



Ernesto Ávila González

El Dr. Ernesto Ávila González obtuvo la Licenciatura en Medicina Veterinaria y Zootecnia en la entonces Escuela Nacional de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM en 1964, y realizó una maestría en nutrición animal en la Universidad Estatal de Iowa. Su trabajo de investigación se caracteriza por su enfoque a la resolución de problemas de la avicultura nacional. Fue pionero en investigaciones sobre el problema de ascitis en pollo de engorda y el uso de carotenoides para pigmentación de la yema de huevo y piel en pollos, manteniendo una estrecha vinculación con la industria avícola. Forma parte del Sistema Nacional de Investigadores desde 1984, obteniendo el nivel III desde 1993. Fue distinguido como profesor emérito de la FMVZ en 2007.

* Profesor Emérito de la Universidad Nacional Autónoma de México

¹ Instituto Nacional de Investigaciones Forestales y Agropecuarias, SARH, Morelia, Michoacán, México

² Departamento de Producción Animal: Aves, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, México

³ Consultor en Nutrición, Cuernavaca, Morelos, México

Autor para correspondencia:

Correo electrónico:
avilaernesto@yahoo.com

Recibido para su publicación el 10 de diciembre de 1994

Arce Menocal J, López Coello C, Ávila González E, Tirado Almendra JF. La restricción en el tiempo de acceso al alimento en pollo de engorda para reducir la mortalidad causada por el síndrome ascítico. *Veterinaria México*. 1995;26(3):225-9.

Publicado: 2020-09-30

Información y declaraciones adicionales en la página 8

© Derechos de autor:
José Arce Menocal *et al.* 2020

acceso abierto



Distribuido bajo una Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional (CC-BY 4.0)

La restricción en el tiempo de acceso al alimento en pollo de engorda para reducir la mortalidad causada por el síndrome ascítico

José Arce Menocal¹
Carlos López Coello²
Ernesto Ávila González*²
J. Francisco Tirado Almendra³

Resumen

Se realizó un experimento con pollo de engorda de 1 a 56 días de edad; se tuvo como propósito investigar diferentes sistemas de restricción en el tiempo de acceso al alimento sobre la mortalidad causada por el síndrome ascítico. La limitación prolongada, a partir de los 8 a los 56 días de edad con 8 horas diarias de acceso al alimento, redujo en 11.2% el peso final de los animales. Los mejores resultados (7% de menor crecimiento) respecto del testigo se obtuvieron con el mismo procedimiento a partir del día 8 al 42. La reproducción del crecimiento en el pollo de engorda a través de la restricción de alimento redujo en 88% la mortalidad por el síndrome ascítico.

Abstract

An experiment with boiler chicks from one to 56 days of age was conducted to study the effect of feed restriction and the incidence of ascites. Feed restriction was included from the 8th until the 56th day of age with 8 hours per day of Access. Reduced growth rate was observed in 11.2%. Best results, in performance (7% less growth) with relation to control chicks feed ad libitum, were observed with feed restriction from the 8th day until the 42nd. Reduction in growth in broilers due to feed restriction provoked an 88% ascites mortality decrement.

Cite this as:

Arce Menocal J, López Coello C, Ávila González E, Tirado Almendra JF. La restricción en el tiempo de acceso al alimento en pollo de engorda para reducir la mortalidad causada por el síndrome ascítico. *Veterinaria México OA*. 2020;7(3). doi:10.22201/fmvz.24486760e.2020.3.922.

Introducción

La ascitis es también conocida como edema aviar, ascitis idiopática, síndrome de las grasas tóxicas, edema de las alturas, poliserositis enfermedad del edema, bolsa de agua, toxemia alimenticia y enfermedad del corazón redondo. Afecta principalmente al pollo de engorda, aunque se han informado casos aislados en pavos, gallinas de postura, codornices, gallos de pelea y faisanes. Representa una manifestación patológica de un organismo que se caracteriza por la acumulación de líquido en la cavidad abdominal y que puede ser parte de un síndrome generalizado, como es el caso actualmente del síndrome ascítico en el pollo de engorda. Su etiología y patogenia ha sido objeto de controversias y confusiones, ya que se han señalado diversos agentes tóxicos, factores ambientales, nutricionales y físicos como causantes del problema; sin embargo, el consenso general indica que no es de origen infeccioso. El mayor índice de mortalidad ocurre, generalmente, entre la sexta y séptima semanas de edad.^{1,2,5,9,10}

