



**CARACTERIZACIÓN DEL SÍNDROME ASCÍTICO Y
ANÁLISIS COMPARATIVO EN DOS LÍNEAS GENÉTICAS
DE POLLOS BROILER A NIVEL DE PLANTAS
FAENADORAS**

ALFREDO BERMÚDEZ RODRÍGUEZ

PROFESOR GUÍA: HECTOR HIDALGO OLATE M.V., MS.

**SANTIAGO, CHILE
2015**



**CARACTERIZACIÓN DEL SÍNDROME ASCÍTICO Y
ANÁLISIS COMPARATIVO EN DOS LÍNEAS GENÉTICAS
DE POLLOS BROILER A NIVEL DE PLANTAS
FAENADORAS**

ALFREDO BERMÚDEZ RODRÍGUEZ

NOTA FINAL:

	NOTA	FIRMA
PROFESORA GUÍA : DR. HÉCTOR HIDALGO
PROFESOR CONSEJERO: DRA. PILAR OVIEDO
PROFESOR CONSEJERO: DR. FEDERICO CIFUENTES

SANTIAGO, CHILE
2015

ÍNDICE DE CONTENIDOS

RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	4
1. El problema del Síndrome Ascítico.....	6
2. Patogenia del Síndrome Ascítico.....	7
3. Etiología del Síndrome Ascítico.....	8
4. Signos	12
5. Lesiones Macroscópicas encontradas en Necropsia.....	13
6. Histopatología.....	14
7. Alteraciones de tamaño y peso de órganos en aves con Síndrome Ascítico.....	15
OBJETIVO GENERAL.....	16
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	16
MATERIALES Y MÉTODOS.....	17
1. Área de estudio.....	17
2. Muestras.....	17
3. Extracción de las muestras.....	20
4. Procesamiento de las muestras.....	20
RESULTADOS.....	23
1. Caracterización del Síndrome Ascítico.....	23
1.1. Peso de las canales.....	23
1.2. Peso del corazón.....	23
1.3. Caracterización Física, Química y Volumétrica de Líquido Ascítico e Hidropericárdico etapa Post- Peladora.....	26
1.4. Caracterización Física, Química y Volumétrica de Líquido Hidropericárdico etapa Post- Eviscerado.....	28

1.5. Caracterización Microbiológica de Fluidos Extravasculares, etapas Post- Peladora y Post- Eviscerado.....	30
1.6. Caracterización Histopatológica de órganos (hígado, pulmón y corazón).....	33
2. Valores históricos de decomiso de pollos faenados, líneas genéticas Cobb y Ross.....	35
DISCUSIÓN.....	39
CONCLUSIONES.....	43
BIBLIOGRAFÍA.....	44
ANEXOS.....	51
1. Resolución especial SEREMI de Salud.....	51

RESUMEN

Desde dos plantas faenadoras de Santiago, se analizaron las canales de 180 pollos Broiler pertenecientes a las líneas genéticas Cobb y Ross, decomisadas por presentar Síndrome Ascítico. Las canales fueron retiradas desde la línea de faenamiento desde las etapas Post- Peladora y Post- Eviscerado, lugares donde se realiza el decomiso interno y por parte del SAG, respectivamente. Del total de muestras obtenidas de estas canales, se realizó la caracterización química, física, volumétrica, histopatológica y microbiológica de órganos y fluidos extravasculares encontrados en las aves. Se pudo evidenciar que la mayoría de los resultados obtenidos, concordaron con lo descrito para aves con presencia del Síndrome, presentándose alteraciones indicativas del desorden metabólico existente en las aves de rápida velocidad de crecimiento. De la misma manera no se demostró ninguna asociación directa con etiologías infecciosas. Se observó también una marcada diferencia en la proporción de decomisos entre las líneas genéticas Cobb y Ross, indicando una mayor susceptibilidad en cuanto a la presentación del Síndrome por parte de la línea Cobb, la cual tuvo mayores pérdidas económicas por concepto de decomiso a causa del Síndrome Ascítico.

INTRODUCCIÓN

Los últimos avances tecnológicos en la avicultura, en especial en el plano de la nutrición y genética, han permitido alcanzar en el área de los pollos de engorda, indicadores productivos comerciales impensados hasta hace pocos años atrás.

