

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN

EFECTO DE *Apocynum cannabinum* 200c. COMO ADITIVO PARA
LA PREVENCIÓN DEL SÍNDROME ASCÍTICO SOBRE
CARDIOPATÍAS EN POLLOS DE ENGORDA DE LA ESTIRPE
FARBOR ACRESS.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A.

ELIER JIMENEZ SOLORIO.

Asesores de tesis: Q.B. Lilian Morfín Loyden.
MF. MVZ. German Isauro Garrido Fariña.
ING. Juan Rafael Garibay Bermúdez.

Cuautitlán Izcalli, Edo. De México. 2007.



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 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.

Agradecimientos

Le doy gracias a Dios, por haberme permitido concluir satisfactoriamente mi carrera, y llegar a este día y mostrarme su amor día a día.

Agradezco a mis padres; Rodolfo Jiménez, quien aun con su ausencia ha sido una fortaleza e inspiración y a mi madre Josefina Solorio, quien me ha apoyado a la fecha para poder concluir mi carrera y ser un hombre de bien.

Agradezco a mis hermanos; José Luis, Rodolfo, Patricia, Edith, Uriel, Asenté y en especial a Julieta Jiménez, quien ha sido un soporte incondicional en el desarrollo de mi carrera y durante toda mi vida y aunque pocas veces les he dicho que los quiero mucho.

Agradezco a mi esposa Alma Rosa y a mis hijas Maria Fernanda, Pamela y Salma, quienes han sido mi inspiración, fortaleza y apoyo ya que sin ellas mi vida no seria la misma.

Agradezco a mis sobrinos, Saúl, Elidey Alexis por haberme ayudado a finalizar mi formación académica.

Agradezco a mis profesores Q.B. Lilian Morfín Loyden, M.F. Germán Isauro Garrido por todo su apoyo y compartir sus conocimientos que me han forjado una profesión y a todos los que me apoyaron en la realización de esta tesis.

Agradezco a todos los familiares, amigos, compañeros y mascotas que me han apoyado durante toda mi vida, a los que ya no están con nosotros que Dios los bendiga y los tenga en su gloria.

I N D I C E

1.	Resumen.	1
2.	Introducción	2
3.	Homeopatía.	4
	a) La homeopatía en la zootecnia	
	b) <u>Apocynum cannabinum</u>	
4.	Marco Teórico Conceptual.	7
5.	Hipótesis .	14
6.	Objetivos	15
7.	Causas del síndrome ascítico.	16
8.	Técnicas histológicas	27
9.	Materiales y Métodos	29
10.	Resultados	33
11.	Discusión	34
12.	Conclusión	35
13.	Anexos	36
14.	Bibliografía.	42

Resumen

El objetivo del presente trabajo fue evaluar el medicamento homeopático *Apocynum cannabinum* 200c en la prevención y control del síndrome ascítico en pollos de engorda. Se realizó en el modulo de aves de engorda del centro agropecuario de la Facultad de Estudios Superiores Cuautlilán, U.N.A.M., durante el periodo comprendido de enero a marzo de 1997. Se trabajó con 405 pollos de la línea Arbor aress, se distribuyeron en 8 lotes cuatro experimentales y cuatro testigos con alcohol al 70 %, ambos tratamientos fueron administrados a razón de 2 gotas por Kg. de peso vivo en el agua de bebida.

Todos los días se revisaban los lotes se separaban los pollos muertos y se tomaba la muestra, se procesaba en laboratorio haciendo los cortes con el micrótopo hasta obtener cortes de buena calidad, se fijaron según la técnica de Zenker, Helly, se sumergieron en etanol al 70% para su conservación, la observación, se inició con el objetivo panorámico, para reconocer el órgano, su orientación, la posición y el grado de lesión.

Para efectuar la evaluación se analizaron los siguientes parámetros: cortes histológicos degeneración, hemorragias, e infiltración en corazón, tanto en miocardio como en pericardio.

Los resultados obtenidos de los tratamientos fueron analizados con un diseño factorial 2x2, donde el primer factor fue el tratamiento y el segundo la parte del corazón (miocardio y pericardio).

Se observó que en el tratamiento homeopático con *Apocynum cannabinum* 200c, la cantidad de daño que presentó el pericardio con tratamiento fue ($P < 0.05$), y en el miocardio con tratamiento ($P > 0.05$) se observó; de acuerdo con los resultados obtenidos, el tratamiento con *Apocynum cannabinum* 200c disminuyo las lesiones en corazón y pericardio en comparación con las laminillas del lote control.

I N T R O D U C C I Ó N.

En México el síndrome ascítico se conoce desde hace 20 años. Afecta a las aves de engorda durante la fase de crecimiento, y es una causa de mortalidad significativa. (Calnek, 1991, Barnes.; 1991).

La presentación del problema aumenta marcadamente en los lugares donde la producción avícola se realiza por encima de los 1,500 metros sobre el nivel del mar (m.s.n.m.); la ascitis se ha convertido en un problema sumamente serio para toda la industria avícola.

Las mejores aves y más grandes terminan como decomisos en la planta de procesamiento por su mal estado de carnes y mal aspecto del ave, y las bases para esto están en el Reglamento de la ley General de Salud en Materia de Control Sanitario de Actividades, Establecimientos, Productos y Servicios que menciona los siguientes artículos:

Artículo 500.- Las aves para consumo humano estarán libres de deformaciones, heridas, laceraciones o cualquier otra forma que afecte su integridad.

Artículo 501.- Las aves referidas anteriormente son las siguientes: gallinas, guajolotes, pollos, gallinas de Guinea, gansos, patos, pichones, guajolotes silvestres, gallaretas, codornices, tórtolas, agachonas, faisanes, chichicuilotos; así como las demás que determina la Secretaría (Diario Oficial de la Federación, 1988).

La ascitis se considera una enfermedad enzotica con clasificación "C", su notificación es obligatoria, y puede comunicarse cada mes (M.E.A.N.O.E.G.S.A. de S.A.R.H., 1990).

El problema esta condicionado por una serie de variables: edad, función zootécnica, altitud, número de animales, entre otros. Y su magnitud sobrepasa las pérdidas debidas a cualquiera de las enfermedades infecto-contagiosas. El desarrollo de la industria avícola exige la investigación constante sobre los procesos metabólicos que intervienen en la homeostasis del organismo, así como los factores que la alteran con el fin de manejar favorablemente a las parvadas y evitar la ascitis (Ornelas, 1993).

El síndrome ascítico en el pollo de engorda es el resultado de una gran desigualdad entre las demandas metabólicas de crecimiento corporal veloz y el desempeño cardio-pulmonar (Villagómez, 1993).

La ascitis se define como una acumulación excesiva de líquido en la cavidad peritoneal de trasudación, en el trastorno metabólico que se caracteriza por la acumulación de fluidos acuosos color amarillo paja que pasan a la cavidad abdominal por saturación y que con el tiempo toman una consistencia gelatinosa debido a la precipitación de las proteínas contenidas en el trasudado. Su origen es multifactorial. (Coleman, M 1992., Hochtein, 1994).

Diversos factores se han atribuido como causa del síndrome ascítico: Factores predisponentes (temperatura, altitud), factores nutricionales, factores genéticos, factores desencadenantes y factores concurrentes; así pues para la prevención y el control de este síndrome, se han llevado a cabo diferentes métodos como son:

- Restricción alimenticia en las diversas etapas del desarrollo de las aves.
- Disminución del contenido proteico y energético en la dieta.
- Utilización de harinas y/o migajas en lugar de “pellets “.
- Reducción de horas en programas de iluminación.
- Aumento de la ventilación.
- Reducción del “estrés “.
- Remover camas.

Sin obtención de resultados realmente favorables (Arce, 1992; Berger, 1992; Bernard, 1992; Randall, 1989).

La ascitis y su importancia económica.

En determinadas épocas del año, la magnitud de las pérdidas económicas debidas por la ascitis se debe a las alteraciones sufridas por las parvadas, que sobrepasan las pérdidas debidas a cualquiera de las enfermedades infecto-contagiosas y están condicionadas por una serie de variables:

- Cantidad de animales involucrados.
- Edad de las aves.
- Porcentaje de mortalidad.

En México, la ascitis se encuentra entre los 5 órdenes económicamente más importantes de la avicultura, compitiendo con las siguientes enfermedades: *Salmonelosis*, *Enfermedad de Newcastle*, *Enfermedad Crónica Respiratoria*, *Coccidiosis* y *Aflatoxinas* (Órnelas, 1993).

H O M E O P A T Í A

La homeopatía es un método terapéutico que 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, 1995).

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 observación arrojadas con el cuadro clínico que presenta el enfermo y el cuadro patogénico el cual resulta de la experimentación de la sustancia que provoca los síntomas del padecimiento en el hombre sano, en estas condiciones la sustancia antedicha se denomina similimum (Boiron y Paire, 1996).

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

Los síntomas perceptibles expresan toda la perturbación morbosa de la energía interna y su desaparición implica la restauración de la fuerza vital en su integridad, vale decir la salud. Extinguidos todos los síntomas de un caso de enfermedad, toda la enfermedad habrá sido extinguida (Hahnemann, 1842).

Principio de individualidad morbosa y medicamentosa: Este principio explica que a la individualidad del enfermo debe corresponder y responder la individualidad del medicamento. Ya que cada individuo presenta características biológicas particulares. Esto significa que genéticamente todos tenemos unas características que influirán decisivamente en la forma de responder, mediante la enfermedad, ante la causa productora del desequilibrio (Flores, 1995- Avilés, 1996).

