

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

Factors related to the presentation of ascites and sudden death syndromes in broilers

LORENZO DERESER PUYANA

Zootecnista, Universidad de La Salle, Bogotá, Colombia

lorenzodereser@hotmail.com

LILIANA BETANCOURT

Zootecnista, MSc. Dr. Sc. Profesora asociada, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad de La Salle, Bogotá, Colombia

lcbetancourt@unisalle.edu.co

RESUMEN

En los últimos años, la mortalidad y los decomisos por trastornos metabólicos han sido factores determinantes de pérdidas económicas para la industria avícola. Este artículo es una revisión acerca de los factores relacionados con la incidencia del síndrome ascítico y el síndrome de muerte súbita, así como las estrategias más utilizadas para su control. Si bien mediante la selección genética ha sido posible mejorar el rendimiento productivo del pollo de engorde, esto ha predispuesto a las aves a sufrir de problemas metabólicos como ascitis y síndrome de muerte súbita, principalmente por las altas tasas de crecimiento obtenidas. La hipertensión pulmonar se destaca como el denominador común de todos los factores de riesgo que conducen a la hipertrofia del ventrículo derecho, congestión vascular generalizada, extravasación de plasma a la cavidad toracoabdominal o ascitis. Entre los factores asociados es preciso resaltar las bajas temperaturas y la altura sobre el nivel del mar. Se ha comprobado que a mayor altitud disminuye la presión parcial de oxígeno atmosférico y en estas condiciones los vasos sanguíneos pulmonares del pollo de engorde se contraen, aumentando así la resistencia vascular pulmonar. Dentro de las estrategias nutricionales se encuentran la restricción alimenticia, la suplementación con arginina, ácidos grasos omega-3 y dietas alcalinogénicas, entre otros. Finalmente, las pérdidas económicas para la industria avícola causadas por disturbios metabólicos ascienden a quinientos millones de dólares al año en todo el mundo, tanto por los decomisos en planta de beneficio como por la tasa de mortalidad en granja por esta causa.

Palabras clave: síndrome ascítico, síndrome de muerte súbita, selección genética, restricción alimenticia, pérdidas económicas.

RECIBIDO: 1 DE SEPTIEMBRE DEL 2014. APROBADO: 12 DE ENERO DEL 2015

— Cómo citar este artículo: Dereser Puyana, L. y Betancourt, L. (2015). Factores relacionados con la presentación de síndrome ascítico y síndrome de muerte súbita en pollos de engorde. *Revista Ciencia Animal*, (9), 11-28.

ABSTRACT

In recent years, mortality and forfeiture due to metabolic disorders have been determinant factors in economic losses to the poultry industry. This article reviews the factors related to the incidence of ascites and sudden death syndromes, as well as the strategies used to control them. While it has been possible to improve the yield of broilers through genetic selection, this has predisposed the birds to suffer from metabolic problems such as ascites and sudden death syndrome, due mainly to the high growth rates obtained. Pulmonary hypertension stands out as the common denominator of all the risk factors that lead to right ventricular hypertrophy, generalized vascular congestion, extravasation of plasma to thoracoabdominal cavity, or ascites. Among the associated factors it is necessary to highlight low temperatures and the altitude above sea level. It has been confirmed that at higher altitude the partial pressure of atmospheric oxygen decreases and under these conditions the pulmonary blood vessels of broilers contract, increasing pulmonary vascular resistance. Among nutritional strategies there are food restriction, supplementation with arginine, omega-3 fatty acids, and alkalinogenic diets, among others. Finally, the economic losses to the poultry industry caused by metabolic disturbances amount to half a billion dollars a year worldwide, due both to forfeiture in slaughter houses and to the mortality rate in farms.

Keywords: Ascites syndrome, sudden death syndrome, genetic selection, dietary restrictions, economic losses.

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 causas, por ejemplo, densidad de la dieta, tasa de crecimiento de las aves, problemas respiratorios y todos aquellos factores que conducen a incrementar el trabajo cardíaco (López, 2012).

Los resultados de diversos grupos de investigación muestran que tanto el síndrome ascítico como el síndrome de muerte

súbita son problemas de carácter multifactorial, lo que significa que para su predisposición se asocian diversos factores (Wideman *et al.*, 2013). Por un lado, en los últimos años el gran avance genético en aves ha generado un aumento en la productividad, y así se han obtenido animales con mayores pesos al sacrificio en menos tiempo. Esto se fundamenta 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. Lo anterior, asociado con un sistema cardiovascular relativamente pequeño (Sturkie y Whittow, 2000), genera un desbalance entre sistemas que demandan oxígeno y sistemas que lo ofertan (Julian, 1998).

