05$) con respecto a los niveles medidos dentro de las casetas de los tres grupos en estudio.

Cuadro 2. Valores de gases ambientales dentro de las casetas de pollo de engorda por sistema de ventilación y por semana.

Semana	Oxígeno (%)	Amoniaco (ppm)	Monóxido de Carbono (ppm)	Dióxido de Carbono (ppm)
Grupo 1 (Ventilación mixta ozonizada)				
Primera	21	0	0	450
Segunda	21	0	0	660
Tercera	20	0	0	390
Cuarta	21	0	0	450
Quinta	20	0	0	315
Sexta	21	7	0	315
Séptima	23	10	0	315
Grupo 2 (Ventilación mixta)				
Primera	21	0	0	450
Segunda	20	0	0	750
Tercera	20	0	0	450
Cuarta	21	0	0	450
Quinta	20	0	0	315
Sexta	21	20	0	315
Séptima	21	21	0	315
Grupo 3 (Ventilación natural)				
Primera	21	0	0	450
Segunda	20	0	0	625
Tercera	21	0	0	350

Cuarta	21	0	0	350
Quinta	20	0	0	315
Sexta	21	7	0	315
Séptima	21	10	0	315

Cuadro 3. Valores promedio por grupo de gases ambientales, temperatura y humedad relativa dentro de las casetas de pollo de engorda.

Parámetro	Grupo 1 (Ventilación ozonizada)	Grupo 2 (Ventilación mixta)	Grupo 3 (Ventilación natural)
Oxígeno (%)	21.0±1.0 _a	20.6±0.53 _a	20.7±0.48 _a
Amoniaco (ppm)	2.42±4.23 _a	5.9±10 _a	3.14±5.84 _a
Bióxido de carbono (ppm)	398.57±129.2 _a	428.6±160.4 _a	353.6±5.84 _a
Monóxido de carbono (ppm)	0±0 _a	0±0 _a	0±0 _a
Temperatura (°C)	27.84±2.99 _a	28.4±3.04 _a	27.8±3.3 _a
Humedad relativa (%)	32.14±8.59 _a	32. ±6.8 _a	32.6±5.12 _a

Letras distintas en el subíndice representan diferencias estadísticas significativas ($p \leq 0.05$)

Al comparar el porcentaje de O₂ "ideal" con lo medido en las casetas con pollos de engorda en los tres grupos, resulta obvio que los pollos de este estudio, se desarrollaron con niveles de O₂ ambiental muy cercanos a los óptimos y a los del ambiente externo, aún y cuando las mediciones se realizaron por la mañana y considerando que las ventanas estuvieron cubiertas con las cortinas durante la noche y parte de la mañana. El flujo nocturno de aire por ventilación positiva de los grupos 1 y 2 fue de 5 horas con volumen de recambio de 27 m³/h y 10 horas con volumen de recambio de 0 m³/h por tres semanas y de 7 horas 30 minutos con volumen de recambio de 27 m³/h y 7 horas 30 minutos con volumen de recambio de 0 m³/h las

siguientes cuatro semanas; y en el grupo 3 el volumen de recambio fue de 0 m³/h durante 15 horas continuas las siete semanas.

Es determinante resaltar que aun y cuando la caseta se mantuvo “cerrada”, con las cortinas puestas, el ambiente no correspondió al de una habitación con cierre hermético, es decir, que a pesar de que el flujo aéreo fue casi nulo es razonable considerar que hay intercambio de aire interno por aire externo que permite mantener una adecuada cantidad de oxígeno ambiental sin que se establezcan corrientes aéreas a la altura de los pollos que impacten en su termorregulación.

Los resultados obtenidos indican que la adición de ozono al aire ambiente de la caseta con pollos de engorda no incrementa la presión parcial de O₂.

También denota que el sistema de ventilación mixta con aire ambiental, diseñado para este trabajo, consistente de presión positiva dirigida, no mejora la concentración de oxígeno al compararlo con el sistema de ventilación natural.

El análisis de resultados respecto al oxígeno ambiental permiten apoyan las afirmaciones descritas en el texto de Castello, que a la letra cita “... la ventilación que requiere un gallinero para cubrir las necesidades fisiológicas es muy inferior a lo que se requiere para retirar la humedad producida por las aves y evitar la alta concentración de amoniaco, lo que significa que son estos – y no el aporte de O₂ – los factores limitantes de la ventilación.” y “... la cantidad de aire que las aves requieren para cubrir sus exigencias de O₂ es relativamente pequeña, pero los requerimientos para retirar humedad y NH₃ son elevados.”⁸³

Algunos otros autores especializados en zootecnia aviar refieren que uno de los objetivos principales de la ventilación de las casetas para producción de pollo de engorda es el aportar oxígeno, situación que podría ser cuestionada con los resultados obtenidos en la presente tesis y que seguramente aplicarían para casetas cerradas herméticamente, pero no para casetas de ambiente natural y menos si están equipadas con algún sistema de ventilación.^{1,6,84,85,86,87.}

Ahora bien, la concentración de oxígeno disponible para la adecuada oxigenación de las aves depende más de la altitud al nivel del mar en la cual este localizada la granja avícola, que del porcentaje

de oxígeno presente en la atmósfera en un momento determinado, baste citar la descripción fisiológica de la base teórica de referencia para ejemplificar este concepto: Un pollo respirando aire con 20.95% de oxígeno en la altitud de la ciudad de México (2308 msnm) con una presión atmosférica total de 582.4 mm Hg, dispondría del oxígeno equivalente a tener al mismo animal a nivel del mar con 16% de oxígeno atmosférico (122 mm Hg). En cambio si a ese pollo lo dejáramos en la misma ciudad de México con 16% de O₂ ambiental dispondría de 93.17 mm Hg para respirar, situación que podría comprometer su vida.^{17,19,20,21,88}

Amoniaco ambiental

Los datos obtenidos de esta variable estudiada se observan en los Cuadros 2 y 3, en donde los valores de amoniaco aéreo tuvieron valores de 0 ppm durante las primeras cinco semanas y solo en las dos últimas se midieron elevaciones discretas y progresivas que al analizarlas estadísticamente no mostraron diferencias ($p > 0.05$) entre el grupo ventilado con presión positiva y ozono, el grupo ventilado con presión positiva con aire ambiental y el grupo con ventilación natural.

Los niveles de amoniaco ambiental fuera de la caseta fueron de 0 ppm durante las siete semanas.

La cantidad de emisiones de amoniaco fueron uniformes en los tres grupos estudiados, caracterizándose por una ausencia absoluta del contaminante desde la primera hasta la quinta semana, seguida de un incremento lineal progresivo, tanto en la habitación de los pollos con ventilación positiva y ozono, así como en la habitación con ventilación natural; situación que contrasta con la elevación súbita que aconteció en la habitación con ventilación positiva con aire ambiente durante las dos últimas semanas.

Para analizar el por qué de estos comportamientos de la concentración de amoniaco, es necesario considerar que el sustrato principal de este gas contaminante deriva del ácido úrico urinario y de los compuestos nitrogenados de la digestión imperfecta de nucleótidos y proteínas por el aparato digestivo de las aves, los cuales dadas las condiciones de crianza se van acumulando con los días en la cama, lo que ocasiona que la cantidad máxima de nitrógeno en la caseta de

producción se alcance el último día del ciclo productivo.^{1,3,6,8,10,13,27,83,84,85,86,87.}

Con esta acumulación progresiva de sustrato nitrogenado en la cama, se conjunta el segundo elemento que permite la generación de amoniaco, que es la carga bacteriana de la cama, la cual también se incrementa progresivamente con la evacuación de excretas por las aves, las cuales contienen enterobacterias aeróbicas y anaeróbicas facultativas como *Escherichia coli*, *Salmonella* spp, *Shigella* spp, *Klebsiella* spp, *Proteus* spp, entre otras, que poseen una enzima, la nitrogenasa, que permite la asimilación reductiva del nitrógeno molecular. Esta enzima que en la naturaleza solo la poseen las bacterias, permite que de un N_2 se pueda reducir a dos moléculas de NH_3 , cabe citar que la reacción de la nitrogenasa requiere de una cantidad elevada de energía metabólica bacteriana y se imponen demandas fisiológicas adicionales por el hecho de que el oxígeno inactiva con facilidad la nitrogenasa.⁸⁹

Y en tercera instancia se encuentra la temperatura y la humedad de la cama que conforme se elevan catalizan la reducción del nitrógeno fecal.^{1,3,6,8,10,83,84,85,86,87}

La elevación en las concentraciones del amoniaco conforme pasan las semanas está descrito ampliamente en la literatura especializada en el tema, con discretas variaciones que pueden asociarse al tipo de ave, la formulación y elaboración de la dieta, la calidad, humedad y temperatura de la cama y el aire ambiente, tipo de ventilación de la caseta, la densidad de aves por m^2 y el correcto funcionamiento de los bebederos.^{1,3,5,6,8,10,83,84,85,86,87}

Estos datos facilitan el razonamiento de esa elevación progresiva del amoniaco aéreo en las casetas de pollo de engorda, llamando la atención como durante cinco semanas este gas contaminante no estuvo presente y su elevación ocurrió solo en las dos últimas semanas bajo las condiciones de crianza de este lote de animales, en donde la humedad relativa se mantuvo baja y el manejo de bebederos fue el correcto. Es probable que este incremento en la concentración de amoniaco de las dos últimas semanas se asocie al incremento del sustrato nitrogenado tanto de origen fecal como urinario, ya que en ese periodo los pollos se consumieron hasta 1/3 del consumo total de

alimento y ganaron el 40% de su peso corporal y elevaron por ende su consumo de agua y micción en la misma proporción.