Principio de infinitesimalidad o de la dosis mínima: Hablar de la dosis mínima es hablar de “cantidad requerida y dosis apropiada”. Es decir que la estimulación específica de un medicamento en el lugar de respuesta lo trata de alcanzar el homeópata administrando aquellas dosis que, por el elevado nivel de dilución, estén despojadas de efectos tóxicos indeseables pero que conserven, no obstante, dicha capacidad de estimulación (Avilés, 1996).

Una de las respuestas del sistema inmune hacia un agente extraño es la producción de anticuerpos, los cuales reconocen un repertorio de compuestos antigénicos (Morilla, 1989).

Todo tratamiento homeopático debe ser “individualizado “es decir, adaptado al individuo enfermo que reclama nuestra atención médica. En homeopatía no existen remedios universales, es decir, curalotodo. Dos pacientes con la misma enfermedad pueden necesitar cada uno de ellos un tratamiento diferente. La individualización y selección del tratamiento aplicado a cada caso en particular, no presentan grandes dificultades, porque el enfermo los lleva en sí mismo exactamente revelados por sus síntomas. Estas manifestaciones sintomáticas y características debe buscarlas el médico y las encontrara en la forma de trastornos “psíquicos, sensoriales, funcionales” y lesiones que presenta el individuo enfermo (Lathoud, 1991).

La homeopatía en la zootecnia.

Su utilidad es muy importante y esta enfocada básicamente en la terapéutica para todos aquellos padecimientos que involucran la pérdida de la homeostasis, actúa como preventivo; otra opción de su uso es aplicación en la mejora de la conversión alimenticia, como promotora del crecimiento, con la ventaja de no producir efectos adversos, ni residuales para el consumidor. El precio de los homeopáticos es menor comparado con los medicamentos alopáticos, además de ser de fácil administración, disminuye el manejo y en consecuencia el estrés (Ullman, 1991).

A nivel homeopático puede tratarse el síndrome ascítico, por lo cual en esta investigación se decidió investigar la acción de *Apocynum cannabinum* 200c para curar el padecimiento.

Antecedentes.

En cuanto a la terapéutica homeopática aplicada a los animales, Ullman (1991) e Issautier (1985) reportan que científicos alemanes en la Facultad de Medicina Veterinaria, demostraron que el *Chelidonium* (Celidonia) a la 3x, disminuye el nivel de colesterol cuando se administraba 2 veces por día a conejos sometidos con una dieta rica en colesterol. Después de 34 días, los conejos tratados tenían menos concentración de colesterol en un 25 % a diferencia de los conejos con tratamiento control (Ullman, 1991; Issautier, 1985).

Apocynum cannabinum

Nombre Común: Cáñamo de Canadá, Cáñamo Americano.

Familia: Apocineas

Descripción: Planta herbácea, tallos rectos, bayas pequeñas y gruesas; las cimas son paniculadas, la corola de la flor es pequeña y blanco verdosa; las partes internas de la flor son de color púrpura o carmín. Los frutos están en vainas de 8 a 12 cm. de largo, delgadas y colgantes (Farmacopea Homeopática Mexicana).

Partes utilizadas: rizomas

Composición: Tripártenos, alfa-amirina, ácido holeanoleico, heterosidos, no cardiotónico.

Los constituyentes farmacológicamente activos del *Apocynum cannabinum* 200c son los cardenolides (Glucósidos cardíacos los cuales inhiben la adenosin trifosfatasa del tejido cardíaco muscular, incrementa la fuerza de la contracción cardíaca). Inhibe la bomba de sodio y potasio (Hernández, 2003).

Esta planta se encuentra en los Estados Unidos y florece en los meses de junio y julio.

Con la fibra de la planta preparan los indios un sustituto del cáñamo; de aquí su nombre.

Fue introducida en la práctica homeopática por el doctor Hale, en 1864.

Preparación: Se hace la tintura de la raíz verde según la regla 3ª.

Acción.- Actúa violentamente sobre el organismo, deprime las fuerzas vitales, produce pérdida de fuerza muscular (cardíaco, liso a nivel renal e intestinal), cuando los tejidos absorben muchos líquidos se infiltra y sobreviene la hidropesía en los sacos serosos, derrame de líquidos en pericardio, pleura, peritoneo y cápsulas articulares (Briones, 1997)

Signos.- Fiebre, sed, escalofrío, orina escasa, piel seca, debilidad, copiosas evacuaciones y aumentan cuando la temperatura disminuye, sensibilidad al viento y agua fría, postración, tristeza, abatimiento, hinchazón en ojos y cara, anasarca (tejidos infiltrados, todo líquido ingerido se incrusta en las células), aumento de la presión sanguínea, hiperemia, vómito, miembros edematosos, abdomen distendido, disnea, jadeo, distensión en tórax, arritmia, taquicardia, baja tensión, pulso negativo, cianosis e hidropesía (Lathoud, 1988).

HIPOTESIS

a) Al producir signos similares a la ascitis la administración de *Apocynum cannabinum* prevendrá la aparición del síndrome ascítico y las lesiones en corazón de pollos de engorda de la línea Arbor acres.

OBJETIVOS

Objetivo General:

Estudiar la capacidad farmacológica del *Apocynum cannabinum* 200c en el tratamiento del síndrome ascítico en pollos de engorda de la línea Arbor acres.

Objetivos Específicos:

Realizar cortes histológicos de corazón de pollos que presentaron el síndrome ascítico.

Comparar las lesiones ascíticas y cardíacas producidas en pollos tratados con *Apocynum cannabinum* 200c, comparados con pollos tratados con ROH 70%.

MARCO TEORICO CONCEPTUAL

ASCITIS

Es una manifestación clínica de un cuadro mórbido, se clasifica como un síndrome patológico (López, 1985).

Es un trastorno metabólico que se caracteriza por la acumulación de fluido acuoso color amarillo paja en cavidad abdominal por trasudación y que junto con el tiempo, toma una consistencia gelatinosa debido a la precipitación de las proteínas contenidas en el trasudado (Odom, 1993; Coleman, 1992).

Diversos factores se han atribuido como causa del síndrome ascítico: Factores predisponentes (temperatura, altitud), factores nutricionales, factores genéticos, factores desencadenantes y factores concurrentes. Su origen es multifactorial, se le llama también: enfermedad de las aguas, edema aviar, síndrome de la grasa tóxica, lipoidosis tóxica, edema de las alturas, enteritis no específica, pollo de agua, ascitis ideopática y bolsa de agua (Hochtein, 1984).

FACTORES FISIOLÓGICOS – ANATÓMICOS

Aparato Respiratorio.

El aparato respiratorio del pollo consta de cavidades nasales, laringe, tráquea, cuya función principal es la de humedecer y calentar, además de funcionar como tubo de paso de aire, la siringe funciona como caja de sonido. El bronquio principal penetra por la parte media de la superficie ventral del pulmón, se emite dentro este bronquio secundario y algunos de ellos emiten bronquios terciarios que se dirigen a las bolsas o sacos aéreos claviculares, cervicales y torácicos (Escamilla, 1988; North, 1986).

La respiración es el intercambio de gases entre los capilares sanguíneos y los alvéolos pulmonares (Escamilla, 1988).

La expansión de los pulmones durante la inspiración se efectúa por el movimiento de las costillas y el esternón, esto se debe a que el esternón, coracoides, horquilla y las costillas esternales se mueven hacia delante y abajo; las costillas vertebrales se extienden hacia delante o adentro y permiten de esta manera un aumento en el diámetro vertical del tórax, con un pequeño aumento en el diámetro transversal (Duques, 1981; Bone, 1981).

En los sacos aéreos (2 abdominales, 2 torácicos posteriores, 2 torácicos anteriores, 2 cervicales y 1 clavicular), el aire inspirado llega por relajación de la musculatura abdominal y pectoral (presión negativa) y cuando hay contracción de los músculos el aire se desplaza hacia fuera. La función principal de éstos parece ser un incremento de la ventilación pulmonar y volumen de aire corriente, con lo que se facilita el intercambio de gases en los parabronquios, tanto en la inspiración como en la expiración. Debe recordarse que los mamíferos tienen un sistema positivo de ventilación, con un diafragma y músculos específicos para la inspiración y expiración que las aves no poseen; como consecuencia, la inspiración en las aves es esencialmente pasiva y la expiración es débil aunque bastante rápida, por lo tanto, el flujo del aire a través de los tubos respiratorios está reducido en cuanto a la cantidad y es de baja presión (Bone, 1983; Dukes, 1981).

Lesiones Macroscópicas asociadas al Síndrome Ascítico

Entre los órganos que se ven más afectados se encuentran el corazón, pulmones, hígado y riñones.

Lesiones en corazón: Se ve aumentado de volumen varias veces, acompañado de hemorragias generalizadas en miocardio en forma de banda que se alterna con zonas necróticas, isquémicas, hidropericardio congestión generalizada, dilatación de los vasos sanguíneos venosos, dilatación ventricular derecha, pérdida de tono del miocardio (Wideman, 1984- Gómez, 1995).

La hipertrofia del corazón ocurre como consecuencia del gran esfuerzo del corazón para bombear oxígeno a toda la gran masa muscular del pollo; los altos niveles de sodio en la dieta afectan la presión osmótica causando retención de fluido sanguíneo e incrementando el volumen sanguíneo (Hoerr, 1988)

Lesiones Microscópicas

Lesiones en corazón: Cuando los pollos sufren de síndrome ascítico los cambios que se observan en las células epiteliales consisten en picnosis, cariólisis y cariorexis además de vacuolización del citoplasma. En ocasiones se observa infiltración de células mieloides y se incrementa la cantidad de linfocitos (Charles, 1983).

Hay hemorragias, en este caso la hemorragia es por diapedesis porque hay un aumento en la presión hidrostática venosa, los vasos están anóxicos porque no funcionan adecuadamente. El corazón se encuentra infiltrado de heterófilos (Ridell, 1987).

