

2014

Factores relacionados con la presentación del síndrome ascítico y síndrome de muerte súbita en pollos de engorde

Lorenzo Dereser Puyana
Universidad de La Salle, Bogotá

Follow this and additional works at: <https://ciencia.lasalle.edu.co/zootecnia>



Part of the [Poultry or Avian Science Commons](#)

Citación recomendada

Dereser Puyana, L. (2014). Factores relacionados con la presentación del síndrome ascítico y síndrome de muerte súbita en pollos de engorde. Retrieved from <https://ciencia.lasalle.edu.co/zootecnia/218>

This Trabajo de grado - Pregrado is brought to you for free and open access by the Facultad de Ciencias Agropecuarias at Ciencia Unisalle. It has been accepted for inclusion in Zootecnia by an authorized administrator of Ciencia Unisalle. For more information, please contact ciencia@lasalle.edu.co.

**FACTORES RELACIONADOS CON LA PRESENTACIÓN DEL SÍNDROME
ASCÍTICO Y SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA EN POLLOS DE ENGORDE**

LORENZO DERESER PUYANA



**UNIVERSIDAD DE LA SALLE
FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
PROGRAMA DE ZOOTECNIA
BOGOTÁ D.C
2014**

**FACTORES RELACIONADOS CON LA PRESENTACIÓN DEL SÍNDROME
ASCÍTICO Y SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA EN POLLOS DE ENGORDE**

LORENZO DERESER PUYANA

Trabajo de Grado para Optar al Título de Zootecnista.

Directora

LILIANA BETANCOURT LOPEZ

Zootecnista, MSc, Dr. Sc.



**UNIVERSIDAD DE LA SALLE
FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
PROGRAMA DE ZOOTECNIA
BOGOTÁ D.C.
2014**

DIRECTIVOS

HERMANO CARLOS GABRIEL GÓMEZ RESTREPO F.S.C.

RECTOR

HERMANO CARLOS ENRIQUE CARVAJAL COSTA F.S.C.

VICERRECTOR ACADÉMICO

HERMANO FRANK LEONARDO RAMOS BAQUERO F.S.C.

VICERRECTOR DE PROMOCIÓN Y DESARROLLO HUMANO

DOCTOR LUIS FERNANDO RAMÍREZ HERNANDEZ

VICERRECTOR DE INVESTIGACIÓN Y TRANSFERENCIA

DOCTOR EDUARDO ÁNGEL REYES

VICERRECTOR ADMINISTRATIVO

DOCTORA PATRICIA INÉS ORTIZ VALENCIA

SECRETARIA GENERAL

DOCTORA CLAUDIA AIXA MUTIS BARRETO

DECANA FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS

DOCTOR ALEJANDRO TOBON

SECRETARIO ACADÉMICO FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS

DOCTOR ABELARDO CONDE PULGARIN

DIRECTOR PROGRAMA DE ZOOTECNIA

DOCTOR CESAR AUGUSTO VÁSQUEZ SIERRA

ASISTENTE ACADÉMICO

APROBACIÓN

DOCTOR ABELARDO CONDE PULGARÍN
DIRECTOR PROGRAMA

DOCTOR CESAR AUGUSTO VASQUEZ SIERRA
ASISTENTE ACADEMICO

DOCTORA LILIANA BETANCOURT LÓPEZ
DIRECTOR TRABAJO DE GRADO

HERMANO ARIOSTO ARDILA
JURADO

SERGIO RENÉ CASTIBLANCO SALAS
JURADO

AGRADECIMIENTOS

A mis padres, porque fueron determinantes para que yo pudiera superar esta etapa tan importante de mi vida. Porque siempre estuvieron pendientes de mi y por todo el apoyo que me brindaron.

A mis hermanos que tanto ánimo me dieron en los momentos difíciles.

A los profesores de la facultad de zootecnia por su compromiso y dedicación en mi formación como futuro zootecnista y a todos los demás profesores que aportaron en este proceso.

Al director del Programa de Zootecnia, Dr Abelardo Conde Pulgarín y al asistente académico del programa, Dr Cesar Augusto Vásquez.

A la directora de mi trabajo de grado, profesora Liliana Betancourt, por toda la ayuda brindada para la realización de este trabajo. muchas gracias por su paciencia, entrega y dedicación, al igual que por todos los conocimientos brindados para mi futuro desarrollo como profesional.

DEDICATORIA

Este trabajo va dedicado a dos de las personas más influyentes en mi vida, a mi papá Fernando Dereser y a mi mamá, Laura Puyana, porque siempre estuvieron presentes durante esos cinco años de universidad. por su amor, cariño, entrega y dedicación para construir un buen futuro para mí como profesional. de corazón, gracias.

También va dedicado a mi hermana Bettina y a mis tres hermanos Ernesto José, Andrés y Felipe, porque son muy especiales en mi vida y siempre tuvieron curiosidad de mi desempeño en la universidad.

Con cariño y aprecio.

LORENZO DERESER PUYANA

RESÚMEN

El presente trabajo contiene una recopilación de literatura acerca de los factores relacionados con la incidencia del síndrome ascítico y el síndrome de muerte súbita en pollos de engorde. En primer lugar, se hizo una revisión del gran desarrollo que ha tenido la industria avícola en los últimos años, unido a un aumento en el rendimiento del pollo de engorde, debido principalmente a la selección genética. En contraste, el segundo capítulo habla de las graves consecuencias de tal mejoramiento genético, ya que este ha predisposto a las aves a sufrir de problemas metabólicos como la ascitis y el síndrome de muerte súbita, principalmente por las altas tasas de crecimiento de estos animales, que generan fallas a nivel cardiovascular. Unido a esto, también se tuvo en cuenta el efecto de las bajas temperaturas (Hipoxia hipobárica) y las mayores altitudes sobre el nivel del mar sobre la incidencia de tales disturbios metabólicos, ya que a mayor altitud, disminuye la presión de oxígeno atmosférico y bajo estas condiciones los vasos sanguíneos pulmonares de las aves se contraen y aumenta la resistencia vascular pulmonar. Este aumento inmediato de la presión arterial pulmonar puede provocar la hipertrofia del ventrículo derecho y finalmente dar lugar al síndrome ascítico. También se discute la importancia de mantener condiciones ambientales adecuadas en el galpon para obtener buenos parámetros productivos. Por otro lado, por medio de la restricción alimenticia, y teniendo en cuenta la composición y textura de la dieta, es posible reducir la incidencia de los disturbios metabólicos en cuestión. Por último se resalta que anualmente las grandes pérdidas económicas debidas al síndrome ascítico principalmente, representan un dolor de cabeza para la industria avícola mundial por los decomisos en planta de beneficio y los altos porcentajes de mortalidad en granja por esta causa.

Palabras clave: Síndrome ascítico, Síndrome de muerte súbita, Condiciones ambientales, Selección genética, Restricción alimenticia, pérdidas económicas.

ABSTRACT

This paper contains a collection of literature on the factors associated with the incidence of ascites syndrome and sudden death syndrome in broilers. First, a review of the major developments that have taken the poultry industry in recent years, coupled with an increase in broiler performance, mainly due to genetic selection. In contrast, the second chapter discusses the serious consequences of such breeding, as this has predisposed the birds to suffer from metabolic problems such as ascites and sudden death syndrome, mainly due to high growth rates of these animals, generating faults in the cardiovascular system. Coupled with this, was also taken into account the effect of low temperatures (hypobaric hypoxia) and higher altitudes above sea level on the incidence of metabolic disorders, because at higher altitudes, atmospheric oxygen pressure decreases and under these conditions the pulmonary blood vessels of the bird constrict, increasing the pulmonary vascular resistance. This immediate increase in pulmonary arterial pressure may cause right ventricular hypertrophy and eventually leads to ascites syndrome. It also discusses the importance of maintaining the environmental conditions of the bird's house, to obtain good productive parameters. On the other hand, through feed restriction and taking into account the composition and texture of the diet may reduce the incidence of metabolic disorders in question. Finally it is emphasized that the large economic losses annually due to ascites syndrome mainly represent a headache for the global poultry industry due to seizures during chicken processing and by high mortality rates in the farm as a cause of the cited problem.

Key words: Ascites, sudden death syndrome, environmental conditions, genetic selection, feed restriction, economic losses.

TABLA DE CONTENIDO

	Pag.
INTRODUCCIÓN	19
OBJETIVOS	22
OBJETIVO GENERAL	22
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	22
MARCO TEÓRICO	23
Capítulo 1 MEJORAMIENTO GENÉTICO Y PARÁMETROS PRODUCTIVOS EN POLLOS DE ENGORDE: ANÁLISIS DE LA HISTORIA Y SU DESARROLLO A TRAVÉS DEL TIEMPO.	23
1.1 Breve historia de la avicultura.	23
1.2 Desarrollo y características de la industria del pollo de engorde en Colombia.	24
1.3 Desarrollo del rendimiento productivo del pollo de engorde a partir de la selección genética.	27
1.3.1 Líneas genéticas más comunes.	29
1.3.1.1 Ross 308.	29
1.3.1.2 Cobb 500.	29
Capítulo 2 INCIDENCIA DE DISTURBIOS METABÓLICOS: CAUSAS Y SU ASOCIACIÓN CON EL MEJORAMIENTO GENÉTICO EN POLLOS DE ENGORDE.	30
2.1 El síndrome ascítico.	30
2.1.1 Causas del síndrome ascítico.	31
2.1.2 Signos clínicos.	32
2.2 Síndrome de muerte súbita (SMS).	34

2.2.1	Causas del síndrome de muerte súbita.	36
2.2.1.1	Causas fisiológicas.	36
2.2.1.2	Intensidad de luz.	37
2.2.1.3	Densidad y ejercicio severo.	38
2.3	Asociación del mejoramiento genético con la incidencia de disturbios metabólicos en pollos de engorde.	38
2.3.1	Cromosomas y asociación de los genes con la incidencia del síndrome ascítico.	42
2.3.2	Parámetros genéticos relacionados con el síndrome ascítico en pollos de engorde: Heredabilidades y correlaciones genéticas.	45
2.3.3	Interacción genotipo-ambiente y su relación con el síndrome ascítico en pollos de engorde.	47
2.3.4	Genética aditiva y efecto genético materno.	50
Capítulo 3	RELACIÓN DE LAS CONDICIONES AMBIENTALES CON LOS PARÁMETROS PRODUCTIVOS Y LOS DISTURBIOS METABÓLICOS EN POLLOS DE ENGORDE.	53
3.1	Temperatura y su efecto en los parámetros productivos.	54
3.2	Humedad relativa y su efecto en los parámetros productivos.	62
3.3	Ventilación y su efecto en los parámetros productivos.	67
3.4	El índice metabólico basal en aves.	71
3.5	Mecanismos de pérdida de calor en las aves.	73
3.5.1	Conducción.	74
3.5.2	Radiación.	74
3.5.3	Convección.	74
3.5.4	Evaporación.	74
3.6	Efecto de las condiciones ambientales en la incidencia de disturbios metabólicos en pollos de engorde.	75

3.6.1	Efecto de la temperatura sobre la incidencia de ascitis.	75
3.6.2	Efecto de la altitud sobre la incidencia de ascitis.	83
3.6.2.1	Relación de la presión de oxígeno con la altitud.	88
3.6.3	Razones fisiológicas de la demanda de oxígeno en las aves.	90
3.7	Estrategias relacionadas con el ambiente para disminuir la incidencia de problemas metabólicos en pollos de engorde.	92
3.7.1	Manejo de la luz.	92
3.7.2	Asegurar buena ventilación y calidad de aire.	92
3.7.3	Control de la temperatura.	94
Capítulo 4	FACTORES NUTRICIONALES Y DISTURBIOS METABÓLICOS EN POLLOS DE ENGORDE.	96
4.1	Restricción alimenticia como alternativa para reducir el síndrome ascítico en pollos de engorde.	96
4.2	Textura de la dieta e incidencia del síndrome de muerte súbita en pollos de engorde.	100
4.3	Composición y densidad de la dieta en la incidencia de disturbios metabólicos en pollos de engorde.	101
Capítulo 5	IMPACTO ECONÓMICO DE LA INCIDENCIA DE DISTURBIOS METABÓLICOS EN POLLOS DE ENGORDE.	106
	CONCLUSIONES	116
	RECOMENDACIONES	119
	BIBLIOGRAFÍA	121

TABLA DE CONTENIDO

Tabla 1	Epidemiología de un grupo de aves con síndrome de muerte súbita en el Valle de Kathmandú (Nepal).	35
Tabla 2	Efecto del tipo de luz y el sexo sobre la mortalidad total y la mortalidad por síndrome de muerte súbita	38
Tabla 3	Saturación de oxígeno y peso (Kg) en cuatro líneas genéticas de pollos de engorde	42
Tabla 4	Número (n) y porcentaje (%) de la progenie que desarrolló el síndrome ascítico y de la progenie que permaneció sana bajo el protocolo de ' <i>Ascites inducing conditions</i> '.	45
Tabla 5	Parámetros genéticos de dos indicadores de producción y dos indicadores de ascitis, junto con sus heredabilidades (Diagonal en negrilla) y correlaciones genéticas (debajo diagonal).	46
Tabla 6	Heredabilidad (h^2) de algunos parámetros de gases en sangre en pollos de engorde.	47
Tabla 7	Correlaciones entre familias de la línea paterna, considerando peso corporal, ganancia de peso, Hematocrito e incidencia del síndrome ascítico (%) bajo distintas temperaturas ambientales.	49
Tabla 8	Estimaciones de heredabilidad (h^2) en caracteres comerciales en aves.	51
Tabla 9	Heredabilidad del efecto genético materno (h^2_m) y heredabilidad del efecto genético directo (h^2_a) para características relacionadas con el síndrome ascítico.	52
Tabla 10	Consumo del pollo de engorde macho en un rango de temperatura de 15°C a 30°C.	55

Tabla 11	Peso corporal (g), ganancia de peso (g), consumo total de alimento (g), conversión alimenticia y tasa de mortalidad (%) en pollos de engorde de 4 a 8 semanas, criados en diferentes temperaturas ambientales.	57
Tabla 12	Tasa de mortalidad (%), tiempo de sobrevivencia (min) y aumento de la temperatura rectal (por hora) en pollos de engorde de 8 semanas, expuestos a 40°C (Estrés calórico).	58
Tabla 13	Peso corporal (g), ganancia de peso (g), consumo de alimento (g), conversión alimenticia y tasa de mortalidad en pollos de engorde de 8 semanas, criados en diferentes temperaturas ambientales y con distintos programas de alimentación.	59
Tabla 14	Parámetros productivos obtenidos en ambiente controlado y convencional.	61
Tabla 15	Valores promedio de las variables climáticas evaluadas en las distintas condiciones.	61
Tabla 16	Peso corporal promedio (Kg) en pollos de la línea Cobb-Vantress 500 a diferentes edades, criados en invierno y verano.	61
Tabla 17	Parámetros productivos de pollos de engorde machos, criados en dos épocas del año, en clima cálido húmedo.	62
Tabla 18	Temperatura (°C), humedad (%), mortalidad (unidades), peso corporal (g), consumo de alimento (g) y conversión alimenticia en verano.	64
Tabla 19	Temperatura (°C), humedad (%), mortalidad (unidades), peso corporal (g), consumo de alimento (g) y conversión alimenticia en invierno.	65
Tabla 20	Peso corporal, ganancia de peso, consumo de alimento y conversión alimenticia en pollos de engorde de 49 a 63 días de edad, según el índice de Temperatura y Humedad (THI).	67

Tabla 21	Condiciones de ventilación, temperatura (°C) y amonio (NH ₃), en un sistema de ventilación natural y otro de ventilación mecánica.	69
Tabla 22	Rendimiento productivo y mortalidad en un sistema de ventilación natural y en otro de ventilación mecánica en pollos de engorde (día 49).	69
Tabla 23	Efecto de la velocidad del aire (120m/min y 180m/min) sobre la ganancia de peso y la conversión alimenticia en pollos de engorde, desde la tercera a la séptima semana de vida.	70
Tabla 24	Factores que afectan el índice metabólico de un animal.	72
Tabla 25	Número de horas obtenidas de temperatura ambiental en los diferentes ambientes, durante la crianza de las aves.	76
Tabla 26	Indicadores productivos según el ambiente, mortalidad total y por ascitis en dos líneas genéticas de pollos de engorde distintas.	76
Tabla 27	Peso corporal, tasa de crecimiento, consumo de alimento y conversión alimenticia para los grupos control y de estrés por frío.	80
Tabla 28	Mortalidad por otras causas y por síndrome ascítico en los grupos control y de estrés por frío.	81
Tabla 29	Mortalidad acumulada en líneas de pollo de engorde resistentes y susceptibles al síndrome ascítico, sometidos a estrés por frío.	81
Tabla 30	Mortalidad por ascitis en pollos de engorde, después de ser expuestos a estrés por frío.	82
Tabla 31	Mortalidad por hipertrofia ventricular derecha y ascitis en pollos de engorde, bajo dos ambientes distintos.	82
Tabla 32	Temperaturas mínimas registradas y su relación con el porcentaje de mortalidad por síndrome ascítico.	83
Tabla 33	Porcentaje de mortalidad acumulada semanalmente a causa	

	de hipertensión arterial pulmonar (HAP), en pollos de la estirpe Cobb, según la edad de traslado a hipoxia hipobárica a 2638 msnm.	85
Tabla 34	Grupos experimentales según la altitud de crianza y la presentación de HAP (síndrome de hipertensión pulmonar)	85
Tabla 35	Valores del índice cardíaco según el grupo experimental.	86
Tabla 36	Peso corporal (g) y hematocrito (%) de aves Cobb Vantress criadas a nivel del mar y en altura (3320 msnm).	86
Tabla 37	Valores medios hematológicos de aves normales e hipóxicas.	87
Tabla 38	Valores de hematocrito (Ht), hemoglobina (Hb), pH sanguíneo, presión parcial de oxígeno en sangre arterial (pO_2) e índice cardíaco (IC) en pollos de engorde en tres edades.	89
Tabla 39	Relación entre la altitud, la presión atmosférica y la presión parcial de oxígeno.	90
Tabla 40	Mortalidad por ascitis y por otras causas bajo dos tratamientos (suplementación de oxígeno y control) en pollos de engorde.	91
Tabla 41	Parámetros productivos encontrados con ventilación por presión positiva y tratamiento testigo en pollos criados hasta la séptima semana de edad.	93
Tabla 42	Contaminantes del aire que pueden aumentar la susceptibilidad al síndrome ascítico.	95
Tabla 43	Parámetros productivos, mortalidad total y por ascitis con restricción alimenticia a distintas edades de las aves.	98
Tabla 44	Restricción alimenticia a distintas edades y parámetros productivos.	98
Tabla 45	Mortalidad en pollos de engorda sometidos a restricción alimenticia para el control del síndrome ascítico.	99

Tabla 46	Mortalidad total, mortalidad por ascitis, casos de sacrificio por ascitis e incidencia total por ascitis en pollos alimentados Ad libitum y restringidos.	99
Tabla 47	Mortalidad total y por síndrome de muerte súbita en pollos con diferentes texturas de la dieta.	100
Tabla 48	Composición de las dietas y densidad de nutrientes.	103
Tabla 49	Efecto de diferentes tratamientos sobre los valores de hematocrito, mortalidad total y mortalidad por ascitis.	103
Tabla 50	Mortalidad en pollos de engorde machos, sometidos a restricción alimenticia cualitativa.	104
Tabla 51	Costos de producción (en pesos Mexicanos) en pollas alimentadas Ad-libitum y Restringidas (RA).	108
Tabla 52	Tabla 52. Comparación económica de un lote con alta mortalidad por ascitis y otro con mortalidad normal (En pesos Colombianos).	110
Tabla 53	Comparación económica de un lote alimentado Ad-libitum y otro con restricción alimenticia del 15%, respecto al consumo a voluntad (En pesos Colombianos).	111
Tabla 54	Costos directos para producir un kilo de carne de pollo en Colombia para un productor grande comercial (más de 25.681 aves).	113
Tabla 55	Costos indirectos para producir un kilo de carne de pollo en Colombia para un productor grande comercial (más de 25.681 aves).	114
Tabla 56	Mortalidad en pollos de engorde de la línea Hubbard criadas bajo dos temperaturas distintas.	115
Tabla 57	Costo de producción por kilo, por ave y pérdidas económicas en la línea Hubbard bajo dos temperaturas distintas (en pesos Colombianos).	115

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Hallazgos macroscópicos en pollos enfermos por hipertensión pulmonar.	33
Figura 2	Hallazgos característicos de hipertensión pulmonar por necropsia.	34

LISTA DE GRÁFICAS

Gráfica 1	Relación entre el índice metabólico en reposo y la temperatura ambiental en los mamíferos y las aves.	72
Gráfica 2	Temperatura normal y estrés por frío.	78
Gráfica 3	Influencia de la temperatura ambiental en el índice cardiaco de ascitis (AHI, por sus siglas en inglés)	79
Gráfica 4	Porcentaje de mortalidad diaria de la hembra y del macho en las aves expuestas a hipoxia hipobárica.	88
Gráfica 5	Mortalidad total y por síndrome de muerte súbita en pollos de engorde alimentados con dietas de alta y baja densidad y mantenidos bajo cuatro programas de luz diferentes.	102
Gráfica 6	Mortalidad total y por síndrome ascítico con cuatro dietas distintas en machos y hembras.	105

INTRODUCCIÓN

Durante los últimos quince años, la mortalidad por ascitis, infarto y problemas de patas ha sido la principal pérdida económica en producción de pollos, principalmente en aquellas granjas ubicadas por encima de los 2300 msnm. Sin embargo, la altitud no ha sido el único problema, ya que se han encontrado varias causales, por ejemplo, la densidad de la dieta. Los programas de menor densidad de nutrientes durante un largo tiempo, muchas veces presentan inconvenientes, ya que las dietas quedan desbalanceadas, afectando el peso corporal y la conversión alimenticia. Además, cuando se llevan a cabo, no se realiza una evaluación económica, solo se tiene en cuenta la mortalidad. Por ende, es importante determinar el equilibrio económico entre el costo de la dieta y los parámetros productivos (López, 2012).

Además, el costo para la industria del pollo por los decomisos en el procesamiento de las canales, debidos al síndrome ascítico, llegó a los 2,25 millones de dólares en el año 2003 (Urbaityte, 2008). Otros autores afirman que las pérdidas económicas para la avicultura a nivel mundial debidas a este problema representan alrededor de 500.000 millones de dólares al año (Kreider, et al., 2010).

Aunque la tasa de crecimiento ha sido descrita como uno de los factores de marcada influencia sobre los problemas metabólicos, los resultados de diversos grupos de investigación muestran que tanto el síndrome ascítico (condición crónica) como el síndrome de muerte súbita (condición aguda) son problemas de carácter multifactorial, lo que significa que se asocian diversos factores para su predisposición. La presente revisión hace un análisis y descripción de los factores asociados a la predisposición de los problemas metabólicos antes mencionados.

Los factores ambientales son elementos determinantes para la expresión del rendimiento de los animales, y su adecuado control aumenta la productividad de las aves en cuanto a peso final, conversión alimenticia, índice de productividad, baja mortalidad, entre otros. En Colombia, por ser este un país tropical, las condiciones ambientales son muy variables durante todo el año, encontrándose grandes variaciones de temperatura y humedad, dependiendo de las distintas regiones geográficas. De acuerdo a esto, el control de estas variables depende de la ubicación de la granja avícola.

Por otro lado, con la tecnificación de la producción, el sector avícola ha crecido mucho, debido a una gran cantidad de investigaciones en varias de las áreas de la producción, todo con el objetivo de mejorar los sistemas productivos e igualmente ser más eficientes a nivel de rendimiento y mejorar el costo-beneficio que genera la producción, en el cual se observan falencias principalmente en los malos manejos en general de la granja, lo cual aumenta los costos.

Unido a esto, el gran avance a nivel genético en aves, junto con la alta presión de selección que se ha venido desarrollando en los últimos años, se ha generado un aumento en la productividad, obteniéndose animales con mayores pesos al sacrificio en menos tiempo. Sin embargo, esto ha implicado la aparición de problemas metabólicos, como la ascitis y el síndrome de muerte súbita, los cuales generan altos índices de mortalidad. Esto está fundamentado en que los pollos de engorde con altas tasas de crecimiento consumen más alimento, tienen una tasa metabólica más alta y en consecuencia, una alta demanda de oxígeno. Estos problemas son más comunes en machos que en hembras y la susceptibilidad varía de acuerdo a las distintas líneas genéticas y condiciones ambientales.

Aunque los sistemas de explotación comercial de pollo de engorde se han incrementado en los últimos años, las condiciones ambientales han sido un factor limitante dentro del manejo de la granja. Estas son una de las causas de la

incidencia del síndrome ascítico en aves, especialmente las bajas temperaturas y la altitud donde esté ubicada la granja. A mayor altitud, la demanda de oxígeno por parte del animal va a ser mayor a la oferta, con lo cual se va a generar acumulación de líquido en la cavidad abdominal de este.

En los sistemas de producción avícola de los países Europeos y en Estados Unidos, la temperatura, la ventilación y la humedad pueden ser controladas. Sin embargo, en condiciones tropicales, como en el caso de Colombia, es muy común encontrar galpones convencionales (con ventilación natural), con lo que el control de las condiciones ambientales del galpón se hace más difícil y aumentan los casos de enfermedades metabólicas en las aves.

Otro factor determinante en todas las explotaciones avícolas del país es el análisis del beneficio económico que cada una de estas genera. Esto porque la inversión que se debe hacer para empezar a producir es alta. A su vez, ésta va unida a los costos de producción, específicamente a los de alimentación, que representan aproximadamente el 70% de estos. A esto se suman las pérdidas por mortalidad, debidas principalmente a las deficientes medidas de bioseguridad que se tienen en gran parte de las granjas productoras de pollo del país, así como a los disturbios metabólicos antes mencionados. Dentro de estas causas se relacionan con desórdenes metabólicos, como el caso del síndrome ascítico, que al no ser controlado adecuadamente, puede generar pérdidas económicas en la explotación.

En el presente documento se hace una revisión de literatura acerca de la influencia de los factores asociados a la presentación del síndrome de hipertensión pulmonar o ascitis y síndrome de muerte súbita, así como los parámetros productivos en pollos de engorde.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Establecer a partir de información secundaria, los factores que están asociados a la incidencia de síndrome ascítico, el síndrome de muerte súbita, el rendimiento productivo e impacto económico en un sistema de producción de pollo de engorde.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Realizar una revisión acerca del mejoramiento genético del pollo de engorde y el progreso de los parámetros productivos de este.

Con base en estudios previos, determinar el grado de influencia de los disturbios metabólicos en pollos de engorde, con énfasis en el síndrome ascítico y el síndrome de muerte súbita.

Investigar acerca de los factores ambientales y su relación con la producción de pollos de engorde y con los disturbios metabólicos en estos.

Discutir acerca de los factores nutricionales, la incidencia y control de disturbios metabólicos

Analizar el impacto económico de estos disturbios metabólicos en los sistemas de producción de pollos de engorde.

MARCO TEÓRICO

CAPÍTULO 1. MEJORAMIENTO GENÉTICO Y PARÁMETROS PRODUCTIVOS EN POLLOS DE ENGORDE: ANÁLISIS DE LA HISTORIA Y SU DESARROLLO A TRAVÉS DEL TIEMPO.

1.1. Breve historia de la Avicultura

La domesticación de aves de corral se dice que comenzó en Asia y hay pruebas de pollos domesticados en China que se remontan a 3.000 años antes de Cristo. Se cree que las razas de hoy en día se originaron en la India, ya que el registro más antiguo de las aves de corral se remonta a alrededor de 3.200 A.C en ese país (Daghir, 2008). Las aves han sido domesticadas durante miles de años. Evidencias arqueológicas sugieren que las gallinas domésticas existen en China desde hace 8000 años y que luego se expandieron hacia Europa occidental, posiblemente, a través de Rusia. La domesticación puede haber ocurrido separadamente en India o haber sido introducida a través del sur de Asia. La existencia en la India de los gallos de pelea desde hace 3 000 años, da cuenta del arraigo ancestral de las gallinas en su cultura (Alders, 2005).