Por otra parte, bajo los sistemas locales de producción, el manejo de las condiciones ambientales ha sido un factor limitante dentro del manejo de las granjas, especialmente si están ubicadas en ambientes de bajas temperaturas y elevadas altitudes. 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 (Monroy y Hernández, 2013). Una de las estrategias para controlar el problema ha sido mediante programas de menor densidad de nutrientes durante un largo tiempo, pero muchas veces presentan inconvenientes, ya que las dietas quedan desbalanceadas y ello afecta el peso corporal y la conversión alimenticia (Arce *et al.*, 1992). 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).

Hay una gran cantidad de información generada por diversos investigadores del mundo; por tanto, el presente documento pretende recopilar literatura relevante acerca de las causas y el manejo de factores asociados con el síndrome ascítico y el síndrome de muerte súbita, así como la estimación del impacto de estos problemas sobre la relación costo-beneficio para la industria. El texto se organiza en cinco áreas temáticas.

Incidencia de trastornos metabólicos: ascitis y síndrome de muerte súbita

El síndrome ascítico es un trastorno metabólico caracterizado por la acumulación de fluidos en la cavidad toracoabdominal. La raíz del problema se centra en la insuficiencia de oxígeno en el ave, lo cual se ve agudizado por el aumento de los requerimientos del mencionado elemento. Frente a esta situación, aumenta el trabajo cardíaco, particularmente el ventrículo derecho, y ello conduce a su hipertrofia. Esta falla cardíaca genera un incremento en la presión del sistema venoso, lo cual genera la extravasación de salida de plasma hacia los espacios hepatoperitoneales (Leeson y Summers, 2008).

Aunque anteriormente la altitud era considerada una de las principales causas de este problema, hoy en día es evidente que este es causado por muchos otros factores, por ejemplo, la velocidad de crecimiento, la temperatura ambiental, la mala ventilación del galpón, la calidad del agua, la influencia de los progenitores, entre otros (Paredes, 2010). Incluso, algunos autores destacan la relación entre el balance ácido-básico y la incidencia del síndrome de hipertensión pulmonar (Betancourt y Romero, 2002). Se afirma que una acidosis conduce a vasoconstricción pulmonar como principal factor de riesgo, y se destaca también que en el proceso de vasoconstricción participan

eicosanoides derivados del ácido araquidónico (May *et al.*, 1986).

Las dietas usadas en la etapa de iniciación tienen una mayor concentración de proteína, cuyo metabolismo 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. Adicionalmente, ante la baja disponibilidad de oxígeno, se generan ácidos orgánicos como el ácido láctico, lo que agudiza el problema. Se ha comprobado asimismo que la alcalinización de la dieta o el agua de bebida reducen la incidencia de ascitis (Betancourt y Romero, 2002).

En cuanto al síndrome de muerte súbita, se afirma que es la condición aguda del mismo trastorno metabólico. Este problema se ha venido presentando desde hace 35 años, pero solo hasta hace 10 se han cuantificado las pérdidas económicas para la industria avícola. Este trastorno es también conocido como infarto cardiaco o muerte repentina y es más frecuente en machos con un alto ritmo de crecimiento. La mortalidad por esta causa empieza en las aves a temprana edad, aunque es mayor entre las semanas tres y cuatro de edad. 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 diferentes al infarto cardiaco (Leeson y Summers, 2008).

A nivel fisiológico, la causa más probable de la incidencia del síndrome de muerte súbita está relacionada con una falla cardiovascular, generada por el alto ritmo de crecimiento de las aves comerciales modernas. Asimismo, factores como el estrés generan arritmia cardiaca en estos animales y conducen a esta muerte repentina (Olkowski *et al.*, 2008). Los pollos de engorde de rápido crecimiento tienen menos oxígeno en la sangre, lo cual exige más trabajo cardiaco. La mala circulación puede perjudicar los tejidos que reciben nutrientes a través de la sangre. El problema es más grave aun cuando hay un intercambio insuficiente de gases en los pulmones.

Es común observar anomalías en los espacios aéreos del pulmón que suministran oxígeno y eliminan el dióxido de carbono (Olkowski, 2004). La intensidad de luz se relaciona 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 y por ende aumenta la incidencia de este problema metabólico (Aleman, 1999). Incluso, se ha reportado que la luz intermitente tiene un efecto positivo en la reducción de la mortalidad por muerte súbita (Ononiwu *et al.*, 1979; Hassanzadeh *et al.*, 2012). Por otra parte, el excesivo hacinamiento de aves en condiciones comerciales para obtener el máximo rendimiento posible por metro cuadra-

do, causa arritmia cardíaca, lo cual a su vez genera la muerte súbita en el animal (Siddiqui *et al.*, 2009).