La principal fuente de emisión de amoniaco de origen antropogénico a la atmósfera son los desechos producidos por los animales de granja y de ellos los pollos de engorda son por mucho los principales emisores de amoniaco por unidad de peso corporal vivo, aunque en volúmenes absolutos solo contribuyen a la contaminación atmosférica con pequeñas cantidades.⁸

Tradicionalmente la avicultura ha intentado reducir la cantidad de amoniaco en las casetas avícolas incrementando el volumen y la velocidad de la ventilación de las casetas con el fin de dispersar y diluir la concentración de amoniaco aéreo.⁸

Con el diseño e implementación de este trabajo no se observó una mejor dispersión del amoniaco entre una habitación con ventilación mixta y otra con ventilación natural, ni entre la ventilación mixta ozonizada y las ventilaciones mixta y natural.

No fue posible analizar el efecto del medio ambiente ozonizado en su capacidad de reducir el amoniaco aéreo a través de los tres mecanismos teóricos que lo permitieran (decremento de la carga bacteriana, inactivación de la nitrogenasa y oxidación del amoniaco aéreo), dado que solo se obtuvieron valores medibles las dos últimas semanas; aunque los niveles de amoniaco aéreo fueron de menor magnitud en el ambiente con ozono.

Con las observaciones obtenidas en este trabajo, se puede recomendar la realización de estudios con aire ozonizado en casetas comerciales de pollo de engorda para valorar su efecto como posible inhibidor de la generación de amoniaco y su inactivación en el aire como lo recomiendan las mas recientes tendencias de la bioingeniería y las instituciones vinculadas con el bienestar animal y el saneamiento ambiental.

Bióxido de carbono ambiental

El Cuadro 2 presenta los resultados obtenidos de la medición de bióxido de carbono en los tres grupos experimentales y el Cuadro 3 muestra las medias y el rango del verdadero valor de la media en

donde no se observaron diferencias significativas ($p > 0.05$) entre grupos.

En el aire ambiente externo de la caseta las concentraciones de CO_2 durante las siete semanas fueron de 315 ppm, el cual solo mostró diferencias estadísticas significativas con las concentraciones internas, la segunda semana ($p \leq 0.05$).

En el caso de los resultados obtenidos en este estudio se aprecia como las primeras cuatro semanas los niveles de CO_2 fueron mas elevados con respecto a las últimas tres semanas del ciclo productivo. Contrastando el hecho de que cuando los pollos eran pequeños, con baja masa corporal, los niveles de CO_2 eran de mayor magnitud que en las semanas finales; en donde los animales poseían una masa corporal mayor y el consumo energético, y por ende la producción metabólica de CO_2 , eran más elevadas. Esta diferencia, muy probablemente, se debió a la combustión de gases alkanos, utilizados para mantener la temperatura ambiente durante la crianza, dado que corresponde con el periodo en el cual se utilizaron las criadoras, resaltando como en ciertos momentos, como en la segunda semana, la concentración de CO_2 se llegó a duplicar por ese motivo.

Durante la quinta, sexta y séptima semana los niveles de bióxido de carbono dentro y fuera de la caseta fueron los mismos, sin importar si la ventilación fue natural, positiva con aire atmosférico o positiva con ozono.

En el presente trabajo de tesis los resultados de CO_2 obtenidos fueron bajos comparados con los publicados por Marrufo²³, Wathes *et. al.*⁸, Anthony *et. al.*⁹⁰; lo que sugiere que la ventilación de la caseta fue adecuada durante todo el ciclo en los tres grupos de estudio no así en los demás trabajos, sobre todo cuando se compara con el CO_2 ambiental externo, que sirvió como control, procedimiento que no fue realizado por los autores antes mencionados, o estos valores bajos fueron producto de una menor cantidad de aves incluidas en este experimento.

Independientemente de las diferencias entre estudios, la determinación cuantitativa de CO_2 en las casetas con pollos de engorda es un parámetro sensible e indicativo para medir los requerimientos de ventilación, dado que el CO_2 se tiende a acumular

en el aire antes que otros contaminantes que se generan principalmente en la cama.

Monóxido de carbono ambiental

Las mediciones de monóxido de carbono en los tres grupos de experimentación tuvieron valores de 0 ppm durante las tres semanas que duró el ciclo productivo (Cuadro 2 y 3).

Dado que el monóxido de carbono es un contaminante ambiental que se produce ante la combustión incompleta de los gases butano-propano en las criadoras. Con los resultados obtenidos se constató que las criadoras utilizadas trabajaron en forma adecuada y que la presencia de CO en una caseta con pollos de engorda es producto de un error humano y no del sistema de producción.¹

Para fines de investigación como de producción la concentración de CO debe de ser considerada como una variable independiente controlada.

Oximetría de pulso

Los valores obtenidos del análisis estadístico en los siete muestreos semanales de cada grupo de estudio se observan en el Cuadro 4, en donde se aprecian los intervalos del valor de la media semanal.

El grupo con ventilación mixta ozonizada no mostró diferencias estadísticamente significativas ($p > 0.05$) con respecto al grupo con ventilación con mixta con aire ambiente, desde la primera hasta la sexta semana; en la séptima semana si se observó diferencia significativa a favor del grupo ozonizado ($p \leq 0.05$). Asimismo se aprecian diferencias significativas del grupo ventilado con ozono y el grupo con ventilación natural en cuatro semanas ($p \leq 0.05$).

Al comparar las oximetrías de pulso entre el grupo con ventilación positiva con aire ambiente y con ventilación natural solo mostraron diferencias significativas ($p \leq 0.05$) a favor del primer grupo en la segunda y la tercera semanas.

Al analizar los promedios de las siete semanas mostrados en el Cuadro 4, se aprecia como la ventilación con ozono establece diferencias estadísticas significativas ($p \leq 0.05$) con respecto al grupo ventilado naturalmente, pero no con el grupo ventilado positivamente con aire ambiente ($p > 0.05$). Entre el grupo con ventilación mixta sin ozono y ventilación natural no hubo diferencias significativas ($p > 0.05$).

Cuadro 4. Porcentaje de saturación de hemoglobina, por el oxígeno, de los pollos de engorda por tipo de ventilación y por semana.

Semana	Grupo 1 (Ventilación mixta ozonizada)	Grupo 2 (Ventilación mixta)	Grupo 3 (Ventilación natural)
Primera	69.8±13.9.	72.5±8.5.	66.1±11.8 _a
Segunda	75.1±7.2.	74.1±12.7.	60.2±8.2 _b
Tercera	72.1±6.0 _a	67.5±7.2.	60.3±7.3 _b
Cuarta	64.0±11.3.	60.1±13.5.	64.7±7.2 _a
Quinta	69.1±18.3.	60.0±16.0 _{ab}	47.0±15.1 _b
Sexta	74.8±11.0 _a	76.7±9.3.	71.1±6.7 _a
Séptima	76.6±6.7.	69.0±10.2.	67.4±8.1 _b
Promedio final	71.3±4.5.	68.5±6.5 _{ab}	62.4±7.8 _b

Letras distintas en el subíndice de cada renglón representan diferencias estadísticas significativas ($P < 0.05$)

Se observó que los pollos que se desarrollaron en un ambiente ozonizado presentaron mejores porcentajes de saturación de hemoglobina, con valores estadísticamente significativos ($p < 0.05$) cuando se comparó con los animales ventilados naturalmente y sin diferencias significativas, pero si porcentuales, en los pollos con ventilación mixta con aire ambiente.

