



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN**

**EVALUACION DE LA ACTIVIDAD ELECTRICA (ECG) DE
CORAZON CON TRATAMIENTO DE MEDICAMENTOS
HOMEOPATICOS PARA EL CONTROL DEL SINDROME
ASCITICO EN POLLO DE ENGORDA DE LA LINEA
ARBOR ACRESS**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
PRESENTA:**

RENE CRUZ GOMEZ

**ASESORES: Q.B. LILIAN MORFIN LOYDEN
M.V.Z. JAVIER F. LAZCANO REYES**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES**

U. N. A. M.
H. O. R. T. A. L. I. A.
S. U. P. E. R. I. O. R. E. S. - C. U. A. U. T. I. T. L. A. N.



D. E. P. A. R. T. A. M. E. N. T. O.
D. E. E. X. A. M. E. N. E. S.
P. R. O. F. E. S. I. O. N. A. L. E. S.

DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLAN
P R E S E N T E

ATN: Q. Ma. del Carmen García Mijares
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la FES Cuautitlán

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS:

Evaluación de la actividad eléctrica (ECG) de corazón con tratamiento de
medicamentos homeopáticos para el control del síndrome ascítico en pollo
de engorda de la línea Arbor Acres.

que presenta el pasante: René Cruz Gómez
con número de cuenta: 09854318-4 para obtener el título de :
Médico Veterinario Zootecnista

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en e EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

A T E N T A M E N T E
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 26 de Agosto de 2005.

PRESIDENTE	<u>Q.B. Lilian Morfin Loyden</u>	
VOCAL	<u>M.V.Z. Juan Raúl Aguilar Tovar</u>	
SECRETARIO	<u>M.V.Z. Juan Arturo Olivares Díaz</u>	
PRIMER SUPLENTE	<u>M.V.Z. Marco Antonio Muñoz Guzmán</u>	
SEGUNDO SUPLENTE	<u>M.V.Z. Ma. Martha Sandoval Chávez</u>	

AGRADECIMIENTOS.

A mi Mamá, como un homenaje, a su amor, sacrificio, cariño y confianza en mí.

A mi Papá, como un tributo, por dar lo mejor y más extenso de su vida al bienestar y superación de sus hijos, por sus consejos y ayuda en mi deseo de superación.

A mis hermanos, Rodrigo, Ma. de la Luz, Pilar y Mónica, con todo cariño por estar juntos compartiendo buenos y malos ratos.

A Gabi por todo el amor y confianza que siempre me ha tenido.

A mis Asesores, Q.B. Lilian Morfin Loyden y MVZ. Javier F. Lazcano Reyes, por brindarme la oportunidad y confianza en la realización de éste trabajo, pero sobre todo por su enorme valor como maestros.

A la Dr. Deneb Camacho Morfin que con su apoyo y consejos se elaboro de forma exitosa esta parte del proyecto.

A todo el equipo de trabajo que con su dedicación, sacrificio y aporte de conocimientos se concluye éste trabajo.

INDICE

	página
Resumen.	1
Introducción.	2
1. Marco conceptual.	5
1.1. Síndrome ascítico (SA).	5
1.1.1. Definición de síndrome ascítico.	5
	5
1.2. Etiología.	5
1.2.1. Factores predisponentes.	12
1.2.2. Factores desencadenantes.	12
1.2.3. Factores concurrentes.	14
1.3. Signos del síndrome ascítico.	15
1.3.1. Lesiones asociadas con el SA.	15
1.3.2. Fisiopatología del SA.	16
1.3.3. Patogénia de la hipertrofia y dilatación cardiaca derecha en el	17
SA.	
1.3.4. La hipoxia en la patogénia del SA.	18
1.3.5. Patología pulmonar	18
1.4. Diagnóstico del SA.	19
2. Problemática mundial y nacional del SA.	19
2.1. Repercusión económica.	20
2.1.2. La avicultura mexicana.	21
3. Homeopatía.	23
3.1. Concepto homeopático de enfermedad.	23
3.2. El medicamento en homeopatía.	24
3.2.1. Definición de medicamento homeopático.	24

3.2.2. Definición de cepa homeopática.	24
3.2.3. Constitución del medicamento homeopático.	24
3.2.4. Concepto de dosis en homeopatía.	25
3.3. Aplicación de los principios homeopáticos.	26
3.4. Aplicación de la homeopatía en las aves.	27
3.4.1. Administración de los medicamentos homeopáticos en las aves.	27
4. Fisiografo.	28
5. Electrocardiografía.	29
5.1. Origen y registro electrocardiográfico.	29
5.1.1. Partes del trazado de un registro electrocardiográfico.	30
5.2. Derivadas.	31
5.3. Amplitud de onda del electrocardiograma de ave.	31
6. Objetivo general.	33
7. Objetivos específicos.	33
8. Hipótesis.	34
9. Material y métodos.	35
9.1. Diseño grafico.	36
9.2. Tratamientos.	36
9.3. Actividad eléctrica.	37
9.4. Grupo de datos.	38
9.5. Análisis de datos.	39
10. Resultados.	40
11. Discusión.	44
12. Conclusiones.	48
Bibliografía.	50

RESUMEN.

René Cruz Gómez. Evaluación de la actividad eléctrica (ECG) de corazón con tratamiento de medicamentos homeopáticos para el control del síndrome ascítico en pollo de engorda de la línea Arbor Acress (Bajo la dirección de Q.B. Lilian Morfín Loyden y M.V.Z. Javier Froylan Lazcano Reyes).

Con objeto de determinar el efecto de medicamentos homeopáticos para el control de síndrome ascítico en la actividad cardiaca en pollos de engorda, en la FES-C (Cuautitlán Izcalli, México), se seleccionaron 5 animales por lote de entre 512 pollos de la línea Arbor Acress repartidos en 4 tratamientos, con 4 repeticiones, cada lote, con el fin de realizar la toma de electrocardiografía en la semana 5 y 7. Los tratamientos se suministraron en el agua de bebida y consistió en suministrarlos a doble ciego, se administró alimento comercial a libre acceso. La actividad eléctrica se midió en un fisiógrafo (Desk Mobel DMP-4B de cuatro canales) en términos de amplitud de onda: R, S y T. Los animales se sacrificaron a la semana 7 y se observaron para verificar la presencia de lesiones que indicaran la presencia síndrome ascítico, además se pesó el corazón. Los datos obtenidos se sometieron a un análisis de varianza, y a la prueba de medias de Tukey. A los datos entre semanas se les sometió a una prueba de t de student para medias de dos muestras emparejadas. Se encontró que para todos los tratamientos los valores mayores correspondieron a la onda R y los menores a la onda T, y no hubo diferencias estadísticas significativas entre los cuatro tratamientos en ninguna de las ondas estudiadas, lo mismo ocurrió con el peso de los corazones. Se concluye que la actividad eléctrica de corazón, no fue afectada por los medicamentos homeopáticos.

INTRODUCCIÓN.

El pollo es la carne de mayor consumo en nuestro país (Gómez, 2002). En 1990 el consumo per cápita fue de 9.68 Kg, en 2002 de 21.8 Kg (SAGARPA, 2002) para el 2003 se calcula un consumo de 22.3 Kg y para el 2005 más de 25 Kg/habitante/año, la importancia del sector avícola radica en el papel estratégico que juega en la alimentación del mexicano, ya que 6 de cada 10 personas (60.21%) incluye en su dieta productos avícolas. En el 2001 México fue el cuarto productor mundial de pollo y el sexto en huevo, así mismo hoy en día somos, al igual que Japón, el primer consumidor de huevo a escala mundial y el séptimo en pollo.

Un problema que afecta a la producción avícola es el llamado síndrome ascítico (SA). El SA, provoca en las aves la acumulación de líquido en la cavidad abdominal; además se producen otras lesiones características que lo pueden identificar como una entidad patológica específica que lo diferencian de otros cuadros de ascitis estas lesiones son: hidropericardio, cardiomegalia, hipertrofia cardíaca derecha, flacidez y pérdida del tono del miocardio, congestión crónica, edema pulmonar, hipertrofia de la arteria pulmonar y ascitis (Hernández, 2003).

En México el SA, se presenta cada vez más frecuentemente a una edad menor, no es difícil observar problemas serios en parvadas de solo quince días de edad, también se ha incrementado la incidencia en zonas bajas sobre el nivel del mar, donde no se observaba. El estudio del SA se ha abordado principalmente en su interacción con las áreas de nutrición, alimentación y manejo, desde un punto de vista de investigación experimental en el laboratorio a nivel del campo siendo bajo las condiciones comerciales de producción donde posiblemente se ha generado la mayor cantidad de información, gran parte de ella no solo ha sido aceptada sino también utilizada por los avicultores. (López *et. al*, 1994).

En Centro América a principio de la década de los ochenta, este problema prácticamente se desconocía, sin embargo en la actualidad, a pesar de que la producción de pollos de engorda se efectúa generalmente a bajas altitudes sobre el nivel del mar y en clima benévolo para las aves, cada vez es más frecuente la presentación del SA, lo cual se agrava con problemas de manejo y trastornos respiratorios (López *et. al*, 1994).

En México durante 1993, se produjeron 900 millones de pollos de engorda de los cuales se estima que el 70% (630 millones), se ubicaron en zonas donde se presentó el síndrome ascítico con un promedio del 3% de la mortalidad total (18.9 millones de aves) (Arce *et. al*, 1998).

Las especies susceptibles son los pollos de engorda a partir de la segunda semana con la máxima mortalidad a la sexta semana de edad. Se ha reportado una mortalidad de 4-30%. Su distribución geográfica es mundial se ha reportado en América, Europa, África, Australia reciente y en estudio en Estados Unidos y Canadá. En Brasil se reportó como la segunda causa de mortalidad, después de la enfermedad crónica respiratoria. En Latinoamérica (Venezuela, Ecuador, Perú) se encuentra entre los cinco padecimientos más importantes. En México se ha presentado desde hace 25 años (Ortega, 2002).

HOMEOPATÍA.

La homeopatía es un método terapéutico que se aplica clínicamente el principio de similitud y que utiliza en sus tratamientos dosis mínimas o infinitesimales (Avilés, 1996).

La homeopatía exige el conocimiento profundo de la enfermedad, la observación precisa del enfermo, con el fin de plantear la prescripción de un medicamento (Vannier, 1991).

Los medicamentos homeopáticos proporcionan ventajas como: fácil vía de administración disminuyendo así el manejo y por lo tanto el estrés, como son capaces de mejorar la conversión alimenticia, promover el crecimiento, asegurar pureza y buena calidad de los productos comestibles de origen animal, ya que la acción catalizadora de los medicamentos homeopáticos se realiza a dosis pequeñas que no dejan residuos o depósitos en los animales por lo que no existirán efectos en los consumidores (Silva, 1994) en cuanto al precio los medicamentos homeopáticos son más económicos que los alopáticos (Belon, 1985).

Los medicamentos homeopáticos son buena alternativa desde el punto de vista ecológico, ya que son productos naturales y no crean resistencia a microorganismos. La terapéutica homeopática puede ser buena alternativa siempre y cuando se prevengan los factores que predisponen y desencadenan el síndrome ascítico, como son: los sanitarios, alimenticios, ambientales, tóxicos y genéticos (Hernández, 2003).

1 MARCO CONCEPTUAL.

1.1. SÍNDROME ASCÍTICO.

Las sinonimias del síndrome ascítico (SA) son panza de agua, insuficiencia ventricular derecha y síndrome de la hipertensión pulmonar (Marek, 1993).