Fisiología Respiratoria de las aves

Aparato Respiratorio

Aunque existen diferencias anatómicas, la función de aparato respiratorio es la misma en aves y mamíferos; sin embargo, las diferencias estructurales son extremas (Paasch, 1991).

Nariz

En las aves no puede hablarse de una nariz propiamente. Los orificios nasales son pequeñas aberturas que se encuentran en la raíz del pico. Conducen a las cavidades nasales, cortas y estrechas, debido al tamaño relativamente grande de los ojos; están revestidas, por una mucosa y separada por un tabique medio (Jobb, 1990).

Tráquea

Está situada en el borde anterior del cuello. A nivel del buche forma una curvatura de convexidad ventral y llega a la cavidad torácica a la izquierda del esófago. Aquí se bifurca en dos bronquios, cada uno de los cuales penetra en un pulmón (Mareke, 1993).

El armazón de la tráquea está representado por anillos cartilagosos, unidos unos a otros por tejido conectivo. La tráquea está provista en sus extremidades superiores e inferiores de sendas dilataciones, análogas en su conjunto a la laringe de los mamíferos (Mareke, 1993).

La dilatación traqueal superior corresponde a la entrada de la laringe y la inferior de la glotis. La primera llamada también simplemente laringe se encuentra en el suelo de la cavidad bucal detrás de la base de la lengua. La siringe conocida también con el nombre de dilatación vocal, está localizada en la bifurcación de la tráquea (Mirsalimi y Julián, 1992).

Pulmones

Los pulmones de las aves son desproporcionadamente pequeños ocupan sólo un pequeño sector craneo dorsal de la cavidad corporal. Se extiende desde la primera costilla hasta los riñones o el borde anterior del hueso lumbar (Paasch, 1991).

Están relacionadas con las costillas por medio de tejidos conectivos y se adhieren con tal intensidad a los espacios intercostales, que en ellos se pueden observar surcos profundos tras su extracción o después de retirar las costillas. La superficie ventral de los pulmones se relaciona con el hígado, del cual están separados por el diafragma, transparente, rudimentario y sutil.

El armazón de los pulmones está representado por los bronquios, ramificaciones de la tráquea. Mientras que los bronquios de los mamíferos se ramifican hasta terminar en alvéolos, donde se realiza el intercambio gaseoso.

La terminación de los bronquios, después de sus ramificaciones no es ciega, como ocurre en el caso de los mamíferos, pues de ellos parten dilataciones (sacos aéreos o celdas aéreas), que abandonan el pulmón en todas direcciones.

Mecanismo de la respiración

El aire pasa rápidamente a través de los pulmones y a los grandes sacos aéreos abdominales y en menor grado a los otros; de aquí, la contracción de la musculatura abdominal comprime los sacos abdominales y torácicos y el aire se desplaza hacia adelante y hacia afuera. Parte del aire espirado pasa sucesivamente a través de estos pasajes de los túbulos, respiratorios, adentro de los sacos torácicos, nuevamente a los túbulos, a los sacos cervical, clavicular, después a los bronquios y de la tráquea hacia fuera (Escamilla, 1988)

Durante este proceso el aire se vuelve progresivamente más húmedo y algunas moléculas de aire pueden pasar a través de toda la red de sacos antes de ser espirados. Cierta cantidad de cada saco es directamente espirada después de pasar los túbulos respiratorios. La mayor parte del intercambio gaseoso entre el aire y la sangre se lleva a cabo durante la espiración en el lugar de la inspiración (Escamilla, 1988).

Aparato Circulatorio.

La sangre esta formada por una sustancia líquida (plasma), que constituye el 66 % del volumen total, y por los elementos figurados (eritrocitos o glóbulos rojos, trombocitos, leucocitos o glóbulos blancos). Los eritrocitos de las aves son ovoidales largos y nucleados; los trombocitos son aún más pequeños, tienen el perfil mayor ovoidal y con el núcleo redondo al centro, los leucocitos tienen forma amiboidea, nucleados y con gránulos intracitoplasmáticos se distinguen cinco grupos (Bone, 1983; Escamilla, 1988).

La sangre lleva oxígeno a las células del cuerpo a través de la vena aorta y sus ramificaciones, la sangre se transforma en venosa en los órganos y tejidos, al recibir los desechos de la vida celular los cuales son recogidos por las cavas y son transportados a la aurícula derecha; de esta, la sangre va al ventrículo del mismo lado y luego es llevada por las arterias para ser purificada en pulmón, después es recogida por las venas de este órgano y es conducida de nuevo a la aurícula izquierda (Agenjo et. al, 1988).

Entre más pequeña el ave, más rápidas son las contracciones. A medida que crecen, los pollitos registran un mayor ritmo de pulsaciones. Expuestas a una luz intensa, el ritmo cardiaco de las aves se incrementa. El latido individual es altamente variable y es frecuente que llegue al doble como resultado de la excitación. (Bone, 1983; North, 1986).

Las aves requieren de cerca de una y media veces más de la musculatura cardiaca requerida por los mamíferos para lograr una oxigenación tisular similar. Esto se debe probablemente al tamaño más grande, la cantidad más escasa y el desarrollo más primitivo de los eritrocitos (Bone, 1983; North, 1986).

El bazo sirve de reservorio de eritrocitos y secreta su contenido al sistema circulatorio.

La sangre tiene varias funciones:

- 1.- Llevar oxígeno las células del cuerpo y elimina bióxido de carbono de ellas.
- 2.- Absorbe nutrientes del aparato digestivo y los transporta a los tejidos.
- 3.-Recoge los productos de desecho del metabolismo celular.

4.-Lleva las hormonas producidas por ciertas glándulas endocrinas a varias partes del organismo (Bone, 1983).

5.- Ayuda a regular el contenido de agua en los tejidos del organismo.

La sangre constituye casi el 5 % del peso del pollito recién nacido, y el 9% del ave madura (Escamilla, 1988).

Mecanismo de la Circulación

El corazón del pollo tiene cuatro cámaras como en los mamíferos: dos auriculares y dos ventriculares. Los latidos (comparativamente rápidos) son alrededor de 300 por minuto. Entre más pequeña es el ave, más rápidas son las contracciones (Bone, 1983)

A medida que crecen, los pollitos registran una mayor frecuencia de pulsaciones. Expuestos a una luz intensa, la frecuencia cardiaca de las aves se incrementa (Escamilla, 1988)

CAUSAS DEL SÍNDROME ASCÍTICO.

Se han atribuido diversos factores como causa del síndrome ascítico, podemos clasificar estos factores de la siguiente manera:

FACTORES PREDISPONENTES.

Altitud, baja temperatura (existe mayor incidencia en machos 70%, que en hembras 30%), edad, micro ambiente, déficit de oxígeno, malas condiciones en la caseta, dieta con exceso de energía y factores genéticos (Castellanos, 1993; Cheeke, 1991).

Altitud

La mayor presentación ocurre en localidades situadas a más de 1,500 m.s.n.m. lo que nos da un mayor gasto de energía, gasto cardíaco y carga hepática por la poca concentración de oxígeno en la mezcla del aire, lo que ocasiona una hipoxia y como consecuencia aumenta la presión sistólica aunada al aumento de la viscosidad sanguínea (Cheeke, 1991).

Las condiciones de escasa oxigenación producen insuficiencia cardíaca derecha. La causa principal de ascitis 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). Es el resultado de la concentración del músculo liso de las paredes de los vasos sanguíneos, constricción en áreas del pulmón poco oxigenadas y vaso dilatación, en las áreas más oxigenadas (Reyes, Berger, Castellanos, 1993).

Temperatura.

El síndrome ascítico se observa con mayor frecuencia en invierno o en épocas frías y en ambientes cerrados, en temperaturas por debajo de 8° C. y por arriba de 21°C.

Criar el pollo de engorda con temperaturas bajas, o en no mantener una estabilidad estrecha entre la temperatura máxima y la mínima puede incrementar la demanda de oxígeno en el pollo, lo que se agrava con la presencia de amoníaco ocasionando la susceptibilidad del pollo a padecer síndrome ascítico (Arce et al, 1998).

Edad.

Los pollos son susceptibles a la ascitis de la tercera a la sexta semana (Arce, 1992; Odom, 1993).

Microambiente.

Nos referimos a todos los factores que suceden dentro de la caseta y a su alrededor, que ocasionan problemas (Cheeke, 1991).

a) Por déficit de oxígeno:

* Mala ventilación.- como consecuencia de una deficiente circulación de aire, se crea un aumento del nivel de amoníaco el cual, aunado a la humedad ocasiona un déficit de oxígeno ambiental.

* Uso de criadoras.- aumenta el bióxido de carbono que es el resultado final de la combustión del gas metano (Cheeke, 1991).

* Densidad de población.- la sobrepoblación crea una gran demanda de oxígeno.

b) Por malas condiciones de la caseta:

* Higiene.- su deficiencia predispone a una sobrecarga de microorganismos en el medio ambiente, los cuales afectan negativamente la salud y el comportamiento del ave (Peterson, 1992).

* Instalaciones.- localización inadecuada, material de construcción no apropiado, dimensiones incorrectas de la caseta, que ocasionan problemas durante el alojamiento de las aves volviéndolas susceptibles al síndrome ascítico (Quintana, 1991).

* Equipo.- falla en la disposición y funcionalidad lo que crea un mal mantenimiento y manejo de la explotación (Peterson, 1992).

* Dieta.- Una excesiva toma de energéticos en el alimento, así como la cantidad física de éste (pellets y harinas), contenido y cantidad de aditivos favorece la presentación del síndrome ascítico (Calnek, 1991; Hofstad, 1988)

* Genéticos:

Los programas diseñados por los genetistas para mejorar el crecimiento después del nacimiento, eficiencia alimenticia, rendimiento en carne de pechuga; crearon dilemas fisiológicos para el ave de engorda, ya que el pollo actual no ha progresado igualmente en su desarrollo cardiopulmonar (Odom, 1993).