Estos resultados permiten sugerir que el O_3 al impactarse en la mucosa respiratoria se disocia en O_2 y O^* , induciendo posibles lesiones a la misma pero al mismo tiempo incrementando la cantidad de O_2 disponible en la zona de intercambio gaseoso a nivel de los capilares aéreos y vasculares de los pulmones, lo que posiblemente

produjo un mayor gradiente de difusión y por ende una mayor cantidad de O₂ unido a la hemoglobina de los eritrocitos circulantes por los capilares pulmonares.^{19, 20,21,31}

Entre el grupo 2 y el 3 no se presentaron diferencias significativas en los valores obtenidos de la oximetría de pulso, lo cual indica que la ventilación mixta no mejora la oxigenación de la sangre arterial al compararla con las aves alojadas en casetas con ventilación natural.

Llama la atención que en los tres grupos estudiados la saturación de hemoglobina con oxígeno presentó 71.37% para el grupo 1, 68.54% para el grupo 2 y 62.41% para el grupo 3, que en todos los casos se mantiene lejos de lo considerado como normal, que es de 97.5%. Este fenómeno indica que la mayoría de los pollos crecieron con niveles moderados de hipoxemia, sobre todo al considerar que los valores normales de P₅₀ (presión arterial de oxígeno que corresponde al 50% de saturación de la hemoglobina con oxígeno) para los pollos es de 50 mm Hg y la presión de oxígeno venoso es de 39 mm Hg en donde la hemoglobina tiene niveles de saturación próximos al 46%.^{17,19,20,91.}

Este estado hipoxémico crónico podría, equivocadamente, asociarse a la altitud de la Ciudad de México que en condiciones normales tendría una presión de oxígeno a nivel del capilar aéreo pulmonar de 57.2 mm Hg, que sería suficiente para establecer un gradiente de presión suficiente para que la difusión del oxígeno ocurriera en forma adecuada, además de que la profundidad de la respiración, que a su vez aumenta el volumen tidal y la frecuencia respiratoria pueden compensar fisiológicamente este ambiente hipoxémico.^{17,19,20}

Cabe mencionar que, como prueba de control del equipo, se midió la oximetría de pulso de al menos tres personas cada vez que se realizó el muestreo de los pollos y en ninguna ocasión se tuvieron valores menores al 97% de saturación de hemoglobina por el O₂.

Considerando que para que los gases difundan de manera adecuada en el pulmón es necesaria una correcta ventilación, una perfusión suficiente y que haya normalidad de la membrana aerocapilar; se puede establecer la hipótesis de que estos estadios de

hipoxemia se debieron, en estos pollos de la estirpe Ross × Ross, a un insuficiente frente de difusión que probablemente los predisponga también al síndrome ascítico.^{12,17,19,20}

Es importante resaltar que el pollo de engorda ha sido sometido a una intensa selección genética que lo ha modificado notoriamente en los últimos 30 años y que es en ese periodo cuando se observa la aparición del síndrome ascítico, elemento que permite teorizar la hipótesis expuesta.

Otro posible mecanismo fisiológico de estas bajas saturaciones de hemoglobina con oxígeno en los eritrocitos de los pollos estudiados, sea que la hemoglobina de los “modernos” pollos de engorda tenga menor afinidad por el oxígeno y sean normales los porcentajes de saturación entre 60 y 70% y difieran con los datos publicados en 1986 por Fedde.¹⁹

Una debilidad de las ciencias avícolas reside en los escasos estudios recientes, publicados, orientados a la fisiología del “nuevo” pollo de engorda, ya que, los textos mas especializados en el tema tienen cerca de 15 años de haber sido publicados y versan sobre fisiología aviar en general, cuando lo que se requiere son textos específicos de fisiología del pollo de engorda y los artículos sobre el tema son escasos.¹⁹

Parámetros productivos

En el Cuadro 5 se pueden consultar los valores del rango del valor de la media y sus significancias estadísticas para y entre cada grupo, analizando los siguientes parámetros productivos: Consumo de alimento, peso promedio, ganancia diaria de peso, porcentaje de viabilidad, índice de conversión e índice de productividad.

El consumo de alimento en los tres grupos no mostró diferencias significativas ($p > 0.05$) en el peso promedio por ave sobresale que entre el grupo tres y el grupo uno se encontraron diferencias significativas ($p \leq 0.05$) en favor del primero, en el parámetro ganancia diaria de peso sucedió el mismo fenómeno que con el peso promedio por ave, para el porcentaje de viabilidad, índice de conversión e índice

de productividad los resultados obtenidos no mostraron diferencias estadísticas significativas ($p > 0.05$) entre grupos.

Cuadro 5. Valores de finalización de los parámetros productivos por tipo de ventilación

Tipo de ventilación	Consumo total de alimento (Kg)	Peso promedio por ave (Kg)	Ganancia diaria de peso (g)	Porcentaje de viabilidad	Índice de conversión (g/g)	Índice de productividad
Mixta con ozono	1011.0±13.8 ^a	2.61±0.06 ^b	52.40±1.17 ^b	82.75±1.36 ^a	1.74±0.02 ^a	249.20±5.7 ^a
Mixta con aire ambiente	1040.71±76.8 ^a	2.70±0.05 ^{ab}	54.27±0.96 ^{ab}	78.38±6.42 ^a	1.83±0.21 ^a	232.44±45.4 ^a
Natural	1020.78±50.7 ^a	2.75±0.08 ^a	55.33±1.63 ^a	79.78±6.40 ^a	1.74±0.04 ^a	253.69±21.4 ^a

Letras distintas en el subíndice de cada columna representan diferencias estadísticas significativas ($P < 0.05$)

En términos productivos ni la ozonificación del aire en ventilación mixta, ni la ventilación mixta con aire ambiente aportaron algún beneficio comparándolos con los pollos criados en un ambiente con ventilación natural, afirmación que se sustenta al comparar los parámetros más sensibles para ese fin como son el índice de conversión y el índice de productividad.

Los resultados del presente trabajo aportan datos que alimentan la controversia sobre los temas productivos vinculados a la ventilación, especialmente entre la ventilación mixta y la natural. En términos de índice de conversión, que en este experimento osciló entre 1.74 y 1.83 para los tres grupos, no existieron diferencias significativas, hecho que concuerda con lo citado por Jones⁹², Konjufca y Teeter⁹³, Marrufo *et al.*¹⁵ y Marrufo²³; contrastando con lo referido por Bottcker *et al.*⁹⁴, Veldkamp y Middlekoop⁹⁵, Qureshi⁹⁶ y Loot *et al.*⁹⁷, en donde estos autores encontraron que en sus diseños experimentales la ventilación de los pollos de engorda resulta ser un factor favorable para disminuir el índice de conversión.

El índice de productividad, aun y cuando fue ligeramente mayor para los pollos con ventilación natural no mostró diferencias

significativas ($p > 0.05$) entre los grupos estudiados, cabe citar que los valores del índice de productividad obtenidos por los tres grupos fueron excelentes. Estos resultados no concuerdan con los descritos por Marrufo *et.al.*¹⁵ Al comparar aves ventiladas con aves no ventiladas, en donde refieren que la ventilación mejora el índice de productividad.

En los parámetros de peso promedio por ave y ganancia diaria de peso el efecto de ozonizar el aire ambiente resultó adverso para los pollos al observarse que los grupos con ventilación mixta dirigida y con ventilación natural tuvieron mejor desempeño y desarrollo con diferencias significativas ($p \leq 0.05$), lo que podría hacer pensar que el ambiente ozonizado puede disminuir el consumo de alimento o alterar su composición nutricional al oxidar los nutrientes, especialmente los lípidos.

Al comparar los grupos con ventilación mixta y ventilación natural no se observaron diferencias ($p > 0.05$) entre sí, lo cual refuerza las observaciones de Konjufca y Teeter⁹³ y Marrufo¹⁵ respecto a los pesos corporales, en donde concluyen que no existen diferencias entre las aves criadas con ventilación mixta y con ventilación natural. Sin embargo, para la ganancia diaria de peso los resultados comparativos de los dos grupos no permiten compartir las afirmaciones de Bottcher *et.al.*⁹⁹, Qureshi⁹⁶ y Marrufo²³, quienes refieren que la ventilación mixta mejora la ganancia de peso al final del ciclo cuando se comparan con pollos ventilados naturalmente.