Los primeros casos de ascitis en aves fueron señalados por avicultores de Estados Unidos a finales del siglo pasado; antes de los años setenta se presentaron casos aislados con etiologías identificadas; por ejemplo, envenenamiento por sal común,¹⁴ compuestos mercuriales presentes en los alimentos,¹⁷ *Crotalaria spectabilis*,³⁰ factores tóxicos en los alimentos y dietas bajas en energía,²⁷ dioxinas,³² bifenilos policlorinados.¹⁶

Sin embargo, a partir de la década de los setenta, en algunos países —incluyendo a México— se incrementó marcadamente la incidencia y severidad del padecimiento, coincidiendo con los avances en genética que dieron lugar a líneas de pollo de engorda con mayores ganancias de peso y mejor conversión alimenticia.^{3,6,8}

De esta forma, se intensificó la investigación así como la variedad de opiniones en cuanto a su etiología. Por ejemplo, Cueva *et al.*¹³ citan que el síndrome ascítico es causado por una baja oxigenación del ave, Estudillo¹⁵ menciona que el problema está relacionado fuertemente con insecticidas y pesticidas que se hallan presentes en los alimentos, Hernández¹⁹ lo relaciona con la altura sobre el nivel del mar, Renjifo²⁴ con bajas temperaturas, López Coello y Barbosa²⁰ con el alimento, Agudelo¹ lo atribuye a aspergilosis y a una deficiencia de vitamina E y selenio, López-Coello *et al.*²¹ creen que se debe a interacciones entre medio ambiente y alimento, Velasco³¹ lo atribuye al sexo y raza, Rosiles²⁶ a aflatoxinas, Machorro y Paasch²² a insuficiencia cardíaca, Ortega²³ a hipoproteinemia y afecciones respiratorias, Germán y López-Coello¹⁸ al mal manejo de las parvadas, Arce *et al.*⁹ a la presentación física del alimento, Arce *et al.*¹⁰ a los niveles altos de amoníaco presentes en las casetas y Arce *et al.*⁸ a estirpes de rápido crecimiento. En la actualidad a través de estas y otras investigaciones se han logrado entender la fisiopatología del síndrome ascítico; los avances para su control tendrán que estar encaminados a los aspectos genéticos, alimenticios, ambientales y a la integridad del sistema cardiopulmonar.

La aplicación de la restricción de alimento en México ha sido estudiada y aplicada para la prevención del síndrome ascítico³ y en otros países para el control de la muerte súbita, así como trastornos de locomoción en pollos de engorda y pavos.²⁵

Sin embargo, el uso de estos programas funciona como un paliativo ya que el sexo, la estirpe, la severidad, duración y tiempo de la restricción en diferentes condiciones ecológicas es todavía motivo de estudio. Algunos informes de experimentos son alentadores pues demuestran que al disminuir la actividad metabólica del ave, a través de la reducción del peso corporal a edades tempranas, se reduce significativamente la incidencia del síndrome ascítico durante la etapa de producción.^{3,5,7,11,12}

Existen varias formas para reducir la actividad metabólica del ave, entre ellas se pueden mencionar la dilución del alimento, disminución de la concentración de nutrimentos o del tiempo de acceso al alimento; cualquiera que sea el método, se deberá tener en consideración un sinnúmero de variables; por ejemplo, la calidad del pollo, niveles de amoníaco, problemas respiratorios, densidades de población, equipo, diseño de la caseta, altura sobre el nivel del mar, temperatura y presentación física del alimento, ya que todas son determinantes para proponer un diseño de restricción de alimento y poder elegir el que mejor se adapte a las condiciones generales de cada explotación comercial.

La finalidad del presente trabajo fue estudiar el tipo de restricción de alimento que permita disminuir la incidencia del síndrome ascítico, sin que se afecten grandemente los valores de peso corporal y conversión alimenticia al término de su ciclo productivo, en las condiciones climáticas y geográficas prevalecientes en el municipio de Morelia, estado de Michoacán, México.

Material y métodos

El trabajo se desarrolló en la granja avícola experimental del CIFAP-MICH, localizada en el municipio de Morelia, Michoacán, a 1940 msnm, registrando las siguientes temperaturas: media anual, 17.7 °C; media máxima 37.5 °C; media mínima -2.4°C.

Se utilizaron 2000 pollitos mixtos con 1 día de edad de una cruce de las estirpes Arbor Acres X Vantress, a los que se les mantuvo en producción hasta los 56 días de edad.