FACTORES DESENCADENANTES.

Las enfermedades infecto-contagiosas principales son: *Bronquitis infecciosa*, *Salmonelosis*, *Colibacilosis*, *Aspergilosis*, por tóxicos biológicos como las micotoxinas por tóxicos químicos.

- *Bronquitis Infecciosa*.- Enfermedad respiratoria de etiología viral (corona virus), altamente contagiosa de curso muy rápido, con la sintomatología siguiente: disnea, estertores, estornudos, pérdida de peso, conjuntivitis, pluma erizada, en cuadros nefróticos hay deshidratación, baja la conversión alimenticia y retraso del crecimiento; predispone para la aparición de la Enfermedad Crónica Respiratoria (Bauer, 1983; Ortega, 1993).

- *Salmonelosis*.- Enfermedad digestiva altamente contagiosa con una mortalidad elevada, de transmisión vertical y horizontal, existe mayor susceptibilidad en aves jóvenes (1 día – 4 semanas de edad), tiene como agentes etiológicos: *Salmonella gallinarum* (afecta a toda edad), y *Salmonella pullorum* (desde 1 día – 4 semanas de edad), sus signos clínicos son: diarrea blanca, plumas manchadas alrededor de la cloaca, anorexia, alta mortalidad, en la fase crónica ascitis (Ortega, 1993).

- *Salmonella typhimurium* (afecta desde los días 6 – 12), tiene elevada mortalidad en las primeras 2 semanas y en los adultos raramente hay sintomatología aunque los sobrevivientes quedan como portadores, tiene 10 serotipos identificados más frecuentemente: B,C,D,E; en pavos B,C,G,E,Y, y *Salmonella arizonae* (Hofstad, 1993).

- *Colibacilosis*.- Tiene dos presentaciones: gastrointestinal de curso agudo y respiratoria de curso crónico cuyo agente etiológico es *Escherichia coli*, es más frecuente en épocas de frío con humedad alta, tiene 30 % de mortalidad, afecta a jóvenes, su signología clínica es la siguiente: estertores, baja conversión alimenticia, anorexia y diarrea mucosa color amarilla verdosa (Hofstad, 1993).

- *Aspergilosis*.- Enfermedad respiratoria de origen micótico, siendo responsable el agente *Aspergillus fumigatus*, afecta a jóvenes, tiene alta mortalidad. Sus síntomas clínicos no son muy detectables, causa ceguera cuando el hongo crece en cámaras del ojo y al invadir el cerebro provoca síntomas nerviosos como tortícolis, opistótonos, incoordinación y ataxia (Hofstad, 1993).

Tóxicos – biológicos.

Micotoxinas.- Se forman cuando, los cereales se almacenan en condiciones desfavorables y representan un excelente medio de cultivo para los hongos y su producción de toxinas; los géneros de hongos más importantes y reconocidos como productores de toxinas son: *Claviceps*, *Fusarium*, *Penicillium*, *Phytophthora*, y *Aspergillus* (Reyes, Rocha, Corona., Zentella, 1993; Cheeke, 1991).

Tóxicos – químicos.

Encontramos problemas en los conservadores, desinfectantes, quimioterápicos y fungicidas (Bigland, 1980).

Nitrofuranos, en dosis tóxicas (Sánchez, Casaubon, Quintana, Meade, 1993).

Intoxicación por cloruro de sodio (NaCl), plaguicidas, órgano fosforados, órgano clorados (Agudelo, 1983; Hochtstein, 1984; López, 1985).

FACTORES CONCURRENTES.

Como consecuencia del proceso ascítico y los cambios fisiológicos, al disminuir el oxígeno se crea disminución de la respuesta inmune, lo que da como resultado la invasión de agentes infecciosos que desencadenan principalmente las siguientes enfermedades:

Enfermedad Crónica Respiratoria.- Su agente etiológico es *Mycoplasma gallisepticum*, es una enfermedad severa y crónica durante los meses fríos y de mayor susceptibilidad en aves jóvenes; su cuadro clínico cursa con estornudos, disnea, afonía, descarga nasal, disminuye el consumo de alimento, baja de peso, tiene una morbilidad que alcanza el 100 % y una mortalidad elevada (Hofstad, 1991; Ortega, 1992).

Laringo Tranqueitis Infecciosa.- El agente causal es un *Alfa herpes virus*, es una enfermedad aguda caracterizada por una depresión respiratoria, expectoración de exudado sanguinolento color amarillo, se escuchan estertores, silbidos, gritos característicos; su morbilidad es variable, desde 5 – 70 %, y tiene un promedio del 10 – 20 % (Hofstad, 1993).

Deficiencias nutricionales.- Al dejar de comer, las aves presentan problemas metabólicos por deficiencias vitamínicas que ocasionan: lento crecimiento, emaciación, anorexia, desarrollan diarreas, atrofia muscular.

Por deficiencias minerales se ocasiona perosis, debilidad, falta de crecimiento, letargia y disminuye el volumen de fluidos.

Morbilidad.- Es muy variable entre las parvadas, desde un 4 hasta un 30 por ciento (Calnek, 1991; Odom, 1993).

Mortalidad.- Es variable entre las parvadas, desde un 1 hasta el 20 %, se presenta entre la sexta y séptima semana de edad y aumenta durante el manejo, transporte, etc.

Patogénesis.- A consecuencia del gran aumento de volumen sanguíneo en torrente circulatorio, que después crea una éxtasis sanguínea en la red capilar hepática, la cual al estar congregándose en gran cantidad sufre una alteración que causa un aumento en la concentración de proteínas, que desplaza las moléculas hacia el espacio intersticial rompiendo así con la presión osmótica a consecuencia el aumento de la presión oncótica (Benjamín, 1991).

Conforme la sangre es bombeada por el sistema vascular periférico, el oxígeno es retirado y consumido por la actividad metabólica de los tejidos, la sangre desoxigenada fluye de regreso al lado derecho; de ahí pasa a los vasos pulmonares, donde hay intercambio de gases y capta el oxígeno, después fluye al lado izquierdo del corazón de donde es bombeado al sistema vascular periférico por el ventrículo izquierdo (Ortega, 1992).

Para ayudar a mejorar el aporte de oxígeno a los tejidos, el riñón produce una hormona que estimula la producción de eritrocitos y hemoglobina, con lo que se mejora la capacidad de transporte del oxígeno, pero la sangre se vuelve más viscosa y resistente al flujo como resultado de la mayor fricción entre la pared del vaso sanguíneo y el eritrocito con lo que ocurre una mayor presión vascular pulmonar. (Benjamín, 1991).

Aunque son respuestas adaptativas, provocan que el ventrículo derecho bombee con mayor fuerza sangre más viscosas en un diámetro menor de los vasos pulmonares con gran resistencia, el ventrículo derecho se adapta a la carga de trabajo aumentando su tamaño muscular ventricular (hipertrofia), conduciendo a un aumento de tamaño patológico y a la condición típica congestionada del síndrome ascítico (Hofstad, 1993)

Si el pollo sobrevive por un período mayor, el corazón sigue fallando y conduce al éxtasis sanguíneo. Las venas se dilatan, los vasos se alteran bajo alta presión, permitiendo la exudación con daño en los órganos; primariamente donde se acumula el fluido ascítico en el saco pericardio lo que representa una desviación o de la baja presión para la acumulación de fluido, el hígado es también vulnerable al aumento de la presión y el fluido que exuda desde el hígado hasta la cavidad abdominal característico de la condición atípica que acompaña al síndrome ascítico (Arce et. al, 1993).

En las neumonías bacterianas, el exudado se acumula en la luz de los capilares aéreos, ejerce presión sobre la pared de los capilares aéreos, ejerce presión sobre la pared de los capilares hemáticos y anula el intercambio gaseoso, resultando obstaculizado el flujo sanguíneo procedente del ventrículo derecho e hipoxia (que es provocada por el arco reflejo), vasoconstricción de arteriolas pulmonares, por lo que se acumula la sangre en la arteria femoral del ventrículo derecho, se dilata el corazón apreciándose una forma redonda y musculatura ventricular flácida (Dirección General de Sanidad Animal de la S.A.R.H.; México, 1990).

Factores que determinan la producción del edema.

La concentración de proteína en el líquido intersticial es un factor en la regulación del equilibrio dinámico del intercambio capilar. Cuando aumenta ésta, aparece una presión oncótica aumentada y el equilibrio se desplaza en sentido del espacio tisular y se incrementa el escape de líquidos a los espacios tisulares, el resultado es que aumenta el volumen de líquido intersticial y la presión, lo cual acelera la circulación linfática que significa escape de los líquidos de los espacios tisulares; estos son substituidos por el líquido que atraviesa la membrana capilar y cuya concentración es 0.1g / 100ml., en comparación con 2.0g. / 100 ml., en la concentración media del líquido intersticial rico en proteínas por uno pobre en proteínas, normaliza la concentración del líquido intersticial (Sodeman, 1984).

En clínica la permeabilidad capilar aumenta en quemaduras, ciertos estados de hipoxia crónica; la tendencia de las proteínas al escape hacia los espacios tisulares altera el mecanismo de regulación de proteínas en sentido del incremento de proteínas del líquido intersticial (Sodeman, 1984).

Anomalías dinámicas que producen el edema.

- a) Aumento de la presión capilar.
- b) Aumento de la presión oncótica del plasma.
- c) Bloqueo de los linfáticos.