Asociación del mejoramiento genético con la incidencia de trastornos metabólicos en pollos de engorde

Las líneas comerciales de pollo de engorde han sido seleccionadas para rápido crecimiento y un mejor rendimiento, con un aumento anual de 5 % en la tasa de crecimiento. Esto se asocia con un incremento en el consumo de alimento y de la tasa metabólica, lo que genera una mayor demanda de oxígeno por parte del animal, predisponiéndolo a sufrir de los trastornos metabólicos en cuestión. Además, el aumento de la masa muscular no ha sido proporcional al tamaño de los órganos, especialmente el corazón y los pulmones (Druyan *et al.*, 2007).

Algunos autores destacan que el mapeo cromosómico permite identificar ciertas regiones en los cromosomas, que están asociadas con la susceptibilidad al síndrome ascítico. Para esto, se han evaluado líneas genéticas resistentes y susceptibles a tal problema metabólico en condiciones simuladas de hipoxia (Wideman *et al.*, 2013). Los resultados de estas investigaciones permitieron identificar siete regiones en cuatro cromosomas que muestran una asociación con la ascitis. Después encontraron que tres de estas regiones

tenían una relación más significativa con ese problema metabólico. En sentido contrario, también se han identificado genes asociados con la producción de óxido nítrico, un potente vasodilatador, lo que permitiría disminuir la incidencia de ascitis, sobre la base de que el problema radica en una vasoconstricción (Kreider *et al.*, 2010).

Por su parte, el efecto genético materno se expresa como un valor fenotípico de la madre, medido como una parte del componente del valor fenotípico de su hijo para alguna característica (Genghini *et al.*, 2002). Junto a esto se encuentra el concepto de la genética aditiva, que permite determinar cuánto mejor o peor es el rendimiento de la descendencia de un individuo cuando se lo compara con la media poblacional. También se relaciona con la proporción del rendimiento del parental que pasará a la progenie (Quintero *et al.*, 2007). Como la resistencia a la ascitis está relacionada con algunas variables fisiológicas como concentraciones de hormona tiroidea y presión parcial de oxígeno, entre otras, en la etapa embrionaria, se sugiere que los efectos maternos podrían desempeñar un papel clave en la susceptibilidad a este síndrome (De Smit *et al.*, 2008).

Otro componente fundamental de la genética hace referencia a la interacción genotipo-ambiente. El potencial genético de los animales se expresa en la medida

16

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 *et al.*, 2001).

Algunos autores evaluaron la interacción genotipo-ambiente sometiendo a un grupo de animales a condiciones de frío y a otro grupo lo pusieron en un galpón caliente (Deeb *et al.*, 2002). Los autores 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 en condiciones normales, son más propensas a sufrir de ascitis cuando son sometidas a estrés por frío, en comparación con las aves que tienen un crecimiento más lento.

Relación de las condiciones ambientales con los trastornos metabólicos en pollos de engorde

Temperatura

El adecuado control de la temperatura dentro del galpón es muy importante

tanto para optimizar el desempeño productivo del pollo de engorde como para disminuir la incidencia del síndrome ascítico, como lo comprobaron Menocal *et al.* (2007), quienes concluyeron que un ambiente con mayor disponibilidad de horas calor y horas confort permite aumentar el rendimiento productivo del pollo de engorde y disminuir la mortalidad por ascitis. Diversos autores reportaron que las temperaturas bajas, especialmente en las primeras etapas de vida del ave, afectan su metabolismo y se relacionan con una mayor incidencia de ascitis (Maxwell *et al.*, 1990; Shlosberg *et al.*, 1996). A nivel fisiológico, las bajas temperaturas aumentan la incidencia de ascitis, debido al incremento en los requerimientos de oxígeno como producto de un aumento de la tasa metabólica, lo cual conlleva un aumento de la hipertensión pulmonar (Baghbanzadeh y Decuyper, 2008).

La asociación de bajas temperaturas se fundamenta en que para identificar los animales susceptibles a la ascitis es común aplicar una metodología de estrés por frío, que en algunos casos consiste en proveerles 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 (Pakdel *et al.*, 2005). En estas condiciones de estrés por frío, se aumenta el gasto cardíaco, el flujo sanguíneo, lo que puede resultar en un aumento de la presión arterial pulmonar

y causar una sobrecarga de presión en el ventrículo derecho, lo cual conduce a la hipertrofia ventricular derecha y a la ascitis (Julian *et al.*, 1989). De hecho, se ha reportado que el índice cardíaco (relación entre masa ventricular derecha y masa ventricular total), una medida de la hipertrofia del ventrículo derecho, está influenciado por las bajas temperaturas. El índice cardíaco, definido por la relación entre la masa ventricular derecha y la masa ventricular total, en aves normales es menor a 25 %; mientras que en aquellas que sufren de ascitis puede ser de 30 a 40 % (Shlosberg *et al.*, 1992).