Se distribuyeron mediante un diseño completamente al azar en cinco tratamientos, con 4 réplicas de 100 aves cada uno.

Los tratamientos se explican a continuación:

Tratamiento	Desde el día/ edad	Horas acceso alimento	Hasta el día/ edad
1	8	8	42
2	8	8	56
3	8	5	21
4	8	5	21
5	Testigo a libre acceso hasta los 56 días de edad		

Cuadro 1. Composición y análisis calculado de las dietas utilizadas en pollos de engorda con y sin retracción de alimento

Ingrediente	Iniciación 1-28 días	Finalización 29-56 días
	Kilogramos	
Sorgo, 8.8%	605.37	670.49
P. soya, 46%	275.00	221.00
H. pescado, 64%	70.00	50.00
Aceite	24.00	25.00
Carb. calcio	8.38	7.90
Ortofosfato de calcio	7.09	11.47
Sal	3.23	3.53
L. lisina HCL	0.16	0.00
DL metionina	1.82	1.16
Pmx vit. + min.	4.25	4.75
Coccidiostato	0.50	0.50
Promotor de crecimiento	0.20	0.20
Pigmento	0.00	4.00
Total	1000.00	1000.00
Análisis calculado		
EM Mcal/kg	3.00	3.05
Proteína cruda	22.00	19.00
Lisina %	1.25	1.00
Metionina %	0.54	0.42
Met + Cis %	0.88	0.71
P disp. %	0.50	0.50
Calcio %	1.10	1.00
Sodio %	0.18	0.18

En el Cuadro 1 se muestran la composición de las dietas alimenticias, así como el análisis calculado. El alimento fue en harina, en dos etapas; iniciación, 1-28 días de edad; finalización, 29 a 56 días de edad.

Los programas de manejo y sanidad fueron similares para todas las réplicas. Se aplicaron 2 vacunas contra Newcastle por vía ocular (14 y 28 días de edad); el consumo de agua fue a libre acceso para todos los tratamientos.

Las variables a medir a los 21, 42 y 56 días de edad fueron: peso corporal, consumo de alimento, conversión alimenticia (consumo de alimento/ganancia de peso corporal) y mortalidad (realizando necropsias para llevar registro de la causada por el síndrome ascítico).

Al finalizar la edad productiva del ave (56 días), los datos recolectados fueron sometidos a un análisis de varianza²⁸ y la comparación de medias en caso de significancia estadística al 5 o al 1% se realizó por medio de la prueba de Tukey. Cabe señalar que para el análisis de los porcentajes de mortalidad, estos datos fueron transformados por arcoseno antes de ser analizados.

Cuadro 2. Resultados obtenidos a los 21 días de edad en el pollo de engorda con el uso de la restricción de alimento

Trat.	Peso corporal, g	Consumo acumulado	Conversión, g/g	Mortalidad, %	
				General	Ascitis
1	357 ± 23 ^b	505 ± 32 ^b	1.58 ± 17 ^{c,d}	1.50 ± 1	0.0
2	357 ± 23 ^b	514 ± 8 ^b	1.60 ± 09 ^{c,d}	2.75 ± 2	0.0
3	362 ± 23 ^b	482 ± 35 ^b	1.49 ± 22 ^d	3.25 ± 2	0.0
4	339 ± 17 ^b	444 ± 11 ^b	1.47 ± 09 ^d	2.75 ± 2	0.0
5	423 ± 4 ^a	690 ± 36 ^a	1.78 ± 11 ^c	3.50 ± 1	0.25 ± 0.50

^{a,b} Literales distintas muestran diferencia ($p < 0.01$).

^{c,d} Literales distintas muestran diferencia ($p < 0.05$).