Resulta sorprendente que pollos que nacen pesando solo 40 gramos, a los siete días de edad logren cuadruplicar este peso, alcanzando 165 gramos, y que en solo 42 días de vida, un pollo broiler alcance el peso de faenamiento de 2,8 kilogramos, con un índice de conversión alimenticia de 1,7. No obstante, estos beneficios alcanzados, traen consigo un alto costo metabólico y fisiológico en las aves, induciendo nuevos problemas que causan alta mortalidad en los planteles avícolas, como es el caso del Síndrome Ascítico Aviar (SA).

El Síndrome Ascítico (o Síndrome de Hipertensión Pulmonar) es el resultado de una serie de alteraciones fisiológicas y metabólicas en cadena, inducidas por la gran velocidad de crecimiento de los pollos Broilers, que z funcionales y degenerativas de algunos órganos y sistemas. Se caracteriza por afectar al pollo de engorda y a la polla reproductora pesada, a partir de la segunda semana de vida, con máxima mortalidad a la quinta y sexta semana. Clínicamente se observa una distensión progresiva del abdomen, cianosis y entre las características anatomopatológicas constantes destacan; cardiomegalia, hidropericardio, ascitis y congestión venosa generalizada (Machorro *et al.*, 1985).

Existen reportes de diversos agentes tóxicos y nutricionales (Abdul-Aaziz y Al-Attar, 1991), genéticos (Druyan *et al.*, 2007), de manejo y físicos (Deeb *et al.*, 2002) que provocarían el SA, siendo hasta el momento el consenso general, la inexistencia de un componente infeccioso en la etiología de este síndrome.

La presencia del SA produce importantes pérdidas económicas en la industria avícola mundial. La mortalidad en parvadas de pollos de engorda en lugares donde se le diagnostica en forma constante, es de alrededor del 4%, pudiendo sobrepasar el 30% en los casos más severos (Paasch 1991). Además, supone una limitación estratégica frente a las tendencias de selección de razas de alta velocidad de crecimiento e incluso

frente al uso de raciones equilibradas de alta energía, que antes de la aparición del SA eran las principales vías para mejorar los índices productivos de los pollos Broilers. Las pérdidas por SA en la industria avícola mundial, se calculan hoy en día, en más de mil millones de dólares (Arce *et al.*, 2002).

El SA es una enfermedad progresiva a través del corto periodo de vida productiva de un pollo Broiler (faenamiento a los 43 días de vida). Por lo tanto hay individuos que presentan alteraciones degenerativas y hemodinámicas de gran intensidad que comprometen su canal completa, pero también existen casos incipientes en que el daño es menor y localizado, lo que no justifica el decomiso completo del ave afectada en la línea de faenamiento.

En las plantas faenadoras de Chile, el criterio de los inspectores es drástico y por suponer que las alteraciones de este síndrome representan un riesgo a la inocuidad del producto, se decomisa el 100% de los pollos con algún signo de SA. Como ejemplo, durante un periodo de 42 días, entre el 5 de marzo y el 18 de abril de 2007, el SA determinó el decomiso de 2.325 pollos de la línea Ross y fue la primera causa de decomiso de la línea Cobb con 18.833 pollos decomisados, en una planta faenadora de la zona de Melipilla (Chile. SAG, 2011). Considerando que a nivel de plantas faenadoras en Chile se faenan alrededor de 21.000.000 pollos mensuales, con un decomiso por concepto de SA de un 0,45%, se pierden 94.500 pollos faenados al mes o 236.250 kg de carne faenada, lo que representa una pérdida económica de \$161.595.000 mensuales (Odepa, Julio 2012).