Estas anomalías elevan la presión de líquido intersticial y cuando sobrepasan el nivel de la presión atmosférica, resulta en edema; la presión líquida Intersticial (+), es superior a la atmosférica (Sodeman, 1984).

Diferentes patogenias del desarrollo del síndrome ascítico.

Ascitis por Neumonía:

En las neumonías severas difusas que generalmente resultan de infección por bacteria, el exudado que se acumula en la luz de los capilares, aéreos, ejerce presión sobre la pared de los capilares hemáticos y anula el intercambio gaseoso, de ello resulta por un lado un obstáculo al flujo sanguíneo procedente del ventrículo cardiaco derecho y por otra hipoxia. La hipoxia provoca por arco reflejo, vasoconstricción de las arterias pulmonares, por lo cual se acumula la sangre en arteria pulmonar y el ventrículo derecho, éste se dilata, el corazón se aprecia redondo y el músculo ventricular flácido. La acumulación de sangre en el ventrículo derecho repercute en la acumulación de sangre en todo el sistema venoso, por lo que aumenta la presión hidrostática y se extravasa el plasma dando por resultado hidropericardio y ascitis (López, 1985).

En el caso de que se desarrolle neumonía crónica, la persistencia prolongada de la vasoconstricción reflejo de las arterias pulmonares causa hipertrofia de la pared de estas últimas y se incrementa aún más el obstáculo en el flujo de la arteria pulmonar. La dilatación del ventrículo derecho puede ser incompatible con la vida o bien también sufre hipertrofia compensatoria por lo que el corazón se observa redondo, el miocardio del ventrículo derecho tiene la consistencia firme y no se desarrolla ni ascitis ni hidropericardio, a menos de que vuelva a sufrir dilataciones por una nueva acumulación de sangre (López, 1985).

Ascitis por Hepatitis

Tanto la hepatitis multifocal severa ya sea de origen bacteriano, viral o tóxico así como la hepatitis peri portal severa cursan generalmente con ascitis e hidropericardio pero a través de diferentes patogenias.

1) Resulta deficiente la síntesis de proteínas plasmáticas, disminuye la presión osmótica por lo que se desarrolla ascitis.

2) Se obstaculiza la circulación sanguínea en sinusoides que proviene de vena cava y de arteria hepática que es rama de la aorta por lo que se acumula sangre tanto en el ventrículo izquierdo como en los capilares hemáticos pulmonares, se incrementa la presión hidrostática ese nivel por lo que se extravasa el plasma hacia los espacios aéreos y resulta edema pulmonar.

El edema pulmonar produce hipoxia por lo que se presenta vasoconstricción de las arterias pulmonares y la patogénesis de la ascitis e hidropericardio (Benjamín, 1991).

En la hepatitis periportal severa, el exudado ejerce presión tanto sobre las ramas de vena porta sobre las de la arteria hepática, sin embargo sólo se colapsan las de la vena porta por ser de pared delgada, de lo cual resulta dilatación de la vena porta y de sus ramificaciones en intestino y en bazo (López, 1985).

El incremento de la presión hidrostática en vena porta, debido a la acumulación de sangre en ellas, provoca extravasación del plasma y por tanto ascitis. La ascitis a su vez es responsable de hemoconcentraciones baja del gasto cardíaco, insuficiencia cardíaca congestiva y por lo tanto hidropericardio, ascitis y edema pulmonar (Soleman 1984).

Ascitis por Hipoproteinemia

Puede resultar ascitis por hipoproteinemia, por deficiencia de proteínas en la dieta, hepatitis de cualquier origen artritis crónica provocada generalmente por coccidiosis, o por el síndrome de mala absorción. En cualquiera de estos casos disminuye la presión osmótica por la hipoproteinemia misma, lo cual provoca extravasación de plasma a lo largo del todo el sistema venoso y por lo tanto en vena cava por lo que se genera hidropericardio y ascitis (Benjamín, 1991).

Ascitis por Hipoxia

La condición de hipoxia es muy importante, ya que aumenta el gasto cardíaco, se hace trabajar más el corazón para dar mayor oxigenación, y el organismo compensa al elaborar una mayor cantidad de eritrocitos, haciendo que aumente el paquete sanguíneo se, hace más densa la sangre, tiene mas dificultad de atravesar los bazos capilares del pulmón para su oxigenación y va produciendo retardo en la circulación al pasar por el riñón e hígado.

En esta insuficiencia cardíaca un exceso de depresión hidrostática que provoca que los líquidos se vayan extravasando en el saco pericardio en los pulmones y en la cavidad abdominal (Benjamín, 1991).

Estos líquidos, producen mayor presión interna con lo que disminuye la capacidad de exceso de carga de trabajos, se llega al estado de fatiga y se produce un paro cardíaco y muerte del pollo por anoxia.

La hipoxia por si misma es la responsable directa de la vasoconstricción refleja de las arteriolas pulmonares, provoca el desarrollo de hidropericardio y ascitis (López, 1985).

Para concluir la ascitis o acumulo de líquidos en cavidad toraco-abdominal de las aves no es una lesión patognomónica de ninguna enfermedad, sólo denota el desarrollo de un trastorno cardiaco vascular que termina con una insuficiencia cardiaca congestiva.

Sistemas utilizados para reducir el síndrome ascítico en el pollo de engorda.

- Restricción de alimento.
- Disminuir el valor energético del alimento.
- Quitarlo por tiempo predeterminado (horario de alimentación).
- Empleo de harina en lugar de pellet.
- Empleo de programas de luz.
- Métodos para reducir daño de las toxinas producidas por hongos en las aves (Arce, 1993).

El empleo de alimento en harina para reducir la mortalidad por ascitis está demostrado, pero también disminuye la velocidad de crecimiento, lo que repercute en los costos de producción; el mismo principio se aplica al reducir el nivel de energía en la dieta (Arce, 1993).

La forma física del alimento tiene un efecto marcado sobre la incidencia de ascitis ya que con el alimento en forma granulada se observa una mortalidad de 27.41% mientras que el alimento en forma de harina, la mortalidad final del ciclo puede ser de solo 4.52%. El peso del ave a la semana se ve afectado negativamente cuando es alimentado con dietas en forma de harina en comparación con aves alimentadas con dieta granuladas (Arce, 1992; Peñalba, 1993).

La disminución significativa del síndrome ascítico en los tratamientos en los que se realiza la restricción de alimento en edades tempranas, es probable que se deba que al disminuir el peso corporal del ave en cierta etapa productiva, disminuye el ritmo metabólico del mismo y con ello las necesidades de oxigenación, evitando cierta forma de predisposición a una hipoxia, la cual ha sido asociada a la presentación del síndrome ascítico (Peñalba, 1993).

En México, la restricción alimenticia en pollos de engorda se ha recomendado como practica de manejo para controlar la mortalidad producida por el síndrome ascítico; sin embargo esta restricción se aplica al final de la crianza, lo que da como consecuencia animales con pesos inferiores a la edad mercado (Benjamín, 1991)

Resultados experimentales indican diferencias en mortalidad con distintos sistemas de restricción, aunque sin discrepancias en peso vivo de los animales, lo cual es debido a que éstos no tienen período de recuperación (Marek, 1993; Odom 1993).

La restricción de alimento para disminuir la incidencia del síndrome ascítico no es la solución del problema, sino un paliativo, que de no manejarlo adecuadamente afectará negativamente sobre los parámetros producidos (Arce, 1993).

Se han reconocido como causas de ascitis las toxinas de ciertos hongos que se encuentran en el alimento a continuación se hace mención de algunas medidas empleadas con la finalidad de disminuir el daño producido por dichas toxinas.

- a. Métodos de cosecha para reducir el rompimiento del grano.
- b. Probar los ingredientes del alimento para una contaminación de mico toxinas
- c. Uso de inhibidores de hongos (potencia y volumen adecuados).
- d. Control de nivel de humedad (13% o menos de humedad para retardar el crecimiento del hongo).

Nuevas Tecnologías.

(Relacionadas con la conservación de granos para la prevención del síndrome ascítico).

- a. Amoniación:
Problemas de potabilidad.
Problemas de corrosión.
- b. Ingeniería Genética:
Modulación de la genética del animal.
Modulación genética de los granos.
- c. Desarrollo de mejoras inhibidores de hongos con mayor duración.
- d. Adsorción selectiva de ciertas mico toxinas (Hochtein, 1994; Marek, 1993).

MATERIALES Y MÉTODOS.

La realización del experimento se llevó a cabo en los meses de enero a marzo en la nave de docencia e investigación en aves de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, campo 4 de la UNAM. Ubicado en el Km. 2.5 de la carretera Cuautitlán-Teoloyucan, en el municipio de Cuautitlán Izcalli, Estado de México. El cual se encuentra situado a una altitud de 2252 m.s.n.m (metros sobre el nivel del mar), latitud Norte 19° 41 35" y Longitud Este 90° 11 42". Su clima es templado subhúmedo, con lluvias en verano. El régimen pluvial oscila entre 569mm y la temperatura media anual es de 14.7 con poca variación de temperatura, humedad relativa 67.9 % evaporación 1.417.0 mm, presión atmosférica 585.1 mmHg, dirección del viento Norte-Sur. (Estación meteorológica Almaraz, FES-C UNAM).

Animales

405 pollos de un día de edad de la línea *Arbor acrest*, se distribuyeron al azar en 16 lotes con 25 pollos cada uno.

La mitad de los lotes fueron tratados con *Apocynum cannabinum* 200c y la otra mitad con alcohol al 70 % (testigo).

Los animales fueron vacunados para prevenir las siguientes enfermedades.

Vacuna Bronquitis Infecciosa, vía oral (405 dosis)

Vacuna Newcastle cepa Lassota vía ocular (405 dosis)

Vacuna Bronquitis Infecciosa, vía oral

Vacuna Newcastle cepa Lassota vía ocular

Se utilizó alimento balanceado comercial en tres etapas, el cual fue ofrecido *ad libitum*, las características del alimentos y los días que se suministró se muestran en el cuadro 1.