Resultados

Los Cuadros 2, 3 y 4 muestran el desarrollo del peso corporal a los 21, 42 y 56 días de experimentación de los diferentes tratamientos. A partir de la tercera semana de edad, todos los tratamientos en donde se aplicó la restricción en el tiempo de acceso al alimento fueron afectados en la ganancia de peso, con diferencia significativa ($p < 0.01$) en relación con el testigo, el cual presentó un mayor peso corporal al final de la crianza. A medida que la restricción de alimento fue más prolongada como en el tratamiento 2, en donde inició desde el día 8 hasta los 56 días de edad con 8 horas diarias de acceso al alimento, el peso corporal se afectó considerablemente (11.2%), mostrando diferencia significativa ($p < 0.01$) en relación con los tratamientos 1, 3 y 5 al final de la crianza, según lo muestra el Cuadro 4. Como era de esperarse el consumo de alimento se vio disminuido de manera significativa ($p < 0.01$) en los tratamientos en donde se aplicó restricción, véanse los Cuadros 2, 3 y 4. El efecto de la restricción de alimento sobre el índice de conversión alimenticia tuvo efectos favorables, como lo muestra el sistema de restricción desde el día 8 hasta el día 42 (tratamientos 1 y 4, 7% menor crecimiento), en los que al final de la crianza presentaron los mejores índices en relación con el testigo ($p < 0.05$), como se observa en el Cuadro 4. Esto puede ser debido a un aumento de consumo ya que el ave se acostumbra a determinado tiempo de acceso al alimento; en consecuencia, se mejora el aprovechamiento de los nutrimentos proporcionados. Sin embargo, el testigo presentó un mayor índice de mortalidad general al final de la crianza (Cuadro 4), en relación con los tratamientos en donde se restringió el tiempo de acceso al alimento ($p < 0.01$); la causa más frecuente de mortalidad en el testigo fue el síndrome ascítico. Este último disminuyó en 88% con el uso de programas de restricción alimenticia, mostrando una marcada diferencia ($p < 0.01$) en relación con el testigo, como se observa en el Cuadro 4. Cabe señalar que la aparición del síndrome ascítico fue a partir de la segunda semana de edad en el testigo y en los tratamientos con restricción en la quinta semana. El tratamiento testigo también presentó los costos de producción más altos, 6% en relación con los tipos de restricción temprana y continua hasta los 42 días de edad (tratamientos 1 y 4), los cuales presentaron los mejores resultados en este trabajo.

Cuadro 3. Resultados obtenidos a los 42 días de edad en el pollo de engorda con el uso de la restricción de alimento

Trat.	Peso corporal, g	Consumo acumulado	Conversión, g/g	Mortalidad, %	
				General	Ascitis
1	1363 ± 43 ^{b,c}	2543 ± 146 ^{b,c}	1.86 ± 0.12	2.00 ± 1 ^b	0 ^b
2	1333 ± 55 ^{b,c}	2450 ± 99 ^{b,c}	1.83 ± 0.02	2.75 ± 2 ^b	0 ^b
3	1421 ± 45 ^b	2731 ± 112 ^b	1.92 ± 0.09	3.50 ± 1 ^b	0.25 ± 1 ^b
4	1318 ± 42 ^c	2371 ± 98 ^c	1.80 ± 0.13	3.50 ± 1 ^b	0.25 ± 1 ^b
5	1538 ± 49 ^a	3072 ± 86 ^a	1.99 ± 0.10	7.50 ± 1 ^a	3.00 ± 2 ^a

^{a,b,c} Literales distintas muestran diferencia (p<0.01).

Cuadro 4. Resultados obtenidos a los 56 días de edad en el pollo de engorda con el uso de la restricción de alimento

Trat.	Peso corporal, g	Consumo acumulado	Conversión, g/g	Mortalidad, %	
				General	Ascitis
1	2091 ± 50 ^{b*}	4593 ± 118 ^{b,c}	2.23 ± 0.06 ^{d**}	3.25 ± 2 ^{b*}	0.50 ± 1 ^{b*}
2	1995 ± 55 ^c	4587 ± 150 ^{b,c}	2.34 ± 0.04 ^{d,e}	3.00 ± 2 ^b	0.00
3	2145 ± 26 ^b	4811 ± 121 ^b	2.28 ± 0.08 ^{d,e}	5.25 ± 3 ^b	0.75 ± 1 ^b
4	2077 ± 25 ^{b,c}	4522 ± 125 ^c	2.21 ± 0.09 ^d	4.00 ± 1 ^b	0.275 ± 1 ^b
5	2246 ± 50 ^a	5287 ± 70 ^a	2.39 ± 0.08 ^e	10.75 ± 2 ^a	5.21 ± 2 ^a

* Literales distintas muestran diferencia (p<0.01).