La producción y consumo de productos avícolas aumentaron significativamente durante la segunda guerra mundial cuando la carne de cerdo se encontraba en cantidades limitadas. Desde 1945, la mejora de los métodos de almacenamiento y distribución de carne de aves de corral y huevos, han ayudado a estimular el consumo de estos alimentos. Además, la especialización en la crianza de pollos de engorde ha sido importante para la expansión de la industria avícola (FAO, 2010).

Las primeras importaciones de aves al país se hicieron aproximadamente en

1920, que hasta 1940 consistieron solamente en pequeños lotes de gallinas y pollitos de raza Rhode Island Red, Plymouth Rock Barrada, New Hampshire, Minorca y algunos animales de la raza Leghorn. Con estas importaciones se presentó la enfermedad denominada “pullorosis” que se difundió por todo el país y su control se dificultó debido a la falta de orientación técnica de la época.

Entre 1950 y 1951 aparece el Newcastle, el cual afectó profundamente a la industria provocando altos porcentajes de mortalidad en las granjas avícolas. Entre 1951 y 1960 la avicultura tuvo un periodo de readaptación, se importaron aves de razas especializadas, una de ellas fue la Leghorn, la cual favoreció esta industria. Además, se hicieron importaciones de alimentos concentrados, drogas, vacunas e implementos, con lo que el país tuvo que empezar a producir algunos de estos elementos. Es así como aparecen las primeras fabricas de alimentos concentrados y equipos (Gutiérrez, 2005).

1.2. Desarrollo y características de la industria del pollo de engorde en Colombia.

En la antigüedad, el pollo de engorde se producía de una manera campesina con pocos animales y de una forma muy artesanal. Gracias a los avances tecnológicos, de mejoramiento genético, nutrición y producción, esta actividad empezó a ser manejada como una producción mucho más formal y organizada, generando empleo, sustentabilidad a la seguridad alimentaria, así como también mayores rendimientos productivos, aunque con costos de producción más elevados debido a los factores anteriormente mencionados, especialmente por los costos de alimentación que representan aproximadamente el 70% de los costos totales de producción. Sin embargo, recientemente algunos autores han caracterizado los sistemas avícolas campesinos y su aporte a la seguridad alimentaria, destacando que el huevo y el pollo son uno de los principales productos finales de autoconsumo para las familias campesinas que viven de la

producción pecuaria (Soler, 2010). Además de esto, la producción pecuaria contribuye a la seguridad alimentaria de millones de pobladores rurales. Los productos derivados de los animales son muy importantes para la nutrición humana, ya que estos son los alimentos que mayor proporción de proteína de alto valor biológico aportan, los cuales se pueden obtener parcialmente de sus propios animales domésticos (Giraldo, 2008).

En épocas pasadas era común ver que las aves eran criadas bajo sistemas de producción alternativos, es decir que estas pastoreaban libremente y su dieta principal era el grano de maíz. Incluso hoy en día, no es extraño ver este tipo de granjas, que han sido vistas como un modelo de bienestar animal, y que se están volviendo a implementar a nivel comercial en países desarrollados. En Colombia, Castañeda (2009) desarrolló un trabajo con tres modelos de producción (Jaula, piso y pastoreo) en gallinas ponedoras y encontró muy buenos resultados en este último sistema, con menores mortalidades, mayor bienestar animal, y un huevo con características distintas al comercial. En contraste, otro autor evaluó un sistema de pastoreo en pollos de engorde y los parámetros productivos, haciendo énfasis en la calidad de la carne bajo estas condiciones (Yepes, 2007). Incluso se han llegado a plantear sistemas avícolas semi-intensivos (Bermúdez, 2010). Los sistemas alternativos de producción avícola, han sido descritos como un modelo en el cual el animal puede expresar su comportamiento natural, debido a que accede a pastorear al aire libre sin necesidad de estar en un ambiente con altas densidades por unidad de área, como lo es en la crianza industrial (Fanatico, 2007).

Por otro lado, las empresas líderes en producción de pollo de engorde en Colombia con el tiempo han tecnificado la forma de manejar la producción hasta llegar a liderar el mercado, siendo autosostenibles, produciendo sus propios concentrados, con galpones de levante e infraestructura adecuada para el sacrificio, procesamiento y comercialización de carne de pollo. (Finagro, 2012).

El rápido crecimiento y desarrollo de la industria avícola del país, ha obligado a todas las empresas a ser más eficientes en la búsqueda de una rentabilidad adecuada, reduciendo los costos de producción e invirtiendo en diferentes líneas genéticas, buscando aquellas que tengan un buen desempeño y salgan en el menor tiempo posible al mercado (Casañas & Orozco, 2010).

El sector avícola en Colombia ha tenido un crecimiento acelerado debido a los grandes avances en la tecnificación de la producción y la nutrición de los animales. Unido a esto, el mejoramiento genético desarrollado por las grandes empresas transnacionales avícolas, ha permitido que las aves se desarrollen más rápido y salgan en un menor tiempo al mercado. Anteriormente el ciclo de engorde de un pollo podía durar hasta más de dos meses, pero gracias a los factores anteriormente mencionados, hoy en día está listo para sacrificio a los 42 días con un peso promedio de 2,3 Kg (Rosero Guzmán & López, 2012). En el primer semestre del año 2012, el número de granjas avícolas llegó a 6.197 en todo el país, para un crecimiento de 11.7%, con respecto al total del 2011. En cuanto a la capacidad instalada, hubo un crecimiento del 2,6% (Fenavi, 2012).

La producción y el consumo de productos derivados del pollo han venido creciendo considerablemente en Colombia en los últimos años. Sumada al consumo interno, la apertura de los mercados internacionales ha sido determinante para el crecimiento de la producción (Rivera, Malaver, Peña & Malaver, 2012). De acuerdo a esto, el consumo de pollo como bien sustituto ha aumentado en comparación a otras carnes como la de res, que por su precio es menos accesible para ciertos estratos de la población. El consumo per cápita de pollo en 1998 era de 12,5 kg, mientras que para el año 2013 ascendió a 27,1 kg (Fenavi, 2013). Además de esto, la avicultura ha adquirido un papel muy importante en la economía nacional, incluso en términos geográficos, pues está presente en gran parte del territorio colombiano. Sin embargo, se encuentra con

mayor densidad en el centro del país, y especialmente en las principales ciudades de las cordilleras. En el departamento de Cundinamarca se encuentran la mayoría de estas granjas y le siguen los departamentos de Santander, Valle del Cauca y Antioquia (Rivera *et al.*, 2012). Según estos autores, representa aproximadamente el 28% del producto interno bruto pecuario, en el que participan también otras carnes, como la bovina y la porcina, y productos como la leche y el huevo. Su participación en el PIB agropecuario es del 11%, y en el PIB nacional, 2%. Además, es una fuente importante de empleo, ya que genera 2.500.000 empleos directos.

1.3. Desarrollo del rendimiento productivo del pollo de engorde a partir de la selección genética.

El cruzamiento en aves empezó con la competencia entre las empresas productoras de pie de cría y su interés por mejorar la rentabilidad de la industria avícola, aprovechando al máximo las tecnologías de mejoramiento genético disponibles en ese entonces, por parte de países desarrollados como Estados Unidos. Los productos disponibles en avicultura son los pollitos de un día o la línea paterna (reproductoras, abuelas, etc.). En el caso del pollo de engorde, el objetivo principal consistió en obtener animales con un crecimiento más rápido y una mayor eficiencia alimenticia. Esto, con el propósito de reducir los costos de producción (Harris, 1998; Muir & Aggrey, 2003).

La selección genética ha sido fundamental en la mejora de la avicultura en los últimos 50 años. Esta ha contribuido a un aumento del 85-90% en el índice de crecimiento de los pollos de engorde y el rendimiento de la canal. Esto está fundamentado en que entre 1980 y 2010 en EE.UU. los pesos de pollos Cobb a las 6 semanas de edad aumentaron de 1,13kg a 2,50kg, el rendimiento en canal mejoró del 64% al 74% del peso vivo, la mejora del rendimiento de pechuga sobre peso vivo pasó del 12% al 23%, mientras que los índices de conversión del

alimento (kg de alimento/Kg de peso) se redujeron aproximadamente de 2,40 a 1,80 (Hardiman, 2011). De hecho se han reportado aumentos en los parámetros productivos desde el año 1925, cuando el pollo se sacaba al mercado en 112 días con un peso de 2,5 libras, mientras que en el año 2011 se obtuvieron pesos al sacrificio de 5,8 libras con 47 días de edad, una conversión alimenticia de 1,91 y una mortalidad de 3,8%, en comparación a una conversión de 4,7 y una mortalidad de 18% en el año 1925 (National Chicken Council, 2011). Algunos autores señalan el gran aumento del potencial genético del pollo de engorde desde el año 1974, cuando se obtenían animales de 1.5Kg a los 42 días, hasta el año 2004, fecha en la cual un ave llegaba a pesar 2,5Kg en los mismos 42 días (Leeson & Summers, 2008).

Por otro lado, el mejoramiento genético ha permitido una reducción de la edad al sacrificio. Según la línea genética y la edad de mercado se definen las demandas de los diferentes tipos de productos, así como los costos de producción. Además, las distintas estirpes comerciales presentan diferentes curvas de crecimiento, al mismo tiempo que difieren en cuanto a los parámetros de rendimiento, dependiendo de la edad de sacrificio y el peso (Schmidt, 2008). Estas son las razones por las cuales en Colombia se trabaja con este tipo de genética importada, dejando a un lado la genética de nuestras aves criollas, las cuales no tienen este potencial de crecimiento y eficiencia, pero a su vez no presentan disposición para los citados disturbios metabólicos.

Como resultado de los avances en la modelación matemática de procesos biológicos, han surgido las curvas de crecimiento como los medios más adecuados para describir el patrón de crecimiento (peso corporal o partes del cuerpo) porque resumen la información en unos pocos parámetros que se pueden interpretar biológicamente (Goliomytis, Panopoulou & Rogdakis, 2003). Es posible evaluar estas curvas, comparando la eficiencia productiva del pollo de engorde en dos sistemas distintos, como por ejemplo, en jaula y en piso (Díaz & Campos,

2002). Adicional a esto, el punto de inflexión representa un factor muy importante, ya que indica el punto en el que se presenta el máximo crecimiento o ganancia de peso, estando asociado al momento en el que se debe sacrificar el pollo, debido a que después, la eficiencia alimenticia comienza a disminuir (consume más alimento y gana menos peso). Este punto de inflexión, indica el momento más adecuado para la venta, maximizando la ganancia y minimizando los costos de alimentación (Macías, Peña, Jaramillo, Moreno, Molinar & García, 2011). Según estos, la ecuación Gompertz es la que mejor describe estas curvas de crecimiento. En aves, es muy frecuente encontrar estudios que comparan este modelo con otros, evaluando la ganancia de peso como parámetro principal de eficiencia, teniendo en cuenta el crecimiento de las plumas, el pecho y el muslo, entre otros (Gous, Moran, Stilborn, Bradford & Emmanss, 1999).

1.3.1. Líneas genéticas más comunes.

1.3.1.1. Ross 308.

Es una línea precoz, de buena conversión alimenticia, pero son pollos con menor velocidad de crecimiento que la Cobb Vantress. También se caracteriza por tener una alta rusticidad y adaptabilidad a diferentes climas. (Manual Ross, 2010). La línea Ross 308 llegó a Colombia en el año 1997. Esta es una de las líneas más comunes a nivel mundial y más eficiente en cuanto a parámetros productivos (Téllez, 2008).

1.3.1.2. Cobb 500.

Esta línea se caracteriza por su rápido crecimiento, buena conversión alimenticia, alta viabilidad, alta rusticidad en el manejo y de fácil adaptación a cambios climáticos. Presenta plumaje blanco. (Manual Cobb, 2008).

El alto rendimiento, gran versatilidad, adaptación a cualquier mercado, alta velocidad en ganancia de peso y rendimiento de pechuga, exige ciertas condiciones ambientales para manifestar todo su potencial genético en la línea Cobb (Manual Cobb, 2008).

El éxito de la línea Cobb a nivel mundial ha brindado mucha experiencia de las líneas de pollos de engorde, así como un amplio rango de situaciones tales como climas cálidos y fríos, galpones de ambientes controlados y abiertos. La línea Cobb se cría en condiciones de clima frío, templado y cálido, en una gran variedad de sistemas avícolas para generar un producto que va a satisfacer la demanda del mercado. (Manual Cobb, 2008).

CAPÍTULO 2. INCIDENCIA DE DISTURBIOS METABÓLICOS: CAUSAS Y SU ASOCIACIÓN CON EL MEJORAMIENTO GENÉTICO EN POLLOS DE ENGORDE.

El gran desarrollo tecnológico de la Avicultura, especialmente a nivel genético y nutricional, ha permitido obtener en las líneas de pollo de engorde actuales, un aumento en el rendimiento, con mejores parámetros productivos. Sin embargo, esto ha generado varios problemas metabólicos en las aves, causando una elevada mortalidad en las parvadas. Un ejemplo de esto es el caso del síndrome ascítico y el síndrome de muerte súbita (López, Menocal, Avila & Vásquez, 1991).

2.1. El síndrome ascítico.

Es un disturbio metabólico caracterizado por la acumulación de fluidos en la cavidad toraco-abdominal. Estos fluidos son plasma que se filtra desde el hígado, producido por la insuficiencia de oxígeno en el ave. Cuando aumentan los requerimientos de oxígeno, el corazón derecho trabaja más rápido, con lo que se genera hipertrofia ventricular derecha, que produce un aumento en la presión del

sistema venoso, generando la salida de líquidos hacia los espacios hepato-peritoneales. (Leeson & Summers, 2008). Los síntomas más comunes son: abdomen aumentado en volumen, los pollos se notan cianóticos, postrados y con dificultad para respirar (Freire & Berrones, 2008). El síndrome ascítico es una de las causas de mayor mortalidad en pollos de engorda, afectando también sus características productivas (González, Suárez, Martínez, & López, 2000). Además, constituye un problema de importancia mundial en el pollo de engorda. La etiología está relacionada con el mejoramiento genético de las líneas actuales, que sufren el síndrome por su rápido crecimiento y alta demanda de oxígeno para su actividad metabólica (Cortés, Estrada & Ávila, 2006).

2.1.1. Causas del síndrome ascítico.

El aumento de la susceptibilidad de los pollos de engorde al síndrome ascítico ha coincidido con una mejora continua a nivel genético y nutricional en su eficiencia alimenticia y en la tasa de crecimiento. La ascitis es multifactorial y las interacciones entre los factores ambientales y endógenos juegan un papel especialmente importante. La selección de rápido crecimiento para pollos de engorde de alta eficiencia alimenticia, se caracteriza por hipotiroidismo, por consiguiente, puede conducir a una falta de oxígeno, lo que da lugar a la anoxia, hipoxemia e hipoxia (Hassanzadeh, 2010).

Aunque anteriormente la altitud se consideraba una de las principales causas de este problema, hoy en día es evidente que es causada por muchos otros factores como: la velocidad de crecimiento, la temperatura ambiental, la mala ventilación del galpón, la calidad de agua, la influencia de los progenitores, entre otros (Paredes, 2010). Incluso, algunos autores destacan la relación entre el balance ácido-básico y la incidencia de síndrome de hipertensión pulmonar (ascitis), causada por vasoconstricción pulmonar, que se da por medio de una acidosis, en la que participan metabolitos del ácido Araquidónico. Adicional a esto, las dietas

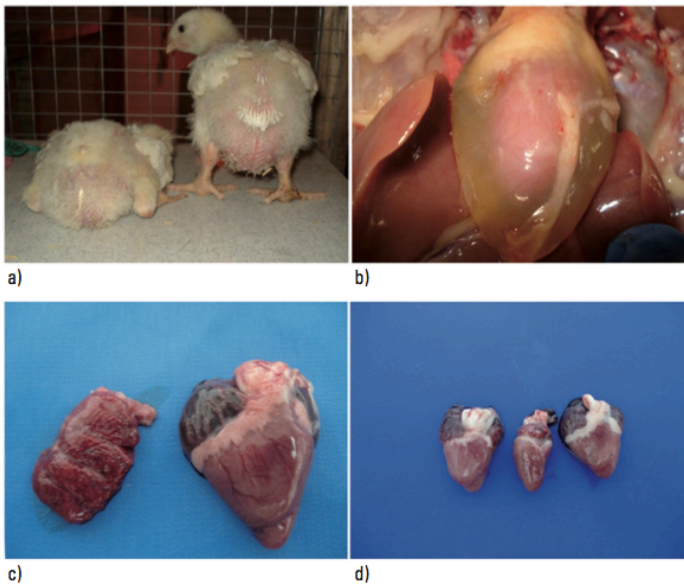
usadas en la etapa de iniciación, tienen una mayor concentración de proteína, la cual genera una carga de ácido y como los riñones del ave no tienen la capacidad de excretar la totalidad de estos compuestos, se produce acidosis. Por ende, la alcalinización de la dieta, reduce la incidencia de ascitis. Lo mismo ocurre al realizar este proceso en el agua de bebida con bicarbonato de potasio (Betancourt & Romero, 2002).

En otro estudio, en donde se evaluó el efecto de la forma física del alimento en pollos de engorde, se encontró que hubo mayor porcentaje de mortalidad por síndrome ascítico en el tratamiento de aves que recibieron alimento granulado (42,7%), con respecto al de harina (8,7%). Esto, debido al mayor consumo y aumento en el crecimiento con el granulado (Cortés *et al.*, 2006).

2.1.2. Signos clínicos.

Por medio de una necropsia se observan signos clínicos como: Hidropericardio, dilatación cardíaca, pulmón de color rojizo, entre otros (Figuras 1 y 2) (Monroy & Hernández, 2013). Algunos de los signos clínicos más comunes asociados con la ascitis son la hipertrofia del ventrículo derecho, la acumulación de líquido en el abdomen y el aumento de valor del hematocrito (Closter, 2014). Este autor afirma que la relación entre el peso del ventrículo derecho y el peso ventricular total, que mide la hipertrofia de tal estructura, ha sido sugerido como un buen indicador de la presencia de este problema metabólico.

Figura 1. Hallazgos macroscópicos en pollos enfermos por hipertensión pulmonar.



a) Depresión, postración y aumento de tamaño en el abdomen

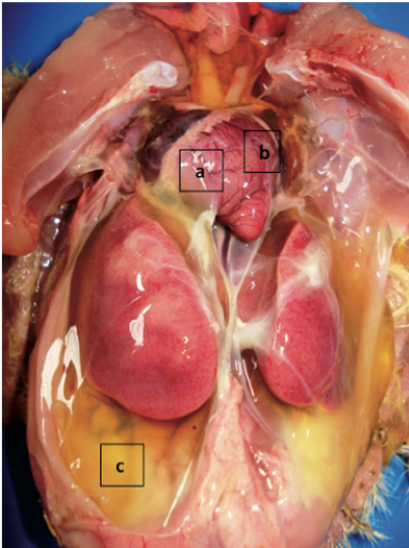
b) Hidropericardio severo

c) Pulmón de color rojizo (congestión pulmonar), cardiomegalia, aurículas y vasos sanguíneos pletóricos, dilatación cardiaca derecha.

d) Cardiomegalia, dilatación cardiaca derecha, corazón normal.

Adaptado de: Monroy & Hernández, 2013.

Figura 2. Hallazgos característicos de hipertensión pulmonar por necropsia.



- a) Hidropericardio
- b) Dilatación cardíaca derecha
- c) Ascitis

Adaptado de: Monroy & Hernández, 2013.

2.2. Síndrome de muerte súbita (SMS).

El síndrome de muerte súbita se ha venido presentando desde hace 35 años, pero solo hasta hace 10 años ha venido generando pérdidas económicas en avicultura. Este disturbio es también conocido como infarto cardíaco o muerte repentina y es más frecuente en machos que poseen un alto ritmo de crecimiento. La mortalidad por este problema empieza en las aves a temprana edad, aunque es mayor entre las semanas tres y cuatro de producción. La mortalidad puede ser de 1,5 a 2% en lotes mixtos y de 4% en machos. Su diagnóstico por necropsia es difícil, debido a que no se presentan lesiones. Este síndrome puede ser eliminado con dietas bajas en densidad de nutrientes, y con aspectos de manejo para reducir la tasa de crecimiento, aunque esto no es tan conveniente en términos de rendimiento (Leeson & Summers, 2008). Incluso, algunas aves con buena condición de salud, mueren repentinamente (Karki & Cabana, 2008). Estos autores describieron un

caso de una epidemiología de muerte súbita en el Valle de Kathmandú en Nepal, en donde se calculó una población de aves específica, encontrándose mortalidades de 2,2% en la primera semana de vida y de 1,53% en la tercera (Tabla 1).

Tabla 1. Epidemiología de un grupo de aves con síndrome de muerte súbita en el Valle de Kathmandú (Nepal).

Semana	Número de fincas	Población en riesgo	Morbilidad (%)	Mortalidad (%)	# muestras examinadas
1	22	16.620	4.250 (25.57%)	369 (2.22%)	44
2	14	15.450	1.235 (7.99%)	232 (1.50%)	28
3	20	10.260	848 (8.26%)	157 (1.53%)	40
4	30	15.700	2.380 (15.16%)	149 (0.94%)	60
5	13	16.450	4.750 (30%)	1.650 (0.3%)	26
6	12	18.850	4.550 (25%)	876 (0.19%)	24
Total	111	93.330	18.013 (17.01%)	3.436 (1.56%)	222

Adaptado de: Karki & Cabana, 2008.

Algunos autores estudiaron la heredabilidad de este síndrome y su relación con la ascitis y el peso corporal en dos líneas genéticas, encontrando una correlación de 30% entre estos dos. De acuerdo a esto, concluyeron que tal investigación podría servir para reducir la incidencia de tales problemas, por medio de la manipulación genética y evitando realizar programas de selección para peso corporal (Moghadam, Mcmillan, Chambers Julián & Tranchant, 2005).

2.2.1. Causas del síndrome de muerte súbita.

2.2.1.1. Causas fisiológicas.

A nivel fisiológico, la causa más probable de la incidencia del síndrome de muerte súbita, está relacionada con una falla a nivel cardiovascular, generada por el alto ritmo de crecimiento de las aves comerciales modernas. Asimismo, el estrés genera arritmia cardiaca en estos animales, los cuales mueren repentinamente (Olkowski, Wojnarowicz, Nain, Ling, Alcorn & Laarveld, 2008).

La arritmia cardiaca en pollos de engorde se puede presentar a los siete días de edad pero conforme aumenta la edad, aumenta la incidencia de este problema (Olkowski & Classen, 1998). Estos destacan que de los 42 a los 44 días de edad, el 17% de las aves puede mostrar arritmia, siendo más común en machos que en hembras. Las alteraciones más frecuentes del ritmo cardiaco son las arritmias y las contracciones ventriculares prematuras.

Olkowski (2004) ha investigado mucho acerca de este tema y ha encontrado que los pollos de rápido crecimiento, pueden presentar anomalías en el corazón que impiden el flujo sanguíneo adecuado. Además, estos animales tienen menos oxígeno en la sangre. La mala circulación puede perjudicar a los tejidos que reciben nutrientes a través de la sangre. El problema es más grave aún cuando hay un intercambio insuficiente de gases en los pulmones. Este mismo autor, destaca que es común observar anomalías en los espacios aéreos del pulmón que suministran oxígeno y eliminan el dióxido de carbono. Además, la edad es un factor predisponente. El investigador reporta que estas anomalías son muy frecuentes a los 35 días de edad y algunas veces se presentan a los 14 días en aves de rápido crecimiento.

2.2.1.2. Intensidad de luz.

La intensidad de luz, al igual que las horas luz que reciben las aves es probablemente una de las causas de canibalismo, que a su vez genera estrés en las aves, predisponiéndolas a morir por síndrome de muerte súbita. Además, se reporta que la mortalidad por este problema es mayor en aves expuestas a luz continua en comparación a aquellas que reciben luz intermitente (Tabla 2) (Ononiwu, Thomson, Carlson & Julián, 1979). Sin embargo, Scott (2002) encontró que la luz intermitente produjo una mayor mortalidad cuando fue implementada entre el día 0 y 35 de edad, en comparación a otros programas de luz.

Los programas de luz se relacionan con este síndrome, debido a que la iluminación les permite a los pollos disponer de un tiempo más prolongado para comer y beber. De esta manera, logran un rápido crecimiento, lo cual se relaciona con desórdenes a nivel metabólico, causando de esta manera la muerte súbita (Alemán, 1999). Este autor evaluó distintos programas de luz, encontrando que con 23 horas de luz al día a partir del día 18 hasta el 42, se presentaron menores pérdidas por mortalidad a causa de este síndrome. De hecho, la implementación de un programa con reducción de las horas luz entre los días 1 y 15, con un aumento a partir del día 16 hasta el 35, demostró tener efecto significativo en la reducción de la mortalidad por esta causa (Scott, 2002).

Tabla 2. Efecto del tipo de luz y el sexo sobre la mortalidad total y la mortalidad por síndrome de muerte súbita.

	Tratamiento	Mortalidad	
Luz		Mortalidad total	Mortalidad por síndrome de muerte súbita
	Continua	538	23.3
	Intermitente	46.5	13.9
Sexo	Macho	55.1	22.8
	Hembra	45.2	14.4

Adaptado de: Ononiwu, Thomson, Carlson & Julián, 1979.

2.2.1.3. Densidad y ejercicio severo.

La densidad del lote también es una de las causas de este síndrome. Por una parte, el excesivo hacinamiento de aves en condiciones comerciales para obtener el máximo rendimiento posible por animal, causa arritmia cardiaca, la cual a su vez genera la muerte súbita en el animal, y por otra parte, el ejercicio severo disminuye la presión sanguínea. Además, el estrés produce unas sustancias llamadas catecolaminas (hormonas como adrenalina, noradrenalina y dopamina), las cuales entran a circular en la sangre, generando hipotensión severa (baja presión arterial), lo que se desencadena en este síndrome (Siddiqui, Patil, Khan & Khan, 2009).

2.3. Asociación del mejoramiento genético con la incidencia de disturbios metabólicos en pollos de engorde.

La ascitis, también conocida como síndrome de hipertensión pulmonar, está relacionada con la alta presión de selección genética que se ha venido desarrollando por parte de las empresas productoras de genética avícola a nivel mundial, buscando mayor eficiencia en los parámetros productivos del pollo de

engorde como un aumento en la ganancia de peso, reducción de la edad al sacrificio, la conversión alimenticia y la mortalidad, entre otros (Arce, Ávila, López, Garibay & Martínez, 2009).

Tal mejoramiento genético obedece entre otras cosas a la gran demanda de carne de pollo por parte del consumidor, lo que ha aumentado el valor de esta industria. A su vez, a través de los años se ha venido haciendo mucho énfasis en mejorar el rendimiento en canal, con lo que se han seleccionado hembras y machos para tales características. Por esto, algunos autores han investigado la aplicación de métodos de medición indirecta de la canal para recopilar información del rendimiento del animal (Zerehdaran, Vereijken, Arendonk, Bovenhuis & Waaij, 2005).

Las líneas comerciales de pollo de engorde han sido seleccionadas para que estas sean de rápido crecimiento y tengan un mejor rendimiento, con un aumento anual de 5% en la tasa de crecimiento. Esto se asocia con un aumento en el consumo de alimento y en la tasa metabólica, lo que genera una mayor demanda de oxígeno por parte del animal. Además, el aumento de la masa muscular no ha sido proporcional al tamaño de los órganos, especialmente el corazón y los pulmones (Druryan, Ben & Cahaner, 2007).