Cuadro 1 Contenido de proteína cruda y energía metabolizable de los alimentos balanceados utilizados en el experimento.

Alimento	Período	PC	EM
	Días	%	Kcal./Kg.
Preinicio	1 a 21 días	22.5	3060
Inicio	22 a 42 días	19	3160
Finalizador	42 días en adelante	18	3210

Datos proporcionados por el fabricante

Mortalidad:

La mortalidad se registró diariamente, y se efectuó la necropsia siguiendo la técnica de rutina con el fin de determinar la incidencia de ascitis en cada lote experimental.

A partir de la segunda semana, los primeros síntomas del síndrome ascítico se presentaron, las principales manifestaciones fueron:

- Abultamiento del abdomen más notorio en los lotes testigos, con la piel de coloración guinda, restirada de aspecto reseco. Estas aves permanecían echadas y solo se paraban para comer y beber. Al tacto el abdomen se sentía muy caliente.

- Algunas presentaban las patas separadas lo mismo que las alas, como queriendo dar más espacio a su abdomen abultado, esto no quiere decir que ya presentaban el síndrome ascítico, la mayor parte de ellas solo descansaban.

- Las plumas se observaron erizadas, la cresta reseca. En la parte abdominal y por debajo de la cloaca estaban desprovistas de plumas y abrían más el pico para inhalar más aire.

- Se apartaban los pollos más enfermos de las criadoras, no porque la temperatura fuera alta, sino por el cuadro ascítico, ya que se notaban sofocadas.

Tratamientos

Tratamiento	Medicamento
T1	<i>Apocynum cannabinum</i> 200c
T2	Testigo

Muestreo

Las muestras de corazón de pollos con ascitis se tomaron todos los días por la mañana cuando se terminaba de suministrar el alimento se revisaba cada uno de los lotes y los pollos que amanecían muertos se recolectaban, anotando el lote y a que grupo pertenecían.

A todos los animales recolectados se les realizó una necropsia con el fin de saber la causa de la muerte. El total de animales recolectados fue de veinticuatro pollos por tratamiento que murieron de la cuarta a la sexta semana, siendo un total de cuarenta y ocho muestras por los dos tratamientos.

A cada pollo se le tomó una muestra de corazón para el estudio histológico, y la muestra se colocó en un recipiente con formol al 10%, con el fin de conservarlo y posteriormente realizar su estudio histológico.

Análisis histológico

Las muestras fueron procesadas mediante el proceso de inclusión en parafina de rutina, obteniendo cortes de 5mc de grosor para ser teñidas con HE.

En cada corte histológico de corazón se cuantifico el daño en el corazón por presencia y severidad de congestión, de infiltración y de hemorragia, tanto en miocardio como en pericardio.

Congestión, infiltración y hemorragia y para nuestro estudio se clasificaron según su nivel de severidad en tres niveles:

- 1.- Leves cuando en el campo de observación se encontraron de 1-2 lesiones
- 2.-Moderado cuando en el campo de observación se encontraron de 3-4 lesiones
- 3.- Severo cuando en el campo de observación se encontraron más de 5 lesiones

Cada laminilla se clasifico de acuerdo con los parámetros anteriores.

Análisis estadístico

Los resultados obtenidos de los tratamientos, fueron analizados con un diseño factorial 2 x 2, donde el primer factor fue el tratamiento y el segundo la parte del corazón (miocardio y pericardio). mediante análisis de varianza y X.

Para el análisis estadístico los resultados se transformaron con logaritmos (Anexo 1)

RESULTADOS

Macroscópicamente; en las necropsias que se practicaron a los pollos ascíticos tanto de los lotes de control como experimentales, presentaron lesiones como: daño pulmonar, congestión e hipertrofia del ventrículo derecho, congestión en órganos abdominales, líquido ascítico en la cavidad abdominal características: ámbar, cristalino, gelatinoso e inodoro, cianosis muscular. (Figura 1,1.1)

Microscópicamente; se observó en los cortes histológicos del corazón, órgano principal de nuestro estudio, la presencia de congestión, hemorragia e infiltración. (Figura 2)

Los resultados obtenidos de los tratamientos fueron analizados por la prueba de análisis de varianza en un diseño factorial 2 x 2, donde el primer factor fue el tratamiento y el segundo pericardio y miocardio. (anexo 2).

DISCUSIÓN

Durante nuestro trabajo el síndrome ascítico, afecto a los pollos de engorda durante la fase de crecimiento, y es una causa de mortalidad significativa. En el pollo de engorda es el resultado de una desigualdad entre las demandas metabólicas de crecimiento corporal veloz y el desempeño cardio-pulmonar. (figura 3,3.1)

López (1994), menciona que los principales órganos afectados son el corazón e hígado, en este caso los pollos afectados si sufrieron daños en estos órganos lo que concuerda con lo mencionado en la literatura.

El síndrome esta condicionado por una serie de variables: edad, función zootécnica, altitud, número de animales, entre otros. El desarrollo de la industria avícola exige la investigación constante sobre los procesos metabólicos que intervienen en la homeostasis del organismo, así como los factores que la alteran con el fin de manejar favorablemente a las parradas y evitar la ascítis.

Rojo (1995), menciona que en el corazón se encuentra una vinculación del citoplasma, picnosis, cariólisis y cariorrexis, también hemorragias junto con infiltración linfocitaria principalmente heterifilos, al observar los campos de este experimento se encontró congestión, infiltración y hemorragias, esto nos indica que si se presentan daños característicos del síndrome ascítico.

Se observó que el uso del medicamento homeopático *Apocynum cannabinum* 200c; macroscópicamente disminuye la severidad de las lesiones, observamos que después de la cuarta semana en adelante disminuyo la mortalidad y se incremento el consumo del alimento, (figuras 4, 5).

Y microscópicamente si hay disminución de las lesiones y hay una diferencia significativa entre los lotes control y experimental, (figura 2, 2.1).

CONCLUSIÓN

- 1.- La administración del medicamento homeopático *Apocynum cannabinum* 200c; disminuye la severidad de las lesiones a la necropsia en el grupo experimental.
- 2.- Encontramos que si hay una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos control y experimental, al revisar la histopatología de los órganos blanco (corazón) y sus lesiones.
- 3.- La severidad de las lesiones en la revisión histológica fue mayor en los grupos control.
- 4.- Es un trabajo piloto que se podría mejorar en cuanto a cuestiones de Bioseguridad.
- 5.- Se recomienda el medicamento homeopático *Apocynum cannabinum*, para el control del síndrome ascítico.

Anexos

Figura 1

Resultados Macroscopicos

	Experimental	Control
Mortalidad Acumulada	30	43
Hallazgos		
Daño Pulmonar	2	5
Congestión		
Congestión Organos Abdominales	5	15
Líquido Ascítico en cavidad abdominal	30	43
Cianosis Muscular	1	10

Figura 1.1

Resultados Macroscopicos

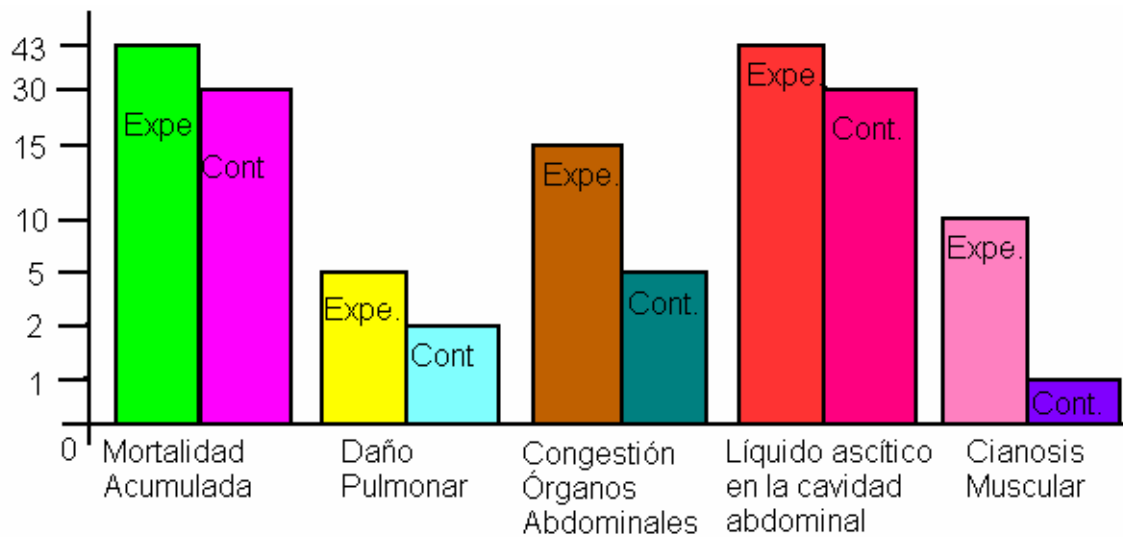


Figura 2

Resultados Microscópicos

	Experimental	Control
Congestión	4	4
Hemorragias	0	1
Infiltración	17	20

Figura 2.1

Resultados Microscópicos

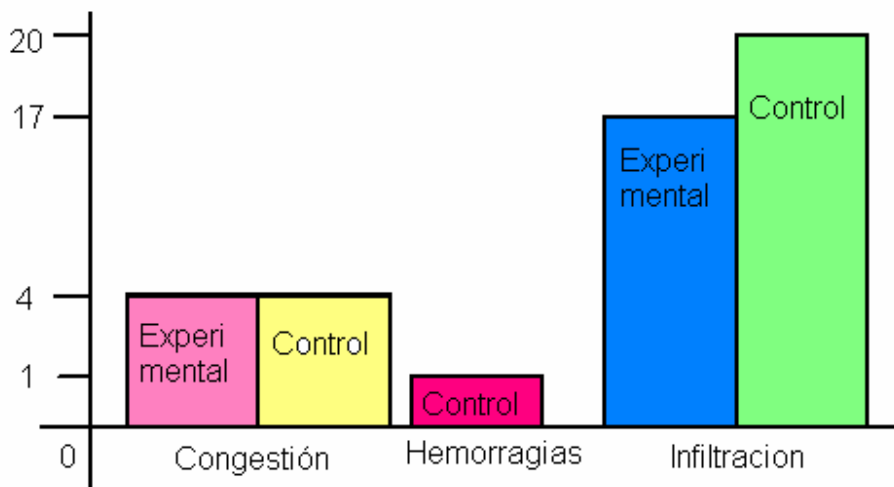


Figura 3. Grafica de las lesiones Microscópicas de lote control y experimental.