Ventilación

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 ambiente, con lo cual se genera un aumento de la disponibilidad de oxígeno para el pollo de engorde. Igualmente, regula la temperatura, controla la humedad y elimina el polvo y los malos olores (Villa *et al.*, 1999). Una mala ventilación puede causar bajos niveles de oxígeno y altos niveles de los gases tóxicos 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 este problema metabólico (Baghbanzadeh y Decuyper, 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 de manera uniforme 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 (Villa *et al.*, 1999).

Altitud

A mayor altitud, la presión parcial de oxígeno disminuye (hipoxia hipobárica). Entonces, cuando las aves están expuestas a baja presión parcial de oxígeno en la atmósfera, los vasos sanguíneos pulmonares se contraen y disminuyen el flujo sanguíneo hacia los pulmones, aumentando con ello la actividad del ventrículo derecho. Este aumento de la presión arterial pulmonar puede provocar la hipertrofia del ventrículo derecho y causar ascitis (Hassanzadeh *et al.*, 2013). Se reporta que la presión parcial de oxígeno atmosférico disminuye en un 2,5 %, aproximadamente, por cada aumento de 1000 m de altitud, y por ende disminuye la cantidad de oxígeno

18

disponible en la sangre (Druyan, 2007). De hecho, Vásquez y Hernández (2012) encontraron mortalidades por este problema de 24,17% en los pollos de engorde expuestos a hipoxia hipobárica a una altura de 2638 msnm, respecto a 38,8% en pollos mantenidos a una altura de 336 msnm y trasladados a 2638 msnm en los días 6, 10, 15, 20 y 25 de edad.

Monroy y Hernández (2013) también comprobaron que los animales mantenidos bajo hipoxia de hipoxia hipobárica natural a 2638 msnm mostraron signos de hipertensión pulmonar. Concluyeron que este problema fue responsable del 90,6% de la mortalidad general en machos y del 96,4% en hembras, cuando se compara con los pollos mantenidos bajo normoxia relativa (equilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno) a 310 msnm. Las mayores mortalidades se presentaron en las semanas 3, 4 y 5 en la hembra. También se ha evaluado la suplementación de oxígeno en la última etapa de incubación y el posterior desarrollo del pollo de engorde, y se ha encontrado menor mortalidad general en las aves suplementadas con oxígeno, desde el día 1 al 21 de edad (0,74%) y menor mortalidad por ascitis del día 22 al 42 de edad (0,37%), en comparación con el grupo control (1,48% y 2,96%, respectivamente) (Sahan *et al.*, 2006). De hecho, el oxígeno es un elemento crítico debido a que es requerido por el ave para procesos metabólicos de degra-

dación y síntesis, así como para regular su temperatura corporal (Canadian Poultry Consultants, 2008).

Factores nutricionales y trastornos 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, los requerimientos nutricionales de estos han variado en gran medida (Rostagno *et al.*, 2011). Varios factores como la densidad de nutrientes en la dieta, el alto consumo de alimento y su forma física están relacionados con la incidencia del síndrome ascítico (Baghbanzadeh y Decuypere, 2008). Su relación radica en que una dieta balanceada y un sistema de alimentación para obtener la más alta tasa de crecimiento generan una mayor demanda metabólica de oxígeno, con lo cual se desencadena el problema.

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

En condiciones locales de producción, la restricción alimenticia ha sido la principal alternativa para reducir la tasa de crecimiento y la incidencia de trastornos metabólicos. Con ello se busca obtener

un crecimiento compensatorio posterior a la restricción, práctica recomendada para modificar la curva de crecimiento del pollo y permitirle un desarrollo acorde a su capacidad cardíaca y pulmonar (López, 2012).

Se generaliza entonces que los programas de restricción alimenticia temprana ayudan a reducir la tasa de crecimiento y por ende a disminuir la incidencia de ascitis. De hecho, algunos autores estudiaron la restricción de alimento (ocho horas diarias sin alimento) en distintas etapas del ciclo productivo del pollo de engorde, y encontraron menor mortalidad por síndrome ascítico (4,16 %) y mejor conversión alimenticia (1,93) en las aves restringidas en etapa de iniciación (7 a 21 días), respecto a una mortalidad de 10,83 % por esa misma causa y una conversión de 1,99 en aquellas alimentadas a voluntad (Boostani *et al.*, 2010). Otros autores coinciden con esto, al encontrar mortalidades de 0,86 % en el mismo periodo, en comparación con un porcentaje de 3,16 % en los animales sin restricción (González *et al.*, 2000). Similares resultados reportan Oskan *et al.* (2006) y Camacho *et al.* (2004).