Francia, Icochea, Reyna & Figueroa (2009) evaluaron la mortalidad en dos líneas genéticas y encontraron que la mayor causa fue por ascitis. Estos destacan que el aumento de las necesidades nutricionales de las aves, que consumen dietas altas en energía y proteína, ha generado un aumento en la mortalidad, debido a enfermedades cardiovasculares y problemas del sistema musculoesquelético. Sin embargo, algunos autores han estudiado la heredabilidad del síndrome de muerte súbita y su correlación con la ascitis y el peso corporal en aves, encontrando que mediante la selección genética, es posible disminuir la incidencia de estos problemas (Moghadam *et al.*, 2005). Por otro lado, se evaluó la heredabilidad para ciertos rasgos como peso corporal y hematocrito en condiciones de temperatura

normales y frías, y su efecto en la incidencia de ascitis (Pakdel, Arendonk, Vereijken & Bovenhuis, 2005).

La ascitis en pollos de engorde obedece también a una condición metabólica. Esto, debido a la continua mejora genética en la tasa de crecimiento, lo cual ha implicado que el ave tenga un metabolismo más acelerado y por ende una mayor demanda de oxígeno. Teniendo en cuenta esto, la ascitis empezó a ser un problema para las aves criadas a mayores altitudes, donde la oferta de oxígeno es menor. Además, las aves en esta condición sufren de hipertrofia ventricular derecha en su intento por oxigenar la sangre para que el metabolismo funcione normalmente. Esto causa la salida de fluidos desde el hígado hasta la cavidad abdominal. Junto a esto, el síndrome de muerte súbita también es causado por aspectos metabólicos. Además es interesante que después de tantos años de investigación, aun no se tenga una idea clara de la etiología de este problema, que es más común en machos que llegan muy pesados a la edad de sacrificio. El síndrome de muerte súbita también está asociado con un desequilibrio electrolítico en el ave, ya sea en forma crónica o aguda. En reproductoras parece estar relacionado con el desequilibrio de electrolitos y minerales (Leeson, 2007).

Julián (1998), destaca que la anatomía y la fisiología del sistema respiratorio de las aves son importantes en la susceptibilidad de estas al síndrome de hipertensión pulmonar. Esto debido a la pequeña estatura del pollo de engorde moderno, a su peso, a la presión que ejercen los contenidos abdominales sobre los sacos aéreos y a su pequeño volumen pulmonar. Además, el rápido crecimiento inducido por el alto consumo de nutrientes puede causar cojera severa, defectos óseos, y deformidad.

De hecho, algunos estudios muestran que la ascitis no se desarrolla en aves de crecimiento lento (Olkowski, 2007). Este autor señala que la incidencia de arritmia cardiaca en líneas genéticas de gallinas de crecimiento lento como las Leghorn, es de menos del 1%. Sin embargo, algunos investigadores pudieron determinar que

no hay relación genética directa entre el síndrome ascítico y la tasa de crecimiento (Druyan, Hadad & Cahaner, 2008). Estos encontraron que este problema tuvo una mayor incidencia en aves de crecimiento lento, y sugirieron que los pollos de engorde resistentes al síndrome ascítico podrían ser seleccionados para altas tasas de crecimiento, incluso en condiciones de exposición a bajas temperaturas. De hecho, el protocolo llamado AIC (*Ascites Inducing Conditions*, por sus siglas en inglés), también fue implementado para medir el efecto de la saturación de oxígeno en sangre en aves susceptibles a este disturbio metabólico y en aves resistentes al mismo, encontrando valores menores de esta variable en las primeras y superiores en las segundas (Druyan, Shlosberg & Cahaner, 2006). Estos resaltan que eso puede servir como un indicador de selección contra el síndrome ascítico.

Además, como respuesta directa a las preocupaciones de la industria avícola en las últimas dos décadas, Aviagen ha incorporado la evaluación de rutina de las aves para el nivel de saturación de oxígeno en la sangre (SaO₂) en su estrategia de selección, ya que los pollos con altos niveles de SaO₂ son menos susceptibles a la ascitis y al síndrome de muerte súbita. El programa de cría Aviagen también se enfoca en el continuo mejoramiento de la salud cardiovascular de las líneas genéticas con las que trabaja (Aviagen, 2009).

Navarro, Visscher, Chatziplis, Koerhuis & Haley (2006) evaluaron los parámetros genéticos para saturación de oxígeno en sangre, peso corporal y conformación de pechuga en cuatro líneas de pollo de engorde. Estos encontraron que hubo una correlación negativa entre la saturación de oxígeno y el peso. Adicional a esto, como los investigadores realizaron un análisis muy profundo de varias generaciones de las distintas líneas genéticas, se pudo determinar que los valores y la heredabilidad de las variables en cuestión variaron de acuerdo a cada estirpe. Sin embargo, no se encontró una correlación positiva entre la saturación de oxígeno y la incidencia del síndrome ascítico, con lo que es necesario seguir

investigando el tema para de esta forma reducir la incidencia de este problema, mediante la selección de animales con niveles altos de saturación de oxígeno en sangre (Tabla 3).

Tabla 3. Saturación de oxígeno y peso (Kg) en cuatro líneas genéticas de pollos de engorde.

Línea	Sexo	SaO (%)	Peso (Kg)
1	Ambos	79.85	2.55
	Macho	79.85	2.73
	Hembra	NA	2.38
2	Ambos	82.32	2.14
	Macho	82.32	2.31
	Hembra	NA	1.97
3	Ambos	80.02	2.72
	Macho	80.02	2.92
	Hembra	NA	2.52
4	Ambos	75.30	2.26
	Macho	75.30	2.45
	Hembra	NA	2.09

Adaptado de: Navarro, Visscher, Chatziplis, Koerhuis & Haley, 2006.

NA: No disponible

2.3.1. Cromosomas y asociación de los genes con la incidencia del síndrome ascítico.

El mapeo cromosómico permite identificar regiones en ciertos cromosomas, que están asociadas con la susceptibilidad al síndrome ascítico. Para esto, se han evaluado líneas genéticas resistentes y susceptibles a tal problema metabólico bajo condiciones simuladas de hipoxia (Wideman, Rhoads, Erf & Anthony, 2013). Los resultados de estos investigadores indican que se identificaron siete regiones

en cuatro cromosomas, que mostraban una asociación con la ascitis. Luego, encontraron que tres de estas regiones tenían una relación más significativa con ese problema metabólico. Estas son: cromosoma 9:13.5-14.8Mbp, cromosoma 9:15.5-16.3Mbp y el cromosoma 27:2.0-2.3Mbp (*Map positions based*, por sus siglas en inglés). De hecho, algunos genes de estas regiones están asociados con la hipertensión pulmonar en humanos y ratones.

Por otra parte, es destacable que se han venido realizando estudios a nivel genético para reducir la incidencia del síndrome ascítico. Por ejemplo, se han evaluado genes que producen óxido nítrico, que es un potente vasodilatador, lo que podría disminuir la incidencia de ascitis, ya que tal problema obedece a una vasoconstricción (Kreider, Anthony, Whiting, Erf & Hamal, 2010). Estos también hicieron énfasis en ciertas enzimas que sintetizan el óxido nítrico en los pulmones y en el sistema circulatorio y destacan que las líneas genéticas que tienen una mayor tasa de crecimiento y una mayor eficiencia alimenticia son más susceptibles al síndrome ascítico. Entonces, los alelos o genotipos que aumentan la tasa de crecimiento, aumentan asimismo la tendencia a desarrollar este problema (Druyan, 2012). En contraste, con estrategias de selección adecuadas, la predisposición de los pollos de crecimiento rápido a la ascitis se ha reducido.

Otro aspecto importante a tener en cuenta se refiere al concepto de nutrigenómica, que puede ser utilizada para explicar la patogénesis de los trastornos metabólicos que resultan de la interacción entre los genes y la nutrición (Wang, Guo, Ning, Peng, Yang, Liu, 2013). Estos autores establecieron diferencias en el perfil transcriptómico del hígado de pollos sanos respecto a pollos ascíticos y encontraron que los genes relacionados con el metabolismo de ácidos grasos, de aminoácidos, carbohidratos, vitaminas, ciclo de krebs, respuesta inmune, oxido-reducción, formación de óxido nítrico y diferenciación de eritrocitos, entre otros, estuvieron involucrados con el desarrollo de la ascitis.

Por su parte, algunos investigadores sugirieron que los genes relacionados con la susceptibilidad a la ascitis pueden ser dominantes. En su estudio, estos evaluaron el cruzamiento entre nueve machos heterocigotos (Aa) de una línea resistente al síndrome ascítico con hembras homocigotas (aa) susceptibles al síndrome ascítico. La tabla 4 muestra el número y porcentaje de la progenie que desarrolló ascitis y la progenie que permaneció sana en condiciones de un protocolo llamado '*Ascites inducing conditions*' (AIC) (Druyan & Cahaner, 2007). Estos autores asumieron la participación de un gen A y otro B considerando una relación con este problema metabólico, y según estos, hay una interacción complementaria entre los alelos dominantes de esos genes (epístasis) y por ende es necesario un alelo dominante en ambos genes para obtener un fenotipo dominante, que en este caso es la resistencia al síndrome ascítico. Por consiguiente, se espera que solo la progenie con el genotipo AaBb, sea resistente a la ascitis, mientras que los otros tres genotipos (AABB) fueran susceptibles a tal problema. Al final de estudio, concluyen que como solo se encontraron dos genes relacionados, la identificación de marcadores para esos genes puede ser de gran ayuda en los programas de selección genética. Una vez que estos marcadores estén disponibles, no es necesario realizar un protocolo de '*Ascites inducing conditions*' (AIC) para identificar los animales susceptibles a la ascitis, ya que con un marcador (segmento de ADN con una ubicación identificable en un cromosoma) sería más fácil detectar aves con alelos relacionados con este disturbio metabólico.

Tabla 4. Número (n) y porcentaje (%) de la progenie que desarrolló el síndrome ascítico y de la progenie que permaneció sana bajo el protocolo de ‘Ascites inducing conditions’.

Identificación del padre	Progenie con ascitis		Progenie sana		Total	Genotipo
	N	%	N	%		
1515	7	53.9	6	46.1	13	Aa
1566	0	0.00	10	100	10	AA
8617	27	77.1	8	22.9	35	
8626	16	55.2	13	44.8	29	AA
8634	5	55.5	4	44.5	9	Aa
8641	29	82.9	6	17.1	35	
8645	23	44.2	29	55.8	52	Aa
8646	0	0	12	100	12	AA
8667	21	55.3	17	44.7	38	Aa

Adaptado de: Druyan & Cahaner, 2007.

2.3.2. Parámetros genéticos relacionados con el síndrome ascítico en pollos de engorde: Heredabilidades y correlaciones genéticas.

A nivel genético se han evaluado ciertas características que pueden servir como indicadores para medir la susceptibilidad de las aves al síndrome ascítico. Algunos de estos corresponden a signos clínicos asociados a tal problema metabólico como lo son: la hipertrofia ventricular derecha, acumulación de flúidos en el abdomen y valores altos de hematocrito. Por otra parte, Greef, Janss, Vereijken, Pit & Gerritsen (2001), En su estudio evaluaron el peso corporal y el porcentaje de pechuga, que son los dos indicadores principales de rendimiento, y por otro lado evalúan la mortalidad total y el índice de presión arterial coronaria como indicadores de ascitis. La tabla 5 muestra que la correlación genética entre el peso

corporal y el índice de presión arterial coronaria es negativa (-0.26), lo cual es favorable. Lo mismo ocurrió con la mortalidad total. Por ende, los autores expresan que al seleccionar aves con índices bajos de este indicador y con altos pesos corporales, se mejoraría la productividad y se reducirían los casos de ascitis. Sin embargo, este resultado contradice a otros reportes de literatura que indican que hay una relación desfavorable entre la capacidad de producción y el síndrome ascítico (Deeb, Shlosberg & Cahaner, 2002). La tabla 5 también muestra las heredabilidades de los indicadores antes mencionados.

Tabla 5. Parámetros genéticos de dos indicadores de producción y dos indicadores de ascitis, junto con sus heredabilidades (Diagonal en negrilla) y correlaciones genéticas (debajo diagonal).

Indicador	Peso corporal	Porcentaje de pechuga	Índice de presión arterial	Mortalidad total
Peso corporal	0.57			
Procentaje de pechuga	0.20	0.40		
Índice de presión arterial	-0.26	0.75	0.61	
Mortalidad total	-0.46	0.02	0.78	0.22

Adaptado de: Greef, Janss, Vereijken, Pit & Gerritsen, 2001.

Por su parte, Closter, As, Groenen, Vereijken, Arendonk & Bovenhuis (2009), evaluaron algunos parámetros de gases en sangre como indicadores de la susceptibilidad al síndrome ascítico. Estos encontraron bajas heredabilidades para estos indicadores, por lo que concluyeron que no son confiables para la selección de aves menos susceptibles a este problema (Tabla 6). Sin embargo, a pesar de

las bajas heredabilidades, estos parámetros tienen una asociación estrecha con la enfermedad y no es conveniente descartarlos.

Tabla 6. Heredabilidad (h^2) de algunos parámetros de gases en sangre en pollos de engorde.

Parámetro	Heredabilidad (h^2)
$p\nu\text{CO}_2$	0.15
$p\nu\text{O}_2$	0.03
HCO_3	0.19
TCO_2	0.19
sO_2	0.07

Adaptado de: Closter, As, Groenen, Vereijken, Arendonk & Bovenhuis, 2009.

$p\nu\text{CO}_2$ = Presión parcial de dióxido de carbono en sangre

$p\nu\text{O}_2$ = Presión parcial de oxígeno en sangre

HCO_3 = Bicarbonato

TCO_2 = Dióxido de carbono total en sangre

sO_2 = Saturación de oxígeno en sangre

2.3.3. Interacción genotipo-ambiente y su relación con el síndrome ascítico en pollos de engorde.

El potencial genético de los animales se expresa en la medida que las condiciones ambientales lo permitan. El ambiente no modifica de forma directa la constitución genética del individuo, pero sí determina la extensión con que se expresa. La Interacción Genotipo-ambiente es la alteración del desempeño del genotipo medido en dos o más ambientes. Este tipo de estudios son de gran utilidad en programas de mejoramiento genético, pues es posible que los mejores genotipos en un ambiente no lo sean en otro (Cerón, Tonhati, Costa & Benavides, 2001).

Para el caso del pollo de engorde, algunos autores evaluaron la interacción genotipo-ambiente, sometiendo a un grupo de animales a condiciones de frío y a

otro grupo en un galpón caliente (Deeb *et al.*, 2002). Estos encontraron una correlación positiva entre la tasa de crecimiento y la incidencia de ascitis (0.479). Esto quiere decir que las familias con un alto potencial de crecimiento bajo condiciones normales, son más propensas a sufrir de ascitis cuando son sometidas a estrés por frío, en comparación a las aves que tienen un crecimiento más lento. En cambio, se observó una correlación negativa entre el crecimiento bajo estrés por calor y el porcentaje de ascitis (-0.439), indicando que las familias con menor tasa de crecimiento en condiciones cálidas, son más propensas a sufrir de este problema metabólico al ser sometidas a estrés por frío. En la tabla 7 se muestran las correlaciones entre el peso corporal, la ganancia de peso, el hematocrito y el porcentaje de ascitis.

Tabla 7. Correlaciones entre familias de la línea paterna, considerando peso corporal, ganancia de peso, Hematocrito e incidencia del síndrome ascítico (%) bajo distintas temperaturas ambientales.

Trait and age	Ambient temperature	BW 37d normal	WG 37d normal	WG 37-47d cold	HCT 37d normal	HCT 47d cold
WG 37-47d	Normal	0.426				
WG 37-47d	Cold	-0.123	-0.083			
HCT 37d	Normal	-0.054	-0.041	-0.057		
HCT 47d	Cold	-0.023	-0.024	-0.408	0.593	
% ascites 47d	Cold	0.479	0.087	0.01	0.066	-0.115

Adaptado de: Deeb, Shlosberg & Cahaner, 2002.

WG = Ganancia de peso

HCT = Hematocrito

Por otra parte, es evidente que las estimaciones de heredabilidad para características medidas bajo condiciones normales de temperatura, son menores que aquellas medidas en condiciones frías. Por ejemplo, la heredabilidad estimada para hematocrito en la primera condición es de 0.17, en comparación a un valor de 0.46 en un ambiente frío. Además, para la relación entre el peso del ventrículo derecho y el peso ventricular total, se pueden encontrar valores de 0.12, respecto

a 0.45 en ambientes fríos (Closter, 2014). Incluso, la selección contra altos niveles de hematocrito es necesaria solamente si esta característica y su asociación con el síndrome ascítico son lo suficientemente hereditarios (Shlosberg, Bellaiche, Zeitlin & Yaacobi, 1996). Según estos autores, a menor temperatura aumenta este indicador.

2.3.4. Genética aditiva y efecto genético materno.

La genética aditiva permite determinar cuanto mejor o peor es el rendimiento de la descendencia de un individuo cuando se lo compara con la media poblacional. También está relacionada con la proporción del rendimiento del parental que pasará a la progenie. Tanto la hembra como el macho le aportan ciertas características a la progenie. Por ejemplo, para el caso del pollo de engorde una de estas puede ser ganancia de peso. Por esto se habla de los valores de heredabilidad. Si esta es alta, entonces el animal va a expresar mejor la característica. Para la mayoría de los caracteres heredables una parte de la variación observada tiene una base genética y la otra parte obedece a factores ambientales. Si gran parte de esta variación es de origen genético, se espera que las diferencias en producción sean en mayor medida debidas a los genes que los individuos poseen y que serán transmitidos en su mayor proporción a la progenie. Para ilustrar mejor esto, en la tabla 8 se muestran las estimaciones de heredabilidad en caracteres comerciales en aves (Genghini, Bonvillani, Wittouck & Echevarría, 2002).

Tabla 8. Estimaciones de heredabilidad (h^2) en caracteres comerciales en aves.

Carácter	Heredabilidad (h^2)
Fertilidad	0.05
Longevidad	0.1
Producción total de huevos	0.25
Peso corporal	0.3
Edad a la madurez sexual	0.35
Peso del huevo	0.4

Adaptado de: Genghini, Bonvillani, Wittouck & Echevarría, 2002.

Por su parte, el efecto genético materno es expresado como un valor fenotípico de la madre, medido como una parte del componente del valor fenotípico de su hijo para alguna característica. Este concepto, junto con la genética aditiva, están relacionados con la utilización de la tecnología genético-estadística, que se conoce con el nombre de modelo animal (Quintero, Triana, Quijano & Arboleda, 2007).

Como la resistencia a la ascitis está relacionada con algunas variables fisiológicas (Concentraciones de hormona tiroidea, presión parcial de dióxido de carbono y de oxígeno) en la etapa embrionaria, se sugiere que los efectos maternos podrían desempeñar un papel en la susceptibilidad a este síndrome (De Smit, Bruggeman, Debonne, Tona, Kamers, Everaert, Witters, Onagbesan, Arckens, Baerdemaeker & Decuypere, 2008). De hecho, en un estudio se evaluaron indicadores relacionados con la ascitis como el peso del ventrículo derecho, la interacción ventrículo derecho-peso del ventrículo total, el hematocrito, líquido en el abdomen y en el pericardio, mortalidad total, entre otras. Esto con el objetivo de determinar las heredabilidades de cada uno de estos, considerando también el efecto genético materno. Al final, se encontró que algunos de estos rasgos fueron influenciados significativamente por los efectos genéticos maternos (Pakdel, Arendonk, Vereijken & Bovenhuis, 2002). De hecho, con las heredabilidades

encontradas, estos autores concluyen que es posible hacer selección para esos caracteres, pero siempre considerando el efecto genético materno (Tabla 9).

Tabla 9. Heredabilidad del efecto genético materno (h^2_m) y heredabilidad del efecto genético directo (h^2_a) para características relacionadas con el síndrome ascítico.

Característica	h^2_m	h^2_a
Hematocrito		0.46
Peso corporal	0.04	0.42
Peso del ventrículo derecho		0.47
Peso ventricular total	0.03	0.46
Relación peso ventrículo derecho-peso ventrículo total	0.02	0.45
Peso del ventrículo derecho como porcentaje del peso corporal	0.04	0.45
Peso total del ventrículo como porcentaje del peso corporal	0.03	0.46
Mortalidad total	0.05	0.32
Fluido en el abdomen	0.00	0.08
Color de la pechuga		0.03
Anormalidades en el hígado	0.00	0.08
Fluido en el pericardio		0.18

Adaptado de: Pakdel, Arendonk, Vereijken & Bovenhuis, 2002.

CAPÍTULO 3. RELACIÓN DE LAS CONDICIONES AMBIENTALES CON LOS PARÁMETROS PRODUCTIVOS Y LOS DISTURBIOS METABÓLICOS EN POLLOS DE ENGORDE.

En Colombia actualmente la producción de pollo de engorde se desarrolla en zonas climáticas comprendidas entre los 700 y 2000 msnm con temperaturas que oscilan entre los 18 y 24°C, con una humedad relativa de 65 a 75%. El sistema avícola desarrollado en Colombia, cuenta con alta tecnología, excelentes programas de nutrición y de alimentación, con animales mejorados genéticamente, los cuales son más sensibles a cualquier cambio en su entorno que genera una mayor exigencia para los sistemas de control ambiental en los galpones (Estrada & Márquez, 2005).

La producción de pollo de engorde ha tenido un gran desarrollo en los últimos años y se encuentra muy difundida en nuestro país y en todos los climas (Gómez, Córdoba, Guarín & Torres, 2011). Las condiciones ambientales en la producción de pollos de engorde son factores indispensables que se deben tener muy en cuenta, ya que éstos interactúan directamente con el animal y dependiendo de estos, el pollo se va a desarrollar mejor y va a ser más eficiente en cuanto a los parámetros productivos como ganancia de peso conversión alimenticia, peso final, entre otros.

El tamaño de un individuo cambia durante el crecimiento. Debido al crecimiento diferencial de las partes del cuerpo en particular, la forma de un organismo (por sus proporciones) cambia también. Desafortunadamente, no se puede medir de forma continua la mayoría de estos procesos de crecimiento. Por lo tanto, es mejor medirlos por medio de modelos matemáticos. Las mediciones de crecimiento pueden ser analizadas, teniendo en cuenta la edad y el peso corporal. Por otra parte, el crecimiento se ve afectado por algunos factores ambientales de

temperatura, la alimentación y las enfermedades, además de la estructura genética y el sexo (Sengul & Kiraz, 2005).

3.1. Temperatura y su efecto en los parámetros productivos.

En climas cálidos las altas temperaturas ejercen un efecto negativo sobre la salud y el rendimiento de los animales domésticos. Además, el estrés que estas generan puede terminar en importantes pérdidas económicas, debido a una mayor mortalidad y menor productividad (Ajakaiye, Pérez & Mollineda, 2011).

Por otra parte, los pollos, como todos los animales homeotermos, mantienen una temperatura corporal constante en un amplio rango de temperaturas ambientales. Además en aves, la pérdida de calor está limitada por la falta de glándulas sudoríparas, y la capacidad de un animal para mantener su temperatura corporal dentro del rango normal, depende del equilibrio entre el calor producido internamente y la tasa de disipación de calor. Unido a esto, la cantidad de calor interno producido por el pollo de engorde depende de su peso corporal y el consumo de alimento. Cuando las respuestas fisiológicas y de comportamiento a las altas temperaturas ambientales son inadecuadas, aumenta la temperatura corporal, disminuyendo el apetito y la tasa de crecimiento (Cahaner, 2008). Este autor destaca que el estrés por calor es más frecuente en pollos de rápido crecimiento. En contraste, en condiciones de estrés por frío aumentan los requerimientos de energía, con lo cual el ave tiende a aumentar el consumo de alimento para generar calor. Asimismo, este aumento en las necesidades energéticas implica cambios en el sistema cardiovascular (Blahová, Dobsíková, Straková & Suchy, 2007). Por su parte, Echeverría & Miazzo (2002) destacan que en estas circunstancias es esencial tener en cuenta el balance de energía de los animales. Además, añaden que para mantener la homeotermia, la pérdida de calor del animal debe igualar la producción de la misma. Según estos autores, las dietas altas en fibra producen un alto incremento calórico por cada caloría consumida,

con lo que los alimentos con estas características son una ventaja en condiciones de estrés por frío. Por otro lado, como el consumo de alimento varía dependiendo de la temperatura del galpón, en la tabla 10 se ilustra esto desde los 15°C hasta los 30°C. De esta forma se puede observar que a medida que aumenta la temperatura el ave tiende a disminuir el consumo para poder disipar calor, y en caso contrario, lo aumenta para regular su temperatura corporal (Leeson et al., 2008).

Tabla 10. Consumo del pollo de engorde macho en un rango de temperatura de 15°C a 30°C.

Edad (Días)	Consumo de alimento en el macho (g/ave/día)			
	15°C	20°C	25°C	30°C
14	78	72	65	59
21	120	110	100	90
28	168	154	140	126
35	204	187	170	153
42	240	220	200	180
49	264	242	220	194

Adaptado de: Leeson et al., 2008.

En un estudio, en el cual se evalúan diferentes temperaturas en la crianza de los pollos, se destaca que el aumento de la temperatura por encima de los 25°C, incide en el rendimiento productivo de las aves. Por ejemplo, a 35°C disminuye la tasa de crecimiento, el consumo de alimento, aumenta la conversión alimenticia y el porcentaje de mortalidad, en comparación a una temperatura de 25°C, en donde los animales expresaron una buena tasa de crecimiento, con una mejor conversión alimenticia y menor porcentaje de mortalidad (Tabla 11) (Al-Fataftah & Abu-Dieyh, 2007). Estos autores, por medio de ese estudio, afirman que la zona de termoneutralidad se encuentra alrededor de los 25°C o menos. Sin embargo, también se evaluó el estrés por calor, encontrándose diferencias en la mortalidad

entre las distintas condiciones ambientales (Tabla 12). Abu-Dieyeh (2006), encontró resultados similares. Incluso, la restricción alimenticia incide en el porcentaje de mortalidad, aún en las mismas condiciones de temperatura. Como se muestra en la tabla 13, la mortalidad fue mayor en el tratamiento de 25°C y 50% de restricción, respecto a los pollos que consumieron Ad-libitum en este mismo ambiente. Con este mismo porcentaje de restricción a una temperatura de 35°C la conversión alimenticia fue de 2.27, respecto a los animales alimentados a voluntad, en donde esta fue de 2.60. Sin embargo, tanto el peso corporal, como la ganancia de peso fueron mayores con el tratamiento Ad-libitum.

La temperatura corporal en aves es de 40°C, pero en aquellas expuestas a estrés calórico, puede incrementarse a 45°C. De hecho, se ha descrito que en algunas ocasiones la variación puede ser alrededor de 2°C (Altan, Altan, Cabuk & Bayraktar, 2000).

Tabla 11. Peso corporal (g), ganancia de peso (g), consumo total de alimento (g), conversión alimenticia y tasa de mortalidad (%) en pollos de engorde de 4 a 8 semanas, criados en diferentes temperaturas ambientales.

Parámetro	Tratamientos según temperatura (Constante o variable)			
	Temperatura natural variable (24-28°C)	Temperatura constante (25°C)	Temperatura constante (30°C)	Temperatura constante (35°C)
Peso corporal (g)	2.531 ^b	2587.3 ^a	2288.3 ^c	1838.0 ^d
Ganancia de peso (g)	1.701 ^b	1829.3 ^a	1499.5 ^c	1025.0 ^d
Consumo total de alimento (g)	4158.4 ^a	3988.7 ^a	3642.6 ^b	3004.5 ^c
Conversión alimenticia	2.44 ^b	2.17 ^c	2.45 ^b	2.95 ^a
Tasa de mortalidad (%)	5.73 ^{ab}	2.53 ^b	5.16 ^{ab}	11.79 ^a

Adaptado de: Al-Fataftah & Abu- Dieyeh, 2007.

^{a,b,c,d} Letras diferentes en una misma variable indican diferencias significativas.

Tabla 12. Tasa de mortalidad (%), tiempo de sobrevivencia (min) y aumento de la temperatura rectal (por hora) en pollos de engorde de 8 semanas, expuestos a 40°C (Estrés calórico).