En los parámetros productivos obtenidos para consumo de alimento y porcentaje de viabilidad no se encontró diferencia alguna ($p > 0.05$) entre los tres grupos de estudio. Resulta de interés observar como la pequeña diferencia de mayor viabilidad en el grupo con ventilación mixta ozonizada permitió que los valores bajos obtenidos en el peso promedio y la ganancia diaria de peso igualaran los cálculos de los índices de conversión y de productividad.

Porcentaje de mortalidad total y mortalidad por síndrome ascítico

En el Cuadro 6 se pueden analizar los valores obtenidos para el porcentaje de mortalidad total y porcentaje de mortalidad por síndrome ascítico, en donde se observó con la prueba estadística de ji-cuadrada

como no existe diferencia ($p>0.05$) entre los tres grupos de estudio, para los dos parámetros en cuestión.

Cuadro 6. Porcentaje de mortalidad porcentaje de mortalidad por síndrome ascítico en pollos de engorda por tipo de ventilación.

Tipo de ventilación	Mortalidad por síndrome ascítico	Mortalidad total
Mixta con ozono	46/274 (16.78%) _a	47/279 (17.24%) _a
Mixta	54/273 (19.78%) _a	57/273 (21.61%) _a
Natural	49/273 (17.94%) _a	53/273 (20.14%) _a

Letras con diferente subíndice por columna representan diferencias estadísticas significativas ($P<0.05$)

La mortalidad total observada no varió significativamente ($p>0.05$) entre los tres grupos estudiados.

Ahora al comparar los resultados obtenidos de los pollos ventilados en ambiente natural se aprecia como los animales sujetos a ventilación mixta presentaron una mortalidad mayor de 1.47% con respecto a los pollos ventilados naturalmente, hecho que resulta contrario a lo observado por Bottcher *et. al.*⁹⁴, que refieren que la ventilación mixta reduce la mortalidad entre 0.2 y 1.2%; Veldkamp y Middlekoop⁹⁵, que citan que la mortalidad decrece en 10% y por Marrufo *et.al.*¹⁵, quienes observaron un decremento de 4.86% y de 1 a 2.15% en la mortalidad total en grupos de pollos con ventilación mixta.

Vale resaltar que mientras exista el factor “mortalidad por síndrome ascítico” será muy difícil valorar el verdadero efecto de los diferentes sistemas de ventilación, ya que este factor impone un gran sesgo a la mortalidad total como se aprecia en este y otros estudios.

Al observar los resultados de las oximetrías de pulso, en donde los pollos ozonizados tuvieron una mejor saturación de oxígeno y considerando que el porcentaje de mortalidad por síndrome ascítico en ese mismo grupo fue menor, aunque no a niveles significativos, se podría sugerir que la aplicación de ozono mejora la oxigenación

sanguínea de las aves tratadas y por extensión podría atenuar la mortalidad por síndrome ascítico.

Ahora bien, cuando se comparan los resultados obtenidos entre las aves con ventilación natural y las ventiladas de forma mixta, no hay diferencias significativas, aunque existe 1.84% de menor mortalidad en el grupo con ventilación natural, contrario a lo referido por Marrufo *et.al.*¹⁵, Marrufo²³ y Anthony *et.al.*⁹⁰, y complementa lo citado por Shlosberg *et.al.*⁹⁸, así como por Bendheim *et.al.*⁹⁹, quienes observaron que las diferencias en la ventilación de las casetas de pollo de engorda no ejercían efectos sobre la mortalidad por síndrome ascítico.

Considerando la mortalidad de los tres grupos de experimentales por síndrome ascítico como un todo, la cual resultó próxima al 18%, los resultados permiten analizar la verdadera susceptibilidad de la línea genética de la estirpe Ross al síndrome ascítico con diferentes sistemas de ventilación, en granjas ubicadas a más de 2000 msnm, máxime que se les administró durante todo el ciclo de producción alimento peletizado *ad libitum* con iluminación natural de aproximadamente 11 horas al día y se criaron en grupos mixtos con densidad de población de 10 pollos por m², la cual resulto próxima al 18%.

Sería lógico, con el sustento de las recomendaciones de López^{100,101}, que si a los pollos de esta línea se les ubica a una menor altitud, se maneja en parvadas por sexos separados, se les aplica programas de restricción alimenticia, de dietas bajas en densidad nutricional, de dieta en forma de harina y un estricto control de las variaciones térmicas dentro de la caseta; redituaria en una disminución de la mortalidad por síndrome ascítico en esta línea de la estirpe Ross.

Lesiones histopatológicas

No se observaron diferencias estadísticas ($p > 0.05$) entre las lesiones de las cavidades nasales, tráqueas ni pulmones, al comparar entre sí a los tres grupos.

La tráquea fue el tejido que mayor frecuencia y grado de lesión mostró, ver cuadro número 7, dado que el 82.40% del total de muestras revisadas tuvieron lesiones; correspondiendo al grupo 3 ser el más afectado, ya que el 100% de las tráqueas revisadas

presentaron alguna alteración; el grupo 2 presentó lesiones en el 55.55% de los casos y el grupo 1 mostró 91.66% de tráqueas afectadas. Aunque porcentualmente existen diferencias a favor del grupo 2, de pollos con ventilación mixta con aire ambiental, las diferencias no fueron estadísticamente significativas ($p > 0.05$), aunque si próximas, dado que el valor de p resultó igual a 0.0641.

Cuadro 7. Lesiones traqueales de pollos de engorda criados con diferentes sistemas de ventilación

GRUPO 1 (Ventilación mixta ozonizada) n= 24				
• Epitelio	Tipo celular	Pérdida	Hiperplasia	Metaplasia
	Ciliadas	5	9	8
	Caliciformes	0	9	0
• Submucosa (Inflamación)	Tipo	Grado	Distribución	Hiperplasia Glándulas Mucosas
	Heterófilos ___ 0	0 ___ 2	Focal ___ 9	0 ___ 7
	Mononuclear ___ 22	1 ___ 12	Multifocal ___ 7	1 ___ 9
	Tipo: Linfo- plasmocitaria	2 ___ 6	Difusa ___ 7	2 ___ 8
		3 ___ 4		3 ___ 0
GRUPO 2 (Ventilación mixta con aire ambiente) n=19				
• Epitelio	Tipo celular	Pérdida	Hiperplasia	Metaplasia
	Ciliadas	2	2	1
	Caliciformes	1	4	0
• Submucosa (Inflamación)	Tipo	Grado	Distribución-	Hiperplasia Glándulas Mucosas
	Heterófilos ___ 0	0 ___ 8	Focal ___ 6	0 ___ 4
	Mononuclear ___ 10	1 ___ 5	Multifocal ___ 2	1 ___ 5
	(tipo) Linfo- plasmocitaria	2 ___ 3	Difusa ___ 2	2 ___ 8
		3 ___ 2		3 ___ 2
GRUPO 3 (ventilación natural) n=24				
• Epitelio	Tipo celular	Pérdida	Hiperplasia	Metaplasia
	Ciliadas	0	5	8
	Caliciformes	0	9	0
• Submucosa (Inflamación)	Tipo	Grado	Distribución	Hiperplasia Glándulas Mucosas
	Heterófilos ___	0 ___ 0	Focal ___ 11	0 ___ 9
	Mononuclear ___ 24	1 ___ 16	Multifocal ___ 7	1 ___ 7
	(tipo) Linfo- plasmocitaria	2 ___ 6	Difusa ___ 5	2 ___ 7
		3 ___ 2		3 ___ 1

En relación con el tipo y severidad de las lesiones del epitelio traqueal, la lesión más frecuente fue de hiperplasia, tanto de células ciliadas como de caliciformes, seguida de metaplasia y por último de pérdida epitelial, no se encontró diferencia estadística entre los grupos 1 y 3, ni 2 y 3 ($p > 0.05$); pero si entre el 1 y el 2, a favor de este último ($p \leq 0.05$). Cabe resaltar que el grupo menos lesionado fue el que recibió ventilación mixta con aire ambiente, sobre todo para las variables hiperplasia y metaplasia.

En la valoración de las lesiones de la submucosa traqueal, resalta que el 100% de los pollos afectados, indistintamente del grupo de origen, presentó infiltración mononuclear linfoplasmocitaria. Siendo el grado más frecuente lesión la inflamación leve (54.54% en el grupo 1, 50.0% en el grupo 2 y 66.66% en el grupo 3).