El objetivo del presente estudio es caracterizar el SA desde el punto de vista de la severidad de alteraciones morfológicas, físico-químicas y de patología macroscópica y microscópica en canales de pollos faenados decomisados a la inspección veterinaria, evaluando su consecuencia en la calidad y/o inocuidad del producto final y la realización de un análisis comparativo en dos líneas genéticas de pollos Broilers decomisados a nivel de plantas faenadoras en Chile.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

En los últimos años se ha producido un importante mejoramiento genético en la producción de pollos Broilers, teniendo como resultado un tiempo más reducido hasta obtener el peso recomendado para el sacrificio. Una de las principales consecuencias que tiene esta presión de selección, es que los pulmones de los pollos no pueden proporcionar suficiente oxígeno a la masa muscular de las aves, sobre todo durante el primer mes de vida (Solís de los Santos *et al.*, 2005). Resulta también muy preocupante a nivel mundial observar que el SA ha prevalecido durante los últimos 20 años, por lo que el avicultor y el médico veterinario avícola se han acostumbrado a convivir con él.

En Chile la producción comercial de pollos Broiler está centrada principalmente en la utilización de dos líneas genéticas, las líneas Cobb-500 y Ross-308. Estas dos líneas genéticas son muy eficientes en términos productivos y responden en forma adecuada a las condiciones de manejo, climáticas y sanitarias, entregadas en los planteles productivos chilenos.

En términos generales se puede mencionar que las dos razas producen altos rendimientos en términos de conversión alimenticia, peso vivo y buena uniformidad en los planteles. Si son criadas en óptimas condiciones ambientales, nutricionales, de manejo y sanidad no suelen presentar grandes problemas durante su periodo productivo (Figura N°1).

Figura N°1

Líneas genéticas Cobb 500 y Ross 308



→ Cobb 500:

Se caracteriza por su rápido crecimiento, buena conversión alimenticia, alta viabilidad y rusticidad en el manejo y poseer una fácil adaptación a los cambios climáticos. Presenta plumaje blanco y su peso de faenamiento ronda los 2,5 Kg (Cobb 2002).



→ Ross 308:

Es una línea muy precoz, de buena conversión alimenticia y alta rusticidad. Presenta buena resistencia a las enfermedades y una gran adaptabilidad a diferentes climas. De plumaje blanco y excelente rendimiento de pechuga. Su peso de faenamiento bordea los 2,4 Kg (Aviagen 2002).

1. El problema del Síndrome Ascítico

El síndrome ascítico se identifica como una entidad patológica específica, que lo diferencia de otras causas de ascitis, debido a que presenta un cuadro clínico caracterizado por: hidropericardio con baja gravedad específica, cardiomegalia, hipertrofia cardíaca derecha, congestión crónica pasiva generalizada, aumento de la presión hidrostática venosa, edema e hipertensión pulmonar (Roush y Wideman, 2000).

Cualquier factor que predisponga a una hipoxemia como la alta velocidad de crecimiento, la crianza en elevada altitud, la falta de ventilación en los pabellones, bajas temperaturas ambientales, inadecuado funcionamiento de las fuentes de calor, presencia de altas concentraciones de amoníaco, prácticas inadecuadas de incubación, daño del tejido pulmonar por reacciones pos - vacunales, causas infecciosas, físicas o químicas y lesiones cardíacas entre otras, pueden desencadenar un cuadro de ascitis (Julian, 1993). Si a todas estas situaciones que se presentan comúnmente durante la producción de pollos de engorda, se adiciona que el sistema respiratorio de los pollos es muy sensible a lesionarse por factores ambientales e infecciosos (Gross, 1967), y de que los pulmones de los pollos broiler anatómicamente son poco eficientes para realizar un adecuado intercambio gaseoso, aumenta la probabilidad de presentación del Síndrome (López *et al.*, 1994 b).

En todas las posibles causas de ascitis, directa o indirectamente está afectado el sistema respiratorio y cardiovascular, aun cuando en el hígado y en el intestino se encuentra el origen del líquido ascítico, formado principalmente por plasma y proteínas.

Anatómicamente los pulmones de los pollos de engorda son poco eficientes para el intercambio gaseoso (Wideman *et al.*, 2007), debido a que la capacidad de difusión de oxígeno de la barrera Aero - hemática es de un 25 % menor a la de aves silvestres y a su vez es un 28 % más gruesa que la de una gallina silvestre, presentando además un volumen pulmonar 20 % menor (Vidyadaran *et al.*, 1990).