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

El uso de alimento peletizado en pollos de engorde tiene algunas ventajas

porque mejora el consumo, la conversión alimenticia y tiene una mayor digestibilidad comparado al alimento en harina. Sin embargo, al favorecer un crecimiento más rápido, podría asociarse con un aumento de la incidencia del síndrome de muerte súbita y de ascitis. Además, durante el proceso de peletizado se pueden producir sustancias tóxicas, especialmente de los ingredientes proteicos (Banday *et al.*, 2011). Incluso, se ha encontrado que el porcentaje de mortalidad por esta causa disminuye al suministrar dietas granuladas desde el día 1 al 12 de edad y con un alimento en harina desde el día 12 al 21 (0,47 %) (Scott, 2002).

Composición y densidad de la dieta en la incidencia de trastornos 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, se ha comprobado que 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 grasa o almidón de maíz. Además, la deficiencia de biotina puede causar este trastorno metabólico en pollos jóvenes cuando están expuestos a estrés (Banday *et al.*, 2011). Incluso, algunos autores reportan que altos niveles de

vitamina D₃ causan arritmia cardiaca y por ende se aumenta el riesgo de muerte por este síndrome en pollos de engorde sometidos a estrés (Nain *et al.*, 2007). Para reducir el crecimiento en pollos de engorde, se pueden usar dietas con concentraciones bajas en energía y proteína (Sahraei, 2012).

Albuquerque *et al.* (2000) estudiaron el efecto de diferentes programas de alimentación en la incidencia del síndrome ascítico y encontraron mayor mortalidad total (14,16 %) y por ascitis (8,75 %) en aves alimentadas con dietas altas en energía. En contraste, con la suplementación de algunas fuentes de ácidos grasos omega-3, como el aceite de linaza y de pescado, 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). Incluso se ha inferido que los pollos suplementados con L-Carnitina son más resistentes al desarrollo de la ascitis, debido a un menor gasto cardiaco (Baghbanzadeh y Decuypere, 2008).

Además de esto, adecuados niveles de ácido ascórbico, vitamina E (Enkvetchakul *et al.*, 1993), vitamina C (Xiang

et al., 2002) y selenio en la dieta (Stanley *et al.*, 1998), ayudan a disminuir el problema. Por otro lado, se ha reportado que la inclusión de 1000 miligramos de carbonato de potasio por litro de agua puede ayudar a aumentar la oxigenación de la sangre y reducir la ascitis (Shlosberg *et al.*, 1998). De hecho, la alcalinización de la dieta con 1 % de bicarbonato de sodio también reduce este disturbio metabólico (Owen *et al.*, 1994).

Impacto económico de la incidencia de trastornos metabólicos en pollos de engorde

Se calcula que en el mundo se producen anualmente 40000 millones de pollos, de los cuales el 20 % muere por este problema, es decir, 8000 millones de aves. Además, el costo para la industria del pollo por los decomisos en el procesamiento de las canales, debido 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 debido a este problema representan alrededor de 500000 millones de dólares al año (Kreider *et al.*, 2010). 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 tienen valor económico,

puesto que no son aptas para el consumo humano (Kalmar *et al.*, 2013).

De acuerdo con los resultados reportados por Lucatero (2011) y Sipsa (2009), se estimó una reducción de 24,9% del ingreso neto parcial en un lote con alta mortalidad por ascitis, cuando se compara con lotes con baja mortalidad por esta causa. Según los resultados de Fontes *et al.* (2000), quienes reportaron 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), las pérdidas por mortalidad superan en un 350% las pérdidas por mortalidad del grupo control.

Las medidas preventivas para mitigar los efectos de la enfermedad, como los planes de restricción alimenticia, retardan el crecimiento inicial, pero pueden generar ciclos de producción más largos si no se manejan adecuadamente, con lo cual aumentan los costos de producción (Monroy, 2013). Con una restricción del 15 % respecto al consumo a voluntad, es posible disminuir la mortalidad total (1,1 %), pero se obtiene un menor peso final (1,997 g) y una conversión alimenticia más alta (1,78) (Urdaneta y Leeson, 2002). Con base en los datos de estos autores y de otras fuentes (Sipsa, 2010; Fenavi, 2014), se estimó y comparó el ingreso neto parcial para cada uno de estos lotes. Con el sistema de alimenta-

ción a voluntad, si bien el porcentaje de mortalidad es mayor, se obtienen más kilogramos de pollo y por tanto un mayor valor de producción. En cambio, con restricción alimenticia, aunque se redujo la mortalidad, también se redujo el valor de la producción y se incrementó la conversión de alimento.