El tejido glandular mucoso presentó hiperplasia en los tres grupos estudiados sin diferencias significativas ($p > 0.05$).

En lo relativo a las lesiones pulmonares no se observaron alteraciones significativas ($p > 0.05$) entre los pollos con ventilación mixta con ozono, ventilación mixta con aire ambiente y ventilación natural para ninguna de las variables estudiadas, que fueron: lesiones del epitelio, alteraciones inflamatorias y estado del tejido linfoide asociado (Cuadro 8).

Desde el punto de vista fisiológico y de los mecanismos de defensa inespecíficos, la tráquea larga y flexuosa del pollo de engorda parece tener un papel más relevante como punto de impactación de partículas suspendidas totales y por lo tanto de filtración aérea que lo que hace la tráquea de otras especies animales; al ser el lugar en donde más lesiones y alteraciones ocurren ante ambientes altamente contaminados.

Cuadro 8. Lesiones pulmonares de pollos de engorda criados con diferentes sistemas de ventilación

GRUPO 1 (Ventilación mixta ozonizada) n=12				
Alteraciones del epitelio	Tipo celular	Pérdida	Hiperplasia	Metaplasia
	Cilíndricas ciliadas	0	1	1
	Caliciformes	0	4	0
Alteraciones inflamatorias	Tipo	Grado	Distribución	Localización
	Heterófilos ___ 0	0 ___ 3	Focal ___ 3	Intrabronquiolar ___ 4
	Mononuclear ___ 9	1 ___ 6	Multifocal ___ 6	Submucosa ___ 3
	(tipo) _____	2 ___ 3	Difusa ___ 0	Intersticial ___ 2
		3 ___ 0		
Tejido Linfoide Asociado	Reactivo ___ 4			
	Normal ___ 7			

GRUPO 2 (Ventilación mixta con aire ambiente) n=12				
Alteraciones del epitelio	Tipo celular	Pérdida	Hiperplasia	Metaplasia
	Cilíndricas ciliadas	0	0	0
	Caliciformes	0	4	0
Alteraciones inflamatorias	Tipo	Grado	Distribución	Localización
	Heterófilos ___ 0	0 ___ 4	Focal ___ 1	Intrabronquiolar ___ 1
	Mononuclear ___ 8	1 ___ 7	Multifocal ___ 7	Submucosa ___ 1
	(tipo) _____	2 ___ 1	Difusa ___ 0	Intersticial ___ 6
		3 ___ 0		
Tejido Linfoide Asociado	Reactivo ___ 5			
	Normal ___ 4			

GRUPO 3 (ventilación natural) n=12				
Alteraciones del epitelio	Tipo celular	Pérdida	Hiperplasia	Metaplasia
	Cilíndricas ciliadas	0	2	0
	Caliciformes	0	3	0
Alteraciones inflamatorias	Tipo	Grado	Distribución	Localización
	Heterófilos ___ 0	0 ___ 1	Focal ___ 5	Intrabronquiolar ___ 3
	Mononuclear ___ 11	1 ___ 8	Multifocal ___ 6	Submucosa ___ 4
	(tipo) _____	2 ___ 2	Difusa ___ 0	Intersticial ___ 4
		3 ___ 1		
Tejido Linfoide Asociado	Reactivo ___ 2			
	Normal ___ 10			

Al valorar el efecto del ozono en las vías respiratorias altas, se observó que el posible efecto nocivo a este nivel es casi nulo muy

probablemente por la conformación histológica del epitelio de la región vestibular que corresponde a un epitelio escamoso estratificado con doble capa de células queratinizadas, condición que lo hace resistente a las agresiones fisicoquímicas del ambiente

En estos mismos términos, llama la atención que los dos grupos con ventilación mixta, ya sea con ozono o con aire ambiente, presentaron menor número de lesiones inflamatorias traqueales que el grupo ventilado naturalmente, lo que hace suponer que el factor ventilación mixta muestra una tendencia protectora para la mucosa respiratoria, muy probablemente al disminuir el número de partículas suspendidas respirables o PM₁₀, las cuales no fueron medidas en el diseño de esta tesis, lo que constituye una debilidad por ser una variable no controlada con la cual se hubiera podido establecer esta posible correlación.

En el grupo de pollos ozonizados se esperaba encontrar lesiones caracterizadas por hiperplasia a metaplasia epitelial, hiperplasia de las glándulas mucosas e infiltrado submucoso de eosinófilos y monocitos de intensidad leve al considerar que el ozono es un gas irritante altamente reactivo y que la reacción por ozono en el tracto respiratorio suele ser en el moco y la membrana celular epitelial apical con solo pequeñas cantidades de ozono reactivo que penetra al citosol, que a su vez puede estimular a las células a sintetizar y liberar quimiocinas, que son quimiotácticos para eosinófilos, monocitos y linfocitos B y T.^{35,36,37,38.}

Sin embargo, lo esperado no correspondió del todo con lo observado, sobre todo al nivel de la submucosa, muy probablemente por la presencia de altas cantidades de partículas suspendidas respirables que indujeron otro tipo de celularidad infiltrativa, que fue linfocitos y células plasmáticas.

En humanos se han descrito algunos tipos de neumonitis asociados a la actividad ocupacional en granjas y se les han dado los nombres de " Pulmón del granjero", "Pulmon del criador de aves", "Pulmón del desplumador de pollos", "Pulmón del casetero de pavos", "Pulmón del trabajador con harina de pescado", "Pulmón de Miller" y "Aspergilosis". Patologías que se asocian a reacciones de hipersensibilidad III y IV, de susceptibilidad individual, asociado a la inhalación de paja enmohecida, plumas, escamas, suero o excretas

de pollos o pavos; polvo de harina de pescado y grano contaminado por hongos. Este tipo de reacción inflamatoria del pulmón del humano podría asemejarse fisiopatológicamente a lo observado en las inflamaciones traqueales y pulmonares de los pollos de este estudio, en cuanto a que las células predominantes en la infiltración tisular fueron linfocitos y plasmocitos, lo que sugiere un origen inmunomediado.^{102,103,104.}

Pero el hecho de que el 82.40% de las tráqueas estudiadas tuvieran infiltración linfoplasmocitaria no permite sustentar la teoría de una sensibilización inmunológica grupal patógena, en todo caso se podría sugerir que la estirpe Ross utilizada en este estudio es particularmente susceptible a reaccionar inmunológica y asintóticamente con los antígenos presentes en la caseta de crianza.

También en humanos se ha descrito otra enfermedad pulmonar que podría vincularse con lo observado en los pollos de este estudio que se denomina "Síndrome del polvo orgánico tóxico", que es ocasionado por el efecto directo a la exposición masiva de polvo orgánico. Este síndrome es mas prevalente que las neumonitis asociadas al "Pulmón del granjero", ya que afecta a todos los individuos expuestos, además, requiere de niveles de exposición elevados, las células predominantes en los infiltrados son leucocitos polimorfonucleares y en su patogénesis no existen factores inmunológicos. Este "síndrome de polvo orgánico tóxico" podría asemejarse mas a lo observado en el tracto respiratorio de los pollos estudiados a pesar de que el tipo de infiltrado inflamatorio no corresponde con el descrito, ya que en estos fue por células linfocíticas y plasmáticas.¹⁰²

Si se retoman los resultados obtenidos en el estudio de la carga microbiana ambiental y observamos la gran cantidad de bacterias y hongos susceptibles de ser inhalados por los pollos en una caseta de engorda, se podrían teorizar algunas explicaciones para sustentar la infiltración linfoplasmocitaria ante una exposición crónica de polvo orgánico.