Las especies susceptibles son los pollos de engorda a partir de la segunda semana de edad con la máxima mortalidad a la sexta. Se ha reportado una mortalidad del 20% y una morbilidad de 4-30%. Su distribución geográfica es mundial se ha reportado en América, Europa, África, Australia; reconocido, y en estudio en E.U.A. y Canadá. En Brasil es reportado como la segunda causa de mortalidad, después de la enfermedad crónica respiratoria. En Latinoamérica se encuentra entre los cinco padecimientos más importantes (Venezuela, Ecuador, Perú). En México se ha mantenido presente desde hace 25 años (Ortega, 2002).

1.1.1. DEFINICION: Se identifica como una condición patológica de hipoxia que es promovida en gran medida por el desbalance entre la tasa de crecimiento corporal del pollo de engorda y la velocidad de maduración de los sistemas fisiológicos responsables de sostener esta tasa de crecimiento. En particular el sistema cardiopulmonar el cual no se desarrolla a un ritmo acorde con el que lo hacen los tejidos demandantes. Bajo determinados factores productivos, ambientales, infecciosos, nutricionales, etc., que actúan como detonantes, este desbalance se expresa como síndrome ascítico (Berger, 1991)

1.2. ETIOLOGIA: Hipoxia y presencia de factores implicados los cuales se dividen en predisponentes, desencadenantes y concurrentes.

1.2.1. Los factores predisponentes son los siguientes: Temperaturas bajas y altas, casetas instaladas a altitudes sobre el nivel del mar a más de 1500 m.s.n.m., microambiente, deficiencia de vitamina E y selenio, deficiencia de

potasio, dietas altas con proteína y energía, administración de alimentos compactados ó triturados, endotoxinas presentes en harinas de carne y sangre, dietas que contengan mas de 4% de cloruro de sodio, practicas inadecuadas de incubación, casetas con 4.9 m ó menos de altura, daño de tejido pulmonar originado por reacciones posvacunales, se presenta en estirpes comerciales como Ross, Cobb's, Arbor Acres, Peterson, Vantres, pero tiene mayor predisposición la estirpe Hubbar's, se presenta en un 70% en machos y en un 30% en hembras a partir de la segunda semana de edad (Lleonart, 1994).

Temperatura: Se ha encontrado una mayor presentación de este síndrome en épocas frías, así como en ambientes confinados (Lleonart, 1994).

Las bajas temperaturas obligan al pollo a elevar su tasa metabólica para aumentar su producción de calor incrementando de esta manera los requerimientos de oxígeno. Esto explica la estacionalidad que habitualmente se observa en la presentación del SA, con una mayor incidencia durante los meses de invierno. El uso de "cámaras de crianza" consiste en áreas especialmente aisladas con una doble cortina lo que permite mantener mejores temperaturas ambientales durante las primeras semanas de vida. Está práctica ha permitido disminuir marcadamente la presentación del SA en muchas explotaciones comerciales (Berger, 1994).

Criar al pollo de engorda con temperaturas bajas, así como no mantener una estabilidad estrecha entre la máxima y la mínima, pueden incrementar la demanda de oxígeno en el ave, lo que se agrava con la presencia de amoníaco aumentando la susceptibilidad del SA (Arce *et. al.*, 1998).

La temperatura dentro de las casetas es un factor extremadamente importante en la disminución de la incidencia de SA aviar por ejemplo cuando la temperatura se conserva por encima de los 20° C después de la tercera semana

del período de engorda siempre y cuando las condiciones de ventilación y humedad sean adecuadas el SA disminuye (Gómez, 1995).

Altitud. A medida que aumenta la altitud, la presión atmosférica disminuye y el aire se hace menos denso. La presión parcial del oxígeno disminuye proporcionalmente con lo que un volumen dado de aire contiene menos moléculas de oxígeno a medida que se incrementa la altitud (Berger, 1994)

La causa principal del SA a elevadas altitudes es la insuficiencia del volumen capilar en los pulmones para el flujo de sangre necesario con el fin de suplir con oxígeno suficiente a los pollos de engorda de crecimiento rápido (Paasch, 1991).

Los pollos son muy susceptibles a las fallas del ventrículo derecho cuando están expuestos a elevadas alturas, especialmente los machos de engorda que tienen un requerimiento más alto de oxígeno. Más de un 30% de los machos de engorda que se crían a alturas por encima de los 2000 m.s.n.m., pueden morir por falla cardíaca derecha si no se restringe su tasa de crecimiento con el fin de disminuir su demanda de oxígeno (Gómez, 1995).

Dado que el intercambio gaseoso se inicia mucho antes del nacimiento es razonable pensar que si los factores mencionados se presentan durante la incubación podrían incidir en la susceptibilidad posterior al SA (Berger, 1994).

Por otra parte la hipoxia no necesariamente se produce por situaciones de altitud, simplemente por una deficiencia de ventilación en las casetas. La mala ventilación permite la acumulación de gases tóxicos. Del 20.95% de oxígeno que contiene un ambiente seco y sin contaminantes, es importante que el pollo de engorda lo aproveche al 100% para cubrir la demanda metabólica que exige un ave; actualmente sin embargo, la capacidad de hacerlo se ve disminuida por los aspectos genéticos y ambientales (Arce *et. al.*, 1998).

Pollos expuestos a hipoxia crónica exhiben un aumento significativo en la presión de la sangre pulmonar y una hipertrofia significativa (41% de aumento en la masa del ventrículo derecho), además hay aumento de la viscosidad de la sangre. La viscosidad de la sangre aumenta cuando el hematocrito aumenta. Tanto la altitud como temperaturas bajas originan en las aves el aumento del hematocrito. Las aves criadas bajo condiciones de hipoxia presentan valores de hematocrito hasta dos veces más altos de lo normal que pollos criados al nivel del mar (Gómez, 1995).

Microambiente: Nos referimos a todos los factores que suceden dentro de la caseta y su alrededor que ocasionan problemas. Déficit de oxígeno el cual se presenta por mala ventilación (Hernández, 2003).

Amoniaco: Este es un gas tóxico, es el que con mayor frecuencia se genera en las casetas, por lo que se le considera un estresante crónico. Este gas se produce en la cama principalmente por la degradación bacteriana de sustancias nitrogenadas como la pollinaza. Se han encontrado efectos negativos con concentraciones de 10 a 40 ppm como factor significativo en la presencia del SA, ya que disminuye la habilidad de captación de oxígeno y desencadena la hipoxia. El amoniaco irrita la mucosa ocular y del sistema respiratorio desde las fosas nasales hasta los pulmones; provocando una respiración profunda y ocasionando una constricción bronquial (Arce *et. al.*, 1998).

Se ha encontrado que la presencia del amoniaco, afecta la inmunidad lo cual favorece la presentación de infecciones respiratorias ya que daña la actividad funcional de los macrófagos alveolares (Berger, 1994).

Polvo: juega aquí un papel importante ya que a veces se incorpora el amoniaco a él, sirviendo el polvo como vehículo de ingreso. En los casos agudos de intoxicación por amoniaco, una vez que la ventilación se ha adecuado, el problema se soluciona rápidamente. En casos crónicos los efectos incluyen

letargia, disnea, depresión del crecimiento y del consumo de alimento. Cuando la concentración es muy alta, se produce una neumonía aguda y edema pulmonar, este daño es irreversible y extremadamente detrimental (López *et. al.*, 1994).

Dióxido de carbono: Se genera por los mismos animales y se concentra más cuando hay una ventilación ineficiente, aunque exista una adecuada combustión en las criadoras. Cuando el dióxido de carbono está en concentraciones altas (5%) produce que las aves respiren más rápido y profundo. (Hernández, 2003).

Monóxido de carbono: Se origina por la inadecuada combustión de los sistemas de calefacción y se agrava por una mala ventilación de la caseta. El monóxido de carbono compite con el oxígeno por los sitios de unión con la hemoglobina. Cuando el monóxido de carbono se une a la hemoglobina, se forma carboxihemoglobina, por lo que la capacidad de ésta para transportar oxígeno en la sangre para los tejidos se reduce. Por ello la presencia de monóxido de carbono promueve la hipoxia. Algunos signos de toxicosis por monóxido de carbono, son similares a los de la hipoxia y van desde letargia y movimientos incoordinados hasta el estado de coma y muerte (López *et. al.*, 1994).

Las malas condiciones de la caseta, la deficiencia de higiene predispone a sobrecarga de microorganismos en el medio ambiente los cuales afectan negativamente la salud y el comportamiento del ave, la localización inadecuada de material de construcción no apropiado durante el alojamiento de las aves volviéndolas susceptibles al SA, equipo en donde hay falla de disposición y funcionalidad creando así un mal mantenimiento y manejo de la explotación (Hernández, Sánchez, 1994).

El uso de nebulizadores (foggers) para controlar el polvo ha producido a nivel experimental una disminución en la incidencia del SA (Berger, 1994).

Deficiencia de vitamina E y Se: La deficiencia de vitamina E y Se también ha sido involucrada como causa del SA. Los síntomas de esta condición incluye una disminución en la tasa de crecimiento, dificultad respiratoria, edema subcutáneo, edema generalizado en los tejidos, dilatación cardíaca, hipertrofia, hidropericardio y ascitis. Las dietas que son adecuadas en vitamina E y Se pueden aún causar diatesis exudativa, si se encuentran presentes niveles altos de antagonistas de vitamina E y Se. Dichos antagonistas son los elementos Ag, Zn, Cd, Te, Co, Cu, Hg, Sn, Pb, Fe y S (Arrieta y Rosiles, 1997).

Recientemente se ha informado que las concentraciones hepáticas de las vitaminas E y C así como de Se y Fe, en aves con SA se encontraron en niveles inferiores, en comparación con aves sanas que recibieron la misma dieta, situación que podría estar indicando una alteración en el metabolismo de tales nutrimentos. Las concentraciones de Zn en las aves con SA son mayores que en las sanas por lo que sugiere la presencia de alteraciones en el metabolismo del Zn, posiblemente relacionadas con los mecanismos de defensa en aves que padecen el SA (Arrieta y Rosiles, 1997).

El selenio produce disminución de crecimiento al administrarse de 4 a 8 mg/litro en el agua de bebida también puede acumularse en la cadena alimenticia de aves acuáticas causando emaciación, hepatitis, SA y deformidad embrionaria (Calnek, 1991).

Dietas altas en energía y proteína: El peso corporal de las pollas de líneas para engorda en crecimiento debe reducirse en las primeras semanas de vida. Para reducir el índice de crecimiento se debe restringir (controlar) estas raciones iniciando desde las dos semanas de edad, dependiendo del programa de alimentación. A medida que aumenta la energía de las raciones de iniciación y crecimiento se obtiene un mejoramiento en el crecimiento y conversión alimenticia del pollo de engorda (Norht, 1998).

Deficiencia de potasio: causa necrosis epitelial del tracto digestivo (Calnek, 1991).

Dietas que contengan más del 2% de NaCl: Niveles mayores de 0.75% de NaCl en el agua de bebida o más de 2% de NaCl en el alimento, producen edema y ascitis. La baja presión arterial sistemática, en condiciones de falla congestiva cardiaca desencadenan mecanismos hormonales y auto regulatorios diseñados para el establecimiento normal de la presión por medio de un incremento en el volumen vascular a través de adquisición y retención de sodio y líquido. Generalmente se presentan problemas de SA en pollos que reciben concentraciones altas de sal (Gómez, 1995).

Prácticas inadecuadas de incubación: Como es el caso de la Intoxicación por Salmonella ya que cuando el origen es el huevo, se produce la contaminación superficial del mismo por las Salmonellas existentes a nivel de la cloaca de origen intestinal. Posteriormente penetrarán en el huevo al enfriarse éste y por un efecto de vacío, con lo que quedara contaminado. Las condiciones subsiguientes de conservación en los huevos y de su higiénica, manipulación condicionarán su carga microbiana (Buxadé, 1995).