Como se mencionó anteriormente, los pollos Broiler son muy susceptibles a sufrir de hipoxia (Hassanzadeh *et al.*, 2004), por lo que su capacidad cardiopulmonar funciona constantemente muy cerca de sus límites fisiológicos (Arce *et al.*, 1987), permitiendo que cualquier alteración en la pared de los capilares aéreos y hemáticos haga más difícil la difusión de oxígeno (Druyan *et al.*, 2007). De esta manera se piensa, que en la correcta mantención de la integridad del aparato respiratorio, reside la posibilidad de disminuir la incidencia del problema (López, 1987).

2. Patogenia del Síndrome Ascítico

El problema del Síndrome Ascítico puede atribuirse a las condiciones de hipoxia tisular y a la descompensación metabólica entre el desarrollo de los sistemas músculo esquelético y cardio pulmonar, por lo que cualquier factor que predisponga a los pollos de engorda a hipoxia, puede desencadenar el SA (López, 1991).

En hipoxia hay una menor concentración de oxígeno en los tejidos, que provoca varias reacciones, entre ellas la de un aumento del hematocrito, lo que hace que la sangre sea más viscosa, por lo que el corazón aumenta su trabajo para impulsarla hacia los pulmones. El corazón no es capaz de trabajar eficientemente a altas presiones, por lo que ocurre una hipertrofia derecha y después flacidez del tejido, sumado al bloqueo en el tránsito sanguíneo por el daño pulmonar, lo cual produce una elevación de la presión sanguínea a nivel de la arteria pulmonar y un aumento en la actividad muscular del ventrículo derecho. El aumento de la presión sanguínea se transmite progresivamente a los capilares pulmonares causando edema pulmonar, disminuyendo aún más la capacidad de intercambio gaseoso. La prolongación de este proceso provoca una paulatina dilatación del ventrículo derecho que finalmente ocasiona fallas en la válvula aurículo ventricular derecha y permite el retorno venoso a las cámaras anteriores, incrementando la presión que soporta la aurícula derecha. Frente a esta falla cardíaca derecha, generalmente se produce un aumento en la presión hidrostática de todo el sistema venoso, los órganos se congestionan, aumentando la presión y se produce la extravasación y edema generalizado que se traduce finalmente en hidropericardio y ascitis (López, 1991).

3. Etiología del Síndrome Ascítico

La etiología del SA es difícil de establecer, ya que puede atribuirse a determinados factores o sucesos ocurrientes durante toda la vida y desarrollo de los pollos Broiler. De esta manera podemos agrupar los principales factores desencadenantes del síndrome de la siguiente manera:

a. Factores Genéticos

El factor genético se asocia a la constante selección genética de líneas comerciales tendientes a alcanzar rápidamente el peso corporal de mercado. Esto se produce alcanzando mayor capacidad para el desarrollo de masa muscular y a una alta velocidad de crecimiento, los que originan una alta demanda de oxígeno para su actividad metabólica y que propician en las aves mayor susceptibilidad de padecer el SA, con el consecuente incremento de la mortalidad por esta causa (Wideman, 2001).

Wideman (2001), señala que un factor predominante en la presentación del SA es la raza. En el mundo existen dos líneas genéticas predominantes en la producción de pollo de engorde que son Cobb y Ross, existiendo una correlación muy marcada en cuanto a la prevalencia de los cuadros de ascitis en estas dos líneas genéticas, predominando los casos de SA en la línea genética Cobb por sobre Ross.

La mayor incidencia del SA, se presenta en las líneas genéticas de rápido crecimiento, principalmente en los machos, sin embargo, es necesario hacer un cuidadoso análisis económico de los kilogramos producidos por metro cuadrado al año, conversión alimenticia, porcentaje de mortalidad, parvadas por año y costo del alimento entre otros, para poder seleccionar la estirpe más rentable a producir (López, 1991).

b. Factores Ambientales y Geográficos

Entre los factores ambientales que mayormente inciden en la presentación de este síndrome encontramos la temperatura, en donde la mayor incidencia de SA es

provocada por la exposición de las aves a bajas temperaturas ambientales, lo que produce una sobrecarga metabólica al aumentar su temperatura para poder termo regular (Wang *et al.*, 2007).