De esta manera, con el programa de restricción de los autores se generó un menor ingreso neto y una relación costo-beneficio más baja (1,17) en comparación con el grupo de aves alimentadas a voluntad (1,19). Los resultados coinciden con Salinas *et al.* (2004), quienes encontraron que la restricción disminuyó la mortalidad por ascitis, al igual que los costos de producción en 7,5 %, pero asimismo la cantidad de kilogramos producidos fue menor, en relación con las aves alimentadas *ad libitum*, con lo que el ingreso neto fue más bajo.

Si bien para la industria avícola es importante considerar la mejor eficiencia económica, en un sistema de producción también es importante considerar el bienestar animal; por tanto, es necesario tener en cuenta que una mayor mortalidad en las aves contrasta con los principios de calidad total en un sistema de producción animal, particularmente con el tema de bienestar animal (Edwards y Baker, 2003).

Consideraciones finales

El síndrome ascítico y el síndrome de muerte súbita son trastornos metabólicos de carácter multifactorial, es decir, son causados por varios factores, entre los que se destacan la temperatura, la altitud, la ventilación, la intensidad de luz, la tasa de crecimiento y la concentración de energía en la dieta.

Estos problemas metabólicos se han incrementado en los últimos años, producto del intensivo mejoramiento para aumentar el rendimiento productivo del pollo de engorde, debido principalmente a la alta tasa de crecimiento de estos animales, lo que genera un metabolismo acelerado y una alta demanda de oxígeno por parte del ave, predisponiéndola a sufrir de estos trastornos metabólicos.

La altitud y las bajas temperaturas incrementan los requerimientos de oxígeno por parte del ave. En estas condiciones, se genera vasoconstricción pulmonar, lo cual hace que aumente la resistencia vascular pulmonar y que se hipertrofe el ventrículo derecho. De esta manera, se desencadena el síndrome ascítico.

La restricción alimenticia temprana reduce la incidencia del síndrome ascítico, ya que al controlar el crecimiento del pollo de engorde, se reduce la demanda metabólica de oxígeno y el gasto cardíaco. Sin embargo, se debe tener en cuenta

que esto puede reducir el rendimiento productivo del pollo de engorde. Lo mismo ocurre al modificar la composición y la densidad de la dieta para disminuir el síndrome de muerte súbita. Un alimento con menos proteína en la etapa de iniciación y con menos energía en el engorde puede reducir la incidencia de estos trastornos metabólicos, pero se afecta el crecimiento del ave.

La mortalidad por trastornos 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.

Es importante conjugar el análisis económico de la actividad productiva, para de esta forma determinar el beneficio-coste y las pérdidas económicas, en términos de mortalidad y rendimientos con conceptos de bienestar animal. Para esto es necesario tener en cuenta los parámetros productivos obtenidos, al igual que los costos directos e indirectos de todo el ciclo productivo, y de esta forma lograr maximizar la eficiencia económica con criterios de calidad total.

Agradecimientos: los autores agradecen a los profesores Hno. Ariosto Ardila y

Sergio Castiblanco, por sus valiosos aportes para este trabajo.