** Literales distintas muestran diferencia (p<0.05).

Discusión

La reducción de la tasa de crecimiento del pollo de engorda a través de la restricción de alimento, se demuestra, una vez más como un método efectivo para disminuir drásticamente la incidencia del síndrome ascítico. Es importante que esta disminución de peso se efectúe desde las primeras semanas de vida, en virtud de que al parecer, es en esta etapa cuando la restricción de alimento produce su mayor impacto sobre la fisiología del ave,^{4,6} pues al reducir el peso corporal disminuye a actividad metabólica y la demanda de oxigenación y se evita que el ave esté predispuesta a hipoxia, lo que origina hipertensión pulmonar manifestación encontrada en los animales que mueren como consecuencia del síndrome ascítico.²⁹ Disminuir el tiempo de acceso al alimento en forma manual, como se realizó en el presente trabajo, no es el único camino para reducir la demanda metabólica de oxígeno del pollo de engorda; diluir con grano el alimento, disminuir el valor energético del mismo, proporcionar alimento para pollona en crecimiento, ha tenido también éxito relativo en algunas experiencias de campo para disminuir el síndrome ascítico.²

Sin embargo, se tendrá que evaluar con precisión el costo que pueda tener el desarrollo de peso corporal del pollo de engorda en las condiciones actuales y la disminución de mortalidad con cualquier programa de restricción de nutrimentos.

En este contexto, dichos programas no son la solución al problema, constituyen un paliativo que de no manejarse adecuadamente, se obtendrán bajos rendimientos en los parámetros productivos. Al aplicar cualquier programa de restricción, deberá considerarse una serie de factores ambientales, sanitarios y nutricionales que permitan optimizar los resultados para la disminución del síndrome ascítico en el pollo de engorda.

Referencias

1. Agudelo GL. Causas posibles de edema aviar. *Industria Avícola*. 1981;47-50.
2. Albers GA, Barrañon C, Zurita J, Ortiz A. Correct feed restriction prevents ascites. *Poult. Dig.* 1990;6:22-3.
3. Arce MJ. El uso de restricción de alimento en edades tempranas en el pollo de engorda para reducir la incidencia del síndrome ascítico. *Memorias de la Segunda Mesa Redonda de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas*. México, D.F.: ANECA; 1990. p. 14-18.
4. Arce MJ, Berger M, Lopez-Coello C. Control of ascites syndrome by feed restriction techniques. *Appl Poult Res.* 1992;1:1-5.
5. Arce MJ, López-Coello C, Vásquez PC, Avila GE. Efecto de la reducción de ganancia de peso en edades tempranas del pollo de engorda sobre la incidencia del síndrome ascítico. *Memorias del IV Congreso Nacional de la Asociación Mexicana de Especialistas en Nutrición Animal*. Acapulco, Guerrero, México. México, D.F.: AMENA; 1989. p. 78-84.
6. Arce MJ, López-Coello C. Respuesta hematológica y el uso de técnicas electrocardiográficas en el estudio del síndrome ascítico. *Memorias de la Segunda Mesa Redonda sobre Síndrome Ascítico de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas*. México, D.F.: ANECA; 1990. p. 1-13.
7. Arce MJ, López Coello C, Avila GE. Restricción de alimento al día de edad en pollos de engorda para el control del síndrome ascítico. *Memorias de la XVII Convención Nacional de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas*. Puerto Vallarta, Jalisco, México. México, D.F.: AMECA; 1992. p. 27-32.
8. Arce MJ, Magaña CA, López-Coello C, Vásquez PC, Avila GE. Constantes fisiológicas y parámetros productivos de tres líneas comerciales de pollo de engorda y su relación con el síndrome ascítico. *Memorias de la XIII Convención Nacional de Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas*. Acapulco, Guerrero, México. México D.F.: ANECA; 1988. p. 111-35.
9. Arce MJ, Soto CG, Avila GE. Efecto de la presentación física del alimento con relación a la incidencia del síndrome ascítico en el pollo de engorda. *Tec Pec Méx.* 1986;51:37-43.
10. Arce MJ, Vásquez PC, López-Coello C. Concentración de amoníaco, temperatura y humedad ambiental sobre la mortalidad del síndrome ascítico en zonas de mediana altitud *memorias de la XI Convención Anual de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas*. Puerto Vallarta, Jalisco, México. México D. F.: ANECA; 1986. p. 6-12.
11. Berger M. Implementación de programas de restricción alimenticia para el control del síndrome ascítico. *Memorias de la Segunda Mesa Redonda de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas*. México, D. F.: ANECA; 1990. p. 18-22.
12. Castellanos GF, Berger MM. Modulación temprana del peso corporal para el control del síndrome ascítico en pollo de engorda. *Memorias de la XVII Convención Nacional de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas*, Puerto Vallarta, Jalisco, México. México, D. F.: ANECA; 1991. p. 47-54.