Otro factor muy relevante es la mala ventilación. En esta situación, los pollos de engorda no tienen la capacidad de poder oxigenar adecuadamente su organismo, ocasionando un incremento en la presión pulmonar debido a la hipoxia, con lo cual se produce la falla ventricular derecha y la consecuente acumulación de líquido en la cavidad abdominal (Arce *et al.*, 1998, Wideman, 2001).

La sobrepoblación en los galpones y el mal manejo de camas, con presencia de altas concentraciones de amoníaco, monóxido y dióxido de carbono, son también factores muy importantes en la presentación del síndrome (Paasch, 1991).

La crianza de aves en alturas elevadas es otro factor de importancia a considerar, donde la presión parcial del oxígeno es menor que en zonas geográficas que se ubican a nivel del mar (Wideman, 2001). El SA se ha podido reproducir fácilmente en cámaras hipobáricas (Beker *et al.*, 2003), y es posible encontrar una alta incidencia en parvadas alojadas a baja altitud sobre el nivel del mar, aunque en general está más asociado con una menor concentración de oxígeno, deficiente manejo, calidad del pollito (Odom *et al.*, 1991) y una inadecuada ventilación en la incubadora, nacedora y casetas de producción (Hassanzadeh *et al.*, 2004).

c. *Factores Alimenticios*

Como factores alimenticios desencadenantes del síndrome se puede mencionar que a mayor ganancia de peso y mayor consumo de alimento se presenta mayor mortalidad por SA, ya que los pollos presentan un crecimiento más rápido, aumentando su ritmo metabólico e incrementando sus necesidades de oxígeno (Cortés *et al.*, 2006).

Numerosos estudios han determinado también el efecto de la presentación física del alimento sobre la incidencia del SA (Arce *et al.*, 1986) En uno de los primeros ensayos reportados, en donde trabajaron a una altitud de 1900 metros sobre el nivel del

mar, no se encontraron efectos significativos en los parámetros productivos de las aves, utilizando alimento en forma de Harina versus Peletizado, sin embargo la incidencia al SA fue mayor con alimento peletizado (15%) versus el presentado en harina (4%).

Da Silva *et al.*, (1988), realizaron dos trabajos similares, solamente que en altitudes bajas (730 metros sobre el nivel del mar). Bajo condiciones comerciales normales se alimentaron pollos de engorde con alimento en polvo y en forma peletizada desde un día de edad hasta las siete semanas. En las dos pruebas, se encontró una incidencia baja (<5%) de ascitis en los grupos que consumieron alimento peletizado mientras que no hubo casos de ascitis en las aves que recibieron el alimento en forma de harina, concluyendo que la relación o efecto positivo reportado en zonas de mayor altura entre el alimento peletizado y la incidencia de SA, también existe a bajas alturas.

Más recientemente Cortés *et al.*, (2006), evaluaron en el Valle de México la presentación del alimento en forma peletizada y harina, y su efecto sobre las variables productivas y la mortalidad por síndrome ascítico, concluyendo que los pollos con alimento peletizado tuvieron mayor ganancia de peso y consumo de alimento que los alimentados con harina, pero a su vez presentaron una mayor mortalidad por causa del SA.

López *et al* (1994) señalan que cantidades excesivas de sal en las raciones y el agua durante las primeras semanas de vida de las aves, son responsables de una mayor manifestación de ascitis.

Es importante destacar que al realizar restricciones alimenticias en ciertas etapas de la vida productiva del pollo broiler, se disminuye significativamente la presentación de Síndrome Ascítico, lo que se debe a que al disminuir la ganancia de peso se reduce el ritmo metabólico del mismo, y con ello las necesidades de oxigenación, evitando en cierta forma la predisposición a una hipoxia (López, 1991).

d. Incubación del Huevo Embrionado

La presentación del síndrome ascítico se ha reportado desde el primer día de edad, lo que sugiere en estos casos, lesiones pulmonares o cardíacas ocurridas en la incubación o durante el nacimiento (López *et al.*, 1994 c,d).

Wideman (1988), evaluó la condición de los pollos recién nacidos en plantas incubadoras en diferentes países como México, Colombia, Yemen del Norte, Europa y Estados Unidos; determinando que hasta un 60% de los pollos recién nacidos, mostraban lesiones pulmonares y ventrículo derecho dilatado o corazón redondo.