Genéticos: La etiología del SA está relacionada con el mejoramiento genético de las líneas actuales, que sufren el síndrome por su rápido crecimiento y la alta demanda de oxígeno para su actividad metabólica, por lo tanto los pollos de engorda actuales no son capaces de adaptarse a la mayor demanda de oxígeno, lo que les ocasiona un incremento en la presión pulmonar debido a la hipoxia, con lo cual se produce falla ventricular derecha y acumulación de líquido en cavidad abdominal (Arce, 1998).

Los pollos seleccionados para engorda por los genetistas consumen más alimento para satisfacer sus necesidades nutricionales generadas por el mayor crecimiento, por lo que entre mayor sea la cantidad de alimento mayor será la

demanda de oxígeno para utilizar estos nutrientes. A esto se añaden otros factores que van a afectar como son altitud, bajas temperaturas, enfermedades respiratorias y niveles altos de amoníaco, ya descritos anteriormente (Gómez, 1995).

1.2.2. Factores desencadenantes: son ocasionados por enfermedades infecciosas como Laringotraqueitis infecciosa, Bronquitis infecciosa, Influenza aviar, Enfermedad crónica respiratoria, Newcastle, Síndrome de la cabeza hinchada, secuelas de Salmonella, Colibacilosis, Pasteurella, Infección del saco vitelino, Viruela, Hepatitis por cuerpos de inclusión, tóxicos biológicos como son las micotoxinas, aspergilosis y tóxicos químicos como las sulfas, nitrofuranos (excepto todas las quinolonas como enrofloxacina), yoduros, Dioxinas, compuestos mercuriales, Bifenilos policlorinados, derivados de Dibenzodioxina, intoxicación por cresoles, plantas como la *Crotarias spectabilis* y *Phitolaca americana* (Hernández, 2003).

Enfermedades: Cualquier proceso infeccioso que afecte la integridad de los tejidos pulmonares disminuirá la capacidad de captación de oxígeno, favoreciendo la presentación del SA. Estos procesos pueden ser de origen viral, bacteriano o micótico; incluso reacciones posvacunales excesivas o prolongadas pueden dar lugar al desarrollo posterior del SA. Las enfermedades o tóxicos que afecten el sistema inmunocompetente deben también tenerse en cuenta por su relación con la aparición de infecciones pulmonares (Paasch, 1991).

La presencia de camas húmedas, además de causar exceso de amoníaco, también aumenta el riesgo a coccidiosis; el nerviosismo que causa la falta de alimento en las aves las lleva a aumentar el picoteo sobre la cama, lo que origina la reingestión de bacterias y oocistos (Berger, 1991).

Las bacterias aerógenas se difunden rápidamente en toda la caseta. Las bacterias coliformes constituyen la microflora predominante en la cama de las

casetas avícolas, aunque pueden estar presentes muchas otras bacterias. El número de bacterias aerógenas puede incrementarse al aumentar la densidad de población. También es necesario que las reproductoras confieran al pollito una sólida inmunidad materna contra la infección de la Bolsa de Fabricio. Si los pollitos sufren la forma subclínica de la infección, presentarán una importante deficiencia inmunológica contra los agentes que afectan al sistema respiratorio. Al momento del nacimiento pueden ocurrir problemas de contacto con irritantes de las vías aéreas como sería el caso de la inhalación de formol usado como desinfectante en las nacedoras. El momento del nacimiento es también crítico para la exposición a la aspergilosis, enfermedad que por producir granulomas en el parénquima pulmonar interfiere con la ventilación (Paasch, 1991).

Este daño al aparato respiratorio predispone hacia una mayor presentación de SA, por ello la presencia de monóxido de carbono promueve la hipoxia. Algunos signos de toxicosis por monóxido de carbono, son similares a los de la hipoxia y van desde letargia y movimientos incoordinados hasta el estado de coma y muerte. Cuando el porcentaje de hemoglobina en la sangre, como carboxihemoglobina alcanza 20% los animales adultos pierden control en la locomoción, al 30% ocurren otros cambios químicos en el organismo y aparece la letargia y muere cuando el porcentaje excede al 60% (López *et. al*, 1994).

Micotoxinas: Son toxinas producidas por hongos durante su crecimiento las cuales se multiplican en el alimento utilizando como sustrato gran cantidad de carbohidratos o grasas que tienen el sorgo, pasta soya, avena, maíz, centeno, mijo, trigo. La contaminación por micotoxinas siempre se asocia con grano almacenado, pero debemos mencionar que la infestación por cepas toxigenicas muchas veces ocurre en el campo antes de la cosecha, generalmente se asocia a temporadas de calor y/o frío elevados (Villeda, 2001).

Las principales lesiones microscópicas ocurren en el hígado, los hepatocitos se observan edematosos con citoplasma vacuolado a menudo

degeneración nuclear; la proliferación de ductos biliares y fibrosis puede llegar a ser extensiva dejando solo islas de hepatocitos. En los riñones se observan cambios glomerulares, pronunciado engrosamiento de la membrana basal de los capilares. El epitelio de los tubulos proximales y colectores contienen gotas hialinas; otras lesiones incluyen enteritis catarral y degeneración granular de las fibras del miocardio (Cruz, 996).

Sulfonamidas: (sulfaquinoxalina, sulfametazina). Producen efectos detrimentales en el sistema inmune y hematopoyetico como: discracias sanguínea, depresión de médula ósea, trombocitopenia, anemia, hemorragias en piel, músculos, pro ventriculos debajo de la cobertura de la molleja, miocardio, en tracto digestivo equimosis y en el lumen hay presencia de sangre. Básicamente las sulfonamidas representan un grupo de fármacos sintéticos que inhiben la utilización del ácido paraminobenzoico (PABA) por parte del ave, una sustancia química necesaria para la síntesis del ácido fólico que a su vez reduce la multiplicación celular. Gran parte de las sulfonamidas producen anemia hemorrágica secundaria (Calnek, 1995)

Plantas: *Crotaria spectabilis* puede producir edema subcutáneo, ascitis, hidropericardio, edema pulmonar, hepatitis, e hiperplasia de conductos biliares. *Phitolaca americana*: produce ataxia, deformidad en piernas y ascitis (Calnek, 1995).

1.2.3. Factores concurrentes: Se producen como consecuencia del proceso ascítico o SA y los cambios fisiológicos, al disminuir el oxígeno se crea una disminución de la respuesta inmune, lo que da como resultado la invasión de agentes infecciosos que desencadenan principalmente en enfermedad crónica respiratoria, laringotraqueitis infecciosa; otro factor es la deficiencia nutricional (Baéz, 1994)

1.3. SIGNOS DEL SA.

Distensión progresiva del abdomen por la acumulación de fluido ascítico compuesto por plasma y proteínas que provienen del hígado, la palidez ó cianosis de la cabeza y cresta, depresión muy marcada y letárgica, boqueo, diarrea, postración, y lo caminado a manera de pingüino, plumas erizadas, anorexia, polidipsia, excitación antes de la muerte, la cual ocurre por asfixia (Baéz, 1994).

Los animales con el problema no se recuperan; inclusive son llevados así al rastro donde la inspección sanitaria los descarta por el aspecto cianótico (Gómez, 1995).

1.3.1. LESIONES ASOCIADAS CON EL SA.

Clinicamente los pollos de engorda con SA presentan varios grados de hidropericardio, congestión generalizada y dilatación de los vasos sanguíneos venosos, dilatación ventricular derecha, hipertensión vascular pulmonar y, en la mayoría de los casos, acumulación de fluido en la cavidad abdominal acompañado por severo edema hepático. Estas lesiones son representativas de la falla cardíaca congestivo derecha típica. Los pollos con SA presentan grados variables de severidad en estas lesiones; de hecho muchos pollos mueren sin tener una acumulación moderada a severa de fluido en la cavidad abdominal, éste es el caso de procesos agudos (Gómez, 1995).

1.3.2. FISIOPATOLOGIA DEL SA.

Es importante recalcar que existe una diferencia entre los términos ascitis y SA, aclaración que es pertinente ya que la confusión en los términos ha ocasionado discrepancias en cuanto a la etiología y patogenia del síndrome ascítico. En México, es una entidad con características epidemiológicas, clínicas y

anatomopatológicas constantes y que, entre otras cosas, transcurre con ascitis (Paasch, 1991).

Por provocar en las aves acumulación de líquidos en la cavidad abdominal, el SA se clasifica como un problema de ascitis, pero además produce otras lesiones características que lo pueden identificar como una entidad patológica específica. La problemática del SA se centraliza a una condición de hipoxia, promovida en gran medida por el desbalance entre las necesidades para el crecimiento de tejidos en los pollos de engorda, que actualmente tienen una elevada ganancia diaria de peso corporal, y la capacidad del sistema respiratorio y cardiovascular para cubrir las demandas del organismo (Hernández, 2003).

En la hipoxia hay una menor concentración de oxígeno en los tejidos, situación que provoca varias reacciones, entre ellas la de aumentar el número de glóbulos rojos (policitemia) y consecuentemente el hematocrito. Este mayor número de células sanguíneas hace que la sangre sea más viscosa, y por ello, el corazón aumenta su trabajo para impulsar la sangre hacia los pulmones (Gómez, 1995).

El corazón en general no está diseñado para bombear esa sangre con mayor presión, por lo que al efectuar un mayor esfuerzo, se produce un aumento de tamaño (hipertrofia) en su lado derecho, si la situación continúa, el corazón se torna flácido, este trastorno puede o no ser simultáneo a una lesión pulmonar, se bloquea el tránsito de la sangre (la mala función primaria puede ser cardíaca o pulmonar), por lo que se produce una elevación de la presión sanguínea en la arteria pulmonar. El aumento de esta presión sanguínea finalmente va a llegar a los capilares pulmonares, hay una vasoconstricción que da como resultado alta resistencia al flujo sanguíneo; de esta manera el pulmón favorece una mejoría en la oxigenación. Este efecto provoca el aumento de tamaño del corazón: el ventrículo derecho se dilata, e impide que la válvula que comunica al ventrículo y a la aurícula, no cierre adecuadamente, por ello hay un reflujo de sangre. Este

retorno produce un aumento de la presión de todo el sistema venoso; los órganos se congestionan por la sangre acumulada, y para reducir la presión sale líquido de la sangre a partir de los tejidos, principalmente por hígado e intestino, este líquido por gravedad se acumula en la cavidad abdominal (López *et. al.* 1994).

1.3.3. Patogenia de la hipertrofia y dilatación cardíaca derecha en el SA.

En el SA existe cardiomegalia debida a hipertrofia cardíaca derecha; esta hipertrofia se asocia con Corpulmonale y se asocia también con problemas de obstrucción en la circulación pulmonar o ventilación deficiente. Las obstrucciones primarias del flujo pulmonar resultan de lesiones anatómicas tales como estenosis de la arteria pulmonar o de su válvula, el SA transcurre con un marcado incremento de la presión pulmonar (este es un factor de presión y por lo tanto se asocia a hipertrofia y dilatación cardíaca derecha); por lo tanto, los factores que ocasionan obstrucción de las arteriolas pulmonares de la cual se deriva un incremento en el trabajo desarrollado por el ventrículo derecho con la consecuente hipertrofia y dilatación del mismo. Se desprende que el SA puede interpretarse como una manifestación de insuficiencia cardíaca congestivo derecha, que ocasiona hipertensión hidrostática venosa generalizada y edema, en otras palabras, el SA es producido por un cuadro de hipertensión pulmonar (Paasch, 1995).