Referencias

- Albuquerque, R., Fagundes, A., Shirama, N. y Moraes, C. (2000). Efeitos de diferentes programas de alimentacao sobre a ocorrência da síndrome ascítica em frangos de corte. *Revista Brasileira de Ciencia Avícola*, 2 (1), 31-38.
- Alemán, 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 en Ingeniería Agronómica). Universidad Nacional Agraria, Facultad de Ciencia Animal, Managua, Nicaragua.
- Arce, J., Berger, M. y López, C. (1992). Control of ascites syndrome by feed restriction techniques. *Journal of Applied Poultry Research*, 1 (1), 1-5.
- Archer, S., Johnson, G., Gebhard, R., Castleman, W., Levine, A., Westcott, J., Voelkel, N., Nelson, D. y Weir, E. (1989). Effect of dietary fish oil on lung lipid profile and hypoxic pulmonary hypertension. *Journal of Applied Physiology*, 66 (4), 1662-1673.
- Baghbanzadeh, A. y Decuyper, E. (2008). Ascites syndrome in broiler: Physiological and Nutritional perspectives. *Journal of Avian Pathology*, 37 (2), 117-126.
- Banday, M., Islamuddin, S., Irfan, A. y Adil, S. (2011). *Sudden Death Syndrome in broilers*. Recuperado el 20 de abril del 2014, de <http://chickaholic.wordpress.com/2011/07/19/sudden-death-syndrome-in-broilers/>.
- Betancourt, L. y 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, H. y 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.
- Camacho, M., Suárez, M., Herrera, J., Cucca, J. y 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 del 2014, de <http://www.canadianpoultry.ca/ascites.htm>.
- Cerón, M., Tonhati, H., Costa, C. y Benavides, F. (2001). Interacción genotipo-ambiente en ganado Holstein colombiano. *Archivos Latinoamericanos de Producción Animal*, 9 (2), 74-78.
- Deeb, N., Shlosberg, A. y 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., Kamers, B., Everaert, N., Witters, A., Onagbesan, O., Arckens, L., De Baerdemaeker, J. y 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.
- Druyan, S., Ben, A. y Cahaner, A. (2007). Development of ascites resistance and ascites susceptible broiler lines. *Journal of Poultry Science*, 86 (5), 811-822.
- Edwards, S. A. (2005). Product quality attributes associated with outdoor pig production *Livestock Production Science*, 94, 5-14.
- Enkvetchakul, B., Bottje, W., Anthony, N. y Moore, R. (1993). Compromised antioxidant status associated with ascites in broilers. *Journal of Poultry Science*, 72 (12), 2272-2280.
- Federación Nacional de Avicultores de Colombia (Fenavi) (2014). *Página web*. Recuperado el 12 de junio del 2014, de <http://www.fenavi.org/>.
- Fontes, S., Hernandez, R., Macari, M. y Bernal, F. (2000). Viscosidade do sangue como parâmetro de diagnóstico da síndrome ascítica em linhagens de frangos de corte com diferentes suscetibilidades. *Revista Brasileira de Ciência Avícola*, 2 (1), 45-51.
- Genghini, R., Bonvillani, A., Wittouck, P. y Echevarría, A. (2002). *Introducción al mejoramiento animal*. Recuperado el 13 de marzo del 2013, de <http://producción-animal.com.ar>
- González, J., Suárez, M., Martínez, A. y López, C. (2000). Restricción alimenticia y salbutamol en el control del síndrome ascítico en pollos de engorda: Comportamiento productivo y características de la canal. *Agrociencia*, 34 (3), 283-292.
- Hassanzadeh, M., Buyse, J., Toloei, T. y Decuypere, E. (2013). Ascites syndrome in broiler chickens: A review on the aspect of endogenous and exogenous factors interactions. *Journal of Poultry Science*, 51 (3), 229-241.
- Hassanzadeh, M., Masri, F., Maddadi, M., Shojaei, H., Eghbalian, A., Abbasi, S. y 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.
- Julian, R. (1998). Rapid growth problems: ascites and skeletal deformities in broilers. *Journal of Poultry Science*, 77 (12), 1773-1780.
- Julian, R., Macmillan, I. y 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.

- Kalmar, I., Vanrompay, D. y Janssens, P. (2013). Broiler ascites syndrome: Collateral damage from efficient feed to meat conversion. *The Veterinary Journal*, 197 (2), 169-174.
- Kreider, D., Anthony, N., Whiting, S., Erf, G. y Hamal, K. (2010). Single nucleotide polymorphisms associated with ascites in susceptible and resistant broiler lines. *Arkansas Animal Science Department Report*, 103-106.
- Lesson, S. y Summers, J. (2008). *Commercial poultry nutrition*. Guelph, Ontario, Canadá: University Books, Nottingham University Press.
- López, S. (2012). *Síndrome ascítico en la crianza de pollos broiler* (tesis de grado para obtener el título de ingeniero zootecnista). Escuela Superior Politécnica del Chimborazo, Facultad de Ciencias Pecuarias, Riobamba, Ecuador.
- Lucatero, C. (2011). *Presentación física del alimento sobre los parámetros productivos y mortalidad por el síndrome ascítico en el pollo de engorda* (tesis de Medicina Veterinaria y Zootecnia). Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Morelia, Michoacán, México.
- Maxwell, M., Spence, S., Robertson, G. y Mitchell, M. (1990). Haematological and morphological responses of broiler chicks to hypoxia. *Avian Pathology*, 19 (1), 23-40.
- May, R., Kelly, R. y Mitch, W. (1986). Metabolic acidosis stimulates protein degradation in rat muscle by glucocorticoid-dependent mechanism. *Journal of Clinical Investigation*, 77 (2), 614-621.
- Menocal, J., Avila, E., López, C. y González, R. (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.
- Monroy, L. (2013). *Expresión de la proteína ET-1 en pulmones de pollos de engorde sanos y enfermos con hipertensión arterial pulmonar y por hipoxia hipobárica* (tesis de Maestría en Salud Animal). Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia, Bogotá, Colombia.
- Monroy, L. y 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*, 60 (2), 86-99.
- Nain, S., Laarveld, B., Wojnarowicz, C. y Olkowski, A. (2007). Excessive dietary vitamin D supplementation as a risk factor for Sudden Death Syndrome in fast growing commercial broilers. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology*, 148 (4), 828-833.
- Olkowski, A. (2004). *New insights into heart failure in broilers*. Poultry Industry Council for Research and Education. Recuperado el 24 de abril del 2013, de <http://www.poultryindustrycouncil.ca>
- Olkowski, A., Wojnarowicz, C., Nain, S., Ling, B., Alcorn, J. y Laarveld, B. (2008). A study on pathogenesis of Sudden Death Syndrome in broiler chickens.