Parámetro	Tratamientos según temperatura (constante o variable)			
	Temperatura natural variable (24-28°C)	Temperatura constante (25°C)	Temperatura constante (30°C)	Temperatura constante (35°C)
Tasa de mortalidad (%)	63 ^a	38 ^a	25 ^a	18 ^a
Tiempo de sobrevivencia (minutos)	88 ^b	91 ^b	120 ^{ab}	129 ^a
Aumento de la temperatura rectal (por hora)	2.46°C ^a	1.95°C ^{ab}	1.80°C ^{ab}	1.23°C ^b

Adaptado de: Al-Fataftah & Abu- Dieyeh, 2007.

^{a,b} Letras distintas en una misma variable indican diferencias significativas

Tabla 13. Peso corporal (g), ganancia de peso (g), consumo de alimento (g), conversión alimenticia y tasa de mortalidad en pollos de engorde de 8 semanas, criados en diferentes temperaturas ambientales y con distintos programas de alimentación.

Parámetro	Temperatura natural variable (21-30°C)			Temperatura constante-crónica (25°C)			Temperatura contante-crónica (35°C)		
	Ad-libitum (AL)	75% (AL)	50% (AL)	Ad-libitum (AL)	75% (AL)	50% (AL)	Ad-libitum (AL)	75% (AL)	50% (AL)
Peso corporal (g)	2050	1807	1321	2107	1755	1334.5	1847.5	1716.5	1375
Ganancia de peso (g)	1358	1218	716.5	1544	1161	754.5	1178	1091.5	784
Consumo de alimento (g)	3535	2673	1784	3418	2673	1784	3042.5	2673	1784
Conversión alimenticia	2.59	2.19	2.49	2.19	2.29	2.32	2.60	2.45	2.27
Tasa de mortalidad (%)	3.62	2.22	1.11	0.00	0.00	5.13	12.91	5.00	0.00

Adaptado de: Abu-Dieyeh, 2006.

Otro factor determinante en la producción y la eficiencia es la época del año en que se críen los pollos. Esto se relaciona con un estudio en donde se comparan los parámetros productivos de la línea Cobb en verano e invierno, encontrándose

menor consumo, mayor mortalidad y menor conversión alimenticia en verano, con respecto a las aves criadas en invierno, que obtuvieron un mayor peso final (Tabla 16) (Tolentino, Icochea, Reyna & Valdivia, 2008). Estos autores consideran que las altas temperaturas afectan el consumo de alimento, ya que el pollo deja de comer para poder disipar calor. Esto está de acuerdo con lo obtenido por otros autores que encontraron mayores rendimientos en el sistema de crianza controlado con respecto al convencional, debido a las condiciones ambientales donde los animales usaron más eficientemente el alimento repercutiendo en mejoras en la conversión y el peso final de los pollos (Tabla 14) (Ramírez, Oliveros, Figueroa & Trujillo, 2005). Estos también muestran la temperatura y humedad relativa en los dos ambientes, describiendo las máximas y mínimas de tales variables, y encontrando que la amplitud térmica fue menor en el controlado (4°C) que en el convencional (10°C), indicando mayor confort para las aves (Tabla 15). Por su parte, López, Oliveros, De Basilio, Machado & Marquina (2013), en un sistema semicontrolado, bajo una condición cálida y otra fresca, encontraron mayor mortalidad en esta última, pero mejor conversión alimenticia y mayor ganancia de peso.

En otro estudio, realizado en una época fresca y en otra calurosa, se evaluaron los parámetros productivos de los pollos de engorde de la línea Cobb 500 bajo temperaturas promedio de 27.1°C y 30.1°C, respectivamente. Se destaca que el consumo de agua fue mayor en la época calurosa, al igual que el consumo de alimento, mientras que en la fresca se obtuvo un mayor peso final, mejor conversión alimenticia, menor mortalidad y mayor ganancia de peso (Tabla 17) (Bautista, 2010). Incluso, el consumo de agua en bebederos de campana con temperaturas de 34°C puede aumentar en aproximadamente 7 mililitros, con respecto al consumo a una temperatura de 25°C (Bruno, Maiorka, Macari, Furlan & Givisiez, 2011).

Tabla 14. Parámetros productivos obtenidos en ambiente controlado y convencional.

Variables	Controlado	Convencional
Peso vivo (g)	1.906	1.597
Mortalidad (%)	1.85	2.85
Conversión	1.56	2.0

Adaptado de: Ramírez, Oliveros, Figueroa & Trujillo, 2005.

Tabla 15. Valores promedio de las variables climáticas evaluadas en las distintas condiciones.

Condición	T media (°C)	T min (°C)	T max (°C)	HR media (%)	HR min (%)	HR max (%)	AT* (°C)
Convencional	30	21	31	81	64	93	10
Controlado	26	23	27	71	53	86	4

Adaptado de: Ramírez, Oliveros, Figueroa & Trujillo, 2005.

*Amplitud térmica.

Tabla 16. Peso corporal promedio (Kg) en pollos de la línea Cobb- Vantress 500 a diferentes edades, criados en invierno y verano.

Edad (Días)	Machos		Hembras	
	Invierno	Verano	Invierno	Verano
1	0.045 ^a	0.046 ^a	0.045 ^a	0.046 ^a
7	0.157 ^a	0.179 ^b	0.155 ^a	0.169 ^b
14	0.422 ^a	0.478 ^b	0.403 ^a	0.428 ^b
21	0.888 ^a	0.961 ^b	0.832 ^a	0.842 ^a
28	1.531 ^a	1.534 ^a	1.401 ^a	1.332 ^b
35	2.242 ^a	2.277 ^a	1.934 ^a	1.884 ^b
42	2.989 ^a	2.934 ^a	2.442 ^a	2.440 ^a
45	3.260 ^a	3.060 ^b	2.661 ^a	2.557 ^b

Adaptado de: Tolentino, Icochea, Reyna & Valdivia, 2008.

CONTINÚA EXPLICACIÓN DE LA TABLA

^{a,b} Promedios dentro de sexos y de una misma fila con letras diferentes muestran diferencia estadística.

Tabla 17. Parámetros productivos de pollos de engorde machos, criados en dos épocas del año, en clima cálido húmedo.

Parámetro	Época calurosa (Marzo-Abril) 2008	Época fresca (Enero-Febrero) 2009
Consumo acumulado de agua (ml)	14.512	10.321
Consumo acumulado de alimento (g)	6035.0	5855.0
Peso final (g)	2.711	2.886
Conversión alimenticia	2.3	2.1
Consumo de alimento/ave/día (g)	123	119
Ganancia diaria de peso (g)	54	58
Mortalidad (%)	11	7

Adaptado de: Bautista, 2010.

3.2. Humedad relativa y su efecto en los parámetros productivos.

La humedad relativa se define como la relación entre el peso del vapor de agua contenido en el aire y el peso de vapor de agua máxima que este aire puede contener a la máxima temperatura. La humedad dentro del galpón depende casi exclusivamente de características propias de este, como el número y el tamaño de las aves alojadas y por consiguiente por su proceso respiratorio, densidad, ventilación y temperatura. En menor medida depende de la humedad ambiente,

sin embargo este es un factor que afecta el consumo de alimento porque tiene influencia sobre las variables mencionadas anteriormente (Sandoval, 2006). Según este autor, Cuando la humedad relativa en el galpón es mayor a 70%, aumenta el volumen de humedad de la cama. Lo ideal debe ser mantener un nivel de humedad relativa en el galpón entre 50% y 70% , proporcionando aire suficiente y agregar calor cuando sea necesario. Una humedad del 60% sería adecuada.

Los valores de humedad relativa también dependen de la temperatura del galpón. Una humedad de 40% es considerada un problema, debido a que promueve la acumulación de polvo y el crecimiento de microorganismos parásitos, que pueden afectar a las aves (Corkery, Ward, Kenny & Hemmingway, 2013). Estos reportan en su estudio que los niveles de humedad relativa aumentaron de forma constante durante los primeros siete días del ciclo de crecimiento, con calefacción adicional necesaria para mantener los niveles por debajo del 70%. Además, indican que para la región de estudio, los rangos de esta variable en invierno, oscilan de 85 a 90%. De hecho, existen diferencias marcadas entre el porcentaje de humedad y la temperatura en invierno y verano, influyendo esto en los parámetros productivos de los animales (Akyuz, 2009). Este autor encontró una humedad de 27.8% y de 47.7% en la primera y la sexta semana, respectivamente, en verano, lo que representa valores muy bajos. En contraste, en invierno estas variables estuvieron elevadas. Esto causa debilidad y dificultad para respirar en las aves. También, se obtuvieron pesos finales de 2.042g y una conversión alimenticia de 1.66 en la sexta semana en verano, mientras en invierno estos fueron 1088.8g y 2.15, respectivamente, con altas mortalidades (Tablas 18 y 19).

Tabla 18. Temperatura (°C), humedad (%), mortalidad (unidades), peso corporal (g), consumo de alimento (g) y conversión alimenticia en verano.

Sem	Temperatura (°C)	Humedad (%)	Mortalidad (Unidades)	Peso corporal (g)	Consumo de alimento (g)	Conversión alimenticia (g:g)
1	32.55	27.81	3	172.19	161.82	0.94
2	28.57	36.62	2	405.45	531.23	1.31
3	27.18	43.07	2	780.59	1007.29	1.29
4	25.83	46.99	3	1235.12	1681.84	1.36
5	26.26	59.53	4	1630.47	2463.26	1.51
6	27.12	47.71	6	2042.08	3387.72	1.66

Adaptado de: Akyuz, 2009.

Tabla 19. Temperatura (°C), humedad (%), mortalidad (unidades), peso corporal (g), consumo de alimento (g) y conversión alimenticia en invierno.

Semana	Temperatura (°C)	Humedad (%)	Mortalidad (Unidades)	Peso corporal (g)	Consumo de alimento (g)	Conversión alimenticia (g:g)
1	29.03	68.28	8	106.43	203.0	1.91
2	29.97	66.81	72	244.81	525.0	2.14
3	13.52	76.42	64	449.30	875.0	1.95
4	9.73	79.55	88	590.26	1225.0	2.08
5	16.24	80.14	49	778.25	1673.0	2.15
6	16.21	80.47	49	1088.83	2338.0	2.15

Adaptado de: Adaptado de: Akyuz, 2009.

Las aves disipan el calor por medio de la evaporación de la humedad, a través del tracto respiratorio (jadeo). A mayor humedad relativa, disminuye la pérdida por evaporación y aumenta la temperatura aparente del animal. Esto también depende de la temperatura de bulbo seco (mide la temperatura del aire). En época de lluvias, las altas humedades vienen acompañadas de un aumento en la temperatura del aire (Jongbo & Falayi, 2013). Por otra parte, la temperatura corporal varía dependiendo del porcentaje de humedad, de la temperatura y del tiempo de exposición a los distintos valores de estas variables. Esto está relacionado con la capacidad de termorregulación de las aves (Lin, Zhang, Jiao, Zhao, Sui, Gu, Zhang, Buyse & Decuyperé, 2005)

Uno de los indicadores importantes que muestra la relación entre la temperatura y la humedad es el Índice de Temperatura y Humedad (THI, por sus siglas en

inglés). Este integra los efectos de esas dos variables y es indispensable para predecir los efectos de las condiciones térmicas en el rendimiento del pollo de engorde (Purswell, Dozier, Olanrewaju, Davis, Xin & Gates, 2012). También se define como una combinación lineal entre la temperatura de bulbo seco y bulbo húmedo (Tao & Xin, 2003). Tal índice en pollos de engorde se mide en grados centígrados y puede obtenerse mediante la siguiente fórmula:

$$THI = 0.85t_{db} + 0.15t_{wb} \text{ (Tao \& Xin, 2003).}$$

t_{db} = Temperatura de bulbo seco

t_{wb} = Temperatura de bulbo húmedo

Se ha documentado que el Índice de Temperatura y Humedad tiene un impacto significativo en los parámetros productivos del pollo de engorde, desde el día 39 al día 63 de edad (Purswell *et al.*, 2012). Estos reportan que el peso corporal, la ganancia de peso y el consumo de alimento disminuyeron a medida que aumentaban los valores de este índice, y la conversión alimenticia aumentó cuando el índice sobrepasaba los 20.7°C (Tabla 20). Incluso, se sugiere que hay un punto crítico entre los 20°C y los 26°C, con lo que es necesario controlar la condición ambiental del galpón, para evitar una disminución en el rendimiento productivo de las aves.

Tabla 20. Peso corporal, ganancia de peso, consumo de alimento y conversión alimenticia en pollos de engorde de 49 a 63 días de edad, según el índice de Temperatura y Humedad (THI).

Tratamiento	THI (°C)	Peso corporal (g)	Ganancia de peso (g)	consumo de alimento (g)	Conversión alimenticia (g:g)
A	14.8	4.517 ^{ab}	1.078 ^a	3.109 ^a	2.77 ^c
B	15.0	4.474 ^{abc}	1.032 ^a	2.942 ^{ab}	2.87 ^c
C	15.3	4.547 ^a	1.060 ^a	3.082 ^a	2.76 ^c
D	20.1	4.382 ^{bcd}	963 ^{ab}	2.898 ^{ab}	3.07 ^c
E	20.5	4.305 ^d	841 ^b	2.792 ^b	3.18 ^c
F	20.7	4.350 ^{cd}	929 ^{ab}	2.827 ^b	2.99 ^c
G	25.8	4.071 ^e	584 ^c	2.367 ^c	4.01 ^{bc}
H	26.2	3.873 ^f	337 ^d	2.168 ^c	6.0 ^a
I	26.6	4.035 ^e	475 ^c	2.322 ^c	4.71 ^{ab}

Adaptado de: Purswell *et al.*, 2012.

Los tratamientos difieren de acuerdo a las condiciones ambientales de cada galpón, por lo cual los valores de THI son distintos.

Letras distintas en una misma columna indican diferencia significativa.

3.3. Ventilación y su efecto en los parámetros productivos.

La ventilación dentro del galpón es muy importante, debido a que suministra aire fresco y oxígeno, eliminando el exceso de calor, la humedad, el dióxido de carbono, el amoníaco, el polvo y los malos olores (Darre, 2007). Además, en los galpones de ambiente controlado, los sistemas de ventilación típicos consisten en ventiladores, entradas de aire, enfriamiento por evaporación, entre otros. Todo esto depende de la condición ambiental. Por ejemplo, en climas fríos se usa la ventilación por presión negativa para proporcionar aire fresco, eliminar la humedad y reducir al mínimo la pérdida de calor. Por este medio, el aire entra por los

extremos del galpón o por el techo, mezclándose con el aire caliente antes de entrar en contacto con las aves. Por el contrario, en climas cálidos se usa la ventilación por túneles, que consiste en ventiladores en un extremo del galpón y grandes entradas de aire en el extremo opuesto. Esto elimina el calor rápidamente y crea una sensación térmica que proporciona una refrigeración adicional para los pollos de engorde (Fairchild, 2005). Otros autores, han caracterizado el funcionamiento del sistema de ventilación por túnel, y destacan que su objetivo es aumentar la velocidad del aire, hasta lograr valores de 1 a 2.5m/s. Otro de sus principios consiste en el enfriamiento por evaporación, que es el efecto de enfriamiento producido cuando el agua se evapora. Sin embargo, este solo puede ser usado en temperaturas superiores a los 21°C, en aves mayores a las tres semanas de edad, ya que en polluelos estos pueden estresarse o incluso morir, debido a que son más sensibles a las corrientes de aire (Ward, 2013; Bucklin, Jacob, Mather, Leary & Naas, 1998).

Por otra parte, tanto el sistema de ventilación, como la velocidad del aire, son de gran importancia para la eliminación del amonio producido dentro del galpón, y tienen efectos sobre el rendimiento productivo del pollo de engorde. De hecho, con sistemas de ventilación mecánica (con extractores en una de las paredes laterales) se obtiene una reducción significativa de los niveles de amonio, de 19.45ppm a 13.50ppm en las últimas semanas del ciclo productivo (Tabla 21) (Alloui, Alloui, Bennoune & Bouhental, 2013) . Estos autores obtuvieron un mayor peso final (1.870g), menor consumo de alimento (3.700g), mejor conversión alimenticia (1.98) y menor mortalidad (4.8%) con este sistema, respecto al sistema por ventilación natural, con el cual es más difícil controlar las condiciones ambientales (Tabla 22).

Tabla 21. Condiciones de ventilación, temperatura (°C) y amonio (NH₃), en un sistema de ventilación natural y otro de ventilación mecánica.

	Ventilación natural			Ventilación mecánica			
S E M	Amonio (ppm)	Velocidad del aire (m/s)	Temp* (°C)	Amonio (ppm)	Velocidad del aire (m/s)	Ventilación (m³/h)	Temp* (°C)
1	7.10	0.11	33.30	6.80	0.62	4.160	31.50
2	13.20	0.41	31.90	8.50	0.45	7.400	28.50
3	16.65	0.24	30.25	10.25	0.32	15.200	28.75
4	22.15	0.48	29.65	19.45	0.70	29.200	27.50
5	19.90	0.22	30.00	18.50	0.57	35.200	27.00
6	28.10	0.49	28.50	15.75	0.85	48.400	25.50
7	31.20	0.25	30.00	13.50	0.75	74.800	23.50

Adaptado de: Alloui, Alloui, Bennoune & Bouhentala, 2013.

No se registra ventilación (m³/h) para el sistema por ventilación natural.

*Temperatura (°C)

Tabla 22. Rendimiento productivo y mortalidad en un sistema de ventilación natural y en otro de ventilación mecánica en pollos de engorde (día 49).

Sistema	Capacidad (aves)	Aves/m²	Consumo de alimento (g)	Peso corporal (g)	Conversión alimenticia	Mortalidad (%)
Ventilación natural	10.000	10	4.480	1.682	2.66	10.5
Ventilación mecánica	10.000	10	3.700	1.870	1.98	4.8

Adaptado de: Alloui, Alloui, Bennoune & Bouhentala, 2013.

En las primeras etapas de vida del pollo de engorde, la velocidad del aire debe ser baja, debido a la escasa capacidad del ave para termorregular. Sin embargo, desde la tercera semana de vida y durante la etapa de engorde es muy importante

que la velocidad del aire sea mayor. De hecho, a partir de la cuarta semana se observan diferencias significativas en la ganancia de peso con una velocidad de 180m/min, respecto a 120m/min o a una menor a 15m/min. Además de esto, mejora la conversión alimenticia notablemente (Tabla 23) (Simmons, Lott & Miles, 2003). Incluso, Con 4m/s se notan aumentos en la ganancia de peso entre la cuarta y la quinta semana (Iyasere, Daramola, Bemji, Adeleye, Sobayo, Iyasere & Onagbesan, 2012). Según estos, existe interacción entre la densidad (aves/m²) y la velocidad del aire, y de acuerdo a estos varía el rendimiento productivo de las aves. Por ende, algunos autores destacan que es de gran importancia medir la velocidad del aire y su distribución dentro del galpón, ya que esta varía dependiendo de las distintas ubicaciones del mismo. De esta manera, es posible estimar la velocidad promedio (Luck, Davis, Purswell & Olsen, 2012; Bustamante, García, Calvet, Estellés, Beltrán, Hospitaler & Torres, 2013).

Tabla 23. Efecto de la velocidad del aire (120m/min y 180m/min) sobre la ganancia de peso y la conversión alimenticia en pollos de engorde, desde la tercera a la séptima semana de vida.

Periodo	Velocidad del aire (m/min)					
	< 15		120		180	
	Ganancia de peso (g)	Conversión alimenticia	Ganancia de peso (g)	Conversión alimenticia	Ganancia de peso (g)	Conversión alimenticia
3-4 semanas	526 ^a	1.54 ^a	545 ^a	1.54 ^a	552 ^a	1.55 ^a
4-5 semanas	579 ^a	1.76 ^a	653 ^b	1.69 ^b	666 ^b	1.71 ^b
5-6 semanas	489 ^a	2.26 ^a	620 ^b	2.01 ^b	650 ^b	1.99 ^b
6-7 semanas	366 ^a	2.96 ^a	504 ^b	2.57 ^b	592 ^c	2.13 ^c

Adaptado de: Simmons, Lott & Miles, 2003.

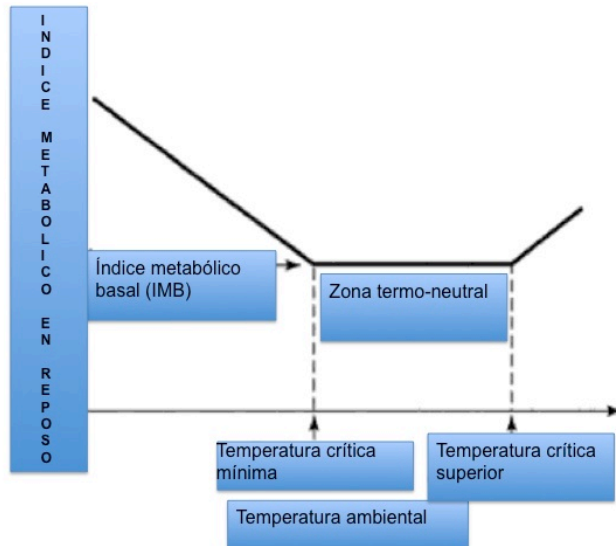
CONTINÚA EXPLICACIÓN DE LA TABLA

Letras diferentes en una misma variable entre tratamientos, indican diferencias significativas.

3.4. El índice metabólico basal en aves.

El índice metabólico basal de un animal es la tasa metabólica de un animal en reposo y en fase no digestiva dentro de la zona termoneutral. Como lo ilustra el gráfico 1, La temperatura ambiental más baja de tal zona, se llama temperatura crítica mínima y la más alta, temperatura crítica máxima. Estas varían según la especie animal. Para explicar mejor esto, el índice metabólico en reposo de un ave aumenta a medida que la temperatura ambiental disminuye por debajo de la temperatura crítica mínima o cuando se eleva por encima de la máxima. Tales incrementos del índice en cuestión indican que el ave debe activar mecanismos fisiológicos para mantener la temperatura corporal constante, mientras la temperatura ambiental disminuye o asciende. La tabla 24 muestra algunos de los factores que afectan el índice metabólico. Uno de estos es el consumo de alimento (Hill, Wyse & Anderson, 2006). Según estos autores, tras la ingestión del alimento, después de que el ave termina de comer, aumenta el índice metabólico. Esto se asocia con el aumento de calor por la ingestión de un alimento. Esta es la razón por la cual en condiciones de bajas temperaturas ambientales, el ave tiende a aumentar el consumo de alimento.

Gráfica 1. Relación entre el índice metabólico en reposo y la temperatura ambiental en los mamíferos y las aves.



Adaptado de: Hill & Wyse, 2006.

Tabla 24. Factores que afectan el índice metabólico de un animal.

Factor	Respuesta del índice metabólico
Nivel de actividad física	Aumenta a medida que se incrementa el nivel de actividad
Temperatura ambiental	En aves y mamíferos aumenta si la temperatura ambiental se encuentra por debajo de la temperatura crítica mínima o cuando se eleva por encima de la máxima. En peces y otros poiquilotermos aumenta a medida que se incrementa la temperatura y disminuye cuando esta baja.
Ingestión de alimentos (especialmente si contiene abundantes proteínas)	Aumenta durante varias horas después de la ingestión
Edad	En el caso del humano es muy variable
Sexo	Variable, siendo mayor en el hombre

Adaptado de: Hill & Wyse, 2006.

CONTINÚA EXPLICACIÓN DE LA TABLA

Nivel de oxígeno ambiental	Es más bajo en la medida en que el nivel de oxígeno disminuye
Estado hormonal	Aumenta con la secreción excesiva de hormonas tiroideas en los mamíferos
Hora del día	Variable, y en el humano aumenta durante el día
Salinidad del agua (en animales acuáticos)	Variable, en algunos cangrejos marinos puede aumentar

3.5. Mecanismos de pérdida de calor en las aves.

Las aves son homeotermas, es decir que pueden producir calor para mantener su temperatura corporal constante. En las aves, esta se encuentra en un rango de 40 a 41.6°C. En clima frío puede caer hasta los 22.7°C. La zona termoneutral de estos animales es de 22 a 23°C. En este punto, los pollos no usan energía para perder o ganar calor. Cuando la temperatura se encuentra por debajo de esta zona, el ave gasta la energía consumida en el alimento para generar calor, en vez de usarla para otras funciones corporales, como el crecimiento. De lo contrario, si está por encima de esa zona, el ave gasta la energía proveniente del alimento para perder calor por medio del jadeo (Fairchild, 2012).

La temperatura ambiente más alta que las aves pueden tolerar, sin un aumento progresivo de su temperatura orgánica, depende de la humedad del aire. El incremento de la humedad ambiental disminuye la pérdida calórica. A medida que aumenta la humedad relativa, la eficacia del enfriamiento por evaporación se reduce, con lo que aumenta la temperatura corporal (Torres, 2010).

Los mecanismos de pérdida de calor en las aves son los siguientes:

3.5.1. Conducción.

La pérdida de calor por este mecanismo se produce por contacto del animal con alguna superficie de apoyo, como por ejemplo el suelo (Moreno, 2008).

3.5.2. Radiación.

Se presenta si la temperatura del cuerpo del pollo es superior a la ambiental, con lo que se pierden calorías por radiación (Moreno, 2008)

3.5.3. Convección.

Consiste en dos principios. En primer lugar, el sistema respiratorio de las aves ayuda a la pérdida de calor, ya que los sacos aéreos permiten que el aire entre a la cavidad celómica y que se caliente, debido a la transferencia de calor corporal. En segunda instancia, cuando el ave exhala, el calor es removido y la temperatura corporal disminuye (Fairchild, 2012).

3.5.4. Evaporación.

Las aves utilizan el jadeo para evaporar agua de la garganta y del sistema respiratorio para reducir la temperatura corporal, especialmente en clima cálido. Este mecanismo es muy bueno para evitar el estrés calórico. Sin embargo, un jadeo excesivo puede llegar a deshidratar al ave, en caso de que esta no disponga de agua suficiente (Fairchild, 2012).

3.6. Efecto de las condiciones ambientales en la incidencia de disturbios metabólicos en pollos de engorde.

Una de las interacciones entre los componentes del sistema pecuario que más influencia tiene a escala productiva, es la relación entre el entorno y el animal. El entorno en el que el animal se desempeña está compuesto principalmente por los factores ambientales o climáticos, que deben ser controlados dentro del sistema de producción, en este caso en el galpón, con el objetivo de brindar bienestar a las aves (Estrada *et al.*, 2005). La distribución de la temperatura dentro del galpón, por ejemplo, es esencial para que los pollos tengan un adecuado rendimiento productivo (Baracho, Naas, Nascimento, Cassiano & Oliveira, 2011). Esto porque las aves son muy sensibles a cambios en el medio ambiente, con lo que es necesario proveerles calor en clima frío, refrescarlas en clima caliente, reducir la humedad y la velocidad del viento en caso de ser necesario, entre otros aspectos (Arce, López & Avila, 1998).

3.6.1. Efecto de la temperatura sobre la incidencia de ascitis.

El adecuado control de la temperatura dentro del galpón es muy importante para disminuir la incidencia del síndrome ascítico. Como lo reportan algunos autores, las temperaturas bajas, especialmente en las primeras etapas de vida del ave, afectan su metabolismo y se relacionan con una mayor incidencia de ascitis (Menocal, Avila, López & González, 2007). Estos estudiaron los parámetros productivos de dos líneas genéticas de pollo de engorde en distintos ambientes y su efecto sobre la mortalidad por ascitis. Cada uno de estos tenía temperaturas distintas (Tabla 25). Se encontró que las aves tuvieron un mayor rendimiento en el ambiente 2, donde la disponibilidad de horas calor y horas confort fue mayor. Igualmente, se dio una menor mortalidad por ascitis (4%), respecto a los otros ambientes. Además, la incidencia de este problema varió de acuerdo a cada estirpe (Tabla 26).

Tabla 25. Número de horas obtenidas de temperatura ambiental en los diferentes ambientes, durante la crianza de las aves.

Ambientes	Horas frío	Horas confort	Horas calor	Total de horas
1	290	179	203	672
2	234	198	240	672
3	412	173	87	672

Adaptado de: Menocal, Avila, López & González, 2007.