1.3.4. La hipoxia en la patogenia del SA.

La hipoxia se acompaña de hipertensión pulmonar, dilatación e hipertrofia cardíaca derecha congestión crónica pasiva venosa generalizada, incremento de la presión hidrostática venosa y edema. Respecto a hallazgos encontrados en experimentos se observó: las presiones parciales de oxígeno fueron inferiores, y las de CO₂ fueron mayores en los pollos con SA respecto a los sanos. La hipoxia en las aves con SA aumenta el bicarbonato debido a la acidosis (mecanismo

fisiológico). La hipoxia crónica es el factor desencadenante de la hipertensión pulmonar, congestión venosa pasiva generalizada y colección de fluidos característicos del SA (Hernández, 2003).

1.3.5. Patología pulmonar del SA.

Los cambios principales consisten en un marcado engrosamiento de la barrera aerohemática entre capilares hemáticos y aéreos debido en un aumento en la permeabilidad de la capa endotelial (por la hipoxia que causa depósito de elementos plasmáticos en las paredes capilares). El edema de la barrera aerohemática debido a la hipoxia que sufre el pollo con SA genera una mayor dificultad para el intercambio aerohemático; por lo que la hipoxia se agrava y se establece un círculo vicioso, en donde se mantiene elevada la presión pulmonar en forma indefinida (Paasch, 1995).

Se puede concluir que los factores de manejo y enfermedades asociadas que producen hipoxia en el pollo de engorda, tienen un efecto que desencadena cambios morfológicos en la pared arteriolar pulmonar, que una vez establecidos, mantienen el estado de hipoxia y la elevación compensatorio de la hipertensión pulmonar, lo cual da origen al síndrome de insuficiencia cardiaca derecha, la cual es característica del SA (Lleonart, 1991).

La presencia de trasudados a nivel de la cavidad corporal ocasiona a su vez alteraciones hepáticas y renales generales (Paasch, 1995).

Aunque la formación de líquido en los pulmones, no es considerable, afecta severamente el intercambio de gases en los capilares aéreos y es el resultado de una congestión en las venas pulmonares (Lleonart, 1991).

1.4. DIAGNÓSTICO.

La enfermedad se reconoce perfectamente por su evolución y por la naturaleza de sus lesiones. Se presenta de forma muy desigual en las parvadas e incide mayormente en determinadas épocas de año como en invierno y con la concurrencia de algunas de las causas predisponentes que se han citado anteriormente (Lleonart, 1991)

Además pueden apoyarse en la historia clínica, signos y hallazgos a la necropsia (Orozco, 2000).

2. PROBLEMÁTICA MUNDIAL Y NACIONAL DEL SA.

En México el SA, se presenta cada vez más frecuente a una edad menor, no es difícil observar problemas serios en parvadas de sólo quince días de edad, también se ha incrementado la incidencia en zonas bajas sobre el nivel del mar, donde no se observaba (López *et al*, 1994).

En México el estudio del SA se ha abordado principalmente en su interacción con las áreas de nutrición, alimentación y manejo desde un punto de vista de investigación experimental en el laboratorio a nivel de campo siendo bajo las condiciones comerciales de producción donde posiblemente se ha generado la mayor cantidad de información; gran parte de ella no solo ha sido aceptada sino también utilizada por los avicultores (Hernández, 2003).

En la zona del Caribe, el panorama del SA es menos grave que en Centro América ya que se reportan esporádicamente algunos casos. Sudamérica, en el continente americano cuna del SA continúa siendo un grave problema sobretodo en aquellos países donde existe una avicultura de elevada altura sobre el nivel del mar como es el caso de Bolivia, Colombia y Ecuador, aunque no deja de ser un serio problema en Argentina y en la parte norte de Brasil. En otros continentes

1.4. DIAGNÓSTICO.

La enfermedad se reconoce perfectamente por su evolución y por la naturaleza de sus lesiones. Se presenta de forma muy desigual en las parvadas e incide mayormente en determinadas épocas de año como en invierno y con la concurrencia de algunas de las causas predisponentes que se han citado anteriormente (Lleonart, 1991)

Además pueden apoyarse en la historia clínica, signos y hallazgos a la necropsia (Orozco, 2000).

2. PROBLEMÁTICA MUNDIAL Y NACIONAL DEL SA.

En México el SA, se presenta cada vez más frecuente a una edad menor. no es difícil observar problemas serios en parvadas de sólo quince días de edad, también se ha incrementado la incidencia en zonas bajas sobre el nivel del mar, donde no se observaba (López *et al*, 1994).

En México el estudio del SA se ha abordado principalmente en su interacción con las áreas de nutrición, alimentación y manejo desde un punto de vista de investigación experimental en el laboratorio a nivel de campo siendo bajo las condiciones comerciales de producción donde posiblemente se ha generado la mayor cantidad de información; gran parte de ella no solo ha sido aceptada sino también utilizada por los avicultores (Hernández, 2003).

En la zona del Caribe, el panorama del SA es menos grave que en Centro América ya que se reportan esporádicamente algunos casos. Sudamérica, en el continente americano cuna del SA continúa siendo un grave problema sobretodo en aquellos países donde existe una avicultura de elevada altura sobre el nivel del mar como es el caso de Bolivia, Colombia y Ecuador, aunque no deja de ser un serio problema en Argentina y en la parte norte de Brasil. En otros continentes

como Europa, Oceanía y Asia, el SA también representa una importante causa de mortalidad en pollos de engorda (López *et. al*, 1994).

2.1. Repercusión económica

En México durante 1993, se produjeron 900 millones de pollos de engorda de los cuales se estima que el 70% (630 millones), se ubicaron en zonas donde el SA presentó un promedio el 3% de la mortalidad total (18.9 millones de aves)(Arce *et. al*, 1998).

Los porcentajes de mortalidad por causa del SA pueden variar de un rango de 0 al 30% en pollos explotaciones de pollo de engorda, en el 2002 se estimó que el 8% de 361,000,000 pollos de engorda murieron por el SA, lo cual representó un costo de 100 millones de dólares en los Estados Unidos (Anthony *et. al.*, 2004).

La importancia económica del SA no sólo abarca el porcentaje de mortalidad, sino que también habrá de considerar la pérdida en productividad de la parvada que ocurre por la aplicación de medidas paliativas como son los programas de restricción alimenticia, que en general provocan una reducción en la ganancia de peso y alargan los días del ciclo de las parvadas (Arce *et. al*, 1998).

2.1.2. La avicultura mexicana.

La avicultura mexicana en 2004, aportó el 0.73% en el PIB total, el 17.32% en el PIB agropecuario y el 35.65% en el PIB pecuario. En los últimos 5 años la participación en el PIB pecuario se ha incrementado anualmente en 5%.

En el 2004 se produjeron cerca de 2.4 millones de toneladas de carne de pollo, lo cual se encontró por arriba de la producción de otro tipo de carnes, la producción de huevo fue de 2.198 millones de toneladas y la de pavo 12,967 toneladas. El sector avícola mexicano participa con el 62.6% de la producción pecuaria; 33.5% aporta la producción de pollo, 29.9% la producción de huevo y 0.20% la producción de pavo (SAGARPA. 2004).

De 1994 al 2003 el consumo de Insumos Agrícolas ha crecido a un ritmo anual de 3.7% cabe destacar que la avicultura es la principal industria transformadora de proteína vegetal en proteína animal. Para el presente año la avicultura generará 1,062,000 empleos, de los cuales 177,000 son directos y 885,000 indirectos, cabe destacar que el 60 % de los empleos los genera la rama avícola de Pollo, el 38% la de Huevo y solo un 2% la de Pavo (UNA. 2005).

La producción de Pollo en México, durante el periodo de 1994 a 2004 ha aumentado a un ritmo de crecimiento anual del 5.6%. El 90% de la producción de carne de pollo en México durante 2004, se concentro en 10 estados, localizados principalmente en el centro del país, donde se encuentran los principales centros de consumo, (SAGARPA, 2004).

En México las importaciones de carne de pollo de 1994 a 2004 crecieron a una tasa promedio anual de 6.3% pasando de 142 mil toneladas en 1994 a 262 mil en 2004. En México el consumo *per-cápita* de pollo ha aumentado de 19.9 Kg. en 2000 a 23.4 Kg. durante 2004, lo que representa un incremento del 17%. Desde 1997 el pollo es la carne mas consumida por el mexicano, actualmente representa casi el 50% del consumo de carnes en el país.

El pollo en México se comercializa principalmente en canal, por tipo de distribución o presentación es: vivo en 30%, rosticero 23%, mercados públicos 26%, en supermercados 5%, en partes el 11% y productos de valor agregado 5%.

La producción de huevo durante la última década creció a un ritmo anual de 4.2%. El 96% de la producción de huevo en México durante 2004, se produjo en 7 Estados, localizados cerca de los centros de consumo, el 79% lo producen Puebla, Jalisco, Sonora y la Región Lagunera; quienes siguen siendo las principales zonas productoras desde hace varios años.

En México las importaciones de huevo y sus productos de 1994 a 2004 se han disminuido en 6.7% en promedio anual. México es el principal consumidor de huevo fresco en el mundo. Para el año 2005 se espera que el consumo per-cápita llegue a 21.7Kg. el consumo de huevo por habitante se sigue incrementando cada año, la tasa media de crecimiento anual.

La producción mundial de la carne de pollo, de 1994 al año 2004, muestra un crecimiento promedio anual de 6.0%, principalmente por el incremento en la producción de China 10.0%, Brasil 9.0% y México 5.6%. En el periodo de 1994 al año 2004 el crecimiento en la producción, importaciones y exportaciones de carne de pollo ha sido, de 6.0%, 4.3% y 6.3% respectivamente. Las exportaciones de carne de pollo del año 2003 al año 2004 se estima una contracción del 4.5% (UNA, 2005)

El país más dinámico en las exportaciones de carne de pollo es Brasil con una tasa media de crecimiento anual (TMCA) de 1994 al año 2004 de 16.7%; por su parte Estados Unidos en el mismo periodo solo mostró una TMCA 4.2%. El mayor consumo de carne de pollo lo tiene Estados Unidos con un consumo per cápita de 42.7 kg; en segundo sitio Arabia Saudita con 36.9 kg; en tercer lugar Malasia con 34.8 kg; les siguen Brasil con 32.3 kg; Canadá con 29.1 kg., y México con 23.4 kg. (UNA. 2005).

3 HOMEOPATÍA.

La homeopatía es un método terapéutico que aplica clínicamente el principio de similitud y que utiliza en sus tratamientos dosis mínimas o infinitesimales. En otras palabras la homeopatía es un método para alcanzar la curación (Avilés, 1996).

La homeopatía exige el conocimiento profundo de la enfermedad, la observación precisa del enfermo, con el fin de plantear la prescripción de un medicamento (Vannier, 1991).

El arte de curar verdaderamente y de raíz, debe ser hallado exactamente en lo opuesto al tratamiento antipático de los síntomas de la enfermedad por lo tanto la prescripción del medicamento homeopático consiste en cotejar y comparar las observaciones arrojadas por el cuadro clínico que presenta el enfermo y el cuadro patogenético el cual resulta de la experimentación de la substancia que provoca los síntomas del padecimiento en el hombre sano. en estas condiciones la substancia antedicha se denomina similimum (Boiron, Paire-Ficot, 1996).

3.1. CONCEPTO HOMEOPÁTICO DE ENFERMEDAD.

Para Hahnemann la enfermedad es siempre un proceso general, pese a que se manifiesta como un problema localizado; en consecuencia es la única curación verdadera en la que han desaparecido todos los síntomas del enfermo (Briones, 1997).