- Research in Veterinary Science*, 85 (1), 131-140.
- Ononiwu, J., Thomson, R., Carlson, H. y Julián, R. (1979). Studies on effect of lighting on Sudden Death Syndrome in broiler chickens. *Canadian Veterinary Journal*, 20 (3), 74-77.
- Oskan, S., Plavnik, I. y 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., Wideman, R., Leach, R., Cowen, B., Dunn, P. y Ford, B. (1994). Effect of age of exposure and dietary acidification or alkalinization on mortality due to broiler pulmonary hypertension syndrome. *Journal of Applied Poultry Research*, 3 (3), 244-252.
- Pakdel, A., Arendonk, J., Vereijken, A. y 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, M. (2010). *Factores causantes del síndrome ascítico en pollos de engorde*. Cajamarca, Perú: Universidad Nacional de Cajamarca, Facultad de Medicina Veterinaria.
- Quintero, J., Triana, J., Quijano, J. y Arboleada, 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 (2), 117-123.
- Rostagno, H., Teixeira Albino, L., Lopes Donzele, J., Gomes, P., Oliveira, R., Lopes, D., Soares Ferreira, A., Toledo Barreto, S. y Euclides, R. (2011). *Tablas brasileñas para aves y cerdos: composición de alimentos y requerimientos nutricionales* (3ª ed.). Brasil: Universidad Federal de Vicosa, Departamento de Zootecnia.
- Sahan, U., Ipek A., Altan, O. y 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, I., Martínez, A., Pérez, C., Cuca, J., García, R. y Sosa, 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.
- Scott, T. (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. y 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. y 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., Berman, E., Perk, S., Deeb, N., Neumark, E. y 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., Patil, M., Khan, K. y Khan, L. (2009). Sudden Death Syndrome- An Overview. *Veterinary World*, 2 (11), 444-447.
- Sistema de Información de Precios del Sector Agropecuario (Sipsa) (2009). *Costo de producción kilo de carne de pollo*. Recuperado el 24 de abril del 2014, de <http://www.agronet.gov.co/www/htm3b/public/boletines/Costos2009trim2/Pecuarias/Santanderes/EC%20Pollo%20comercial-mediano.pdf>.
- Sistema de Información de Precios del Sector Agropecuario (Sipsa) (2010). *Costo de producción kilo de carne de pollo*. Recuperado el 3 de mayo del 2014, de <http://www.agronet.gov.co/www/htm3b/public/boletines/Costos2010trim1/Pecuarias/Santanderes/EC%20Pollo%20comercial-grande.pdf>
- Stanley, V., Gray, C. y Krueger, W. (1998). Dual-effects of selenium-yeast on ascites and aflatoxicosis reduction in broiler chickens. *Journal of Poultry Science*, 77 (1), 2.
- Sturkie, P. y Whittow, G. (2000). *Sturkie's Avian Physiology*. Academic Press.
- Suárez, L., Fuentes, J. M., Torres, M. y López, S. (2004). Efecto de la restricción alimenticia sobre el comportamiento productivo de pollos de engorda. *Revista Agraria*, 1 (3), 24-30.
- Urbaityte, R. (2008). *¿Cómo mitigar la ascitis en las parvadas de pollo de engorda?* Recuperado el 14 de mayo del 2014, de http://www.wattagnet.com/¿Cómo_mitigar_la_ascitis_en_las_parvadas_de_pollo_de_engorda_.html.
- Urdaneta, M. y Leeson, S. (2002). Quantitative and qualitative feed restriction on growth characteristics of male broiler chickens. *Journal of Poultry Science*, 81 (5), 679-688.
- Vásquez, I. y Hernández, 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, D., Quintana, J. y Castañeda, M. (1999). Efecto de la ventilación por presión positiva sobre los parámetros productivos de pollo de engorda, durante

- 28 siete semanas en casetas de ambiente natural. *Revista Veterinaria México*, 30 (1), 99-103.
- Walton, J., Bond, J., Julian, R. y Squires, E. (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.
- Wideman, R., Rhoads, D., Erf, G. y Anthony, N. (2013). Pulmonary arterial hypertension (ascites syndrome) in broilers: A review. *Journal of Poultry Science*, 92 (1), 64-83.
- Xiang, R., Sun, W., Wang, J. y Wang, X. (2002). Effect of vitamin C on pulmonary hypertension and muscularisation of pulmonary arterioles in broilers. *British Poultry Science*, 43 (5), 705-712.