Tabla 26. Indicadores productivos según el ambiente, mortalidad total y por ascitis en dos líneas genéticas de pollos de engorde distintas.

Ambientes	Peso corporal (g)	Consumo de alimento (g)	Conversión g/g	Mortalidad general (%)	Mortalidad por ascitis (%)
1	2.435	4.429 ^a	1.85 ^b	15.87 ^b	6.75 ^b
2	2.499	4.283 ^b	1.74 ^a	9.60 ^a	4.00 ^a
3	2.515	4.343 ^b	1.75 ^a	21.40 ^c	10.60 ^c
Estirpes					
A	2.494	4.317	1.76	13.14 ^a	3.85 ^a
B	2.480	4.375	1.79	18.07	10.42

Adaptado de: Menocal, Avila, López & González, 2007.

^{a,b,c} Letras diferentes en una misma columna indican diferencia estadística significativa.

Por su parte, Ipek & Sahan (2006) obtuvieron resultados similares. Estos evaluaron el efecto del estrés por frío en el rendimiento productivo del pollo de

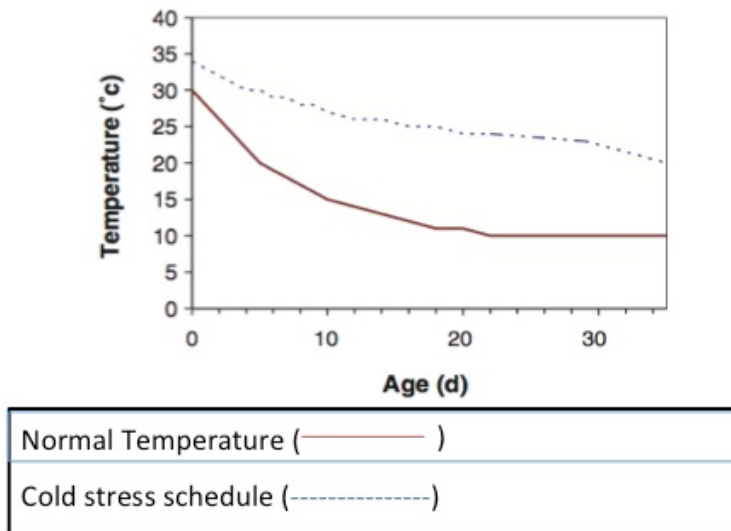
engorde y la susceptibilidad al síndrome ascítico, encontrando que el grupo sometido a estrés por frío (29°C, 26,4°C y 23,1°C en las semanas 1, 2 y 3, respectivamente) obtuvo mejores parámetros productivos que el control (33,3°C, 30,2°C y 27,5°C en las semanas 1, 2 y 3), pero mayor mortalidad por ascitis (9,52%) (Tablas 27 y 28).

A nivel fisiológico las bajas temperaturas aumentan la incidencia de ascitis, debido al incremento en los requerimientos de oxígeno y por el aumento de la hipertensión pulmonar (Baghbanzadeh *et al.*, 2008). Para identificar los animales susceptibles a la ascitis es común aplicar una metodología de estrés por frío, que en algunos casos consiste en proveerle a las aves una temperatura de 30°C en el primer día, y reducirla gradualmente hasta los 10°C en el día 22, manteniendo esta temperatura hasta finalizar el ciclo productivo (Gráfico 2) (Pakdel *et al.*, 2005). Este método también puede ser aplicado para seleccionar aves resistentes al síndrome ascítico, comparándolas con aquellas líneas genéticas susceptibles para determinar la mortalidad por esta causa (Balog, Kidd, Huff, Huff, Rath & Anthony, 2003). Estos autores aplicaron el estrés por frío desde el día 14 hasta la sexta semana de edad, manteniendo una temperatura constante de 14°C, y encontraron mayor porcentaje de mortalidad en los animales susceptibles (15.8%), respecto a los resistentes (1.2%). Estos valores indican diferencias significativas entre los dos grupos de aves (Tabla 29).

En contraste, otros investigadores reportan altas mortalidades en aves expuestas a esta condición ambiental, destacando valores de 20% (30 aves muertas de 150 que iniciaron), lo cual es una cifra muy alta, considerando la cantidad de animales con la que se inició el estudio (Tabla 30) (Shlosberg, Bellaiche, Hanji, Nyska, Lublin, Shemesh, Shore, Perk & Berman, 1996). Con esto coinciden Julian, Macmillan & Quinton (1989) al encontrar que la mortalidad varía dependiendo de la línea genética (Tabla 31). Tales autores resaltan que existe una relación entre el estrés por frío y la hipertrofia ventricular derecha, y explican que a nivel fisiológico,

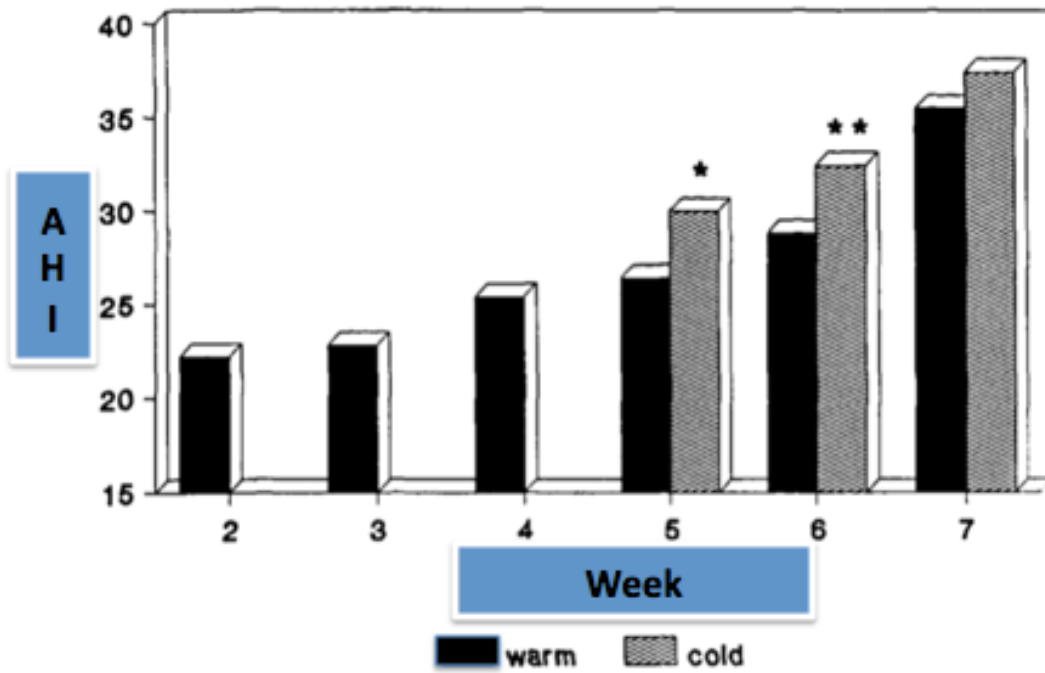
en estas condiciones aumenta el gasto cardiaco y el flujo sanguíneo, lo que puede resultar en un aumento de la presión arterial pulmonar, causando una sobrecarga de presión en el ventrículo derecho. De hecho, se ha reportado que el índice cardiaco de ascitis, que es una medida de la hipertrofia del ventrículo derecho, está influenciada por las bajas temperaturas (Gráfico 3) (Shlosberg, Zadikov, Bendheim, Handji & Berman, 1992). En aves normales es menor a 25%, mientras que en aquellas que sufren de ascitis puede ser de 30 a 40%.

Gráfica 2. Temperatura normal y estrés por frío.



Fuente: Pakdel *et al.*, 2005.

Gráfica 3. Influencia de la temperatura ambiental en el índice cardiaco de ascitis (AHI, por sus siglas en inglés)



Adaptado de: Shlosberg, Zadikov, Bendheim, Handji & Berman, 1992.

* y ** Indican diferencia estadística significativa.

Tabla 27. Peso corporal, tasa de crecimiento, consumo de alimento y conversión alimenticia para los grupos control y de estrés por frío.

Variables	Tratamiento	Peso inicial (g)	Semanas			
			1	3	5	6
Peso corporal (g/ave)	Control	41.6	138.7	778.6	1,851.9	2,300.18
	Frío	41.2	111.1	562.5	1,760.6	2,260.73
Tasa de crecimiento (g/ave)	Control	-	97.1	639.9	1,073.3	448.1
	Frío	-	69.9	451.4	1,198.1	499.4
Consumo de alimento (g/ave)	Control	-	101.8	764.3	1,967.2	1,071.5
	Frío	-	115.7	812.4	2,082.6	1,120.8
Consumo acumulado (g)	Control	-	-	866.1	2,833.3	3,904.8
	Frío	-	-	928.1	3,010.7	4,131.5
Conversión alimenticia	Control	-	1.05	1.19	1.83	2.39
	Frío	-	1.65	1.80	1.74	2.24

Adaptado de: Ipek & Sahan, 2006.

Tabla 28. Mortalidad por otras causas y por síndrome ascítico en los grupos control y de estrés por frío.

Tratamientos	Dispersión de la mortalidad total			
	Mortalidad por otras causas (%)			Mortalidad por ascitis (%)
Días del ciclo (d)	1-20d	21-42d	1-42d	21-42d*
Control	2.85	2.85	5.71	1.90
Estrés por frío	4.76	3.80	8.57	9.52

Adaptado de: Ipek & Sahan, 2006.

* Este símbolo indica que hubo diferencias significativas entre tratamientos.

Por otro lado, el control de la temperatura mínima y máxima dentro del galpón es un factor clave para disminuir la incidencia de ascitis (Arce *et al.*, 1998). Las mínimas variaron de 9°C a 23,3°C, y se encontró que la mortalidad por este problema aumentó a medida que la temperatura disminuía, mostrando diferencias desde los 12,5°C hacia abajo (Tabla 32).

Tabla 29. Mortalidad acumulada en líneas de pollo de engorde resistentes y susceptibles al síndrome ascítico, sometidos a estrés por frío.

Semana	Línea resistente al síndrome ascítico (%)	Línea susceptible al síndrome ascítico (%)
1	0.0	0.0
2	0.0	0.0
3	0.4	0.7
4	0.8	3.4
5	0.8	13.1
6	1.2	15.8

Adaptado de: Balog, Kidd, Huff, Huff, Rath & Anthony, 2003.

Tabla 30. Mortalidad por ascitis en pollos de engorde, después de ser expuestos a estrés por frío.

Semanas después de la exposición a estrés por frío	Réplicas*			Mortalidad total por ascitis (Unidades)
	1	2	3	
1	0	0	0	0
2	3	2	1	6
3	2	3	5	10
4	5	6	3	14
Mortalidad total por ascitis	10	11	9	30/150

Adaptado de: Shlosberg, Bellaiche, Hanji, Nyska, Lublin, Shemesh, Shore, Perk & Berman, 1996.

*Cada réplica contenía 50 aves.

Tabla 31. Mortalidad por hipertrofia ventricular derecha y ascitis en pollos de engorde, bajo dos ambientes distintos.

Línea genética	Ambiente	Mortalidad total* (Unidades)	Mortalidad (%)
A	Caliente	34	17.3
	Frío	86	42.4
B	Caliente	14	7.4
	Frío	56	29.6

Adaptado de: Julian, Macmillan & Quinton, 1989.

*Corresponde a mortalidad por ascitis e hipertrofia ventricular derecha.

Tabla 32. Temperaturas mínimas registradas y su relación con el porcentaje de mortalidad por síndrome ascítico.

Rangos de temperatura (°C)	Mortalidad por síndrome ascítico (%)
9.0-12.5	4.20 ^a
12.6-16.1	2.45 ^{ab}
16.2-19.7	1.40 ^{ab}
19.8-23.3	1.05 ^b

Fuente: Arce *et al.*, 1998.

^{a,b} Letras distintas en una misma columna indican diferencia significativa.

3.6.2. Efecto de la altitud sobre la incidencia de ascitis.

La altura sobre el nivel del mar donde se encuentre la explotación avícola representa mayor o menor incidencia de ascitis. Por ejemplo, a mayor altitud, la presión de oxígeno disminuye (hipoxia hipobárica). Entonces, cuando las aves están expuestas a bajos niveles de oxígeno en la atmósfera los vasos sanguíneos pulmonares se contraen y disminuyen el flujo sanguíneo hacia los pulmones, aumentando la actividad del ventrículo derecho. Este aumento de la presión arterial pulmonar puede provocar la hipertrofia del ventrículo derecho, causando ascitis (Hassanzadeh, Buyse, Toloei & Decuypere, 2014).

De hecho un grupo de aves fue expuesto a hipoxia hipobárica a una altura de 2638 msnm y otro grupo mantenido a una altura de 336 msnm fue trasladado a 2638 msnm en los días 6, 10, 15, 20 y 25, con el objeto de determinar la mortalidad por síndrome de hipertensión pulmonar (Vásquez & Hernández, 2012). Estos autores encontraron mortalidades por este problema de 24,17% en los pollos del primer grupo y de 38,8% en los animales del segundo grupo, trasladados el día 20 (Tabla 33).

Monroy & Hernández (2013), realizaron un estudio similar, en donde evaluaron la mortalidad por síndrome de hipertensión pulmonar en dos lotes de aves hembras y machos. El primero fue mantenido bajo condiciones de hipoxia hipobárica natural a 2638 msnm y el segundo bajo normoxia relativa (equilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno) a 310 msnm. Además se midió el índice cardiaco que varió de acuerdo a cada tratamiento, siendo esta variable mayor en el primer grupo (37,2) (Tablas 34 y 35). Los resultados muestran que los animales mantenidos bajo hipoxia, mostraron signos de hipertensión pulmonar. Este problema fue responsable del 90,6% de la mortalidad general en machos y del 96,4% en hembras. Las mayores mortalidades se presentaron en las semanas 3, 4 y 5 en la hembra (Gráfica 4).

Otro estudio muestra el efecto del óxido nítrico sobre la hipertrofia ventricular derecha, destacando un grupo de aves criadas a nivel del mar y otro bajo hipoxia hipobárica a una altura de 3320 msnm (Vásquez, Cueva, Lira, Ayón, Rodríguez, Angúlo & Falcón, 2012). Estos autores destacan que el peso corporal de las aves criadas a nivel del mar fue mayor al de las criadas a 3320 msnm. Sin embargo, los valores de hematocrito fueron mayores en este último grupo (Tabla 36). Al final se concluye que existe una relación entre los niveles de óxido nítrico y el tiempo de exposición a la altura, con el desarrollo de hipertrofia cardiaca. Por otro lado, Maxwell, Spence, Robertson & Mitchell (1990) consideran la importancia de evaluar el efecto de la hipoxia sobre los parámetros hematológicos en pollos de engorde. De acuerdo a lo encontrado por estos, los valores de hematocrito, hemoglobina y glóbulos rojos aumentaron significativamente en las aves expuestas a esa condición, respecto al grupo control (Tabla 37).

Tabla 33. Porcentaje de mortalidad acumulada semanalmente a causa de hipertensión arterial pulmonar (HAP), en pollos de la estirpe Cobb, según la edad de traslado a hipoxia hipobárica a 2638 msnm.

Edad de exposición a 2.638 msnm (Días)	Pollos que murieron espontáneamente por HAP (%)	Pollos sacrificados con HAP (%)
Grupo Control¹	24.17	34.07
6	26.47	47.06
10	22.22	36.11
15	27.78	38.89
20	38.88	36.12
25	18.92	49.65

Adaptado de: Vásquez & Hernández, 2012.

¹ Grupo de aves que permaneció desde el primer día de edad a 2.638 msnm.

Tabla 34. Grupos experimentales según la altitud de crianza y la presentación de HAP (síndrome de hipertensión pulmonar)

	Lote 1- Zona alta (Hipoxia hipobárica)		Lote 2- Zona baja (Normoxia relativa)*
# de aves	250		100
Grupo experimental	A	B	C
Índice cardíaco	Más de 26	Menos de 25	Menos de 25

Adaptado de: Monroy & Hernández, 2013.

A: Aves expuestas a hipoxia hipobárica (altura), enfermas.

B: Aves expuestas a hipoxia hipobárica (altura), sanas.

C: Aves expuestas a normoxia relativa (baja altitud), sanas.

* En el grupo de aves expuestas a normoxia relativa no hubo mortalidad ni aves enfermas con HAP.

Tabla 35. Valores del índice cardiaco según el grupo experimental.

Índice cardiaco	A	B	C
Media	37.2 ^a	20.5 ^b	17.6 ^c
Máximo	47.6	24.9	20.5
Mínimo	31.8	15.1	14.8

Adaptado de: Monroy & Hernández, 2013.

^{a,b,c} Letras distintas indican diferencias significativas.

Tabla 36. Peso corporal (g) y hematocrito (%) de aves Cobb Vantress criadas a nivel del mar y en altura (3320 msnm).

Días	Peso corporal (g)		Hematocrito (%)	
	Nivel del mar	Altura	Nivel del mar	Altura
1	56 ^a	56 ^a	23.8 ^{a1}	23.8 ^{a1}
10	186 ^a	112 ^b	29.5 ^{a2}	34.1 ^{b2}
20	699 ^a	406 ^b	29.1 ^{a2}	41.5 ^{b3}
30	1.503 ^a	934 ^b	28.7 ^{a2}	39.8 ^{b3}
40	2.620 ^a	1.717 ^b	28.1 ^{a2}	42.7 ^{b3}

Adaptado de: Vásquez, Cueva, Lira, Ayón, Rodríguez, Angúlo & Falcón, 2012.

^{a,b} Letras diferentes dentro de cada variable y edad indican diferencia estadística

^{1,2,3} Números diferentes dentro de cada variable indican diferencia estadística

Tabla 37. Valores medios hematológicos de aves normales e hipóxicas.

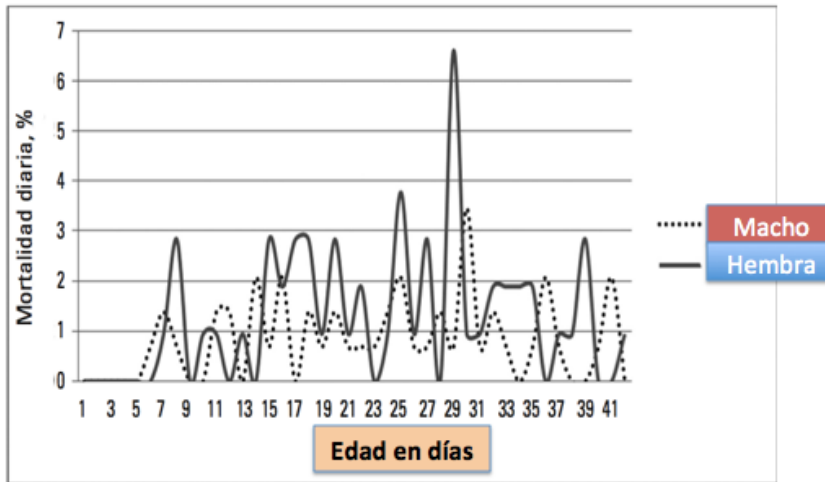
Parámetro	Aves normales	Aves hipóxicas
HB (g/100ml)	10.1	12.2**
Rbc ($10^6/\text{mm}^3$)	2.82	3.43***
PCV (%)	29.1	36.1***
MCV (μm^3)	104.0	105.0
MCH (%)	36.0	35.7
MCHC (Pg)	34.6	34.1
Thr ($10^3/\text{mm}^3$)	48.794	58.242
Wbc ($10^3/\text{mm}^3$)	24.992	34.858*
H	26.5	37.9*
E	2.9	3.0
B / 100 Wbc	4.3	3.8
L	61.8	50.6**
M	4.2	4.7

Adaptado de: Maxwell, Spence, Robertson & Mitchell, 1990.

HB- hemoglobina: Rbc- glóbulos rojos: PCV- hematocrito: MCV- volumen medio celular: MCH- hemoglobina corpuscular media: MCHC- concentración media de hemoglobina celular: Thr- trombocitos: Wbc- glóbulos blancos: H- heterófilos: E- eosinófilos: B- basófilos: L- linfocitos: M- monocitos.

* $P < 0.05$; ** $P < 0.01$; *** $P < 0.001$.

Gráfica 4. Porcentaje de mortalidad diaria de la hembra y del macho en las aves expuestas a hipoxia hipobárica.



Adaptado de: Monroy & Hernández, 2013.

3.6.2.1. Relación de la presión de oxígeno con la altitud.

Como se dijo anteriormente, a mayor altitud disminuye la presión de oxígeno, al igual que la presión barométrica. Por ende, Cuando las aves están expuestas a bajos niveles de oxígeno atmosférico, los vasos sanguíneos pulmonares se contraen y aumenta la resistencia vascular pulmonar. Este aumento inmediato de la presión arterial pulmonar puede provocar la hipertrofia del ventrículo derecho y finalmente dar lugar al síndrome ascítico. Además, la hipoxemia conduce a un aumento en el hematocrito, que a su vez aumenta la viscosidad de la sangre (Druyan, 2012).

Por otro lado, cuando se reduce la disponibilidad de oxígeno en los tejidos, se genera hipoxia. Esta es causada principalmente por la disminución de la presión parcial de oxígeno o cuando se reduce el porcentaje de oxígeno en los capilares de aire del pulmón. Adicional a esto, la presión parcial de oxígeno atmosférico disminuye en un 2.5% aproximadamente, por cada aumento de 1.000 metros de

altitud, y por ende disminuye la cantidad de oxígeno disponible en la sangre (Druyan, 2012).

Jimenez, Lozano, Hernández & Flórez (1998) estudiaron la presión parcial de oxígeno, el pH, el hematocrito, hemoglobina e índice cardiaco en pollos de engorde a una altura de 2.600 msnm (Sabana de Bogotá), encontrando distintos valores de estas variables dependiendo de la edad y el sexo de las aves (Tabla 38). En las condiciones de este estudio (2.600 msnm) la presión barométrica se reduce a 560 mmHg, en comparación a 760 mmHg a nivel del mar, y la presión parcial de oxígeno baja a 117 mmHg, comparado con 159 mmHg a nivel del mar. De tal manera, el oxígeno tiene un 30% menos de presión a la altura de la Sabana de Bogotá, que a nivel del mar. La tabla 39 muestra la relación entre la altitud, la presión atmosférica y la presión parcial de oxígeno (Castelló, 1992). Este explica que a medida que aumenta la altura va disminuyendo la densidad del aire, y como el aire pesa menos a mayores altitudes, entonces ejerce una menor presión atmosférica. Asimismo, cuando aumenta la altitud un volumen determinado de aire contiene menos oxígeno, disminuyendo su presión parcial.

Tabla 38. Valores de hematocrito (Ht), hemoglobina (Hb), pH sanguíneo, presión parcial de oxígeno en sangre arterial (pO₂) e índice cardiaco (IC) en pollos de engorde en tres edades.

Edad (Días)	Sexo	Ht (%)	Hb (g/dL)	pH	pO₂ (mmHg)	IC (%)
24	M	37.00	11.03	7.49	68.75	24.17
24	H	36.25	12.36	7.49	69.75	25.08
31	M	36.25	11.03	7.52	60.50	32.14
31	H	40.25	12.36	7.50	66.00	26.10
37	M	37.75	10.80	7.49	66.50	27.73
37	H	35.25	10.80	7.40	71.75	25.47

Adaptado de: Jimenez, Lozano, Hernández & Flórez, 1998.

Tabla 39. Relación entre la altitud, la presión atmosférica y la presión parcial de oxígeno.

Altitud sobre el nivel del mar (Metros)	Presión atmosférica (mmHg)	Presión parcial de oxígeno (mmHg)
0	760	159
600	710	148
1.200	660	137
1.800	610	127
2.400	570	118
3.000	530	109
3.600	490	101

Adaptado de: Castelló, 1992.

3.6.3. Razones fisiológicas de la demanda de oxígeno en las aves.

En el caso de la hipertensión pulmonar, esta ocurre cuando el corazón es incapaz de bombear la sangre suficiente a través de los pulmones, aumentando así la presión arterial (hipertensión) . Los pollos de engorde por la naturaleza de su capacidad de consumir grandes cantidades de alimento y crecer muy rápidamente tienen una muy alta demanda de oxígeno. En general , el sistema cardiovascular del ave puede satisfacer esta demanda. Cuando hay una mayor demanda de oxígeno , el corazón impulsa esencialmente la sangre a través de los pulmones para aumentar la cantidad de oxígeno disponible para el metabolismo del ave. los pollos de engorde de rápido crecimiento utilizan de manera eficiente todo el oxígeno disponible para convertir el alimento en músculo, al igual que para mantener la temperatura corporal óptima. El mantenimiento de la temperatura corporal óptima es una de las funciones que más demandan oxígeno por parte del ave. La zona termoneutral en pollos de engorde es de 75°F (24°C). Esto indica la temperatura a la que el ave no necesita utilizar energía para generar calor o para enfriarse . A medida que la temperatura varía desde este punto, el cuerpo del

animal debe responder utilizando la energía y por lo tanto el consumo de oxígeno. Además, con bajas temperaturas, la demanda de oxígeno aumenta (Canadian Poultry Consultants, 2008).

Por otra parte, un metabolismo muy acelerado, junto con una baja disponibilidad de oxígeno, pueden generar hipoxemia y ascitis. Esto se presenta especialmente en las aves de rápido crecimiento, en las que aumenta la necesidad de oxígeno, el gasto cardíaco y el flujo sanguíneo, lo cual puede resultar en un aumento de la presión arterial pulmonar, debido al aumento de la demanda metabólica de oxígeno (Sahan, Ipek, Altan & Yilmaz, 2006). Estos autores evaluaron la suplementación de oxígeno en la última etapa de incubación y el posterior desarrollo del pollo de engorde, encontrando menor mortalidad general y por ascitis en las aves suplementadas con oxígeno, respecto al grupo control (Tabla 40).

Tabla 40. Mortalidad por ascitis y por otras causas bajo dos tratamientos (suplementación de oxígeno y control) en pollos de engorde.

Tratamiento	Dispersión de la mortalidad total (%)			
	Mortalidad por otras razones (%)			Mortalidad por ascitis (%)
	1-21 días	22-42 días	1-42 días	22-42 días
Control	1.48	0.74	2.22	2.96
Suplementado con oxígeno	0.74	0.74	1.48	0.37

Adaptado de: Sahan, Ipek, Altan & Yilmaz, 2006.

3.7. Estrategias relacionadas con el ambiente para disminuir la incidencia de problemas metabólicos en pollos de engorde.

3.7.1. Manejo de la luz.

El manejo de la luz en pollos de engorde es de gran importancia para estimular el consumo de alimento en estos. Sin embargo es recomendable establecer periodos de oscuridad para acostumbrar a las aves y así mismo es importante reducir el número de horas luz por día para que la tasa de crecimiento sea más baja, con el objeto de reducir la incidencia de ascitis y del síndrome de muerte súbita. Además, el programa de luz utilizado influye en la presentación de estos problemas metabólicos (Hassanzadeh, Masri, Maddadi, Shojaei, Eghbalian, Abbasi & Yousefi, 2012). Estos estudiaron cuatro programas de luz, encontrando que la mortalidad por ascitis disminuyó a medida que aumentaban los periodos de oscuridad. Incluso, Ononiwu *et al.*, (1979), reporta que la luz intermitente tiene un efecto positivo en la reducción de la mortalidad por muerte súbita.

3.7.2. Asegurar buena ventilación y calidad de aire.

Una adecuada ventilación del galpón es indispensable para mantener a las aves en buen estado de salud y especialmente para eliminar el dióxido de carbono y el amoníaco producido en el galpón. Igualmente, regula la temperatura, controla la humedad y elimina el polvo y los malos olores. Otra de sus funciones consiste en el abastecimiento de oxígeno para la respiración de las aves (Villa, Quintana & Castañeda, 1999). Una mala ventilación puede causar bajos niveles de este gas y altos niveles de los gases tóxicos antes mencionados, lo que genera efectos perjudiciales en el sistema respiratorio y cardiovascular de las aves, promoviendo el desarrollo del síndrome ascítico. Además, el polvo puede afectar la

transferencia de oxígeno en el pulmón y aumentar la incidencia de tal problema metabólico (Baghbanzadeh *et al.*, 2008).