3.2. EL MEDICAMENTO EN HOMEOPATÍA.

3.2.1. Definición de medicamento homeopático.

La décima edición de la farmacopea francesa define estos medicamentos explicando que las preparaciones homeopáticas se obtienen a partir de productos, sustancias o compuestos llamados cepas homeopáticas por el método de diluciones sucesivas llamado hahnemanniano. Estas están habitualmente asignadas por el nombre latín de la cepa seguida por el número de dilución (Hanemann, 1942)

3.2.2. Definición de cepa homeopática.

Son todas aquellas formas galénicas elaboradas con materias primas de origen vegetal, animal, mineral o química, que sirven como material de partida para la preparación de las diluciones homeopáticas. Las cepas homeopáticas, por lo tanto, pueden ser líquidas o sólidas en función de su solubilidad. Las sustancias solubles se preparan en formas sólidas (Pascual, 1987).

3.2.3. Constitución del medicamento homeopático.

Como todos los medicamentos están formados por dos partes:

Vehículo: los vehículos se emplean bien en la elaboración de procesos intermedios, en la preparación de diluciones, o como soporte de los medicamentos. Entre éstos encontramos alcohol de distintas titulaciones etanol absoluto, de 961, 701, 601, 301 y 151, agua destilada, glicerina, lactosa, sacarosa, etc. En general no difieren de los empleados en la preparación de los medicamentos convencionales.

Parte activa: Constituida por las diluciones o potencias homeopáticas. Se habrá notado que hablamos de parte activa y no de principio activo, debido a que no es tanto un efecto químico, el reivindicado para estos medicamentos, de este modo, cuando hablamos de la parte activa de los medicamentos de uso homeopático, nos estamos refiriendo a las diluciones o potencias homeopáticas propiamente dichas (Avilés, 1996).

3.2.4. Concepto de la dosis en Homeopatía.

Se le llama dosis a la cantidad de medicamento que el enfermo debe ingerir por toma, en alopátia se calcula en base a la cantidad por kilo de peso vivo o bien por concentración en la sangre, la acción está determinada por la masa, por lo que es lógico que una mayor concentración produzca un mayor efecto. en el caso de un medicamento homeopático, éste actúa en un plano dinámico y posiblemente energético, ya no obra por cantidad si no que por similitud y grado de dinamización, en otras palabras actúa cualitativa y dinámicamente, pero nunca por masa. Por lo que en homeopatía el concepto de dosis no se relaciona con la cantidad de medicamento, si no con su poder energético y de la frecuencia en que se administra (Issautier y Calvet, 1987).

Respecto a la administración de las dinamo-diluciones bajas deben ser administradas frecuentemente cada 8, 6, 4 o 2 horas incluso cada 30 o 15 minutos además su uso es prolongado. Las dinamo-diluciones medias no deben repetirse muy frecuentemente por lo que se da una vez al día y máximo dos veces, y no pueden usarse por tiempo prolongado; su inclinación desaparece en cuanto cesa el trastorno funcional. Las altas diluciones actúan de modo más profundo sobre el individuo-, su acción es más durable, se ejerce durante varios días, por lo que las diluciones altas se administran una vez por semana, al mes o incluso más espaciada (Briones, 1997; Vannier, 1991; Quiquandon, 1983).

Respecto a la duración del tratamiento, en las enfermedades agudas no debe superar los 2 o 3 días, mientras que en el caso de los problemas lesionales y crónicos deben tratarse como mínimo por 10 días (Briones, 1997; Vannier, 1983)

3.3. APLICACIÓN DE LOS PRINCIPIOS HOMEOPÁTICOS AL SA.

Los síntomas que una sustancia provoca en el organismo sano lo cura en el enfermo, esto se puede demostrar por ejemplo administrando *Arsenicum album*, en dosis alopáticas y que ocasiona vómito y diarrea, hemorragias, disnea, cianosis, insuficiencia cardíaca y pulmonar, con anasarca. Por lo que esta misma sustancia a dosis homeopáticas cura y previene edema y enfisema pulmonar, hidropericardio, anasarca, que se observan en el síndrome ascítico (Flores, 1995)

En el caso de *Apocynum cannabinum*, produce lo anterior a dosis altas, y a dosis homeopáticas es uno de los medicamentos de primera elección más eficaces en edemas localizados o generalizados de origen renal o cardíaco (Eizayaga, 1989)

En el caso de *Digitalis purpurea*, en dosis alopáticas produce cardiopatía, congestión pasiva pulmonar, hidrotórax, nefritis, dilatación ventricular, hidropericardio y cianosis. En dosis homeopáticas sirve para tratar angina de pecho, cardiopatías, lesiones valvulares, falla cardíaca, anasarca y todo tipo de edemas, ya que el principal sitio de acción de *Digitalis* es el corazón, curando así, diversas patologías cardíacas, así como también el hígado es otro centro principal de acción, curando así la hipertrofia por cardiopatías. En el caso de *Lycopodium clavatum*, *Apis mellifica*, *Colchicum autumnale*, *Phosphorum*, *Pulsatilla pratensis*, *China officinalis*, *Lachesis muta*, en dosis alopáticas producen pericarditis, endocarditis, insuficiencia mitral con dilatación cardíaca, cardiopatías con disnea y cianosis, congestión venosa generalizada, diarrea y hasta vómito. Y en dosis homeopáticas ayuda a curar insuficiencia cardíaca congestiva, hidropericardio,

hidrotorax y anasarca y optimizan el funcionamiento del aparato respiratorio (Vijnovsky 1980; Eizayaga, 1989; Flores, 1995, Issatier y calvet , 1987).

3.4. APLICACIÓN DE LA HOMEOPATÍA EN LAS AVES.

La terapéutica homeopática ha resultado ser una buena alternativa en la medicina veterinaria, por lo que en algunos países como Alemania, Francia, Inglaterra, Holanda, entre otros, se han llevado a cabo experimentos con animales en el área clínica, con resultados positivos; por consiguiente se han tratado una gran variedad de enfermedades para las cuales la alopatía tiene un número reducido de medicamentos indicados, (Issautier y Calvet, 1987).

En el caso de las aves también los resultados respecto a esta terapéutica han sido alentadores: se citan por ejemplo los realizados por Briones con pollos broilers utilizando, *Calcarea carbónica*, *Calcarea fosfórica* y *Calcarea fluorica*, como promotor de crecimiento con lo que se mejoró así la ganancia de peso, la viabilidad y la resistencia a enfermedades. Otras líneas de investigación revelan que la *Belladonna*, *Carbo vegetabilis*, *Veratrum album* y *Kaliphose*, se pueden utilizar con buenos resultados en el tratamiento de la enfermedad de NewCastle, éste es el caso de los estudios realizados en la Universidad de Bombay en la India (Mazhar, 1995; Briones, 1997).

3.4.1. ADMINISTRACIÓN DE LOS MEDICAMENTOS HOMEOPÁTICOS EN AVES.

En las enfermedades crónicas, la elección del tratamiento, dependerá de la resistencia general del paciente y del estado de sus órganos, pero se recomienda en estos casos utilizar dinamo-diluciones altas(C200 y superiores) según respuesta, en aves se aconsejan dosis medias inicialmente y aumentarlas si es necesario (Issautier y Calvet, 1983, Vannier, 1989, Briones, 1997; Arce *et. al* 1998).

4 FISIÓGRAFO.

El fisiógrafo es un aparato para el estudio de la fisiografía. Que muestra la actividad de algunos de los órganos que integran a un ser vivo. Consta de una o varias unidades funcionales también denominadas canales, a su vez cada canal consta de las siguientes partes.

- 1) captor
- 2) amplificador
- 3) registrador

- Captor: Es llamado *transductor* porque trueca o transluce una señal mecánica en una eléctrica, también llamado *miógrafo*, debido a su empleo absoluto en tejido muscular; existen diferentes tipos de captores, depende de las necesidades de las practicas. La señal recibida por el captor es transmitida por un cable de 9 vías al acoplador del amplificador, este componente sirve como puente entre el miógrafo y el amplificador, dicho amplificador también variara en su composición dependiendo del captor empleado.

-Amplificador: gracias a su acoplador trabaja sobre la señal eléctrica enviada por el captor, transformándola, extrayendo una raíz cuadrada, un logaritmo o simplemente atenuándola o aumentándola, con el fin de enviarla al registrador o reproductor.

-Registrador: Es simple galvanómetro; una bobina que se encuentra entre dos campos magnéticos. El recibir una señal eléctrica de amplitud variable, se invierte la polaridad de la bobina transmitiendo este movimiento a una pajilla tipo D- Arsonval de alta velocidad (Martin, 1975).

También cuenta con un estimulador o unidad estimuladora: es un accesorio del fisiógrafo encargado de enviar estímulos eléctricos a una frecuencia (pps), con una intensidad (volts), y con una duración (mseg) graduables (Martin, 1975).

Balanceo. Serie de pasos a seguir para limpiar el canal, eliminando calibraciones anteriores y ajustando a una misma frecuencia las tres partes del canal (Martin, 1975).

Calibración. Serie de pasos a seguir con el fin de conseguir una relación peso distancia (g-mc), para la obtención del registro (Martin, 1975).

5. ELECTROCARDIOGRAFIA.

Los eventos eléctricos que suceden durante el inicio y propagación de los potenciales de acción cardiacos, pueden estudiarse sin exponer el corazón, la técnica es la electrocardiografía, utiliza electrodos de superficie para registrar ondas eléctricas cuando se encuentra en actividad. El registro de dichas ondas eléctricas es el electrocardiograma (ECG). (James, 1989)

5.1. ORIGEN Y REGISTRO ELECTROCARDIOGRAFICO.

En el músculo cardiaco en reposo, los iones positivos de sodio están situados en la parte externa de la membrana celular, y los iones negativos de potasio en la parte interna. Una célula que se encuentra en este estado, se dice que esta polarizada. La diferencia de concentraciones iónicas tiene como resultado un potencial eléctrico, en la cual la superficie externa de la célula adquiere una carga negativa, mientras que la superficie interna de la membrana toma una carga positiva. Este fenómeno se denomina despolarización. La despolarización del corazón se inicia en forma espontánea, en el nodo seno auricular y va extendiéndose sobre la aurícula y pasa al nodo auriculo ventricular a

También cuenta con un estimulador o unidad estimuladora: es un accesorio del fisiógrafo encargado de enviar estímulos eléctricos a una frecuencia (pps), con una intensidad (volts), y con una duración (mseg) graduables (Martin, 1975).

Balanceo. Serie de pasos a seguir para limpiar el canal, eliminando calibraciones anteriores y ajustando a una misma frecuencia las tres partes del canal (Martin, 1975).

Calibración. Serie de pasos a seguir con el fin de conseguir una relación peso distancia (g-mc), para la obtención del registro (Martin, 1975).