Las bacterias grampositivas producen toxinas en el citoplasma bacteriano. Algunas son secretadas a través de la pared celular viva y por tal razón se consideran toxinas extracelulares; otras solo se liberan

con la lisis bacteriana, genéricamente a ambas se les denomina exotoxinas; son de tipo proteico, son muy antigénicas, son toxinas poderosas con actividad farmacológica específica como las citocinas, leucotoxinas, etc.⁸⁹

Las bacterias gramnegativas poseen en su pared celular lipopolisacáridos tóxicos denominados endotoxinas, que solo son liberados cuando las bacterias son lizadas; estas endotoxinas son antígenos débiles que estimulan por acción directa la síntesis y secreción de interinas por los neutrófilos, secretinas por las células endoteliales e interleucina-1 (IL-1), interleucina-6 (IL-6), interleucina-12 (IL-12) y factor alfa de necrosis tumoral (FNT α) por los macrófagos. Las porinas son proteínas de la pared celular altamente antigénicas y las proteínas de choque térmico que también son antigénicas, son moléculas que se generan en grandes cantidades en bacterias sometidas a condiciones difíciles.^{30, 89}

Con los hongos invasores como *Candida* y *Aspergillus* la primera línea de defensa es la activación de la vía alterna del sistema del complemento, que induce efectos quimiotácticos para neutrófilos y macrófagos que a su vez sintetizan citocinas (IL-1, IL-6, IL-12 y FNT α). Además los antígenos micóticos, especialmente las esporas, pueden inducir en sujetos susceptibles sensibilizados neumonitis alérgica, con la consecuente infiltración eosinofílica y linfocitaria.

Cabe citar dentro de la posible patología de origen micótico el síndrome descrito en humanos como "Pulmón atípico de granjero", también conocido como micotoxicosis pulmonar, que resulta de la exposición masiva aguda o moderada acumulativa a las micotoxinas presentes en el alimento de las aves.¹⁰⁴

La activación de macrófagos por bacterias, hongos, endotoxinas, leucotrienos, complemento, complejos inmunes, FNT α e IL-1 puede ser la base del infiltrado linfocitario en el tejido traqueal y pulmonar dado que estos macrófagos activados sintetizan citocinas (IL-1, IL-6, IL-12 y FNT α), que en conjunto estimulan y activan a los linfocitos Th2 auxiliares, células asesinas, macrófagos y la diferenciación de linfocitos B y la respuesta de fase aguda.³³

Wathes *et al.*⁸ en 1995, estudiaron 4 casetas avícolas de pollo de engorda en el Reino Unido con poblaciones de 12,720 a 14,180 pollos,

en donde encontraron una carga de endotoxina promedio de 0.1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en la fracción de aire inspirable y de 4 ng/m^3 en la fracción aérea respirable, que son consideradas elevadas y nocivas tanto para la salud humana como animal, resultados que son compatibles y complementarios con los obtenidos por Whyte¹⁰⁵ y que permiten sustentar las propuestas que al respecto se hacen en este trabajo.

CONCLUSIONES

Con base en el diseño de este trabajo experimental se puede concluir que:

1. La aplicación de ozono a 0.3 ppm en el aire ambiente de las casetas con pollos de engorda, no disminuye la carga bacteriana aérea.
2. El ozono adicionado al aire a 0.3 ppm no incrementa el porcentaje de oxígeno en la caseta de crianza con pollos de engorda.
3. No se apreció que ozono indujera una disminución en la concentración del amoníaco aéreo ambiental.
4. La concentración aérea de bióxido de carbono en la caseta de crianza con pollos de engorda es mas elevada cuando se utilizan las criadoras y es un buen indicador para planear la ventilación.
5. El monóxido de carbono se genera, exclusivamente, cuando las criadoras no realizan completamente la combustión del gas y al retirarlas del área de crianza no existe ninguna otra fuente de producción de monóxido de carbono.
6. La administración intermitente de ozono a 0.3 ppm incrementa el porcentaje de saturación de hemoglobina por el oxígeno en los eritrocitos de los pollos de engorda.
7. Ni la ozonificación del aire en ventilación mixta dirigida, ni la ventilación mixta dirigida con aire ambiente, mejoraron los parámetros de productivos con respecto al sistema de producción con ventilación mixta.
8. La mortalidad total y la mortalidad por síndrome ascítico no se modifica por efecto del sistema de ventilación, ya sea natural, mixta o mixta ozonizada.
9. La susceptibilidad de mortalidad por síndrome ascítico de la línea genética de la estirpe Ross con diferentes sistemas de ventilación, alimento peletizado y *ad libitum*, en granjas ubicadas a mas de 2000 msnm resultó próxima al 18%.

10. El ozono en ventilación mixta no induce mayor lesión en las vías respiratorias del pollo de engorda que el que se produce cuando se ventila con sistema mixto con aire ambiente.
11. La ventilación natural, al compararla con los sistemas de ventilación mixta, tiende a favorecer el desarrollo de lesiones inflamatorias linfoplasmocitarias en las tráqueas de los pollos de engorda criados en piso.
12. Los pollos de engorda durante su ciclo productivo en piso se desarrollan en un ambiente altamente contaminado, que induce el desarrollo de lesiones con infiltrados linfoplasmocitarios en la mayoría de las aves.

LITERATURA CITADA

1. Quintana LJ. Avitecnia. 2^a ed. México D.F.: Trillas, 1999.
2. Calnek BW. Diseases of poultry. 10th ed. Ames, Iowa: Mosby-Wolfe, 1997.
3. Ceniceros RM. Pollo de engorda. En: Castro I. Editor. Examen general de calidad profesional, material de estudio área: Aves. México D.F.: Universidad Nacional Autónoma de México, 1996.
4. Cuca GM, Avila GE, Pro MA. Alimentación de las aves, 8^o Ed. Chapingo (Edo. de México): Universidad Autónoma de Chapingo, 1996.
5. Calvert J. Climatización de gallineros. Zaragoza: Acribia, 1978.
6. North MO, Bell DD. Manual de Producción Avícola. 3^a. ed. México D.F.: El Manual Moderno, 1993.
7. Plano CM. Aves comerciales y su medio ambiente. Buenos Aires: Pegaso gráfica, 1995.
8. Wathes CM, Holden MR, Sneath RN, White RP Phillips VR. Concentrations and emission rates of aerial ammonia, nitrous oxide, methane, carbon dioxide, dust and endotoxin in U.K. broiler and layer houses. *British Poultry Science* 1997; 38: 14–28.
9. Arce MJ, López CC, Avila GE. Efecto del medio ambiente sobre la presencia del síndrome ascítico en el pollo de engorda. *Vet. Mex.* 1998; 29: 221–225.
10. López CC, Peñalva GG, Ramos LF, Arce MJ Avila GE, Hargis MB. Participación de gases contaminantes y polvo como factores predisponentes a problemas respiratorios y su relación con la presentación del síndrome ascítico. *Memorias del XIV Congreso Panamericano de Ciencias Veterinarias*; 1994 octubre 9-15, Acapulco (Guerrero) México, México D.F., PANVET; 1994: 468-470

11. Gutierrez JM, Romieu I, Corey G, Fortoul T. Contaminación del aire riesgos para la salud. México D.F.: El manual moderno, 1997.
12. Dauzón FL. Sistema respiratorio. México D.F.: Universidad Nacional Autónoma de México, 1984.
13. Guyton AC. Tratado de fisiología médica. 8° ed. México, D.F.: Interamericana-McGraw-Hill, 1991.
14. Krevinghaus B. Enviromental parameters and measurin equipment. Poultry Digest 1997; 55: 20-22.
15. Marrufo VD, Quintana JA, Castañeda MP. Efecto de la ventilación por presión positiva sobre los parámetros productivos de pollo de engorda, durante siete semanas en casetas de ambiente natural. Vet Mex 1999; 30: 99-103.
16. Nagaraja KV, Emery DA, Jordan KA, Newman JA, Pomeroy BS. Scanning electron microscopic studies of adverse effects of ammonia on tracheal tissues of turkeys. Am J Vet Res 1983; 44: 1530-1536.
17. Alcalde AI. Fisiología de la respiración en las aves. En: García SA, Castrejón MF, De la Cruz DL, González GJ, Murillo LM, Salido RG, editores. Fisiología Veterinaria, España: McGraw-Hill-Interamericana, 1995: 418-432.
18. Calzada NL, Vázquez ML. Neumología. En: Diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos. México D.F.: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México, 1999.
19. Fedde MR. Respiration. In: Sturkie DP, editor. Avian Physiology. 4th ed. New York: Springer-Verlag, 1986.
20. Dukes H, Swenson M. Fisiología de los animales domésticos. México D.F.: Aguilar, 1981.
21. Torres G. Insuficiencia respiratoria. 2ª ed. México, D.F.: Prensa Médica Mexicana, 1991.
22. Masterton WL, Slowinski EL, Stanitski CL. Química general superior. 6° ed. México D.F.: Mc Graw-Hill, 1989