La ventilación por presión positiva, por ejemplo, es un sistema que consiste en la entrada de aire por inyección a alta velocidad. Esto genera corrientes de aire que llegan a las aves más lentamente y se distribuyen uniformemente en todo el galpón. Se ha reportado que este sistema disminuye la mortalidad total y por ascitis, y asimismo mejora el rendimiento de las aves en cuanto a conversión alimenticia, ganancia de peso (g), peso promedio final (Kg), índice de productividad y Kilogramos por metro cuadrado (Tabla 41) (Villa *et al.*, 1999). Por otra parte, la calidad del aire es indispensable para evitar problemas respiratorios, que pueden causar ascitis y daños en la oxigenación de la sangre (Ross Tech Notes, 2009). En la tabla 42 se muestran algunos de los contaminantes del aire que pueden aumentar la susceptibilidad al síndrome ascítico.

Tabla 41. Parámetros productivos encontrados con ventilación por presión positiva y tratamiento testigo en pollos criados hasta la séptima semana de edad.

Parámetros	Tratamientos	
	Con ventilación	Testigo
Consumo de alimento por ave (Kg)	4.419 ^a	4.581 ^b
Peso promedio por ave (Kg)	3.384	2.362
Ganancia diaria de peso (g)	49.5	48.1
Índice de conversión	1.85 ^a	1.94 ^b
Índice de productividad	227.84 ^a	204.32 ^b
Mortalidad total (%)	11.67 ^a	16.53 ^b

CONTINÚA EXPLICACIÓN DE LA TABLA

Mortalidad por síndrome ascítico (%)	9.44 ^a	12.94 ^b
Kg de carne/m²	23.766 ^a	22.246 ^b

Adaptado de: Villa, Quintana & Castañeda, 1999.

^{a,b} Literales distintas indican diferencia estadística significativa entre grupos.

3.7.3. Control de la temperatura.

Mantener una adecuada temperatura dentro del galpón es esencial para el desarrollo del pollo de engorde desde sus primeras etapas, ya que en estas el ave no es capaz de regular su temperatura corporal. Por ende, es importante evitar el estrés por frío durante este periodo, ya que esto aumenta la tasa metabólica del ave, predisponiéndola a sufrir de ascitis. Por ende, se recomienda que la temperatura del galpón deba estar entre 28 y 30°C en los primeros días y a partir del día 6, disminuir la temperatura en 1°C por día. Además, la humedad relativa debe estar entre 60 y 70% (Ross Tech Notes, 2009).

Tabla 42. Contaminantes del aire que pueden aumentar la susceptibilidad al síndrome ascítico.

Contaminante	Efecto
Amonio	Puede ser detectado por olor a 200ppm o mayor concentración Más de 10ppm pueden dañar la superficie del pulmón Más de 200ppm aumentan la susceptibilidad a problemas respiratorios Más de 50ppm reducen la tasa de crecimiento
Dióxido de carbono	Más de 3.500ppm causa ascitis y es fatal en altos niveles
Monóxido de carbono	100ppm reducen la unión de oxígeno
Polvo	Causa daños en el tracto respiratorio, aumentando la susceptibilidad a enfermedades
Humedad	Los efectos varían con la temperatura. Con temperaturas mayores a 29°C y una humedad relativa mayor al 70%, se afecta el crecimiento

Adaptado de: Ross Tech Notes, 2009.

CAPÍTULO 4. FACTORES NUTRICIONALES Y DISTURBIOS METABÓLICOS EN POLLOS DE ENGORDE.

Debido a que las líneas comerciales de pollo de engorde han sido seleccionadas para un máximo crecimiento, un mayor consumo de alimento y una mejor conversión alimenticia, entre otros, los requerimientos nutricionales de estos han variado en gran medida (Rostagno, Teixeira, López, Gomes, Oliveira, López, Soares, Toledo & Euclides, 2011). Varios factores como la densidad de nutrientes en la dieta, el alto consumo de alimento y la forma física del mismo, están relacionados con la incidencia del síndrome ascítico (Baghbanzadeh & Decuypere, 2008).

4.1. Restricción alimenticia como alternativa para reducir el síndrome ascítico en pollos de engorde.

La tasa de crecimiento tiene una marcada influencia sobre los problemas metabólicos. Además, la manipulación del ciclo de crecimiento en las primeras semanas de vida, con un crecimiento compensatorio posterior, puede ser una forma de disminuir las pérdidas por ascitis (Bunglavan & Mondal, 2013).

Debido a que la tasa de crecimiento está relacionada con la incidencia de problemas metabólicos, la restricción alimenticia es clave para reducir tal crecimiento y buscar obtener un crecimiento compensatorio al final del ciclo. Incluso, es posible modificar la curva de crecimiento del pollo, para permitirle un desarrollo acorde a su capacidad cardiaca y pulmonar (López, 2012). Este autor destaca dos estrategias relacionadas. La primera, que es la alimentación controlada diaria, consiste en programar el consumo diario por medio de una tabla, dándole menos alimento al animal en las cuatro primeras semanas, recuperando el consumo en las dos últimas. Esto le permite al ave tener un peso más bajo en

iniciación y un consumo más alto en engorde, logrando pesos finales similares a los encontrados en aves alimentadas a voluntad. La segunda se llama alimentación restringida y se basa en darle al pollo en 42 días un 6 a 8% menos alimento, con el objeto de que el ave tenga un peso más bajo en las cuatro primeras semanas, sin recuperar el consumo en las últimas dos.

Bunglavan & Mondal (2013) destacan que hay muchos programas de restricción alimenticia, desde muy severos, hasta más leves. Se puede restringir una o dos días a la semana o 8 a 10 horas por día, desde el día 7 hasta el 21. También, se puede restringir la cantidad de alimento entre 20 y 40% en las primeras etapas de vida.

Por otro lado, los programas de restricción alimenticia temprana pueden ayudar a reducir la tasa de crecimiento y por ende, disminuir la incidencia de ascitis. De hecho, algunos autores estudiaron la restricción de alimento (8 horas diarias sin alimento) en distintas etapas del ciclo productivo del pollo de engorde, encontrando menor mortalidad por síndrome ascítico y mejor conversión alimenticia en las aves restringidas en etapa de iniciación (7 a 21 días), respecto a aquellas en etapa de crecimiento (14 a 28 días) y finalización (21 a 35 días) y a las que no fueron restringidas (Boostani, Ashayerizadeh, Mahmoodian & Kamalzadeh, 2010). Los resultados se muestran en la tabla 43. Otros autores coinciden con esto, al encontrar mortalidades de 0,86% en el mismo periodo (Tabla 45) (González, Suárez, Martínez & López, 2000). También están de acuerdo Camacho, Suárez, Herrera, Cuca & García (2004), quienes realizaron un estudio similar, encontrando que la edad a la que se aplica la restricción es un factor importante para controlar la mortalidad por ascitis y el crecimiento compensatorio (Tabla 44). Hubo una diferencia estadística entre el grupo control y el grupo restringido a los 21 días para este problema metabólico.

Tabla 43. Parámetros productivos, mortalidad total y por ascitis con restricción alimenticia a distintas edades de las aves.

Variables	Tratamientos			
	Control	7- 21 días	14- 28 días	21- 35 días
Peso corporal (g)	2286.14 ^a	2224.09 ^{ab}	2171.73 ^b	2161.42 ^b
Consumo de alimento (g)	4558.34 ^a	4302.42 ^b	4254.93 ^b	4237.56 ^b
Conversión alimenticia	1.99 ^a	1.93 ^b	1.95 ^{ab}	1.96 ^{ab}
Mortalidad (%)	12.50 ^a	4.16 ^b	5.83 ^b	9.16 ^{ab}
Mortalidad por ascitis (%)	10.83 ^a	4.16 ^b	5.00 ^b	7.50 ^{ab}
Incidencia de ascitis (%)	17.50 ^a	8.33 ^{bc}	6.66 ^c	13.33 ^{ab}

Adaptado de: Boostani, Ashayerizadeh, Mahmoodian & Kamalzadeh, 2010.

Letras diferentes en cada columna indican diferencias significativas.

Tabla 44. Restricción alimenticia a distintas edades y parámetros productivos.

Tratamiento	Peso corporal	Conversión alimenticia	Mortalidad total (%)	Mortalidad por ascitis (%)	Problemas de patas (%)
Control (1)	2.170	2.23	11.15	7.72	4.95
Restricción a los 21 días (2)	2.082	2.48	7.49	5.39	20.20
Restricción a los 28 días (3)	1.985	2.35	9.19	6.13	21.83
Nivel de significancia					
Contraste ortogonal					
1 vs 2 + 3	**	**	NS	*	**
2 vs 3	*	*	NS	NS	NS

Adaptado de: Camacho, Suárez, Herrera, Cuca & García, 2004.

** y *: Indican diferencias significativas.

Otros investigadores, encontraron que con una restricción de alimento desde el día 5 al 11, con un consumo de 18,7g/ave/día, tanto la mortalidad total, como el porcentaje de mortalidad e incidencia de ascitis, se redujeron significativamente respecto al grupo de aves alimentadas Ad libitum (Tabla 46) (Oskan, Plavnik & Yahav, 2006).

Tabla 45. Mortalidad en pollos de engorda sometidos a restricción alimenticia para el control del síndrome ascítico.

Periodo	Mortalidad por síndrome ascítico (%)
7 a 21 días	
Alimentación Ad-libitum	3.16
Alimentación restringida*	0.86
22 a 35 días	
Alimentación Ad-libitum	7.47
Alimentación restringida	1.72
36 a 49 días	
Alimentación Ad-libitum	5.75
Alimentación restringida	5.17

Adaptado de: González, Suárez, Martínez & López, 2000.

*Restricción alimenticia de 25% del consumo ad-libitum, del día 7 al 21 de edad.

Tabla 46. Mortalidad total, mortalidad por ascitis, casos de sacrificio por ascitis e incidencia total por ascitis en pollos alimentados Ad libitum y restringidos.

Tratamiento	Mortalidad total (%)	Mortalidad por ascitis (%)	Casos de sacrificio por ascitis (%)	Incidencia total de ascitis (%)
Restricción alimenticia (RA)	18.42	7.89	7.89	15.79
Ad libitum (AL)	39.47	26.32	10.53	36.84

Adaptado de: Oskan, Plavnik & Yahav, 2006.

4.2. Textura de la dieta e incidencia del síndrome de muerte súbita en pollos de engorde.

El uso de alimento peletizado en pollos de engorde es muy común. Este tiene una mayor digestibilidad comparado al alimento en harina. Sin embargo, se presenta un crecimiento más rápido, con lo que aumenta la incidencia del síndrome de muerte súbita. Además, durante el proceso de peletizado, se pueden producir sustancias tóxicas, especialmente de los ingredientes proteicos (Banday, Islamuddin, Irfan & Adil, 2011). Incluso, Se ha encontrado que el porcentaje de mortalidad por esta causa, disminuye con dietas crombolizadas y en harina (0.47%, desde el día 0 al día 21 de edad, respectivamente,) (Tabla 47) (Scott, 2002).

Tabla 47. Mortalidad total y por síndrome de muerte súbita en pollos con diferentes texturas de la dieta.

Aspecto	Mortalidad por Síndrome de muerte súbita (%)		
	0- 21 días	21- 35 días	0- 35 días
Forma del alimento- Dietas de iniciación			
Crombolizada (C) (0-21 días)	0.56	0.66	1.22
En harina (H) (0-12d) C (12-21d)	0.64	0.70	1.33
C (0-12días) H (12-21días)	0.47	0.75	1.22

Adaptado de: Scott, 2002.

NS: No hay significancia. Letras diferentes en una misma columna indican diferencias significativas

4.3. Composición y densidad de la dieta en la incidencia de disturbios metabólicos en pollos de engorde.

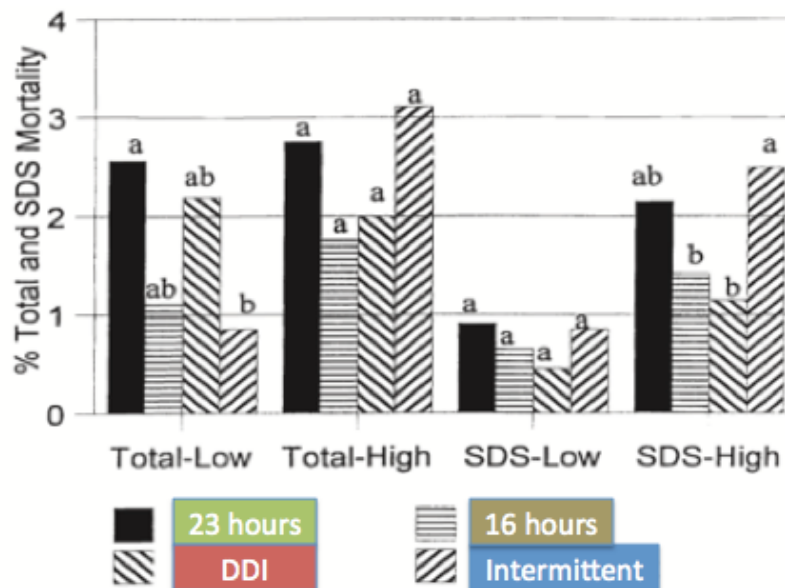
La densidad y la composición de la dieta son factores fundamentales para controlar la incidencia de problemas metabólicos en aves. Por ejemplo, cuando la glucosa es la fuente de energía principal de una dieta, la mortalidad por síndrome de muerte súbita es mayor que si la fuente principal fuera la grasa o almidón de maíz. Además, la deficiencia de biotina puede causar este trastorno metabólico en pollos jóvenes, cuando estos están expuestos a estrés (Banday *et al.*, 2011). Incluso, algunos autores reportan que altos niveles de vitamina D₃, causan arritmia cardíaca y por ende se aumenta el riesgo de muerte por este síndrome en pollos de engorde sometidos a estrés (Nain, Laarveld, wojnarowicz & Olkowski, 2007). De hecho, la densidad de la dieta tiene una reacción positiva con el programa de luz utilizado en la crianza del ave, afectando de forma directa la mortalidad por tal síndrome (Gráfica 5) (Scott, 2002).

La manipulación de los niveles de diferentes nutrientes en la dieta ha sido un factor importante en el área de la nutrición aviar, ya que esto ha reducido la incidencia del síndrome ascítico (Aftab & Khan, 2005). Sin embargo, al reducir la concentración de nutrientes en una dieta, la tasa de crecimiento puede verse afectada, especialmente en la etapa de iniciación.

Algunos autores encontraron que con una densidad alta de nutrientes, se presentaron diferencias significativas en cuanto a mortalidad por ascitis en machos, aunque se obtuvieron buenos parámetros productivos con este tratamiento (gráfica 6) (Camacho, López, Avila & Arce, 2002). La tabla 48 muestra la composición y la densidad de nutrientes en las dietas. En contraste, Sahraei (2012) afirma que para reducir el crecimiento en pollos de engorde, se pueden usar dietas con concentraciones bajas en energía y proteína. En condiciones normales, los pollos de engorde consumen dietas de 22%, 20% y 18% en las

etapas de iniciación, crecimiento y finalización, respectivamente, con 3200Kcal de energía. Sin embargo, con dietas bajas en nutrientes, las aves tienden a aumentar el consumo de alimento para cubrir las deficiencias de nutrientes. De hecho, Albuquerque, Fagundes, Shirama & Moraes (2000), estudiaron el efecto de diferentes programas de alimentación sobre la incidencia del síndrome ascítico, encontrando mayor mortalidad por esta causa, en aves alimentadas con dietas altas en energía. En la tabla 49, las letras A y B, corresponden a una dieta alta en energía (3200Kcal/Kg en iniciación, crecimiento y engorde) y las demás letras a una dieta baja en energía, con variaciones de esta en las distintas etapas.

Gráfica 5. Mortalidad total y por síndrome de muerte súbita en pollos de engorde alimentados con dietas de alta y baja densidad y mantenidos bajo cuatro programas de luz diferentes.



Fuente: Scott, 2002.

DDI: Delayed decreasing and increasing hours of light per day.

SDS: Sudden death syndrome.

Total low: total mortality with low density diet

Total high: total mortality with high density diet

Tabla 48. Composición de las dietas y densidad de nutrientes.

Nutriente	Iniciación(0- 21 días)		Crecimiento(22- 35días)		Engorde(36- 52 días)	
	Alta densidad	Baja densidad	Alta Densidad	Baja Densidad	Alta Densidad	Baja Densidad
Energía metabolizable (Kcal/Kg)	3.000	2.900	3.200	3.000	3.600	3.160
Proteína cruda (%)	23.5	21.0	20.5	19	18.5	17.5
Calcio (%)	1.0	0.98	1.0	1.0	0.90	0.90
Fósforo disponible (%)	0.45	0.45	0.45	0.45	0.38	0.38
Sodio (%)	0.22	0.22	0.22	0.22	0.22	0.22
Lisina (%)	1.30	1.10	1.12	0.98	1.0	0.90
Met + Cis (%)	0.97	0.93	0.87	0.82	0.80	0.75
Cloruro de Colina (%)	1.50	1.50	1.50	1.50	1.30	1.30

Adaptado de: Camacho, López, Avila & Arce, 2002.

Tabla 49. Efecto de diferentes tratamientos sobre los valores de hematocrito, mortalidad total y mortalidad por ascitis.

Tratamiento	Hematocrito (%)	Mortalidad total (%)	Mortalidad por ascitis (%)
A	33.70 ^a	14.16 ^a	8.75 ^a
B	32.25 ^a	8.38 ^b	5.0 ^{ab}
C	34.15 ^a	8.38 ^b	3.75 ^b
D	33.08 ^a	4.16 ^b	1.25 ^b
E	33.16 ^a	8.75 ^b	2.50 ^b
F	33.66 ^a	6.25 ^b	3.33 ^b

Adaptado de: Albuquerque, Fagundes, Shirama & Moraes, 2000.

CONTINÚA EXPLICACIÓN DE LA TABLA

Números seguidos de letras diferentes en una misma columna muestran diferencias significativas.

López (2012) afirma que en dietas de menor densidad se usa un alimento con menos proteína y energía hasta la tercera semana de edad, y luego se refuerza el alimento de engorde para recuperar el peso que se controló con el alimento de iniciación.

Por su parte, Mazzuco, Guidoni & Jaenisch (2000), evaluaron la restricción alimenticia cualitativa en pollos, substituyendo algunos ingredientes de la dieta por cáscara de soya en un 25 o 50%, en distintos periodos del ciclo productivo. Estos encontraron que hubo una reducción en el porcentaje de mortalidad por ascitis, sin encontrarse diferencias en aquella debida a muerte súbita, con respecto al tratamiento control (Tabla 50).

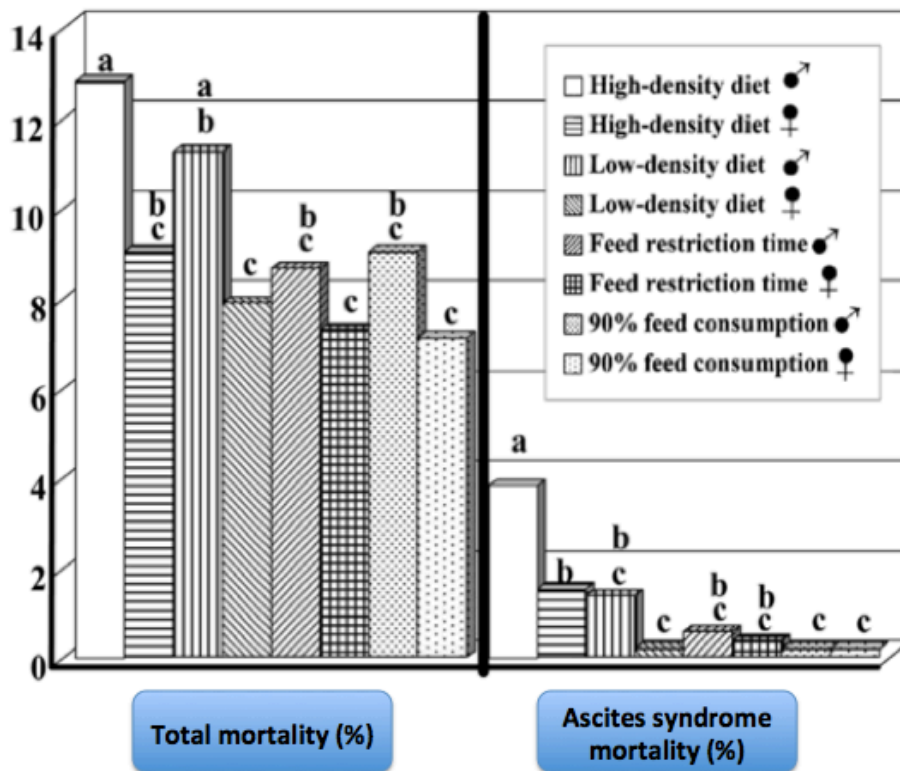
Tabla 50. Mortalidad en pollos de engorde machos, sometidos a restricción alimenticia cualitativa.

Causas	Tratamientos				
	T1	T2	T3	T4	T5
Ascitis	4.00	4.85	3.14	2.29	3.14
Muerte súbita	2.29	2.86	3.14	2.57	1.43
Otras causas	7.29	4.86	5.57	4.71	6.29

Adaptado de: Mazzuco, Guidoni & Jaenisch, 2000.

T1: Ración inicial (testigo), T2 y T3: Ración inicial con 25 y 50% de cáscara de soya, respectivamente, suplementada desde el día 7 al 14. T4 y T5: Ración inicial con 25 y 50% de cáscara de soya, respectivamente, suplementada en los días 7, 9, 11 y 13, intercalada con la ración testigo en los días 8, 10 y 12.

Gráfica 6. Mortalidad total y por síndrome ascítico con cuatro dietas distintas en machos y hembras.



Fuente: Camacho, López, Avila & Arce, 2002.

Con algunas fuentes de ácidos grasos omega 3 es posible reducir la hipertrofia ventricular derecha en aves (Archer *et al.*, 1989; Walton *et al.*, 1999). Por otra parte, la arginina es un aminoácido esencial que sirve como precursor para la síntesis de óxido nítrico, el cual es un potente vasodilatador, lo que reduce la incidencia del síndrome ascítico, ya que este se caracteriza por una vasoconstricción (Wideman *et al.*, 2013). Además de esto, adecuados niveles de ácido ascórbico, vitamina E, (Enkvetchakul *et al.*, 1993; Bottje *et al.*, 1995) vitamina C (Xiang *et al.*, 2002) y selenio (Stanley *et al.*, 1998) en la dieta, ayudan a disminuir el problema. Se ha reportado que la alcalinización de la dieta con 1% de bicarbonato de sodio (Owen *et al.*, 1994) y con la inclusión de 1g de carbonato de potasio por litro de agua, se puede reducir la incidencia de ascitis (Shlosberg *et al.*, 1998).

CAPÍTULO 5. IMPACTO ECONÓMICO DE LA INCIDENCIA DE DISTURBIOS METABÓLICOS EN POLLOS DE ENGORDE.

Aunque la avicultura ha tenido un gran avance en los últimos años, la incidencia del síndrome ascítico representa un serio problema, ya que la mortalidad por esta causa genera grandes pérdidas económicas para los productores avícolas, afectando también el costo de producción por kilo de carne, por lo que aumentan los costos del pollo en el mercado, perjudicando de cierta manera al consumidor final. Para el caso de México, en el año 2006 se produjeron alrededor de 1.300 millones de pollos de engorde, de los cuales el 70% estaban en zonas donde el síndrome ascítico representó el 3% de la mortalidad en granja, generando pérdidas económicas. Incluso, estas se calculan en más de un billón de dólares, siendo una limitante para la crianza de las aves (López, 2012). Además, se calcula que a nivel mundial se producen anualmente 40.000 millones de pollos, de los cuales el 20% muere por este problema, es decir, 8.000 millones de aves. Además, el costo para la industria del pollo por los decomisos en el procesamiento de las canales, debidos al síndrome ascítico, llegó a los 2,25 millones de dólares en el año 2003 (Urbaityte, 2008). Otros autores afirman que las pérdidas económicas para la avicultura a nivel mundial debidas a este problema representan alrededor de 500.000 millones de dólares al año (Kreider, *et al.*, 2010). Según Monroy (2013), la importancia económica de la Hipertensión Arterial Pulmonar (también llamada ascitis) está fundamentada principalmente por la mortalidad, el porcentaje de decomisos en las plantas de sacrificio, la pobre conversión alimenticia y el deterioro en el estado de salud de las aves que las predispone a patologías de tipo secundario. Este autor explica que las medidas preventivas para mitigar los efectos de la enfermedad, como por ejemplo los planes de restricción alimenticia, tienen el objeto de retardar el crecimiento inicial, pero generan ciclos de producción más largos, con lo que aumentan los costos de producción.

Durante los últimos quince años, la mortalidad por ascitis, infarto y problemas de patas ha sido la principal pérdida económica en producción de pollos, principalmente en aquellas granjas ubicadas por encima de los 2300 msnm. Sin embargo, la altitud no ha sido el único problema, ya que se han encontrado varias causales, por ejemplo, la densidad de la dieta. Los programas de menor densidad de nutrientes durante un largo tiempo, muchas veces presentan inconvenientes, ya que las dietas quedan desbalanceadas, afectando el peso corporal y la conversión alimenticia. Además, cuando se llevan a cabo, no se realiza una evaluación económica, solo se tiene en cuenta la mortalidad. Por ende, es importante determinar el equilibrio económico entre el costo de la dieta y los parámetros productivos (López, 2012).

Algunos autores han estudiado la restricción alimenticia en pollos de engorde como método para prevenir el síndrome ascítico y analizaron su efecto en el ingreso neto. Estos encontraron que tal práctica disminuyó la mortalidad por ascitis, al igual que los costos de producción en 7,5% , pero asimismo la cantidad de kilos producidos fue menor, en relación a las aves alimentadas ad-libitum, con lo que el ingreso neto fue más bajo (Salinas, Martínez, Pérez, Cuca, García & Sosa, 2004). Estos destacan la importancia económica de evaluar el costo-beneficio en este tipo de estudios. Tales autores encontraron que el alimento es el insumo de mayor importancia económica, representando 68% y 67% de los costos totales de producción para el tratamiento control y el de restricción alimenticia, respectivamente). En la tabla 51 los investigadores ilustran los costos de producción en pollo de engorde hembra bajo los dos programas alimenticios nombrados anteriormente. De la tabla se puede deducir que la valoración comercial de la mortalidad por síndrome ascítico en el lote alimentado a voluntad es 624% superior respecto al lote sometido a restricción alimenticia.

Tabla 51. Costos de producción (en pesos Mexicanos) en pollas alimentadas Ad-libitum y Restringidas (RA).

Insumo	Tratamiento	
	Ad-libitum	Restricción alimenticia
Costo de alimentación	2652.72	2434.23
Costo de otros insumos ¹	1231.31	1157.45
Pollo muerto (Kg)	30.06	9.62
Valoración comercial de la mortalidad total (\$)	306.66	98.20
Mortalidad por síndrome ascítico (Kg)	22.41	3.09
Valoración comercial de la mortalidad por síndrome ascítico ² (\$)	228.63	31.57
Pollo producido (Kg)	432.04	397.75
Ingreso bruto por tratamiento (\$)	4406.81	4057.05
Costo total de producción (\$)	3884.04	3591.68
Precio de venta (\$/Kg)	10.20	10.20
Ingreso neto (\$)	522.77	465.37
Beneficio/costo	1.13	1.12

Adaptado de: Salinas, Martínez, Pérez, Cuca, García & Sosa, 2004.

¹Costo de otros insumos: Incluye pollo, vacunas, antibióticos, desinfectantes, combustibles, servicios contratados e instalaciones.

²Valoración comercial de la mortalidad por síndrome ascítico= Kg de pollo muerto por ascitis x precio de venta.