5. ELECTROCARDIOGRAFIA.

Los eventos eléctricos que suceden durante el inicio y propagación de los potenciales de acción cardiacos, pueden estudiarse sin exponer el corazón. la técnica es la electrocardiografía, utiliza electrodos de superficie para registrar ondas eléctricas cuando se encuentra en actividad. El registro de dichas ondas eléctricas es el electrocardiograma (ECG). (James, 1989)

5.1. ORIGEN Y REGISTRO ELECTROCARDIOGRAFICO.

En el músculo cardiaco en reposo, los iones positivos de sodio están situados en la parte externa de la membrana celular, y los iones negativos de potasio en la parte interna. Una célula que se encuentra en este estado, se dice que esta polarizada. La diferencia de concentraciones iónicas tiene como resultado un potencial eléctrico, en la cual la superficie externa de la célula adquiere una carga negativa, mientras que la superficie interna de la membrana toma una carga positiva. Este fenómeno se denomina despolarización. La despolarización del corazón se inicia en forma espontánea, en el nodo seno auricular y va extendiéndose sobre la aurícula y pasa al nodo auriculo ventricular a

partir de este, el impulso eléctrica recorre el haz de His en su rama derecha e izquierda, y sus ramificaciones finales (Fibras de Purkinje) que cubren el endocardio de los ventrículos. Finalmente, la despolarización invade los ventrículos y comienza la contracción. Estos eventos de cambios eléctricos son registrados por el electrocardiograma y graficados en las hojas de registro de polígrafo (Joseph, 1977).

Este moderno instrumento de registro, amplifica y registra las señales sobre un papel en movimiento, transcribiendo una señal voltaje-tiempo. En medicina clínica el electrocardiograma sirve a muchos fines, entre ellos la identificación de la propagación anormal de la excitación por el sistema de conducción y el músculo cardíaco, la detección de cambios del tamaño de las cámaras del corazón (que altera la amplitud de las señales eléctricas), la identificación del daño experimentado por el corazón y la evaluación de ritmos cardíacos anormalmente rápidos, lentos o irregulares. (John, 2002)

Para analizar un trazado ECG es necesario conocer la calibración del voltaje, la significación de las "líneas de tiempo" en el papel de registro, así como la terminología ideada para identificar las diferentes ondas del ECG. (John, 2002)

5.1.1. Partes del trazado de un registro electrocardiográfico.

Un registro electrocardiográfico está formado por:

- Una onda P producida por el potencial eléctrico que se genera cuando las aurículas se despolarizan antes de contraerse.
- Un complejo Q,R,S producido por el potencial eléctrico que se genera cuando las aurículas se despolarizan antes de contraerse.

Onda Q representa la parte inicial de la despolarización ventricular, la onda R representa la porción media de la despolarización ventricular, por definición

siempre es positiva, la honda S representa la porción terminal de la despolarización ventricular y por definición siempre es negativa.

- Una onda T producida por el potencial cuando se repolarizan los ventriculos. (Joseph, 1971)

5.2. Derivadas.

Los potenciales eléctricos pueden ser recogidos de la superficie corporal mediante electrodos, uno conectado al polo positivo, el otro al polo negativo del electrocardiógrafo. La disposición específica que guardan los electrodos recibe el nombre de "derivada" (Wartak, 1977).

En **Derivada II** de electrocardiograma, el polo negativo del electrocardiografo está conectado con el brazo derecho, y el polo positivo, con la pierna izquierda. Por tanto, como el brazo derecho es negativo con respecto a la pierna izquierda, el electrocardiografo registra potenciales (u ondas) positivas. (Wartak, 1977)

5.3. Amplitud. La amplitud de todas las ondas del ECG de ave es relativamente baja, teniendo como promedio en la derivación II para la amplitud de onda medida en milivolts de onda R, S y T según (kochera y col 1999; Mcnew *et al*, 1999) en pollos sanos:

EDAD	ONDA R	ONDA S	ONDA T
28 DIAS	0.033	-0.085	0.015
42 DIAS	0.046	-0.110	0.019

EDAD	ONDA R	ONDA S	ONDA T
14 DIAS	0.027	-0.096	0.012
28 DIAS	0.032	-0.154	0.038

Par la amplitud de onda R y S medida en milivolts según (Wideman *et al.*, 1998) en pollos sanos es:

Wideman *et al.* 1998.

EDAD	ONDA R	ONDA S
42 DIAS	0.058	-0.066
52 DIAS	0.057	-0.066

6 OBJETIVO GENERAL.

Determinar si los medicamentos homeopáticos *Lycopodium clavatum*, *Arsenicum album* y *Digitalis purpurea*, para el control de síndrome ascítico afectan la actividad eléctrica cardíaca en pollos de engorda de la línea Arbor Acres, en la 5 y 7 semana de edad.

7 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

-Determinar la respuesta eléctrica cardíaca a la semana 5 de edad en pollo de engorda.

-Determinar la respuesta eléctrica cardíaca a la semana 7 de edad en pollo de engorda.

-Comparar la respuesta eléctrica cardíaca en dos momentos entre la 5 y 7 semana de edad en pollo de engorda.

8 HIPOTESIS.

Si los medicamentos homeopáticos actúan a nivel cardiaco, entonces habrá diferencia entre la longitud de onda R, S, T, de electrocardiograma entre animales tratados y no tratados

Si los medicamentos homeopáticos no actúan a nivel cardiaco, entonces no habrá diferencia entre las medidas de las ondas R, S, T, de electrocardiograma entre animales tratados y no tratados.

9 MATERIAL Y MÉTODOS.

Lugar de trabajo.

El presente trabajo se realizó en el Centro de Producción Agropecuaria, Laboratorio de Bromatología y en el laboratorio de Fisiología de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, localizada en el Municipio de Cuautitlán Izcalli, a los 2252 m.s.n.m, 19° 45' 31'' latitud norte y 90 ° 11' 42'' de longitud. Clima templado subhúmedo, con lluvias en verano; el régimen pluvial oscila entre 569 mm y la temperatura media anual es de 14.7 con poca variación de temperatura, humedad relativa 67.9%, evaporación 1.4717.0mm, presión atmosférica 585.1 mmHg, dirección del viento norte sur.

Los climas templados presentan una frecuencia de 20 a 120 días de heladas al año, destacando principalmente el rango de 80 a 100 días (Estación Meteorológica Almaraz FES-C UNAM).

El experimento duró 2 meses se realizó a doble ciego, se contó con 512 pollos seleccionados al azar hembras y machos, divididos en 4 tratamientos (3 medicamentos y un control), cada tratamiento con 4 repeticiones, de esta forma se tenían 16 grupos con 5 pollos cada uno, los cuales fueron seleccionados totalmente al azar, siendo identificados mediante un anillo, colocado en la pata derecha y numerado del 1 al 5 según correspondía al número de pollo a los cuales se les realizaría la toma de electrocardiografía y de la misma forma se tuvo la identificación de los 5 pollos de cada lote para que en la 7 semana que se realizó la toma de electrocardiograma a los mismos pollos, teniendo así el seguimiento del comportamiento cardiografico de los pollos tanto en la 5 como en la 7 semana.

La densidad de población fue de 10 pollos por metro cuadrado. Se dividió cada grupo con tela de alambre, se utilizó cama de paja de avena, se colocó 1

bebedero y 1 comedero por cada grupo. La calefacción fue proporcionada por 2 criadoras de gas, una por cada 206 pollos.

9.1. DISEÑO GRAFICO.

1	2	3	4
BLANCO/BLANCO	ROJO/VERDE	VERDE/VERDE	ROJO/ROJO
8	7	6	5
VERDE/AZUL	AZUL/BLANCO	BLANCO/VERDE	VERDE/ROJO
9	10	11	12
AZUL/AZUL	ROJO/AZUL	AZUL/ROJO	ROJO/BLANCO
16	15	14	13
BLANCO/AZUL	AZUL/VERDE	VERDE/BLANCO	BLANCO/ROJO

9.2. Tratamientos.

El medicamento homeopático se dió en el agua de bebida, dos gotas por kg de peso vivo, cada semana, tratamiento 1 (*Lycopodium clavatum 200C*), tratamiento 2 (*Arsenicum album 200C*), tratamiento 3 (*Digitalis purpurea 200C*) y tratamiento 4 testigo (alcohol), lo anterior se realizó una vez pesados individualmente los pollos y sucesivamente cada semana hasta la quinta. Se administró alimento comercial en tres etapas durante todo el ciclo de engorda y a libre acceso.

La alimentación de las aves fue en tres fases, de acuerdo al porcentaje de proteína que contenía el alimento, 22.5, 19 y 18% respectivamente. La primera fase abarco de la primera a la tercer semana, la segunda fase de la cuarta a la sexta semana y la tercer fase se administró durante la séptima semana hasta el sacrificio.

9.3. Actividad eléctrica.

La actividad eléctrica se midió en un fisiografo de tipo Desk Mobel DMP-4B de cuatro canales propiedad de la FES-C, UNAM, en términos de amplitud de onda: polarización (R), despolarización (S) y repolarización (T). El cual fue colocado en una mesa instalada dentro de la misma nave de producción, calibrando el mismo a 0.1mV con una ganancia de 100x, una constante de tiempo de 0.3 y una velocidad de papel de 5cm/seg. También se utilizó un acoplador para 3 electrodos, 3 agujas de plata y una mesa de sujeción para pollo con cinta elcro.

Una vez terminada la preparación del material para obtención del electrocardiograma son separados los 5 pollos identificados con los anillos dentro de los 16 lotes y uno a uno son puestos sobre la mesa de sujeción en posición decúbito dorsal, la actividad eléctrica fue medida en milivots (mV), en derivada II de electrocardiograma, se colocaron tres electrodos con agujas de plata en forma subcutánea, una en la zona articular del ala derecha, otra en la misma zona pero de la ala izquierda y el ultimo en la pierna derecha a la altura de la articulación femoro rotuliana. Una vez terminado el procedimiento se continuó con la toma de electrocardiograma por aproximadamente 30 segundo, quedando registrado y graficado en la ficha de registro de poligrafo de 4 canales, de la misma forma se realizó el procedimiento en la 7 semana de edad a todos los pollos previamente identificados.

9.4. GRUPO DE DATOS.

Los datos de cada pollo se ordenaron en grupos numerados del 1 al 4 e identificados por colores y cada grupo se conforma por 4 lotes:

N-GRUPO	COLOR	N-LOTE
1	BLANCO	1,6,13,16
2	ROJO	2,4,10,12
3	VERDE	3,5,8,14
4	AZUL	7,9,11,15

Las graficas obtenidas del registro electrocardiográfico de cada uno de los pollos, fueron analizados en base a la amplitud de onda cardiaca, tomándose en cuenta la onda R, S y T de cada ciclo cardiaco, siendo medidas mediante una regla milimétrica y convertidas en milivoltios.

Una vez identificado a que grupo corresponde cada lote se procede a ordenar los datos obtenidos de cada onda (R, S, T) en la semana que corresponda:

SEMANA 5:

N-LOTE	N-POLLO	ONDA R	ONDA S	ONDA T
--------	---------	--------	--------	--------

De la misma forma se ordenan los datos de cada pollo en la 7 semana y es así como al finalizar nuestro trabajo tenemos datos de la amplitud de onda R, S y T correspondientes a la toma de electrocardiografía de cada pollo en la 5 y 7 semana.

Procedimiento.

GRUPO 1	GRUPO 2	GRUPO 3	GRUPO 4
DATOS ONDA R	DATOS ONDA R	DATOS ONDA R	DATOS ONDA R

En la 7 semana, después de haber realizado la toma de electrocardiograma se sacrificaron los pollos que fueron identificados desde la 5 semana y a los cuales se les tomaron los electrocardiogramas haciendo la necropsia para observar a simple vista las lesiones físicas y patológicas que nos pudieran indicar la presencia del síndrome ascítico.

9.5. Análisis estadístico.

Los datos fueron procesados por el programa análisis de varianza de un factor, con lo que la prueba de la hipótesis se decidió con el error tipo 1 para $\alpha=0.05$, para cada amplitud de onda R, S y T tanto en la 5 como en la 7 semana.

También se utilizó la prueba estadística t (student) para medias de dos muestra emparejadas.

10 RESULTADOS.

Cuadro 1. Promedios de la actividad eléctrica del corazón para la onda R, S y T en la semana 5 de edad de los pollos de engorda para los cuatro tratamientos.