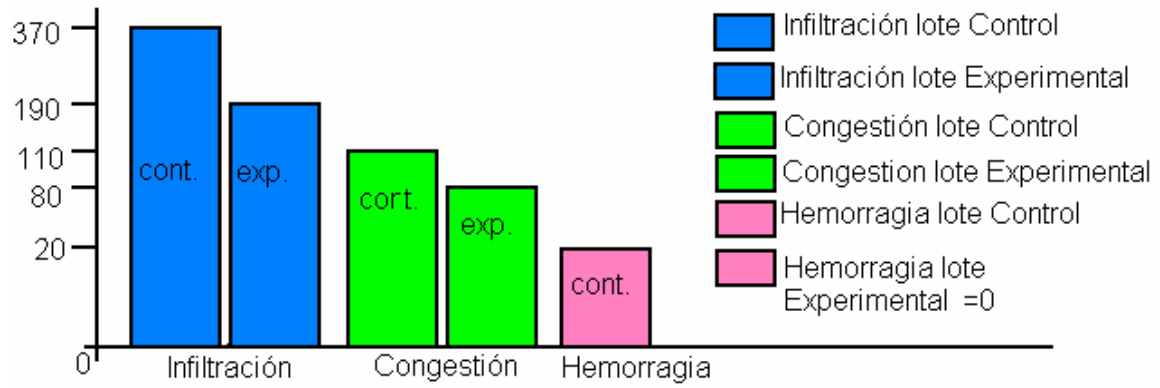
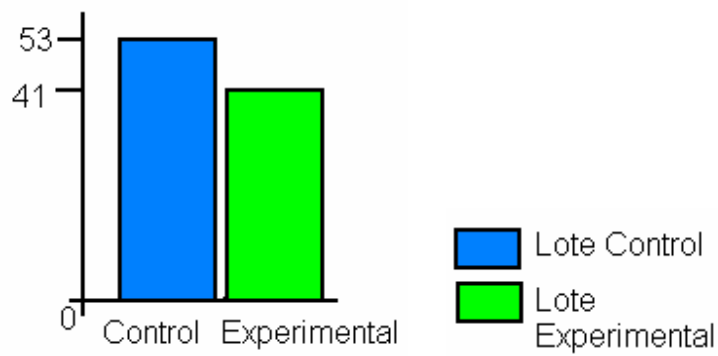


Figura 3.1

Muertos por acitis en lotes Experimental y Control



Anexo 2

Análisis de varianza

Factor A= uso del medicamento

2 Niveles { Sin medicamento - A1
Con medicamento – A2

Factor B = Cantidad de daño en el corazón

2 Niveles { B1= Pericardio
B2= Miocardio

VE = un corte histológico de corazón

X_{ijk} = Nivel de lesión en un corte histológico de corazón, con U de M i-esimo, con TDC j-ésimo, en la repetición k-ésima.

1<= i <= 2 Renglón nivel de A
1<= j <= 2 Columna nivel de B
1<=k<= 24 Celda Repetición (el corte histológico)

T= 4 tratamiento
N=96 uni. Exp.

Cuadro 1

A \ B	B1	B2	X_i	X_i^2
A1	7.089	16.822	23.911	571.7359
A2	1.041	15.896	16.937	286.8620
X_j	8.13	32.718	40.848	858.5979
X_j^2	66.0969	1070.4675	1136.5644	1668.5591

A1 sin medicamento B1 pericardio
A2 con medicamento B2 miocardio

$$0 = \log(1+0) = 0$$

$$10 = \log(1+10) = 1.041$$

$$20 = \log(1+20) = 1.322$$

A/B	B1(pericardio)	B2(miocardio)
A1(sin medicamento)	0,295375	0,700917
A2(con medicamento)	0,043375	0,662333

$$TC = \frac{\sum X^2}{N} = \frac{40.848^2}{96} = \frac{1668.5591}{96} = 17.3808$$

$$SC_{total} = \sum_{l=1}^2 \sum_{j=1}^2 \sum_{k=1}^{24} X_{ijk}^2 - TC = 46.9806 - 17.3808 = 29.5997$$

$$SC_{trat} = \sum_{l=1}^2 \sum_{j=1}^2 X_{ij}^2 - TC = \frac{50.253921 + 282.979684 + 1.083681 + 252.682816}{241} - TC$$

$$= \frac{587.000102}{241} - 17.3808 = 24.4583 - 17.3808 = 7.0775$$

$$SC_{error} = SC_{total} - SC_{trat} = 29.5997 - 7.0775 = 22.5222$$

$$SC_A = \sum_{l=1}^2 X_l^2 - TC = \frac{858.5979}{48} - 17.3808 = 17.8875 - 17.3808 = 0.5066$$

$$SC_B = \sum_{j=1}^2 X_j^2 - TC = \frac{1136.5644}{48} - 17.3808 = 23.6784 - 17.3808 = 6.2976$$

$$SC_{AxB} = SC_{trat} - SC_A - SC_B$$

$$= 7.0775 - 0.5066 - 6.2976 = 0.2733$$

Tabla de análisis de varianza

FV	gl	SC	CM	Fcalc	FT
					5%
Trat	3	7.0775			
$\left\{ \begin{array}{l} A \\ B \\ AxB \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} 1 \\ 1 \\ 1 \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} 0.5066 \\ 6.2976 \\ 0.2733 \end{array} \right.$	2.3592		
			0.5066	9.637 **	2.72
			6.2976	2.07 mc	3.96
			0.2733	25.725 **	3.96
Error	92	22.5222	0.2448	1.116 ns	3.96
Total	95	29.5997			

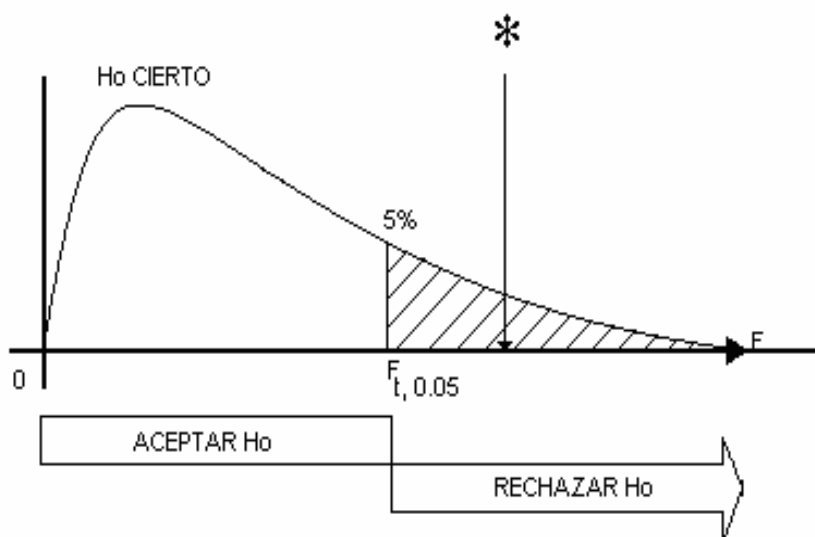


Figura 4 Necropsias de pollos con ascitis, observamos el aumento de tamaño de corazón