Suárez, Fuentes, Torres & López (2004), coinciden con esto al evaluar la restricción alimenticia, variando los tiempos de consumo diarios durante 22 días, encontrando que el tratamiento de 18 horas diarias de consumo resultó tener efectos positivos en el comportamiento productivo, al igual que en los costos de

alimentación y en el índice de conversión. Se ha reportado que con los programas de restricción al acceso de alimento en edades tempranas, se reduce la mortalidad por ascitis hasta en un 50% y se mejora la conversión alimenticia en un 10%. Con esto, se obtiene mejorar la relación costo/beneficio en un 7% por concepto de alimento y aves (FAO, 2014).

Por otra parte, es esencial considerar las pérdidas económicas, teniendo en cuenta el número de aves muertas por ascitis, el porcentaje de mortalidad por esta causa, el consumo de alimento, entre muchas otras variables. Por ende, la tabla 52 Fue adaptada con datos de una investigación, otra fuente y algunos de estos estimados, con el objeto de comparar la diferencia en el ingreso neto parcial de un lote con alta mortalidad por ascitis y otro con parametros normales (Lucatero, 2011; Sipsa, 2009). se tuvo en cuenta un costo por kilo de alimento de \$1.300 (pesos Colombianos). De acuerdo a la tabla 52, se puede observar que en el lote de aves con baja mortalidad se obtuvo un ingreso neto parcial 24.9% mayor, respecto al afectado por una alta mortalidad. Esto indica una diferencia de \$459.190 entre las dos.

En contraste, algunos investigadores evaluaron la restricción alimenticia, encontrando que con un 15% de restricción en el consumo es posible disminuir el porcentaje de mortalidad total y por síndrome de muerte súbita de forma significativa, respecto a las aves alimentadas a voluntad. Sin embargo, estos también encontraron que con tal restricción aumenta la conversión alimenticia y el peso corporal final es menor (Urdaneta & Leeson, 2002) . La tabla 53 fue adaptada con los datos de estos autores y de otras fuentes. Esta nos muestra que se obtuvo un mayor ingreso neto para el tratamiento ad-libitum, respecto al restringido, debido principalmente al peso corporal final obtenido, que se ve reflejado en la cantidad de kilos producidos totales, y a su vez en el ingreso neto que fué 24.1% mayor. Además de esto se encontró que el costo/beneficio para el tratamiento ad-libitum fue de 1.19, respecto a 1.17 del tratamiento de restricción alimenticia al

15%. Para el primer caso, ese valor quiere decir que por cada peso invertido se ganan 0.19 pesos.

Tabla 52. Comparación económica de un lote con alta mortalidad por ascitis y otro con mortalidad normal (En pesos Colombianos).

Item	Lote alta mortalidad	Lote mortalidad normal
Número de aves	800	800
Mortalidad (%)	8.9	3.0
Número final de aves	729	776
Peso final (Kg)	2.875	2.875
Kg producidos totales	2.096	2.231
Rendimiento en canal (%)	75	75
Kg en canal producidos	1.572	1.673
Conversión alimenticia	1.8	1.7
Consumo de alimento (Kg)	3.773	3792.7
Costo del alimento/Kg ² (\$)	1.300	1.300
Costo total del alimento (\$)	4'904.900	4'930.510
Costo pollo en canal/Kg (\$)*	4.800	4.800
Valor pollo producido (\$)	7'545.600	8'030.400
Costo total pollo de un día ¹ (\$)	800.000	800.000
Costo alimento + pollo de un día (\$)	5'704.900	5'730.510
Ingreso neto parcial (\$)	1'840.700	2'299.890
Diferencia porcentual		+ 24.9%

Adaptado de: Lucatero, 2011.

*Costo pollo en canal por kilo: se obtuvo en (Fenavi, 2014).

¹Costo pollo de un día: se estimó un valor de 1.000 pesos por ave.

²Costo del alimento por kilo: valor aproximado, según lo reportado en los costos directos de Sipsa,2010.

Tabla 53. Comparación económica de un lote alimentado Ad-libitum y otro con restricción alimenticia del 15%, respecto al consumo a voluntad (En pesos Colombianos).

Item	Ad-libitum	Restricción al 15%
Número de aves	90	90
Mortalidad por síndrome de muerte súbita (%)	3.3	1.1
Mortalidad por ascitis (%)	2.0	0
Mortalidad total (%)	5.6	1.1
Número final de aves	85	89
Peso final (Kg)	2.401	1.997
Kg producidos totales	205	177.7
Rendimiento en canal ¹ (%)	75	75
Kg en canal producidos	153.75	133.27
Conversión alimenticia	1.68	1.78
Consumo de alimento (Kg)	374	316.2
Costo del alimento/Kg ² (\$)	1.300	1.300
Costo total del alimento (\$)	486.200	411.060
Costo pollo en canal/Kg (\$)*	4.800	4.800
Valor pollo producido (\$)	738.000	639.696
Costo total pollo de un día ³ (\$)	90.000	90.000
Costo de otros insumos ⁴	42.552	42.552
Costo alimento + pollo de un día (\$) + costo de otros insumos	618.752	543.612
Ingreso neto total (\$)	119.248	96.084
Diferencia porcentual	+24.1%	
Costo/beneficio	1.19	1.17

Adaptado de: Urdaneta & Leeson, 2002; Fenavi, 2014; Sipsa, 2010.

¹rendimiento en canal: es un porcentaje aproximado.

²Costo del alimento por kilo: tomando un valor aproximado, según lo reportado en los costos directos de Sipsa,2010.

CONTINÚA EXPLICACIÓN DE LA TABLA

³**Costo total pollo de un día: se estimó un valor de 1.000 pesos por ave**

⁴Costo de otros insumos: corresponde a instalación de galpones, vacunas, medicamentos, desinfectantes, mano de obra, administración, agua etc. (ver tabla 48, costos indirectos Sipsa,2010)

*Costo pollo en canal por kilo: se obtuvo en (Fenavi, 2014).

Además de esto, la mortalidad por ascitis generalmente ocurre al final del ciclo de producción y esto representa un alto costo en términos de alimento, ya que las aves afectadas se han alimentado durante toda la fase productiva, pero no tiene valor económico, ya que no son aptas para el consumo humano (Kalmar, Vanrompay & Janssens, 2013). Sin embargo, también se deben tener en cuenta los costos directos como: el pollito de un día, la instalación de los galpones (desinfección galpones, cama, calefacción, entre otros), las vacunas, medicamentos, desinfectantes y demás insumos y la mano de obra, y los indirectos como: el arriendo, la asistencia técnica, administración, agua, imprevistos y transportes, que son necesarios para obtener el costo de producción por kilo (Tablas 54 y 55) (SIPSA, 2010). Según las cifras de esta fuente, se considera que el costo por kilo de pollo es de \$2.458 (pesos Colombianos) para un ave con un peso final de 2.3Kg, es decir \$5.653 por ave. Algunos autores encontraron mortalidades de 41% por ascitis en aves de la línea Hubbard bajo estrés por frío (15°C) y de 4% en una temperatura de confort (25°C) (Fontes, Hernandez, Macari & Bernal, 2000). De acuerdo a esto, si se tienen en cuenta los datos anteriores, el productor avícola termina perdiendo en gran medida lo invertido. Para explicar esto, la tabla 56 fue adaptada con los datos de los autores, lo mismo que la tabla 57, que contiene los costos, de acuerdo a los animales muertos.

Tabla 54. Costos directos para producir un kilo de carne de pollo en Colombia para un productor grande comercial (más de 25.681 aves).

Costos directos	Valor total	Participación	Cantidad	Unidad
	(\$)	(%)		
Pollito de un día	545	22.2		
Instalación galpones	129	5.2		
Desinfección galpones	46	1.9		
Materiales cama*	83	3.4		
Calefacción galpones	-	-	-	-
Ciclo engorde	1.426	58.0	9.2	
Nutrición	1.371	55.8	1.2	Kg- Lt
Sanidad	54	2.2	8.0	
Vacunas	33	1.3	2.8	Dosis
Medicamentos	-	-	-	Kg- Lt
Desinfectantes	0.5	0.022	0.18	Kg- Lt
Otros insumos	21	0.9	4.9	Kg- Lt
Mano de obra	57	2.3	-	-
Directa	56	2.3	0.0001	Empleos
Ocasional	1	0.05	0.0001	Jornales

CONTINÚA EXPLICACIÓN DE LA TABLA

Total costos directos	2.157	87.7		
------------------------------	-------	------	--	--

Adaptado de: Sipsa, 2010. *Corresponde a viruta, tamos o cascarilla.

Tabla 55. Costos indirectos para producir un kilo de carne de pollo en Colombia para un productor grande comercial (más de 25.681 aves).

Costos indirectos	Valor total (\$)	Participación (%)
Arriendo	70	2.8
Asistencia técnica	6	0.2
Administración (1)	65	2.6
Agua	1.8	0.07
Imprevistos (2)	108	4.4
Transportes	52	2.01
Total costos indirectos	301	12.3

Adaptado de: Sipsa, 2010.

(1) 3% sobre los costos directos (2) 5% sobre los costos directos.

De las tablas 56 y 57 se puede analizar que se presentaron altos porcentajes de mortalidad, tanto por ascitis como por otras causas, especialmente en las aves expuestas a estrés por frío (15°C). Además de esto, las pérdidas económicas para el productor en el primer caso resultan en \$67.836, y en el segundo en \$310.915. Estos costos en volúmenes comerciales serían bastante elevados, si se consideran los valores encontrados en el estudio en cuestión.

Tabla 56. Mortalidad en pollos de engorde de la línea Hubbard criadas bajo dos temperaturas distintas.

Tratamiento	# de aves	Mortalidad por ascitis (unidades)	Mortalidad por ascitis (%)	Mortalidad otras causas (unidades)	Mortalidad otras causas (%)
Hubbard (25°C)	100	4	4	8	8
Hubbard (15°C)	100	41	41	14	14

Adaptado de: Fontes, Hernandes, Macari & Bernal, 2000.

Tabla 57. Costo de producción por kilo, por ave y pérdidas económicas en la línea Hubbard bajo dos temperaturas distintas (en pesos Colombianos).

Tratamiento	Mortalidad total (unidades)	Peso final (Kg)*	Costo por kilo (\$)¹	Costo por ave (\$)	Pérdidas económicas (\$)
Hubbard (25°C)	12	2.3	2.458	5.653	67.836
Hubbard (15°C)	55	2.3	2.458	5.653	310.915

Adaptado de: Fontes, Hernandes, Macari & Bernal, 2000.

*Peso final (Kg) : Obtenido de Sipsa, 2010.

Costo por kilo (\$): Obtenido de Sipsa, 2010.

CONCLUSIONES.

Las estadísticas reflejan un acelerado crecimiento de la industria del pollo de engorde en Colombia debido a un incremento del rendimiento productivo de estos animales, unido a un aumento en el volumen de producción y del consumo de pollo, por parte de la población nacional.

Aunque la producción avícola ha llegado a ser muy industrializada, Los sistemas alternativos de producción de aves representan una buena opción de producción, bajo un modelo en el cual el animal puede expresar su comportamiento natural, ya que este puede acceder a pastorear al aire libre sin necesidad de estar en un ambiente con altas densidades por unidad de área, como lo es en la crianza industrial. Además de esto, contribuye a la seguridad alimentaria de la población rural.

El mejoramiento genético ha resultado ser una herramienta clave para la industria avícola, ya que ha permitido mejorar la eficiencia, producto de un aumento de la ganancia de peso, una mejor conversión alimenticia, rendimiento en canal y reducción en la edad de sacrificio.

Tanto el síndrome ascítico como el síndrome de muerte súbita son disturbios metabólicos causados por diversos factores como: la nutrición, la intensidad de luz, la temperatura, la altitud, aspectos de manejo, entre otros.

Producto del intensivo mejoramiento en el rendimiento productivo del pollo de engorde en los últimos años, se ha intensificado la incidencia de problemas metabólicos como la ascitis y el síndrome de muerte súbita, debido principalmente a la alta tasa de crecimiento de estos animales, que genera un metabolismo acelerado y una alta demanda de oxígeno por parte del ave, predisponiéndola a sufrir de estos disturbios metabólicos.

El mapeo cromosómico es una herramienta clave para disminuir la incidencia de

ascitis, ya que este permite identificar regiones en algunos cromosomas que están asociados con este problema. Además de esto, identifica genes que se relacionan con el mencionado disturbio.

La interacción genotipo-ambiente es importante en estudios relacionados con el síndrome ascítico, ya que permite determinar el comportamiento de un individuo bajo dos ambientes distintos y por ende seleccionar los mejores individuos para cada ambiente, con el objeto de reducir la incidencia de tal disturbio metabólico.

El índice de temperatura y humedad relativa es importante, ya que mide la relación entre estas dos variables y los valores de este afectan el peso corporal, la ganancia de peso, el consumo de alimento y la conversión alimenticia.

Las investigaciones realizadas para determinar la susceptibilidad al síndrome ascítico han concluido que los factores ambientales pueden conducir a la predisposición del pollo de engorde a disturbios metabólicos. Por consiguiente, el adecuado control de las condiciones ambientales del galpón es indispensable para obtener buenos parámetros productivos en el pollo de engorde, y asimismo disminuir la incidencia de disturbios metabólicos.

Los sistemas de ventilación en galpones de ambiente controlado son indispensables para mantener una buena condición ambiental y asimismo determinantes en la eliminación de gases, polvo, malos olores, al igual que en la calidad del aire, disminuyendo de esta forma la incidencia del síndrome ascítico.

La altitud y las bajas temperaturas incrementan los requerimientos de oxígeno metabólico por parte del ave. Cuando la altitud es muy elevada las aves están expuestas a bajos niveles de oxígeno atmosférico, los vasos sanguíneos pulmonares se contraen y aumenta la resistencia vascular pulmonar, lo cual provoca la hipertrofia del ventrículo derecho, dando lugar al síndrome ascítico.

La restricción alimenticia temprana reduce de manera significativa la incidencia del

síndrome ascítico, ya que mediante esta es posible controlar el crecimiento del pollo de engorde en las primeras etapas y obtener un crecimiento compensatorio en el engorde.

Es evidente que tanto la composición como la densidad y la textura de la dieta son factores determinantes en la incidencia de disturbios metabólicos, aunque un alimento con menos proteína en la etapa de iniciación y con menos energía en el engorde puede reducir el crecimiento del ave.

La mortalidad por disturbios metabólicos, es responsable de grandes pérdidas económicas para la industria mundial del pollo de engorde. En el caso de la ascitis, generalmente las aves mueren al final del ciclo productivo, lo cual representa un alto costo en términos de alimento, ya que las aves afectadas se han alimentado durante toda la fase productiva, pero no tienen valor económico.

En toda explotación avícola es importante realizar un análisis económico de la actividad, para de esta forma determinar el beneficio/costo y las pérdidas económicas en términos de mortalidad y rendimientos. Para esto es necesario tener en cuenta los parámetros productivos obtenidos como: el peso corporal, el porcentaje de mortalidad, el consumo de alimento y la conversión alimenticia. También se deben considerar los costos directos e indirectos de la actividad productiva, para de esta forma poder obtener el ingreso neto de la misma.

Por medio de la restricción alimenticia es posible disminuir el porcentaje de mortalidad total y por síndrome de muerte súbita, pero el peso final es menor y aumenta la conversión alimenticia. De esta manera, al estimar los costos de producción, el beneficio neto va a ser menor, debido a que con esta práctica se obtienen menos kilos producidos totales y por ende el valor del pollo producido es menor, respecto al grupo de aves alimentadas a voluntad.

RECOMENDACIONES

Aunque la producción del pollo de engorde a nivel industrial, con altas densidades de animales y líneas genéticas que tienen un alto desempeño productivo, han representado una ventaja para el desarrollo de la industria avícola en Colombia, es necesario considerar que los sistemas avícolas alternativos son modelos de producción más sostenibles y mejoran la seguridad alimentaria de la población rural, representando una ventaja a nivel de bienestar animal.

Desde la investigación en el área de la genética, la selección de aves resistentes al síndrome ascítico es indispensable para reducir las pérdidas económicas por este problema.

A pesar de que las heredabilidades para los parámetros de gases en sangre son bajas, estos no se deben descartar, ya que están asociados con la incidencia del síndrome ascítico. Por ende, la selección de aves para esos caracteres disminuiría aún más este problema metabólico.

Es necesario seguir investigando el tema de saturación de oxígeno en sangre como criterio de selección para reducir la incidencia de este problema, mediante la selección de animales con niveles altos de saturación de oxígeno en sangre.

El monitoreo constante de la temperatura y la humedad dentro del galpón, especialmente en la etapa de iniciación, es de gran importancia, ya que esto disminuye la mortalidad total del lote y la incidencia de ascitis, que se relaciona con las bajas temperaturas.

La nutrición y alimentación es una de las bases de la producción avícola, con lo que se recomienda seguir investigando en esta área para ayudar a disminuir los casos de disturbios metabólicos en aves.

A pesar de que una dieta baja en nutrientes disminuye la mortalidad por ascitis, al disminuir las concentraciones de proteína y energía se compromete el rendimiento productivo del pollo de engorde.

Es necesario continuar formulando estrategias de prevención y control para disminuir las pérdidas económicas en la industria avícola, debidas a los altos índices de mortalidad causados por los disturbios metabólicos en cuestión.

BIBLIOGRAFÍA

- Abu-Dieyeh, Z. (2006). Effect of chronic heat stress and long-term feed restriction on broiler performance. *International Journal of Poultry science*. 5 (2) : 185-190.
- Aftab, U. & Khan, A. (2005). Strategies to alleviate the incidence of ascites in broilers: A review. *Brazilian Journal of Poultry Science*. 7(4): 199-204.
- Ajakaiye, J.; Pérez, A. & Mollineda, A. (2011). Effects of high temperature on production in layer chickens supplemented with vitamins C and E. *Revista MVZ Córdoba*.16(1): 2283-2291.
- Akyuz, A. (2009). Effects of some climates parameters of environmentally uncontrollable broiler houses on broiler performance. *Journal of Animal and Veterinary Advances*. 8(12) : 2608-2612.
- Albuquerque, R.; Fagundes, A.; Shirama, N. & Moraes, C. (2000). Efeitos de diferentes programas de alimentacao sobre a ocorrencia da síndrome ascítica em frangos de corte. *Revista Brasileira de Ciencia Avícola*. 2(1): 31-38.
- Alders, R. (2005). Producción avícola por beneficio y por placer. Dirección de Sistemas de Apoyo a la Agricultura Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. Roma. Pags. 1-29.
- Alemán Torres, D. (1999). Evaluación del efecto de tres diferentes programas de iluminación sobre parámetros productivos y síndrome de muerte súbita en pollos broilers de la raza Hubbard. Tesis de grado, universidad Nacional Agraria. Facultad de Ciencia Animal. Nicaragua, Managua. Págs. 1-50.
- Al-Fataftah, A.R.A. & Abu- Dieyeh, Z.H.M. (2007.). Effect of chronic heat stress on broiler performance in Jordan. *International Journal of Poultry Science*. 6(1): 64-70.

Alloui, Nadir,; Alloui Nabil, M.; Bennoune, O. & Bouhental, Salah. (2013). Effect of ventilation and atmospheric ammonia on the health and performance of broiler chickens in summer. *Journal of World's Poultry Research*. 3(2): 54-56.

Altan, O.; Altan, A. ; Cabuk, M. & Bayraktar, H . (2000). Effects of heat stress on some blood parameters in broilers. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*. Vol. 24. Pags. 145-148.

Arce Menocal, J.; Avila Gonzalez, E.; López Coello, C.; Garibay Torres, L. & Martínez Lemus, L.A. (2009). Body weight, feed particle size, and ascites incidence revisited. *Journal of Applied poultry research*. 18: 465-471.

Arce Menocal, J.; López Coello, C. & Avila Gonzalez, E. (1998). El efecto del medio ambiente sobre la presencia del síndrome ascítico en el pollo de engorda. *Veterinaria México*. 29(3): 221-225.

Archer, S.L, Johnson, G.J., Gebhard, R.L., Castleman, W.L., Levine, A.S., Westcott, J.Y., Voelkel, N.F., Nelson, D.P. & Weir, E.K. (1989). Effect of dietary fish oil on lung lipid profile and hypoxic pulmonary hypertension. *Journal of Applied Physiology*. 66(4): 1662-1673.

Aviagen (2009). Effective management practices to reduce the incidence of ascites in broilers. *Arbor acres, service bulletin*. Pags.1-6.

Baghbanzadeh, A. & Decuypere, E. (2008). Ascites syndrome in broiler: Physiological and Nutritional perspectives. *Journal of Avian Pathology*. 37(2): 117-126.

Balog, J.M.; Kidd, B.D.; Huff, W.E.; Huff, G.R.; Rath, N.C. & Anthony, N.B. (2003). Effect of cold stress on broilers selected for resistance or susceptibility to ascites syndrome. *Journal of Poultry Science*. 82(9): 1383-1387.

Banday, M.T.; Islamuddin, S.; Irfan, A. & Adil, S. (2011). Sudden Death Syndrome in broilers. Recuperado el 20 de Abril de 2014 de: <http://chickaholic.wordpress.com/2011/07/19/sudden-death-syndrome-in-broilers/>.

Baracho, M.S.; Naas, I.A.; Nascimento, G.R.; Cassiano, J.A. & Oliveira, K.R. (2011). Surface temperature distribution in broiler houses. *Brazilian Journal of Poultry Science*.13(3): 177-182.

Bautista Gallardo, I. (2010). Temperatura ambiental y restricción alimenticia en parámetros productivos y características de la canal en pollos de engorda en clima cálido. Tesis de grado. Universidad del Papaloapan, Licenciatura en Zootecnia. Oaxaca, México. Pags. 1-95.

Bermúdez Badillo, J.R. (2010). Propuesta de diseño de una granja para la crianza de pollos de engorde de 4 libras en un sistema semi- intensivo en Fonseca- La Guajira. Tesis de grado. Universidad de la Salle. Facultad de Ciencias Agropecuarias, Programa de Administración de Empresas Agropecuarias. Bogotá D.C. Pags. 1-101.

Betancourt, L. & Romero, H. (2002). Una revisión del metabolismo ácido-base y su relación con la nutrición en aves. *Revista Colombiana De Ciencias Pecuarias*. 15(2): 198-206.

Boostani, A.; Ashayerizadeh, A.; Mahmoodian Fard, H.R. & Kamalzadeh, A. (2010). Comparison of the effects of several feed restriction periods to control ascites on performance, carcass characteristics, and hematological indices of broiler chickens. *Brazilian Journal of Poultry Science*.12(3): 171-177.

Bottje, W., Enkvetchakul, B. & Moore, R. (1995). Effect of α -Tocopherol on Antioxidants, Lipid Peroxidation, and the Incidence of Pulmonary Hypertension Syndrome (Ascites) in Broilers. *Journal of Poultry Science*, 74(8), 1356-1369.

Blahová, J.; Dobsíková, R.; Straková, E. & Suchy, P. (2007). Effect of low environmental temperature on performance and blood system in broiler chickens (*Gallus Domesticus*). *Acta Veterinaria BRNO. República Checa*. 76: 17-23.

Bruno, L.D.G.; Maiorka, A.; Macari, M.; Furlan, R.L. & Givisiez, P.E.N. (2011). Water intake behavior of broiler chickens exposed to heat stress and drinking from bell or and nipple drinkers. *Brazilian Journal of Poultry Science*.13(2): 147-152.

Bucklin, R.A.; Jacob, J.P.; Mather, F.B.; Leary, J.D. & Naas, I.A. (1998). Tunnel ventilation of broiler houses. University of Florida. Pags. 1-3.

Bunglavan, S.J. & Mondal, A.B. (2013). Nutritional management of ascites in poultry. Centre of Advanced Faculty training in Animal Nutrition. Indian Veterinary Research Institute. Pags. 48-50.

Bustamante, E.; García Diego, F.J.; Calvet, S.; Estellés, F.; Beltrán, P.; Hospitaler, A.; & Torres, A. (2013). Exploring Ventilation efficiency in poultry buildings: The validation of computational fluid Dynamics (CFD) in a cross-mechanically ventilated broiler farm. *Journal of Related Scientific Research, Technology Development and Studies in Policy and Management*. 6(5): 2605-2623.

Cahaner, A. (2008). Breeding fast-growing, high yield broilers for hot conditions. Cab International. Segunda Edición. Faculty of Agriculture. The Hebrew University, Israel. Pags. 30-47.

Camacho Fernández, D.; López, C.; Avila, E. & Arce, J. (2002). Evaluation of different dietary treatments to reduce ascites syndrome and their effects on corporal characteristics in broiler chickens. *Journal of Applied Poultry Research*.11(2): 164-174.

Camacho, M.A.; Suárez, M.E.; Herrera, J.G.; Cuca, J.M. & García, C. (2004). Effect of age of feed restriction and microelement supplementation to control ascites on production and carcass characteristics of broilers. *Journal of Poultry Science*. 83(4): 526-532.

Canadian Poultry consultants (2008). Ascites in broiler chickens. Recuperado el 20 de Junio de 2014, de: <http://www.canadianpoultry.ca/ascites.htm>

Casañas, M. & Orozco, A. (2010). Evaluación y comparación de los parámetros productivos y económicos de tres líneas genéticas en pollos de engorde “machos” en la hacienda moldavia, ubicada en el municipio de Villeta, Cundinamarca. Tesis de grado. Universidad De La Salle, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Programa De Zootecnia. Bogotá D.C. Págs. 1-93.

Castañeda Benjumea, C. (2009). Evaluación del bienestar animal y comparación de los parámetros productivos en gallinas ponedoras de la línea Hy- line Brown en tres modelos de producción piso, jaula y pastoréo. Tesis de grado. Universidad de La Salle, Programa de Zootecnia. Bogotá D.C. Pags. 1-130.

Castelló, J.A. (1992). La presión atmosférica y la avicultura. *Revista Selecciones Avícolas*. 34(4): 234-243.

Cerón Muñoz, M.F.; Tonhati, H.; Costa, C. & Benavides, F. (2001). Interacción genotipo-ambiente en ganado holstein Colombiano. *Archivos Latinoamericanos de Producción Animal*. 9(2): 74-78.

Cobb (2008). Guía de manejo del pollo de engorde. Pags. 1-65.

Cortés Cuevas, A.; Estrada Contreras, A. & Ávila González, E. (2006). Productividad y mortalidad por síndrome ascítico en pollos de engorda alimentados con dietas granuladas o en harina. *Revista Mexicana de Ciencias Pecuarias*. 44 (2): 241-246.

Corkery, G.; Ward, S.; Kenny, C. & Hemmingway, P. (2013). Monitoring environmental parameters in poultry production facilities. Institute for process and particle Engineering. Graz University of Technology, Austria. Pags. 1-12.

Closter, A.M; As Van, P.; Groenen, M.A.M.; Vereijken, A.L.J.; Arendonk Van, J.A.M. & Bovenhuis, H. (2009). Genetic and phenotypic relationships between blood gas parameters and ascites-related traits in broilers. *Journal of Poultry Science*. 88(3): 483-490.

Closter, A.M. (2014). Quantitative genetic analysis of ascites in broilers. Thesis. Wageningen University. Netherlands. Pags. 1-130.

Daghir, N.J. (2008). Poultry production in hot climates. Faculty of Agricultural and Food Sciences, American University of Beirut, Lebanon. CAB International. Second Edition. Pags. 1-387.

Darre, M. (2007). Ventilation and lighting for GameBirds. University of Connecticut. Department of Animal Science. Pags. 1-10.

Deeb, N.; Shlosberg, A. & Cahaner, A. (2002). Genotype-by-environment interaction with broiler genotypes differing in growth rate. 4. Association between responses to heat stress and to cold-induced ascites. *Journal of Poultry Science*. 81(10): 1454-1462.

De Smit, L.; Bruggeman, V.; Debonne, M.; Tona, J.K.; Kamers, B.; Everaert, N.; Witters, A.; Onagbesan, O.; Arckens, L.; De Baerdemaeker & Decuypere, E. (2008). The effect of nonventilation during early incubation on the embryonic development of chicks of two commercial broiler strains differing in ascites susceptibility. *Journal of Poultry Science*. 87(3): 551-560.