MEDICAMENTO	ONDA R (mV)	ONDA S (mV)	ONDA T (mV)
1	0.133±0.09	0.063±0.05	0.047±0.03
2	0.143±0.08	0.085±0.04	0.050±0.02
3	0.142±0.09	0.057±0.03	0.047±0.03
4	0.183±0.09	0.089±0.03	0.066±0.03

ACTIVIDAD ELECTRICA SEMANA 5

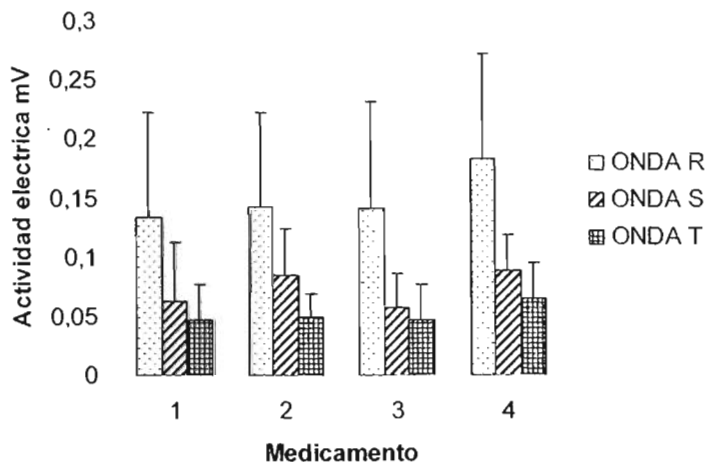


Figura 1. Actividad eléctrica del corazón para la onda R, S y T en la 5 semana de edad.

En la figura 1 se aprecia que en la quinta semana, para la derivada II, todos los tratamientos, los valores mayores corresponden a la amplitud de onda R y los menores a la onda T, aunque el tratamiento 4 presentó los valores más altos en la parte inicial de la despolarización del ventrículo (R) y en la repolarización del

mismo (T), no hubo diferencias estadísticas significativas entre los cuatro tratamientos en ninguna de las ondas estudiadas (R, S y T) para $p \leq 0.05$

Cuadro 2. Promedios de la actividad eléctrica del corazón para la onda R, S y T en la 7 semana de edad de los pollos de engorda para los cuatro tratamientos.

MEDICAMENTO	ONDA R (mV)	ONDA S (mV)	ONDA T (mV)
1	0.109+0.06	0.069+0.04	0.065+0.05
2	0.118+0.05	0.060+0.02	0.061+0.07
3	0.135+0.06	0.062+0.03	0.049+0.03
4	0.122+0.07	0.065+0.03	0.060+0.05

ACTIVIDAD ELECTRICA SEMANA 7

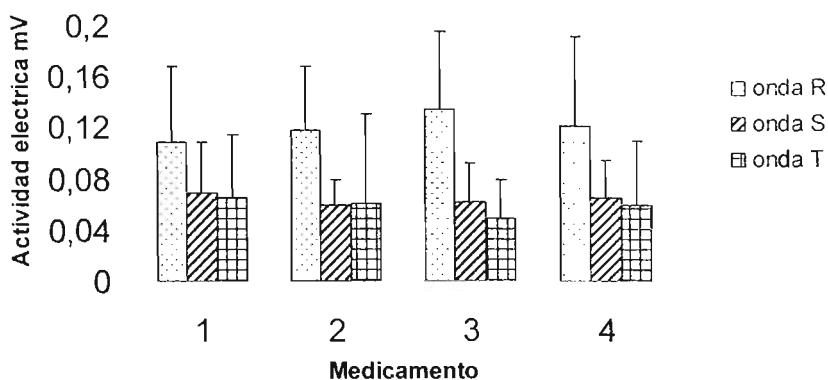


Figura 2. Amplitud de onda en milivolts (m.V) de la onda R, S y T, de la actividad eléctrica de corazón en la séptima semana de engorda de los pollos.

Se aprecia que en los cuatro tratamientos la amplitud de onda medida en (m.V) para la onda R, es mayor que la onda S y T, pero de igual forma que en la semana cinco, no hay diferencia estadística significativa para $p \leq 0.05$ entre los cuatro tratamientos, en ninguna de las ondas estudiadas.

Cuadro 3. Peso de corazón a la necropsia de los diferentes grupos.

MEDICAMENTO	PESO DE CORAZÓN (g)
1	45.799±24.07
2	47.557±21.06
3	48.456±25.15
4	51.756±18.92

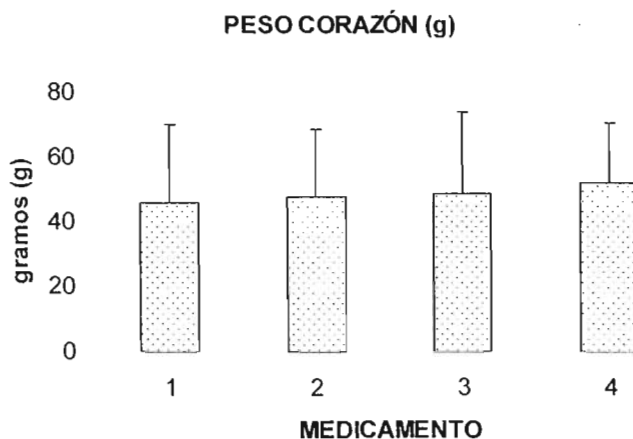


Figura 3. Variación de peso de corazón a la necropsia.

Como podemos observar en la figura 3 el tratamiento uno, presenta el menor peso de corazón a la necropsia, el dos y tres presentaron ligeramente peso mayor y el cuatro presenta el peso mayor, sin embargo, no hay diferencia estadística significativa para ninguno de los tratamientos para $p \leq 0.05$

Cuadro 4. Resultados estadísticos del análisis de varianza para cada onda eléctrica entre grupos en quinta y séptima semana.

SEMANA	ONDA R	ONDA S	ONDA T
5 SEMANA	1.038	0.072	0.356
7 SEMANA	0.381	0.509	1.609

En cada columna los datos obtenidos del análisis estadístico (análisis de varianza de un factor) no difieren para $p \leq 0.05$ por lo cual no hay diferencia significativa para ninguna de las ondas (R, S y T) tanto en quinta como en séptima semana.

11 Discusión.

La homeopatía es una técnica medicamentosa que se basa en el tratamiento mediante medicamentos similares a los signos y síntomas que tiene un enfermo. Los medicamentos homeopáticos son una alternativa desde el punto de vista ecológico, por lo cual, nos garantizan una opción medicamentosa segura en el tratamiento de enfermedades de los animales (Arce *et. al*, 1998)

Una alternativa para el control y/o prevención del SA en la producción del pollo de engorda es la homeopatía (Briones, 1997)

Torres y Ruiz (1996) al trabajar con electroencefalogramas en ratas tratadas con medicamentos homeopáticos encontraron que el medicamento homeopático afectaba la señal eléctrica.

El uso del electrocardiograma en pollos de engorda no se ha utilizado ampliamente pese a su utilidad como predictor de enfermedades en pollos de engorda. debido a diferentes causas como son el costo del aparato, manejo del aparato, manejo de los animales, etc., sin embargo, resulta útil para detectar la predisposición a padecer problemas de ascitis desde la primera semana de edad (Odom *et al* 1992), y así, una vez detectados los pollos que tienen predisposición al padecimiento, podrían someterse a tratamientos con los cuales se disminuirían los índices de mortalidad que son de hasta un 20% y las pérdidas económicas que ocasiona (Ortega, 2002).

En este trabajo los resultados de electrocardiograma para la amplitud de onda R medida en (m.V.) difiere con lo que reportó (Wideman *et al*, 1998; Kochera *et al*, 1999 y Mcnew *et al*, 1999) en pollos sanos, lo cual implica que la actividad eléctrica de corazón registrada fue mayor en nuestra investigación, en la cual el tratamiento 1 (*Lycopodium clavatum 200c*) en la semana 5 para la onda R, es mayor con respecto a la amplitud de onda medida en milivolts del tratamiento 4

(control), pero que sin embargo, al realizar el análisis estadístico no hay diferencia estadística significativa para $p \leq 0.05$.

Para el tratamiento 2 (*Arsenicum album*200c), el comportamiento eléctrico de corazón registrado por medio del electrocardiograma para la onda R con respecto al tratamiento 4 (control), muestra que no hubo diferencias significativas, por lo cual, se deduce que el medicamento homeopático (*Arsenicum album*) no altero la actividad eléctrica de corazón, en las condiciones en las que se realizó la experimentación.

En lo que se refiere al tratamiento 3 (*Digitalis purpurea*), de igual forma que el anterior no hay diferencias estadísticas significativas, por lo que el momento de la despolarización del ventrículo y el comienzo de la sístole ventricular es normal y no a sido alterado por la administración de medicamentos homeopáticos.

Lo atribuimos a que las condiciones de manejo, la línea genética de los animales y las condiciones del aparato, pudieron influir en nuestros resultados. no obstante, al realizar nuestro análisis estadístico para la amplitud de onda R medida en milivolts, no encontramos diferencia estadística para $p \leq 0.05$ por lo que el momento de la despolarización del ventrículo y el comienzo de la sístole ventricular es normal y no ha sido alterado por la administración de medicamentos homeopáticos.

En lo que se refiere a los resultados de amplitud de onda S medida en (m.V.) en la semana 5 de edad de los pollos de engorda se compararon con los resultados obtenidos por (Wideman *et. al*, 1998; Kochera *et. al*, 1999 y Mcnew *et. al*, 1999) en pollos sanos, teniendo que para el tratamiento 1, 2 y 3, no hubo diferencias estadísticas significativas entre estos y el testigo (tratamiento 4), por lo tanto, se deduce que la actividad del corazón en la parte final de la

despolarización del ventrículo es normal por lo que no ha sido afectada por los medicamentos homeopáticos.

Los resultados de la amplitud de onda T en la semana 5 para cada tratamiento, fueron comparados con los obtenidos por (Mcnew *et. al*, 1999 y Kochera *et. al*, 1999) en pollos sanos, obteniendo de igual forma el mismo resultado, por lo tanto los resultados obtenidos de electrocardiograma para la amplitud de onda T medida en milivolts son normales y la actividad de corazón en el momento de la repolarización ventricular es normal, de esta forma los medicamentos homeopáticos no afectaron la actividad eléctrica de corazón registrada en derivada II de electrocardiograma y no hay diferencia estadística significativa, esto lo atribuimos a que las condiciones de manejo, la línea genética de los animales y las condiciones del aparato, pudieron influir en nuestros resultados.

En lo que respecta a la toma de electrocardiograma en la semana 7 de edad, para cada tratamiento homeopático: 1 (*Licopodium clavatum 200c*), 2 (*Arsenicum album 200c*), 3 (*Digitalis purpurea 200c*) y 4 (alcohol) tratamiento control, se observó que la amplitud de onda R es menor que el tratamiento 2 y 3, sin embargo, al igual que en la semana 5, al realizar el análisis estadístico para cada uno de los tratamientos, no hay diferencia estadística significativa para $p \leq 0.05$ por lo que la actividad eléctrica y mecánica de corazón no fue afectada por la administración de los medicamentos homeopáticos, lo cual lo atribuimos a que la dinamodilución de los medicamentos utilizados no es la idónea para causar cambios en la actividad eléctrica de corazón de los pollos de engorda en la semana 5 y 7 de edad.