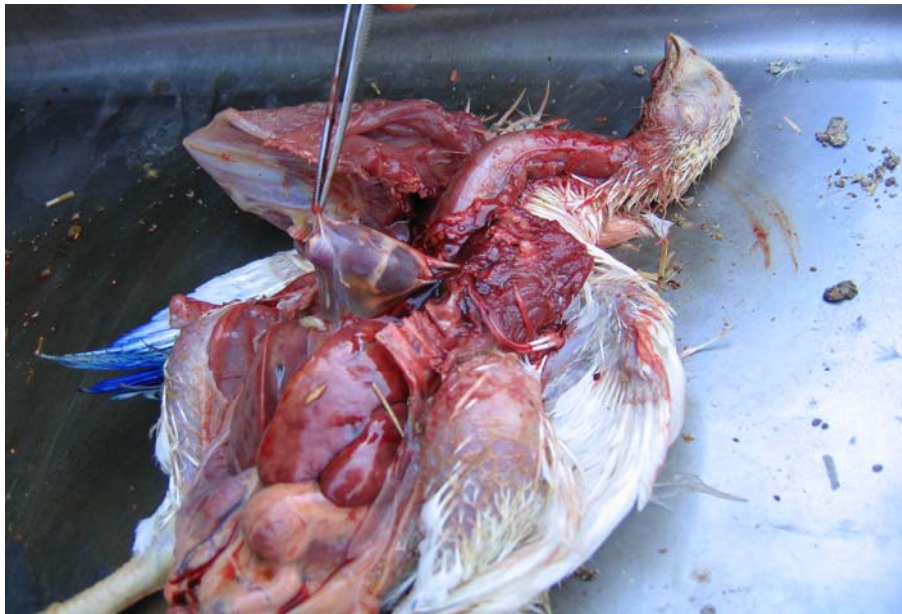
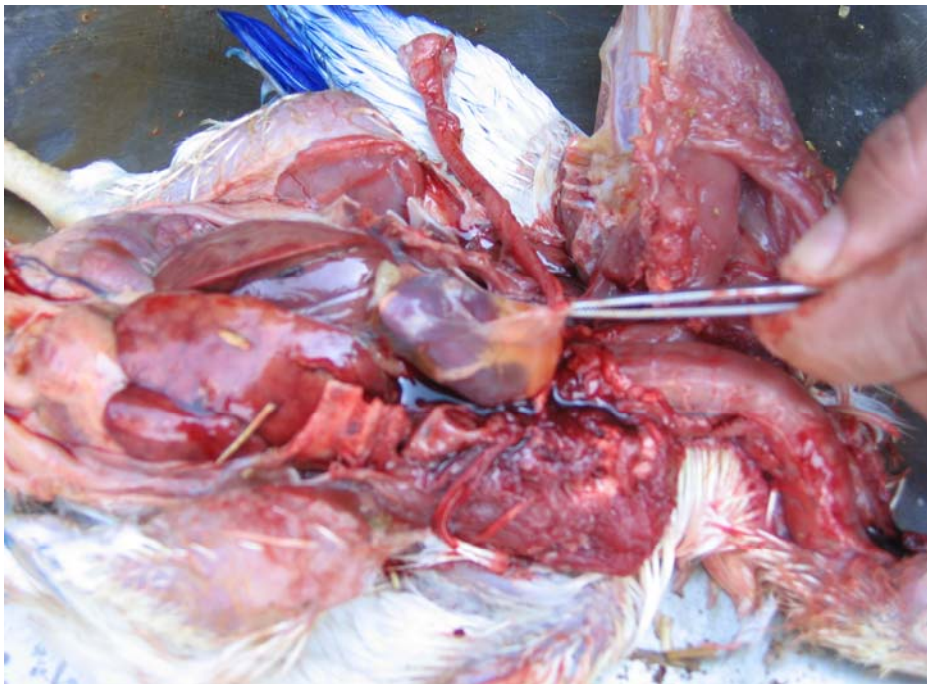


Figura 5 Necropsias de pollos ascíticos, que presentan inflamación en cavidad abdominal con presencia de líquido y aumento de tamaño de corazón.



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

1. Agudelo, L.G.; 1988. Possible cause of avian edema; Poultry International.
2. Arce, M. J.; 1992 El uso de la restricción de alimento en edades tempranas en el pollo de engorda para reducir la incidencia del síndrome ascítico; III Jornada Médico avícola; F.M.V.Z. U.N. A. M., México pp. 14 – 17.
3. Arce, M.J.; Peñalba, G.; López, C.; Ávila, G.S.; 1993 Densidad de energía y proteína en dietas de pollos de engorda sobre los parámetros productivos y la mortalidad por el síndrome ascítico; Convención Nacional XVII A.N.E.C.A.; Cancún, Quintana Roo.
4. Benjamín, M.M.; 1991 Manual de patología clínica en veterinaria; Ed., Limusa, 3ª. Reimpresión; México. pp. 365 – 368.
5. Berger, M.C.; Castellanos, M.E.; 1992 Control del síndrome ascítico en pollos de engorda por medio de la restricción del tiempo de acceso diario al alimento; Memorias XV Convención Médico Homeopática Mexicana; México pp. 7 – 72.
6. Bernard; 1992 Introducción a la homeopatía (Traducción de la 1ª. Versión en francés); Ed. Médico Homeopático Mexicana; México pp. 7 – 32, 7 – 52.
7. Bone, F 1983; Fisiología y anatomía animal; Ed. El Manual Moderno; México pp. 457 – 461.
8. Buys – N; Buyse – J; Hassanzadeh – Ladmakhi – M; Decuyper – E; 1998. La luz intermitente reduce la incidencia de ascitis en el pollo de engorda; Laboratorio de fisiología e inmunología de animales domésticos, Belgium; Poultry- science.
9. Calnek, B.W.; Barnes, H.J.; Hofstad; 1991 Diseases of poultry; Ed. Board Ford the American Association of Avian Pathologist; 9ª. Edición; Ed. Iowa State, University Press; U.S.A. pp. 271, 79 – 117, 834 – 842, 347 – 930.
10. Centro de investigaciones pecuarias del estado de Michoacán, Morelia, México; Efecto de la concentración de amoníaco, temperatura y humedad ambiental sobre la mortalidad del síndrome ascítico en zonas de mediana humedad; Convención Nacional A.N.E.C.A. XI, 1986.

11. Cheeke, R.P.; 1991 applied animal nutrition; Ed. Mc – Millan Publishing Company, U.S.A.; pp. 228 – 479.
12. Coleman; 1992 Detenga ascitis antes del nacimiento; Industria avícola, Vol. 39, No. 7, Julio; México; pp. 10 – 15.
13. Correo avícola; Año VI, Vol. 1, Enero; pp. 3; México 1993.
14. Dukes, H.H.; Swenson, M.J.; 1981 Fisiología de los animales domésticos; Ed. Aguilar, 4ª. Edición, tomo I; México, pp. 433 – 437.
15. Escamilla, A.L.; 1988 Manual práctico de avicultura moderna; Ed. Continental, 20ª. Edición; México. pp. 21 – 35.
16. Galina, H.M.A.; 1991 Sistemas de producción Ed. U.N.A.M., U. De Colima; México, pp. 36.
17. Hochstein, K.L.; 1984. Determinación de micotoxinas como posibles causales del síndrome ascítico en pollos de engorda; Convención Nacional IX A.N.E.C.A., México.
18. López, C.C.; 1985 Ascitis una de las mayores causas de mortalidad en pollos de engorda; Industria Avícola, Vol. 3, No. 2, México.
19. Maesimund, B.P.; Heimlich, J.; 1990 Manual práctico de homeopatía; Ed. Diana; México.
20. Martínez S, M. Pro Martínez, A., Herrera Haro, J., Cuca García, M.; Agrociencia, 1996. Calidad del pollo forma física y contenido de nutrientes del alimento en la manifestación de ascitis en pollos de engorda.
21. S.AR.H 1990. Manual de enfermedades que deben ser notificadas de manera obligatoria a la Dirección General de Sanidad Animal de la .México,
22. Mareke, H. Mocksy; 1993. Patología y terapéutica de los animales domésticos; Ed. Labor; 3ª. Edición; España.
23. Odom, T.W.; 1993 La relación entre la genética, la incubación y el ambiente después del nacimiento con el desarrollo del síndrome ascítico en el pollo de engorda; Convención Nacional XVII A.N.E.C.A.; México; pp. 168 – 173.
24. Olkowski – AA; Classen - HL; Kumor – L., 1998 Atrio – ventricular izquierdo, válvula de degeneración, dilatación ventricular izquierda y falla ventricular derecha: una posible asociación con hipertensión pulmonar y etiologías de ascitis en pollos de engorda; Departamento animal, Universidad de Saskatchewan, Canadá;

25. Olkowski – AA; Classen – HL; 1998. Bradicardia progresiva un posible factor en la patogénesis de la ascitis en pollos de engorda de rápido crecimiento criados a baja altitud.; Universidad de Saskatchewan, Canadá.
26. Olkowski – AA; Classen – HL; 1998 Alta incidencia de arritmia cardiaca en pollos de engorda; Universidad de Saskatchewan, Canadá; Revista de Medicina Veterinaria.
27. Ornelas, A.; 1993 Procesamiento de aves: un nuevo enfoque; Convención Nacional XVII A.N.E.C.A.; México, pp. 177 – 184.
28. Peterson, E.H.; 1991. Guía para el control de las enfermedades de las aves; Ed. A.S.A.; No. 25; México; pp. 3 – 16.
29. Quintana, L.J.A.; 1991 Avitecnia Manejo de los animales domésticos más comunes; Ed. Trillas; 2ª. Ed; México.
30. Reyes, E.; Berger, M.; Castellanos, G.; 1993 Efecto de la restricción alimenticia temprana sobre la ganancia de peso y la incidencia del síndrome ascítico en pollo de engorda; Convención Nacional XVII A.N.E.C.A.; México .; pp. 258 – 264.
31. Sánchez, G.H.; 1993 Prevención del síndrome ascítico del pollo de engorda, en invierno, por medio de dos homeopáticos: Apis mellifica y Veratrum álbum; Tesis F.E.S.C. U.N.A.M.
32. Shlosberg – A; Bellaiche – M; Berman – E; Perk – S, Deeb – N; Neumark – E; Cahaner – A, 1998 Relación entre pollos de engorda de hematocrito selectivo con la mortalidad de ascitis en el peso del cuerpo., Instituto de Veterinaria Kimron, Israel., Investigaciones de ciencia veterinaria.
33. Torrijos, G. Et al; 1993. Validación de cuatro tratamientos homeopáticos para la ganancia de peso en pollos de engorda de tres semanas de edad con retraso en el crecimiento; Tesis M.V.Z. F.E.S.C. U.N.A.M.,
34. Ullman; 1991. La homeopatía medicina del siglo XXI; Ed. Roca; México.
35. U.S.F.G., C.; 1990. Manual del productor para el control del síndrome ascítico México, pp. 3 – 20.
36. Villagómez, P.J.; Peñalba, G.G.; 1993 Efecto de modificar el valor energético del alimento en pollo de engorda sobre el síndrome ascítico y sus parámetros de producción; Convención Nacional XVII A.N.E.C.A.; México, pp. 349 – 352.