23. Marrufo VD. Efecto de la ventilación mixta (ventilación natural y ventilación por presión positiva) en pollos de engorda en caseta de ambiente natural (tesis de maestría). México D.F: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México, 1999.
24. Bounous D, Stedmann N. Normal avian hematology: chicken and turkey. In: Feldman B, Zinkl J, Jain N, editors. Schalm's Veterinary Hematology, 5th ed. USA: Lipincott-Williams-Wilkins, 2000.
25. Martínez BJ, López MA, Merino MM. Biofísica de las infecciones respiratorias. Vet Mex 1986; 17: 181-190.
26. Banda CA. Epidemiología de las Enfermedades Aviares. En: Castro I, editor. Examen general de calidad profesional, material de estudio área: Aves. México D.F.: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México, 1996.
27. Martínez BJ, López MA, Merino MM. Eliminación bacteriana pulmonar, estudio recapitulativo. Vet Mex 1986; 17: 281-288.
28. Carrier D, Glisson J. Estrategias para minimizar lesiones respiratorias. Tecnología avipecuaria 1999; 140:11-13.
29. Keven S, Glisson J. Multicausal respiratory disease. In: Calnek B, editor. Diseases of Poultry. 10th ed. Ames, Iowa: Mosby-Wolfe, 1997 : 1008-1012.
30. Tizard I. Inmunología veterinaria. México D.F.: McGraw-Hill-Interamericana, 1998.
31. Brown T, LeMay H. Química, la ciencia central. 3^a ed. México D.F.: Prentice-Hall Hispanoamericana, 1987.
32. Chen P. Inorganic and biological chemistry. South Lancaster, Mass: Barnes & Noble, 1996.
33. Manahan SE. Environmental chemistry. 6th ed. Florida, USA: Lewis Publishers, 1994.
34. Leautaud SV. Efecto de la exposición a ozono sobre *Escherichia coli*. La respuesta SOXRS y las vitaminas

antioxidantes C y E. (tesis de licenciatura) México D.F.: Universidad Iberoamericana, 1997.

35. Leikauf GD, Simpson LG, Santrock J, Zhao Q, Abbianante-Nissen J, Zhou S, *et.al.* Airway epithelial cell responses to ozone injury. *Environ Health Perspect*; 103: 91-95, 1995.
36. Ito T, Ikemi Y, Ohmori K, Kitamura H, Kanisawa M. Airway epithelial cell changes in rats exposed to 0.25 ppm ozone for 20 months. *Exp. Toxic. Pathol.* 1994; 46:1-6.
37. Harkema JR, Plopper CG, Hyde DM, St. George JA, Dungworth DL. Effects of an ambient level of ozone on primate nasal epithelial mucosubstances. Quantitative histochemistry. *Am J Pathol* 1987; 127: 90-96.
38. Barry BE, Mercer RR, Miller FJ, Crapo JD. Effects of inhalation of 0.25 ppm ozone on the terminal bronchioles of juvenile and adult rats. *Exp Lung Res* 1988; 14: 225-245.
39. Boorman GA, Schwartz LW, Dungworth DL. Pulmonary effects of prolonged ozone insult in rats. Morphometric evaluation of the central acinus. *Lab Invest* 1980; 43: 108-115.
40. Dungworth DL, Castleman WL, Chow CK, Melcick PW, Mustafa MG, Tarkington B. Effect of ambient level of ozone on monkeys. *Fed Proc* 1975; 34: 1670-1674.
41. Stephens RJ, Sloan MF, Evans JR. Early response of lung to low levels of ozone. *Am J Pathol* 1973; 74: 31-58.
42. Gross KB, White HJ. Functional and pathologic consequences of a 52-week exposure to 0.5 ppm ozone followed by a clean air recovery period. *Lung* 1987; 167: 283-295.
43. Hiroshima K, Kohno T, Ohwada H, Hayashi Y. Morphological study of the effects of ozone on rat lung. II. Long term exposure. *Exp Mol Pathol* 1989; 50: 270-280.
44. Moore PF, Schwartz LW. Morphological effects of prolonged exposure to ozone and sulfuric acid aerosol on the rat lung. *Exp Mol Pathol* 1981; 35: 108-123.

45. Pryor W. How far does ozone penetrate into the pulmonary air/tissue boundary before it reacts? *Free Radicals Biol. Med.* 1992; 12: 83-88.
46. Pryor W. Can vitamin E protect humans against the pathological effects of ozone in smog? *Am. J. Clin. Nutr.* 1991; 53:702-722.
47. Hisada T, Adcock IM, Nasuhara Y, Salmon M, Huang TJ, Barnes PJ. Inhibition of ozone-induced lung neutrophilia and nuclear factor kappa-b binding activity by vitamin A in rat. *Eur J Pharmacol* 1999; 377: 63-68.
48. Cho HY, Hotchkiss JA, Bennett CB, Harkema JR. Effects of pre-existing rhinitis on ozone-induced mucous cell metaplasia in rat nasal epithelium. *Toxicol Appl Pharmacol* 1999; 158: 92-102.
49. Adamson IY, Vincent R, Bjarnason SG. Cell injury and interstitial inflammation in rat lung after inhalation of ozone and urban particules. *Am J Resp Cell Mol Biol* 1999; 20: 1067-1072.
50. Schierhorn K, Zhang M, Matthias C, Kunkel G. Influence of ozone and nitrogen dioxide on histamine and interleukin formation in a human nasal mucosal culture system. *Am J Respir Cell Mol Biol* 1999; 20: 1013-1019.
51. Schafer D, Brommer C, Riechelmann H, Mann JW. In vivo and in vitro effect of ozone and formaldehyde on human nasal mucociliary transport system. *Rhinology* 1999; 37: 56-60.
52. Depuydt P, Joos GF, Pauwels RA. Ambient ozone concentrations induce airway hyperresponsiveness in some rat strains. *Eur Respir J* 1999; 14: 125-131.
53. Prows DR, Daly MJ, Shertzer HG, Leikauf GD. Ozone-induced acute lung injury: Genetic analysis of F(2) mice generated from A/J and C57BL/6J strains. *Am J Physiol* 1999; 277: 372-380.

54. Jakab GJ, Spannhake EW, Canning BJ, Kleeberger SR, Glimour MI. The effects of ozone on immune function. *Environmental Health Perspectives* 1995; 103:77-95.
55. OPS/OMS. Criterios de salud ambiental, oxidantes fotoquímicos. México: OPS/OMS, 1980.
56. González M, Molerio J, Muñoz C. La acción del ozono frente a *Aspergillus flavus* en materias primas de piensos para pollos de engorde. *Revista Salud Animal* 1991; 13: 193-198.
57. Gradil C, Eaglesome MD, Stewart B, García MM, Quimby F. Bactericidal effects of ozone at nonspermatocidal concentrations. *Can J Vet Res* 1995; 59: 183-186.
58. Blondi G, Zini MF, Bramant E, Benedetti E, Agostini G, Franzini E, Vergamini P: Reactivity of nucleic acids with ozone: An FT-1 microspectroscopy study. *Applied Spectroscopy* 1997; 51: 1516-1520.
59. Heckert RA, Best M, Jordan LT, Dulac GC, Eddington DL, Sterritt WG. Efficacy of vaporized hydrogen peroxide against exotic animal viruses. *Appl Environ Microbiol* 1997; 63: 3916-3918.
60. Stan BI, Cox NA. Methods to reduce hatchery breeder flock contamination. *Poultry Digest* 1996; Sep:12-14.
61. Noland CP, Rodríguez PR. La desinfección de aguas de abasto con ozono. *Voluntad hidráulica* 1979; 77: 68-72.
62. Noland CP, Viñas M, Fernández A, Rodríguez P, Bataller M, Ramos R. Desinfección de aguas comunales tratadas con ozono. *Voluntad hidráulica* 1980; 79: 11-16.
63. Den Blanken LG, De Hoogh MP. Modellen voor desinfectie van gezuiverd aivalwa en ozon. *Netherlands Participating Organizations, Repor, Mededeling-4*; sep 1986: 188.
64. Padrón G, Pérez R, Zayas M. Utilización del ozono como agente desinfectante de aguas contaminadas con Salmonellas. *Rev Cub Hig Epid* 1986; 24: 435-438.
65. Staley JT, Crosa J, Dewalle F, Carl D. Effect of wastewater disinfectants on survival coliform bacteria. *Office of*

Research and Development, Washington University, Seattle, Oct 1987: 12.