En relación a la onda S, los resultados para cada tratamiento se observa que el tratamiento 2, era ligeramente mayor que el tratamiento 2 y 3, pero menor que el tratamiento 4 (control), y siendo comparados con resultados obtenidos por Wideman *et. al*, 1998, Kochera *et. al*, 1999 y Mcnew *et. al*, 1999, en pollos sanos,

se obtienen los mismos resultados, por tanto al igual que en la semana 5 no ha sido afectado el corazón por la administración de los medicamentos homeopáticos en el agua de bebida a razón de dos gotas por kilogramo de peso.

Para la onda T al igual que las anteriores no hubo diferencia estadística significativa entre tratamientos experimentales y testigo, además de haber sido comparados con los resultados obtenidos por Mcnew *et. al*, 1999 y Kochera *et. al*, 1999 en pollos sanos a los 28 y 42 días de edad respectivamente, esto nos indica que si bien los medicamentos homeopáticos no tuvieron ningún efecto sobre la actividad eléctrica y mecánica de corazón de pollos de engorda a la semana 7 de edad, tampoco lo perjudicaron.

Por todo lo anterior los resultados obtenidos en esta investigación de la toma de electrocardiograma para la onda R, S y T, en la quinta y séptima semana de engorda de los pollos no hubo diferencia estadística significativa para $p \leq 0.05$ por la que se deduce que los medicamentos homeopáticos no actuaron significativamente en corazón, lo que nos permite pensar que quizá sea a que la concentración de medicamento homeopático utilizado no influye en la actividad eléctrica de corazón, sin embargo en los trabajos realizados por (Guerra *et. al*, 2003) encontraron que con la utilización de medicamentos homeopáticos en pollos de engorda se previenen las lesiones de corazón.

12 Conclusiones.

De acuerdo con el objetivo general y con los resultados obtenidos en este trabajo se concluye:

-La utilización de electrocardiograma en la detección del SA es una herramienta segura y de mucha utilidad que nos permite dar diagnósticos acertados.

-En cuanto a los medicamentos homeopáticos suministrados semanalmente en dinamodiluciones a 200c en el agua de bebida, a razón de 2 gotas por kilogramo de peso de las aves, de la semana 1ª a la 5ª y en cuanto a la observación de cambios en la actividad eléctrica del corazón en las semanas quinta y séptima, no se observó cambio en la actividad eléctrica a la toma del electrocardiograma en *Lycopodium clavatum*, *Arsenicum album* y *Digitalis purpurea*.

-El tratamiento 1 con *Lycopodium clavatum* 200c (dinamodiluciones), suministrado en el agua de bebida a razón de 2 gotas por kilogramo de peso a cada 7 días desde la semana 1 a la semana 4, en pollos de engorda de la línea Arbor Acres, no expresa cambio en la actividad eléctrica de corazón en la semana 5 y 7 de edad.

-El tratamiento 2 con *Arsenicum album* 200c (dinamodiluciones), suministrado en el agua de bebida a razón de 2 gotas por kilogramo de peso desde la primer semana hasta la semana 4 en pollos de engorda de la línea Arbor Acres, no expresa cambio en la actividad eléctrica de corazón en la semana 5 y 7 de edad.

-El tratamiento 3 con *Digitalis purpurea* 200c (dinamodiluciones), suministrado en el agua de bebida a razón de 2 gotas por kilogramo de peso desde la primer semana hasta la semana 4 en pollos de engorda de la línea Arbor Acres, no expresa cambio en la actividad eléctrica de corazón a la toma de electrocardiograma en la semana 5 y 7 de edad.

-No hubo diferencia estadística significativa entre tratamientos en la quinta semana de edad para ninguna de las ondas (R, S y T) en derivada II de electrocardiograma.

-No hubo diferencia estadística significativa entre tratamientos en la séptima semana de edad para la amplitud de onda R, S y T medidas en milivots, en derivada II de electrocardiograma.

-No se observó diferencia estadística significativa para $p \leq 0.05$ entre quinta y séptima semana para la onda R, S y T, de electrocardiograma.

-No se observaron alteraciones eléctricas en corazón, por lo tanto, no hay diferencia estadística significativa.

-No se afectó el trabajo cardiaco en los pollos por la suministración de medicamentos homeopáticos.

-La valoración en la utilización de medicamentos homeopáticos en el control del síndrome ascítico en pollos de engorda, debe seguirse investigando.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

BIBLIOGRAFÍA.

Anthony N. B. 2005. Divergent selection for ascites incidence in chicken. Convention year of ANECA. p. 12.

Arce M. J.; López C. C., 1998. Recomendaciones al utilizar los programas de restricción de alimentos como paliativos en el control del síndrome ascítico. XVI Congreso Panamericano de ciencias veterinarias Acapulco Gro. México, p. 470-472

Arce M. J. López C. C. y Ávila G. E. 1998. El efecto del medio ambiente sobre la presencia del síndrome ascítico en el pollo de engorda. Revista Veterinaria México, Vol. 29 p. 221-225.

Arrieta A. J., Rosiles M.r, 1987. Concentraciones hepáticas de selenio, cobre, hierro y zinc en pollos de engorda con y sin síndrome ascítico. Revista veterinaria México, Vol. 28(4), p. 313-316.

Avilés J. C.; 1996. Prontuario de homeopatía y terapias biológicas. Biblioteca de divulgación homeopática. Madrid, España. Editorial EDAF.

Báez A.J.; 1994. Patología de las aves. Primera edición México D.F. Ed, Trillas. p.125-132.

Belón, F. 1985. Investigación en homeopatía. Editorial coord. Francia. p. 124-127.

Berger M.M. 1994. Ascitis y medio ambiente. Avicultura profesional Santa Fé Bogotá D.C. Colombia, Vol. 2 p. 124-128.

Briones S.f., 1997. Manual de veterinaria homeopática, 2ª Edición Universidad de Chile editorial: propulsa de homeopatía, México D.F. p. 123.

Buxadé C.C., 1995. Zootecnia Bases de la Producción Animal. Editorial Mundi-Prensa. Tomo 5. España. p. 308.

Calnek B. W; Barnes, H.J. 1991. Diseases of poultry. Ed. Iowa State University. USA Press. p. 79,271, 117, 834, 842, 337,930.

Calnek B. W; Barnes, H.J. 1995. Enfermedades de las aves. Editorial. El Manual Moderno S.A. de C.V. México. p. 1068, 1069, 1070.

Cruz, A. S, 1996. Revisión bibliográfica de los problemas tóxicos mas comunes relacionados con la alimentación en el pollo de engorda. Tesis de Licenciatura. FES-C. UNAM. p. 34-45.

Dirección de Estudios Económicos. Compendio de indicadores económicos del sector avícola 2004 – 2005. México (DF): UNA, 2005.

Eizayaga F. 1989. El Moderno Repertorio de Kent. (Edición actualizada); Ediciones Merecel, Buenos Aires. Argentina.

Flores T. D. 1985. Iniciación a la homeopatía. Editorial Porrúa México. D.F. p. 54-59

Gómez Tamariz M. 2002. Evaluación del efecto pigmentante de cuatro productos comerciales a base de flor de Cempasúchil (*Tapetes erecta*) en dietas para pollos de engorda. Tesis de Licenciatura. FES-C.UNAM. p. 23-35.

Guerra. E.M., Aguilar. A.I., Morfin. L. L., Del Río G.J., Garrido.F.G. 2003. Observación microscópica de pulmón, hígado, riñón y corazón de pollos de engorda tratados con *Arsenicum album* y *Apocynum cannabinum* en el alimento y/o control del síndrome ascítico. Tesis de Licenciatura. FES-C. UNAM. p. 23-36.

Hahnemann, S. 1992. Organon de medicina. Editorial Porrúa, 6ª Edición México.

Hernández M. R. 2003. Recomendación en el uso de medicamentos homeopáticos para el tratamiento del síndrome ascítico en pollo de engorda. Tesis de Licenciatura. FES-C UNAM. p. 14-56.

Issaoutier M. N. Calvet H; 1991. *Matiere medicale homéopathique vétérinaire*, Editions Boiron, E., Callis.f.m., Gurri L.A., Pontes P.M. Higiene y patología aviares. Primera edición Barcelona España. Real escuela de avicultura. p. 89-154.

Kochera K. Y. 1999. Electrocardiographic and Genetic Evaluation of Giant Jungle Fowl, Broilers, and Their Reciprocal Crosses Following Unilateral Bronchus Occlusion. *Poultry Science*. Vol. 78. p. 125-134.

López C. C., Peñalba G. G. Ramos L.F., Arce M.J., Ávila G.E., Hargis M.B. 1994. Panorama del síndrome ascítico en Latinoamérica (investigación prevención y control). XVI Congreso panamericano de ciencias veterinarias. Acapulco, Gro. México. p. 466.

López. F. R., Cortés. J.M., García. E.C. 2003. La homeopatía de México. Editorial Propulsora de Homeopatía S.A. Vol. 12. p. 45.

Martin E. D. 1975. *Laboratory Experiments in Human Physiology*. Published Narco Bio- Systems. p. 89-107

Mazhar A. M. 1995. Newcastle disease and homeopathy; *Bonbay India Waorl Poultry Misset* Vol. 11. p. 9-11

Mcnew W. R. 1999. Electrocardiographic Evaluation of Broilers Following Unilateral Occlusion of an Extrapulmonary Primary Bronchus. Poultry Science. Vol. 78. p. 242-254

North,O.Mack. Bell,D.Donald.1998. Manual de producción avícola. 3ª Edición. Manual Moderno. p. 685-696

Odom W.T. 1991. Use of Electrocardiographic Analysis for Investigation of Ascites Syndrome in Broiler Chickens_ Avian Diseases. Vol. 35. p. 738-744

Ortega, S. De T. J. 1993. Apuntes de la clínica de las aves. Tesis de Licenciatura. FES-C. UNAM. p. 33-36

Paasch M.L. 1991. Fisiología del aparato respiratorio. II Jornada Médico avícola. Departamento de producción animal, aves. Tesis de Licenciatura. FMVZ. UNAM. p. 400-405

Paasch M.L. 1995. Ascitis un problema que persiste. V Jornada medico avicola departamento de producción de aves. Tesis de Licenciatura. FMVZ. UNAM. p. 108-113.

Quiquandon H. 1983. Homeopathie Veterinaire Biothérapies. Editions du point veterinaries.

SAGARPA. Situación actual y Perspectiva de la Producción de carne de pollo en México 2004, Centro de Estadística Agropecuaria y Dirección General de Ganadería. <http://www.Sagarpa.gob.mx>

Silva. C.E. 1994. Homeopatía Veterinaria. México. FMVZ. UNAM. p. 10-15

Vannier. L. 1991. Compendio de terapéutica homeopática. Editorial Porrúa. 8ª Ed. México. D.F.

Tizard I. R., 1997. Veterinary immunology and introductions. 5 th ed. W.B. Saunders Company.

Vijnovsky B. 1978 y 1981. Tratado de materia medica homeopática. Buenos Aires Argentina Tomo 1. p. 119,126,154,438,590. Tomo 3. p. 165,170,174,180.

Villeda, M. H. 2001. Evaluación de un programa de pollo de engorda familiar para mujeres de la comunidad El Lavel. Municipio de Huixquilucan, Edo. de México. p. 5.

Wartak. J. 1977. Interpretación de electrocardiogramas. 4 th. ed. Editorial Interamericana. p. 21-28.

Weir, M. D. y Stewart J., 1999. Inmunología. 3a edición en español, Ed. Manual Moderno.

Wideman R. F. 1998. Evaluation of Minimally Invasive Indices for Predicting Ascites Susceptibility in Three Successive Hatches of Broilers Exposed to Cool Temperatures. Poultry Science. Vol. 77. p. 1565-1573.