Díaz Cuellar, D.R. & Campos R, J.C. (2002). Efecto del sistema de explotación (Slat en la etapa inicial) sobre la curva de crecimiento del pollo de engorde sobre la base del estudio de caso. *Revista Científica*. 12(2): 475-477.

Druyan, S. (2012). Ascites syndrome in broiler chickens: A physiological syndrome affected by red blood cells. *INTECH*, chapter 13. Pags. 243-270.

Druyan, S.; Ben, A. & Cahaner, A. (2007). Development of ascites resistance and ascites susceptible broiler lines. *Journal of Poultry Science*. 86(5): 811-822.

Druyan, S. & Cahaner, A. (2007). Segregation among test-cross progeny suggests that two complementary dominant genes explain the difference between ascites-resistant and ascites-susceptible broiler lines. *Journal of Poultry Science*. 86(11): 2295-2300.

Druyan, S.; Hadad, Y. & Cahaner, A. (2008). Growth rate of ascites-resistant versus ascites-susceptible broilers in commercial and experimental lines. *Journal of Poultry Science*. 87(5): 904-911.

Druyan, S.; Shlosberg, A. & Cahaner, A. (2006). Evaluation of growth rate, body weight, heart rate and blood parameters as potential indicators for selection against susceptibility to the ascites syndrome in young broilers. *Journal of Poultry Science*. 86(4): 621-629.

Echeverría, A.I. & Miazso, R. (2002). El ambiente en la producción animal. *Sitio Argentino de Producción Animal*. Pags. 1-29.

Enkvetchakul, B., Bottje, W., Anthony, N. & Moore, R. (1993). Compromised antioxidant status associated with ascites in broilers. *Journal of Poultry Science*. 72(12): 2272-2280.

Estrada Pareja, M.M. & Márquez Girón, S.M. (2005). Interacción de los factores ambientales con la respuesta del comportamiento productivo en pollos de engorde. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias*. 18(3): 246-255.

Fairchild, B. (2005). Basic introduction to broiler housing environmental control. University of Georgia, College of Agricultural and Environmental Sciences. Pags. 1-4.

Fairchild, B. (2012). Optimización de la velocidad del aire para mantener frescas a las aves en Clima caliente. *Revista Plumazos*, # 42, pp. 4-7.

Fanatico, A (2007). Sistemas avícolas alternativos con acceso a pastura. *ATTRA*. pp. 1-28. Recuperado el 8 de marzo de 2014 de: http://www20.gencat.cat/docs/DAR/AL_Alimentacio/AL01_PAE/06_Publicacions_material_referencia/Fitxers_estatics/avicolas_accesso.pdf

FAO. (2010). Poultry meat & eggs. *Agribusiness Handbook*. Rome, Italy. Pags. 1-77.

FAO. (2014). Reducción de los efectos del síndrome ascítico en pollos de engorde. Recuperado el 14 de Mayo de 2014 de: <http://teca.fao.org/es/read/4404>

Fenavi (2012). Recuperado el 25 de Febrero de 2013 de: <http://www.fenavi.org/>

Fenavi (2013). Recuperado el 5 de agosto de 2014 de: <http://www.fenavi.org/>

Fenavi (2014). Recuperado el 12 de junio de 2014 de: <http://www.fenavi.org/>

Finagro (2012). Recuperado el 30 de mayo de 2013 de: www.finagro.com.co/.

Fontes, S.F.; Hernandez, R.; Macari, M. & Bernal, F.M. (2000). Viscosidade do sangue como parámetro de diagnóstico da síndrome ascítica em linhagens de frangos de corte com diferentes suscetibilidade. *Revista Brasileira de Ciencia Avícola*. 2(1): 45-51.

Francia M, M.; Icochea D, E.; Reyna S, P. & Figueroa T, E. (2009). Tasa de mortalidad, eliminados y descartes de dos líneas genéticas de pollos de carne. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*. 20(2): 228-234.

Freire Tejada, M.A. & Berrones Cuesta, A.R. (2008). Efecto de diferentes relaciones lisina: energía sobre parámetros zootécnicos de pollos de engorde en altura. Tesis de grado. Escuela Politécnica del Ejército. Ingeniería en Ciencias Agropecuarias. Pags. 1-149.

García Neto, M. & Campos, E. (2003). Incidencia de ascite em diferentes categorías genéticas de frangos de corte alimentados com racoes de alto nível energético. *Pesquisa Agropecuaria Brasileira*. 38(6): 665-671.

García Neto, M & Campos, E. (2004). Susceptibilidade de linhagens de frangos de corte a síndrome ascítica. *Pesquisa Agropecuaria Brasileira*. 39(8): 803-808.

Genghini, R.; Bonvillani, A.; Wittouck, P. & Echevarría, A. (2002). Introducción al mejoramiento animal. Sitio Argentino de Producción Animal. Pags. 1-26.

Giraldo, O.F. (2008). Seguridad alimentaria y producción pecuaria campesina: El caso de la localidad rural de Sumapáz. *Revista Luna Azul*. Universidad De Caldas. 27: 49-59.

Goliomytis, M.; Panopoulou, E. & Rogdakis, E. (2003). Growth Curves for Body Weight and Major Component Parts, Feed Consumption, and Mortality of Male Broiler Chickens Raised to Maturity. *Journal of Poultry Science*. 82(7): 1061–1068.

Gómez Meza, J.E.; Córdoba, G.M.; Guarín Torres, C.S.; & Guarín Torres, M. (2011). Incidencia de hígado graso y pododermatitis plantar en pollos comerciales en la planta de sacrificio de Pollo Olympico S.A. *Revista de Ciencia Animal: Facultad de Ciencias agropecuarias, Programa de Zootecnia*. N° 4: Pags. 43.

González Alvarado, J.M.; Suárez Oporta, M.E.; Martínez Pro, A. & López Coello, C. (2000). Restricción alimenticia y salbutamol en el control del síndrome ascítico en pollos de engorda: Comportamiento productivo y características de la canal. *Agrociencia. Colegio de postgraduados, México*. 34(3): 283-292.

Gous, R.M.; Moran, E.T.; Stilborn, H.R.; Bradford, G.D. & Emmans, G.C. (1999). Evaluation of the Parameters Needed to Describe the Overall Growth, the Chemical Growth, and the Growth of Feathers and Breast Muscles of Broilers. *Journal of Poultry Science*. 78(6): 812–821.

Greef, K.H.; Janss, L.L.; Vereijken, A.L.; Pit, R. & Gerritsen, C.L. (2001). Disease induced variability of genetic correlations: ascites in broilers as a case study. *Journal of Animal Science* 79(7): 1723-1733.

Gutiérrez Duque, O.J. (2005). Comportamiento productivo de dos estirpes de pollo de engorde a diferentes altitudes en condiciones comerciales. Tesis de grado, universidad de la Salle, Facultad de Zootecnia. Pags. 1-101.

Hardiman, J. (2011). Selección genética para mejorar la salud y el bienestar de las aves. XLVIII Simposio Científico de Avicultura. Santiago de Compostela. Pags. 1-4.

Harris, D.L. (1998). Livestock improvement: art, science, or industry?. *Journal of Animal Science*. 76(9): 2294-2302.

Hassanzadeh, M. (2010). Endogenous and environmental factors interactions that contribute to the development of ascites in broiler chickens: A review. *International Journal of Veterinary Research*. 4(2): 117-126.

Hassanzadeh, M.; Masri, F.; Maddadi, M.S.; Shojaei, H.; Eghbalian, A.; Abbasi, S. & Yousefi, K. (2012). Comparative study on the beneficial effects of different dark-length schedules on the incidence of ascites and metabolic parameters in fast growing broiler chickens. *Iranian Journal of Veterinary Medicine*. 6(2): 113-121.

Hassanzadeh, M.; Buyse, J.; Toloei, T. & Decuypere, E. (2014). Ascites syndrome in broiler chickens: A review on the aspect of endogenous and exogenous factors interactions. *Journal of Poultry Science*. 51(3): 229-241.

Hill, R.W.; Wyse, G.A. & Anderson, M. (2006). *Fisiología Animal*. Editorial Médica Panamericana. España. Pags. 1-381.

Ipek, A. & Sahan, U. (2006). Effects of cold stress on broiler performance and ascites susceptibility. *Asian- Australasian Journal of Animal Sciences*. 19(5): 734-738.

Iyasere, O.S.; Daramola, J.O.; Bemji, M.N.; Adeleye, O.O.; Sobayo, R.A.; Iyasere, E. & Onagbesan, O.M. (2012). Effects of stocking density and air velocity on behaviour and performance of Anak broiler chickens in South-Western Nigeria. *International Journal of Applied Animal Sciences*. 1(2): 52-56.

Jiménez, E.; Lozano, C.; Hernández, A.; Flórez, H. & Pulido, M. (1998). Presión parcial de oxígeno, pH, hematocrito, hemoglobina e índice cardiaco en pollos de engorde a 2.600 metros sobre el nivel del mar. *Archivos de Medicina Veterinaria*. 30(1).

Jongbo, A.O. & Falayi, F.R. (2013). Effect of some environmental variables on development of broilers in humid tropical environment. *Projournal of Agricultural Science Research*. 1(1): 1-6.

Julian, R.J.; Macmillan, I .; Quinton, M. (1989). The effect of cold and dietary energy on right ventricular hypertrophy, Right ventricular failure & ascites in meat-type chickens. *Avian Pathology*. 18(4): 675-684.

Julián, R.J. (1998). Rapid growth problems: Ascites and skeletal deformities in broilers. *Journal of Poultry Science*. 77(12): 1773-1780.

Kalmar, I.D.; Vanrompay, D. & Janssens, P.J.G. (2013). Broiler ascites syndrome: Collateral damage from efficient feed to meat conversion. *The Veterinary Journal*. 197(2): 169-174.

Karki, K. & Cabana, E. (2008). Outbreak of sudden death syndrome in broiler chicken in Kathmandú Valley, Nepal. *Veterinary World*. 1(9): 265-267.

Kreider, D.L.; Anthony, N.B.; Whiting, S.; Erf, G.F. & Hamal, K.R. (2010). Single Nucleotide Polymorphisms Associated with Ascites in Susceptible and Resistant Broiler Lines. *Arkansas Animal Science Department Report*. Pags. 103-106.

Leeson, S. (2007). Metabolic challenges: Past, present, and future. *Journal of Applied Poultry Science*. 16(1): 121-125.

Lesson, S. & Summers, J. (2008). Commercial Poultry Nutrition. Tercera edición. Editorial University Books: Nottingham University Press. Guelph, Ontario-Canadá. Pags. 398.

Lin, H.; Zhang, H.F.; Jiao, H.C.; Zhao, T.; Sui, S.J.; Gu, X.H.; Zhang, Z.Y.; Buyse, J. & Decuypere, E. (2005). Thermoregulation responses of broiler chickens to humidity at different ambient temperatures. One week of age. *Journal of Poultry Science*. 84(8): 1166-1172.

López Coello, C.; Arce Menocal, J.; Avila Gonzalez, E & Vásquez Peláez, C. (1991). Investigaciones sobre el síndrome ascítico en pollos de engorda. *Revista Ciencia Veterinaria*. Pags. 13-48.

López Ojeda, S.D. (2012). Síndrome ascítico en la crianza de pollos broiler. Tesis de grado, Escuela Superior Politécnica Del Chimborazo. Facultad de Ciencias Pecuarias. Riobamba, Ecuador. Pags. 1-57.

López, N.; Oliveros, Y.; De Basilio, V.; Machado, I. & Marquina, J. (2013). Condiciones ambientales y respuesta productiva en pollos de engorde en unidad de ambiente semicontrolado. *Revista Científica de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Zulia*. 23(2): 120-125.

Lucatero Estrella, C.I. (2011). Presentación física del alimento sobre los parámetros productivos y mortalidad por el síndrome ascítico en el pollo de engorda. Tesis de grado. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Morelia, Michoacán. Pags. 1-43.

Luck, B.D.; Davis, J.D.; Purswell, J.L & Olsen, J.W.W. (2012). Air velocity distribution in a commercial Broiler house. Ninth International Livestock Environment Symposium. Valencia, Spain. Pags. 1-9.

Macías Coronel, H.; Peña Parra, B.; Jaramillo López, E.; Moreno Flores, L.A.; Molinar Holguín, F. & García Romero, R. (2011). El punto de inflexión en el crecimiento del pollo de engorda línea Cobb. *Revista Abanico Veterinario*. 1(1): 1-7.

Maxwell, M.H.; Spence, S.; Robertson, G.W. & Mitchell, M.A. (1990). Haematological and morphological responses of broiler chicks to hypoxia. *Avian Pathology*. 19(1): 23-40.

Mazzuco, H.; Guidoni, A.L. & Jaenisch, F.R. (2000). Efeito da restricao alimentar qualitativa sobre o ganho compensatorio em frangos de corte. *Pesquisa Agropecuaria Brasileira*. 35(3): 543-549.

Menocal, J.A.; Avila, E.; López, C. & González, R.O. (2007). Estirpe y temperatura ambiental en la incidencia del síndrome ascítico en el pollo de engorda. *Revista Cubana de Ciencia Agrícola*. 41(3): 259-262.

Moghadam, H.K.; Macmillan, I.; Chambers, J.R.; Julián, R.J. & Tranchant, C.C. (2005). Heritability of sudden death syndrome and its associated correlations to ascites and body weight in broilers. *British Poultry Science*. 46(1): 54-57.

Monroy Gutiérrez, L.C. (2013). Expresión de la proteína ET-1 en pulmones de pollos de engorde sanos y enfermos con hipertensión arterial pulmonary por hipoxia hipobárica. Tesis de grado. Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia. Bogotá, Colombia. Pags. 1-96.

Monroy, L.C. & Hernández, A. (2013). Susceptibilidad a la hipoxia hipobárica en una estirpe comercial de pollos de engorde. *Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional de Colombia*. 60(2): 86-99.

Moreno Chueca, J.R. (2008). Aspectos prácticos a considerar para la ventilación en naves de puesta. VII Jornada Internacional de Avicultura de puesta. Revista Producción Animal. 23(241): 1-10.

Muir, W.M. & Aggrey, S.E. (2003). Poultry Genetics, Breeding and Biotechnology. Cabi Publishing. Pags. 1-697.

Nain, S.; Laarveld, B.; wojnarowicz, C. & Olkowski, A.A. (2007). Excessive dietary vitamin D supplementation as a risk factor for Sudden Death Syndrome in fast growing commercial broilers. Department of Animal and Poultry science. University of Saskatchewan. 148(4): 828-833.

National Chicken Council (2011). U.S Broiler Performance. Recuperado el 20 de Febrero de 2014 de: <http://www.nationalchickencouncil.org/>

Navarro, P.; Visscher, P.M.; Chatziplis, D.; Koerhuis, A.N.M. & Haley, C.S. (2006). Genetic parameters for blood oxygen saturation, body weight and breast conformation in four meat-type chicken lines. British Poultry Science. 47(6): 659-670.

Olkowski, A.A. (2004). New insights into heart failure in broilers. Poultry Industry Council for Research and Education. University of Saskatchewan. Pags. 1-2.

Olkowski, A.A. (2007). Pathophysiology of heart failure in broiler chickens: Structural, biochemical, and molecular characteristics. Journal of Poultry Science. 86(5): 999-1005.

Olkowski, A.A. & Classen, H.L. (1998). High incidence of cardiac arrhythmias in broiler chickens. Journal of Veterinary Medicine. 45(2): 83-91.

Olkowski, A.A.; Wojnarowicz, C.; Nain, S.; Ling, B.; Alcorn, J.M. & Laarveld, B. (2008). A study on pathogenesis of Sudden Death Syndrome in broiler chickens. *Research in Veterinary Science*. 85(1): 131-140.

Ononiwu, J.C.; Thomson, R.G.; Carlson, H.C. & Julián R.J. (1979). Studies on effect of lighting on Sudden Death Syndrome in broiler chickens. *Canadian Veterinary Journal*. 20(3): 74-77.

Oskan, S.; Plavnik, I. & Yahav, S. (2006). Effects of early feed restriction on performance and ascites development in broiler chickens subsequently raised at low ambient temperature. *Journal of Applied Poultry Research*. 15(1): 9-19.

Owen, R.L., Wideman, R.F., Leach, R.M., Cowen, B.S., Dunn, P.A. & Ford, B.C. (1994). Effect of age of exposure and dietary acidification or alkalization on mortality due to broiler pulmonary hypertension syndrome. *Journal of Applied Poultry Research*. 3(3): 244-252.

Pakdel, A.; Arendonk, J.A.M.; Vereijken, A.L.J. & Bovenhuis, H. (2002). Direct and maternal genetic effects for ascites-related traits in broilers. *Journal of Poultry Science*. 81(9): 1273-1279.

Pakdel, A.; Arendonk Van, J.A.M.; Vereijken, A.L.J. & Bovenhuis, H. (2005). Genetic parameters of ascites-related traits in broiler: effect of cold and normal temperature conditions. *Journal of British Poultry Science*. 46(1): 35-42.

Paredes Arana, M. (2010). Factores causantes del síndrome ascítico en pollos de engorde. Universidad Nacional De Cajamarca. Facultad de Medicina Veterinaria. Pags. 1-4.

Purswell, J.L.; Dozier, W.A.; Olanrewaju, H.A.; Davis, J.D.; Xin, H. & Gates, R.S. (2012). Effect of Temperature-Humidity Index on live performance in broiler chickens grown from 49 to 63 days of age. Ninth International Livestock Environment Symposium. Valencia, Spain. Pags. 1-9.

Quintero, J.C.; Triana, J.G.; Quijano, J.H. & Arboleda, E. (2007). Influencia de la inclusión del efecto materno en la estimación de parámetros genéticos del peso al destete en un hato de ganado de carne. Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias. 20: 117-123.

Ramírez, R.; Oliveros, Y.; Figueroa, R. & Trujillo, V. (2005). Evaluación de algunos parámetros productivos en condiciones ambientales controladas y sistema convencional en una granja comercial de pollos de engorde. Revista Científica de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Zulia. Venezuela. 15(1): 49-56.

Rivera, H.A.; Malaver, J.D.; Peña, K.T. & Malaver, M.N. (2012). Perdurabilidad empresarial: el caso del sector avícola en Colombia. Universidad Del Rosario, Facultad de Administración. Grupo de Investigación en Perdurabilidad Empresarial. Bogotá D.C. Primera Edición. Pags. 1-49.

Rosero, J.P.; Guzmán, E.F. & López, F.J. (2012). Evaluación del comportamiento productivo de las líneas de pollo de engorde Cobb 500 y Ross 308. Revista de Biotecnología en el sector Agropecuario y Agroindustrial. 10(1): 8-15.

Ross Tech Notes (2009). Effective management practices to reduce the incidence of ascites in broilers. Aviagén. Pags.1-8.

Ross (2010). Manual de manejo del pollo de engorde. Pags. 1-102.

Rostagno, H.S.; Teixeira Albino, L.F.; Lopes Donzele, J.; Gomes, P.C.; Oliveira, R.F.; Lopes, D.C.; Soares Ferreira, A.; Toledo Barreto, S.L. & Euclides, R.F. (2011). Tablas Brasileñas para aves y cerdos: Composición de alimentos y requerimientos nutricionales. Universidad Federal de Vicosa. Departamento de Zootecnia. Tercera edición. Pags. 1-259.

Sahan, U.; Ipek A.; Altan, O. & Yilmaz, B. (2006). Effects of oxygen supplementation during the last stage of incubation on broiler performance, ascites susceptibility and some physiological traits. *Animal Research*. 55(2): 145-152.

Sahraei, M. (2012). Feed restriction in broiler chickens production. *Biotechnology in Animal Husbandry*. 28(2): 333-352.

Salinas García, I.; Martínez Pró, A.; Pérez Becerril, C.M.; Cuca García, J.M.; García Mata, R. & Sosa Montes, E. (2004). Restricción alimentaria en pollo de engorda para la prevención del síndrome ascítico y su efecto en el ingreso neto. *Revista Agrociencia*. 38(1): 33-41.

Sandoval Quishpe, G.J. (2006). Factores que afectan el consumo de alimento en pollos de engorde y postura. Tesis de grado, Universidad Zamorano, Facultad de Ingeniería Agronómica. Honduras. Pags. 1-38.

Sengul, T. & Kiraz, S. (2005). Non- Linear Models for Growth Curves in Large White Turkeys. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*. 29(2): 331-337.

Schmidt, G.S. (2008). The effect of broiler market age on performance parameters and economics. *Brazilian Journal of Poultry Science*. 10(4): 223-225.

Scott, T.A. (2002). Evaluation of lighting programs, diet density and short- term use of mashed and compared to crumbled starter to reduce incidence of Sudden Death

Syndrome in broiler chicks to 35 days of age. *Canadian Journal of Animal Science*. 82(3): 375-383.

Shlosberg, A.; Zadikov, I.; Bendheim, U.; Handji, V. & Berman, E. (1992). The effects of poor ventilation, low temperatures, type of feed and sex of bird on the development of ascites in broilers. *Physiopathological factors. Avian Pathology*. 21(3): 369-382.

Shlosberg, A.; Bellaiche, M.; Hanji, V.; Nyska, A.; Lublin, A.; Shemesh, M.; Shore, L.; Perk, S. & Berman, E. (1996). The effect of acetylsalicylic acid and cold stress on the susceptibility of broilers to the ascites syndrome. *Avian Pathology*. 25(3): 581-590.

Shlosberg, A., Bellaiche, M., Zeitlin, G., & Yaacobi, M. (1996). Hematocrit values and mortality from ascites in cold stressed broilers from parents selected by hematocrit. *Journal of Poultry Science*. 75(1): 1-5.

Shlosberg, A., Bellaiche, M., Berman, E., Perk, S., Deeb, N., Neumark, E. & Cahaner, A. (1998). Relationship between broiler chicken hematocrit-selected parents and their progeny with regard to hematocrit, mortality from ascites and body weight. *Research in Veterinary Science*. 64(2): 105-109.

Siddiqui, M.F.M.F.; Patil, M.S.; Khan, K.M. & Khan, L.A. (2009). Sudden Death Syndrome- An Overview. *Veterinary World*. 2(11): 444-447.

Simmons, J.D.; Lott, B.D. & Miles, D.M. (2003). The effects of high-air velocity on broiler performance. *Journal of Poultry Science*. 82(2): 232-234.

Sipsa. (2009). Costo de producción kilo de carne de pollo. Sistema de Información de Precios de Insumos y Factores. Obtenido el 24 de Abril de 2014 de:<http://www.agronet.gov.co/www/htm3b/public/boletines/Costos2009trim2/Pecuarias/Santanderes/EC%20Pollo%20comercial-mediano.pdf>

Sipsa. (2010). Costo de producción kilo de carne de pollo. Sistema de Información de Precios de Insumos y Factores. Obtenido el 3 de Mayo de 2014 de: <http://www.agronet.gov.co/www/htm3b/public/boletines/Costos2010trim1/Pecuarias/Santanderes/EC%20Pollo%20comercial-grande.pdf>

Stanley, V.G, Gray, C. & Krueger, W.F. (1998). Dual-effects of selenium-yeast on ascites and aflatoxicosis reduction in broiler chickens. *Journal of Poultry Science*. 77(1): 2.

Soler Fonseca, D.M. (2010). Importancia de los sistemas avícolas campesinos (pollo de engorde y gallina ponedora) dentro de la unidad productiva y su aporte a la seguridad alimentaria: Estudio de caso Vereda la pradera, municipio de Duitama, Boyacá. Tesis de grado. Pontificia Universidad Javeriana, Facultad de Estudios Ambientales y Rurales. Pags 1-129.

Suárez García, L.; Fuentes Rodríguez, J.M.; Torres Hernández, M. & López Domínguez, S. (2004). Efecto de la restricción alimenticia sobre el comportamiento productivo de pollos de engorda. *Revista Agraria*. 1(3): 24-30.

Tao, X. & Xin, H . (2003). Acute synergistic effects of air temperature, humidity, and velocity on homeostasis of market-size broilers. *Agricultural & Biosystems Engineering Publications and Papers*. Iowa State University. 46(2): 491-497.

Tellez Sánchez, S.M. (2008). Evaluación del rayado en el pollo de engorde. Tesis de grado, Universidad De La Salle. Facultad De Zootecnia. Bogotá D.C. Pags. 1-99.

Tolentino M, C.; Icochea D, E.; Reyna S, P. & Valdivia R, R. (2008). Influencia de la temperatura y humedad ambiental del verano e invierno sobre parámetros productivos de pollos de carne criados en la ciudad de lima. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*. 19(1): 9-14.

Torres Portador, E. (2010). Evaluación de los parámetros productivos del pollo criollo vs pollo comercial. Tesis de grado, Universidad Veracruzana. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Pags. 1-50.

Urbaityte, R. (2008). ¿Cómo mitigar la ascitis en las parvadas de pollo de engorda?. Obtenido el 14 de Mayo de 2014 de: http://www.wattagnet.com/¿Cómo_mitigar_la_ascitis_en_las_parvadas_de_pollo_de_engorda_.html

Urdaneta Rincón, M. & Leeson, S. (2002). Quantitative and qualitative feed restriction on growth characteristics of male broiler chickens. *Journal of Poultry Science*. 81(5): 679-688.

Vásquez C, M.; Cueva M, S.; Lira M, B.; Ayón S, M.; Rodríguez G, J.; Angúlo H, P. & Falcón P, N. (2012). Rol del óxido nítrico en la hipertrofia arteriolar pulmonar y ventricular cardíaca derecha en pollos a nivel del mar y expuestos a hipoxia de la altura. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*. 23(1): 1-12.

Vásquez Vélez, I.C. & Hernández Vásquez, A. (2012). Hipertensión pulmonar en pollos, lapso de exposición a la hipoxia hipobárica y relación peso pulmonar/ peso corporal, bajo condiciones de temperatura controlada. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias*. 25(1): 81-89.

Villa Marrufo, D.; Quintana, J.A. & Castañeda, M.P. (1999). Efecto de la ventilación por presión positiva sobre los parámetros productivos de pollo de engorda, durante siete semanas en casetas de ambiente natural. *Revista Veterinaria México*. 30(1): 99-103.

Walton, J.P., Bond, J.R., Julian, R.J. & Squires, E.J. (1999). Effect of dietary flax oil and hypobaric hypoxia on pulmonary hypertension and haematological variables in broiler chickens. *British Poultry Science*. 40(3): 385-391.

Wang, Y.; Guo, Y.; Ning, D.; Peng, Y.; Yang, Y. & Liu, D. (2013). Analyses of liver transcriptome in broilers with ascites and regulation by L-Carnitine. *Journal of Poultry Science*. 50(2): 126-137.

Ward, D. (2013). Tunnel ventilation in livestock barns- with and without evaporative cooling. Ontario Ministry of Agriculture and Food, and the Ministry of Rural Affairs. Queen's Printer, Toronto, Canadá. Pags. 1-8.

Wideman, R.F.; Rhoads, D.D.; Erf, G.F. & Anthony, N.B. (2013). Pulmonary arterial hypertension (ascites syndrome) in broilers: A review. *Journal of Poultry Science*. 92(1): 64-83.

Xiang, R.P., Sun, W.D., Wang, J.Y. & Wang, X.L. (2002). Effect of vitamin C on pulmonary hypertension and muscularisation of pulmonary arterioles in broilers. *British Poultry Science*. 43(5): 705-712.

Yepes Cortés, W.A. (2007). Evaluación del sistema de pastoreo en pollos de engorde y su efecto en parámetros productivos en el municipio de Palmira, Valle Del Cauca. Universidad de La Salle, Facultad de Zootecnia. Bogotá D.C. Pags. 1-124.

Zerehdaran, S.; Vereijken, A.L.; Van Arendonk, J.A.M.; Bovenhuis, H. & Van Der Waaij, E.H. (2005). Broiler breeding strategies using indirect carcass measurements. *Journal of Poultry Science*. 84(8): 1214-1221.