66. Arana I, Santorum P, Mueca A, Barcina I. Chlorination and ozonation of waste-water: Comparative analysis of efficacy through the effect on *Escherichia coli* membranes. J Appl Microbiol 1999; 86: 883-888.
67. Hanssen VD, Meneses FM, Pérez NJ, Cristerna J, Ocaña A. El ozono como agente bactericida en la atmósfera. Rev Inst Nal Enf Resp Mex 1995; 8:192-195
68. De las Cagigas T, Bastard V, Menéndez S, Gómez M. El aceite ozonizado y su eficacia en epidermofitosis. Memorias del primer Congreso Iberoamericano de la Aplicación del Ozono. 1990 octubre 31-noviembre 2; La Habana, Cuba. La Habana: Sociedad Iberoamericana del Ozono, 1990:24.
69. Kontorshchicova CN, Buchneva EA, Peretyagin SP, Mukhina IV, Britova EI. Efecto positivo de la ozonización en la restauración de la actividad cardiaca después de la muerte clínica. Memorias del primer Congreso Iberoamericano de la Aplicación del Ozono. 1990 octubre 31-noviembre 2; La Habana, Cuba. La Habana: Sociedad Iberoamericana del Ozono, 1990:18-19.
70. Rodríguez BR, Menéndez S, Gómez M, Carballo A. Aplicación de la ozonoterapia en el tratamiento de las hiperlipidemias. Memorias del primer Congreso Iberoamericano de la Aplicación del Ozono. 1990 octubre 31-noviembre 2; La Habana, Cuba. La Habana: Sociedad Iberoamericana del Ozono, 1990:29.
71. Delgado J, Wong R, Gómez M, Menéndez S. Ozonoterapia en el tratamiento de herpes zoster. Memorias del primer Congreso Iberoamericano de la Aplicación del Ozono. 1990 octubre 31-noviembre 2; La Habana, Cuba. La Habana: Sociedad Iberoamericana del Ozono, 1990:25.
72. Rosc D, Ponikowska I, Paczusi R, Włodarczyk K, Zastawna E, Michalski A: Wplyw ozonoterapii na wskaźniki uszkodzenia srodblonka naczyniowego u chłoych na miażdzyce zarostowa. Pol Merkurisz Lek 1999; 6: 135-137.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

73. Chuev PN, Ivanchenko SA, Vladyka AS. Ozonogemoterapia i endogennaia intoksikatsiia pri gestozakh. *Lik Sprava* 1999; 2: 107-108.
74. Anonimus. More clinicians supporting alternative therapies. *AIDS Alert* 1996; 11: 123-124.
75. Bocci V. Is ozone therapy Therapeutic? *Perspectives in Biology and Medicine* 1998; Autumn: 130-143.
76. Anonimus. Ozone therapy for sciatica. *Backletter*, 1998; 13: 98-99.
77. Gaetano M. Ozone therapy: The new disease figther. *Let's Live* 1999; 67: 80.
78. Steinhart H, Schulz S, Mutters R. Evaluation of ozonated oxygen in an experimental osteomyelitis as a further treatment option for skull osteomyelitis. *European Archives of otorhinolaringology* 1999; 3/2: 153-157.
79. Rodríguez M, Menéndez S. Estudio teratogénico del ozono administrado por enema a ratas wistar. *Rev Cubana Invest Biomed* 1990; 9(2-3): 225-230.
80. Hernández RF, Noa PM, Armas CL, Menéndez CS. Efecto de la ozonoterapia intramuscular sobre el metabolismo de los lípidos de ratas normocolesterolémicas. *Rev Cubana Invest Biomed* 1990; 9:40-47.
81. Romero VA, Menéndez CS, Gómez MM, Ley PJ. La ozonoterapia en la claudicación intermitente de evolución desfavorable. *Rev. Cubana Cir.* 1989; 6: 543-548.
82. Tavera CS, Jiménez SR, Aguilar CA, Alvarez QR, Hernández MH, Padilla AR, *et.al.* Prevalencia de lesiones macroscópicas de aves de engorda como ayuda en la estandarización de hallazgos, toma de decisiones, evaluación de productos e historial. *Memorias de la XXIV Convención Anual de la Asociación de Especialistas en Ciencias Avícolas*; 1999 mayo 5-8; León (Guanajuato) México. México D.F.: Asociación Nacional de especialistas en Ciencias Avícolas, AC, 1999: 313-315.

83. Castelló JA. Construcciones y equipos avícolas. Barcelona: Real Escuela de Avicultura, 1993.
84. Buxade C. El pollo de carne, sistemas de explotación y técnicas de producción. Madrid: Mundi-prensa, 1985.
85. Austic RE, Nesheim MC. Poultry production. 13th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990.
86. Villalpando CS. Conceptos operativos de ventilación. Memorias del Curso de equipamiento Avícola hacia el año 2000. octubre 2-3; México D.F.. México D.F.:Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas AC, 1999: 9-24.
87. Villegas P. Control de reacciones respiratorias. Acontecer avícola 1998; 5: 4-9.
88. Vázquez GJ, Pérez PR. Valores gasométricos estimados para las principales poblaciones y sitios a mayor altitud en México. Rev Inst Nal Enf Resp Mex 2000; 13: 6-13.
89. Brooks GF, Butel JT, Ornston LN. Microbiología médica de Jawetz, Melnick y Adelberg. 15a ed. México D.F.: El manual moderno, 1995.
90. Anthony NB, Balog JM, Staudinger FB, Wall CW, Walker RD, Huff WE. Effect of a ureasa inhibitor and ceiling fans on ascites in broilers. 1. Enviromental variability and incidence of ascites. Poult Sci 1994; 73: 801-809.
91. Gutiérrez G, Arfeen QU. Oxygen transport and utilization. In. Dantzker DR, editor. Cardiopulmonary critical care. 3th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998.
92. Jones GP. Response of broilers susceptible to ascites when grow in high and low oxygen environments. British Poult Sci 1995; 36: 123-133.
93. Konjufca VK, Teeter RG. An examination of the influence of dietary lead on ascites under conditions of varing oxygen levels. 19° Annual Meeting of the Southern Poultry Science Society and the 39° Annual Meeting of the Southern Conference on Avian Disease; 1998 january 19-20; Atlanta

(Georgia) United States of America. Georgia: Southern Poultry Science Society, 1998:41.

94. Bottcher WR, Bisesi SP, Brake J, Pardue SL, Etheredge MA. Reducing mixing fan thermostat setpoints in naturally ventilated broilers housing during hot weather. *Poult Sci* 1994; 3: 289-296.
95. Vedkamp T Middlekoop JH. Ventilated floors for broilers and turkeys. *Poultry Digers* 1997; 55: 28-29.
96. Qureshi AA. Effective ventilation can reduce medication. *Poultry Misset* 1990; 6: 16-17.
97. Lott BD, Simmons JD, May JD. Air velocity and high temperature effects on broilers performance. *Poult Sci* 1998; 77: 391-393.
98. Shlosberg A, Bellaiche M, Hanji V, Nyska A, Lubin A, Shemesh M, *et.al.* The effect of acetylsalicylic acid and cold stress on the susceptibility of broilers to the ascites syndrome. *Avian Pathol* 1996; 25: 581-590.
99. Bendheim U, Berman E, Zadikov I, Shlosberg A. The effects of poor ventilation, low temperatures, type of feed and sex of bird on the development of ascites in broilers. Production parameters. *Avian Pathol* 1992; 21: 383-388.
100. López CC. Susceptibilidad al síndrome ascítico de diferentes estirpes genéticas de pollos de engorda (tesis de doctorado) México D.F.: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México, 1997.
101. López CC. Medidas de control del síndrome ascítico. *Memorias del XXXVI Año Académico de la Academia Veterinaria Mexicana*. 2000 diciembre; México D.F. México D.F.: Academia Veterinaria Mexicana, AC, 2000: 195-210.
102. Colby TV, Carrington CB. Interstitial lung disease. In: Thurlbeck WM, Churg AM, editors. *Pathology of the lung*. New York: Thieme Medical, 1995.

103. Hasleton PS. Hypersensitivity pneumonitis (extrinsic allergic alveolitis). In: Hasleton PS, editor. Spenser's Pathology of the Lung. 5th ed. New York: Mc Graw-Hill, 1996: 433-447.
104. Hunninghake GW, Richerson HB. Hypersensitivity pneumonitis and eosinophilic pneumonias. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL, editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 13th ed. New York: Mc Graw-Hill, 1994: 1173-1176.
105. Whyte RT. Aerial pollutants and the health of poultry farmer's. World Poultry Sci J 1993; 49: 139-156.