13. Cueva S, Sillan H, Valenzuela A, Ploog H. High altitude induced pulmonary hypertension and right heart failure in broiler chickens. *Res Vet Sci.* 1974;16:370-4.
14. Edward UT. Salt poisoning in pigs and poultry. *J Comp Pathol Therap.* 1918;31:31-40.
15. Estudillo LJ. Edema aviar, ascitis ideopática, enteritis no específica, síndrome de las grasas tóxicas, lipoidosis tóxica y edema de las alturas. *Avirama.* 1980;11(15):10-5.
16. Flick DE, O'Dell RG. Studies of the chick edema disease 3. Similarity of symptoms produced by feeding chlorinated biphenyl. *Poult Sci.* 1965;44:1460-7.
17. Gallagher BA. Experiments in avian toxicology. *J Am Vet Med Ass.* 1919;54:337-56.
18. Germán CC, López Coello C. Evaluación de una fórmula alimenticia y manejo especial para disminuir la incidencia del síndrome ascítico. Tesis de licenciatura. México, D. F.: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de México; 1985.
19. Hernández VA. Comprobación de la ascitis hídrica (un tipo de edema aviar). *Rev Asoc Colomb Vet Esp Zoot.* 1979;3:44-7.
20. López-Coello C, Barbosa EJ. Ascitis in high altitude pheasant. *Proceedings of the 30th Western Poultry Disease Conference and 15th Poultry Health Symposium.* Davis, California. 1981. Davis, California: Western Poultry Disease Association; 1981. p. 80-2.
21. López-Coello C, Casas LC, Paasch ML. Efecto de la altura sobre la presentación del síndrome ascítico. *Memorias de la Reunión de Investigación Pecuaría en México 1982.* México, D. F.: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de México; 1982. p. 214-7.
22. Machorro E, Paasch ML. Evaluación del efecto de la hipertensión pulmonar en la presentación del síndrome ascítico. *Memorias de la VIII Convención Anual de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas.* Ixtapa Zihuatanejo, Guerrero, México. 1983. México, D. F.: ANECA; 1983. p. 50-62.
23. Ortega SJ. Importancia económica de la ascitis y su interrelación con aflatoxinas y otros factores. *Memorias del VII Ciclo Internacional de Conferencias sobre Avicultura de la Asociación Mexicana de Especialistas en Nutrición Animal.* México, D. F.: AMENA; 1984. p. 15-35.
24. Renjifo JL. Poliserositis en pollos parrilleros del valle central de Cochabamba. *Memorias del VI Congreso Latinoamericano de Avicultura, Cochabamba, Bolivia.* La Paz, Bolivia: ALA; 1979. p. 25-35.
25. Robinson FE, Classen HL, Hanson JA, Onderka DK. Growth performance, feed efficiency and incidence of skeletal and metabolic disease in full-fed and feed restricted broiler and roaster chickens. *J Appl Poult Res.* 1992;1:33-41.
26. Rosiles MA. Algunos factores tóxicos que intervienen en la ascitis de las aves. *Primera Mesa Redonda Sobre el Síndrome Ascítico en México de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas.* México, D. F.: ANECA; 1982. p. 5-12.

27. Sanger VL, Scott L, Hamdy A, Gale C, Pounden WD. Alimentary toxemia in chickens. *J Am Vet Med Ass.* 1958;5:31-40.
28. Snedecor GW, Cochran GW. *Statistical methods*, 6ª ed. Ames, Iowa: Iowa State University Press; 1967.
29. Téllez IG, Paasch ML, López-Coello C, Esperanza GC. Hipertensión pulmonar en la patogenia del síndrome ascítico. *Memorias de la XI Convención Nacional de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas*, Puerto Vallarta, Jalisco, México. 1986. México, D. F.: ANECA; 1986. p. 192-4.
30. Thomas EF. The toxicity of certain species of *Crotalaria* seed for the chicken, quail, turkey and dove. *J Am Vet Med Ass.* 1934;85:617-22.
31. Velasco NL. Correlación fenotípica entre mortalidad por mal de altura y peso a la quinta semana en parrilleros. *Vet Inv Pec (INVITA)*. 1982;1:2-5.
32. Wooton JC, Artman NR, Alexander JC. Isolation of three hydropericardium – Producing factors from a toxic fat. *J Ass Offic Agric Chemists.* 1962;45:739-46.