Odom, *et al.*, (1989) determinaron que un 30 % de los pollitos nacidos, tienen problemas cardíacos, de la misma manera Coleman *et al.*, (1992) demostraron que las lesiones que ocurren en el embrión por un proceso de hipoxia son irreversibles, por lo que mejorar el intercambio de aire en la planta incubadora, puede ser un factor importante para la reducción de la incidencia del SA.

Considerando que la problemática del SA se centra en una condición de hipoxemia y que la fase embrionaria es la etapa más sensible a desarrollarla (Asson-Batres *et al.*, 1989), los daños morfológicos que se suscitan en el embrión desde la incubación, conllevarán a importantes cambios como; congestión severa, gran número de granulocitos en corazón e hipertrofia mitocondrial (Cisar *et al.*, 2005).

Odom *et al.*, (1992), encontraron que la reducción experimental en el intercambio gaseoso del huevo durante la incubación, produce un incremento de eritrocitos y lesiones cardíacas en pollos de un día de nacidos similares a lo que se observa en pollos de engorda de 5 semanas de edad, que presentaron SA.

e. Factores Sanitarios

Los factores sanitarios no dejan de ser importantes en la presentación y prevención del síndrome ascítico, y aunque la lista de posibles causas o factores

predisponentes asociados con la presentación de SA continua en aumento, es interesante mencionar que las pruebas científicas existentes no son concluyentes para demostrar la participación primaria de algún agente infeccioso en la etiología de este síndrome, aunque un estudio reciente asocia algunos cuadros de ascitis a *Enterococcus faecalis* (Tankson *et al.*, 2001).

Es fundamental que los pollos provengan de reproductoras libres de micoplasmosis, ya que de ser positivas, será más probable que en las fases de crecimiento y engorda, los pollos desarrollen la enfermedad respiratoria crónica, produciendo abundantes exudados, lo que interferirá aún más con la ventilación pulmonar e hipoxia. Es conveniente también que las reproductoras confieran al pollito una sólida inmunidad materna contra la infección de la bolsa de Fabricio, ya que si los pollitos sufren la forma sub clínica de la infección, presentarán una importante deficiencia inmunológica principalmente contra los agentes que afectan al sistema respiratorio (Paasch, 1991).

Los programas de vacunación habituales también pueden causar complicaciones debido a reacciones post-vacunales y al daño que se presenta en los tejidos del sistema respiratorio (López *et al.*, 1994 c).

4. Signos

En los casos leves de SA, la cianosis es el signo predominante de la insuficiencia cardíaca, mientras que en los casos más avanzados, es posible encontrar en la necropsia congestión en la circulación pulmonar. La progresión de la falla cardíaca crónica resulta en la acumulación de fluidos en la cavidad abdominal, con efusiones en pericardio y ascitis como signos más frecuentes (Olkowski *et al.*, 1998).

Los pollos afectados por SA, presentan principalmente cianosis en la piel de la cabeza, aunque es posible encontrarla en todo el cuerpo también. Las venas se

encuentran dilatadas y prominentes, las crestas y barbillas pueden encontrarse reducidas en tamaño.

Las aves con SA presentan un aumento en la frecuencia respiratoria y reducción en la tolerancia al ejercicio. Muchas de ellas mueren de hipoxia antes que se desarrolle la ascitis. Pollos afectados recientemente son de tamaño normal, pero el crecimiento se detiene cuando la falla ventricular derecha se desarrolla y los que sobreviven, son más pequeños que sus compañeros de la misma edad (Hernández, 1979).

5. Lesiones macroscópicas encontradas a la necropsia

La piel y los tejidos están congestionados y pueden encontrarse de color rojo muy oscuro. Las venas generalmente están dilatadas y prominentes, sobre todo en la piel, corazón e intestino. Se puede observar gran cantidad de líquido amarillo claro con exudado fibrinoso en la cavidad peritoneal, además de fibrina adherida a la superficie del hígado.

Algunas aves presentan un marcado hidropericardio y en ocasiones hay epicarditis con el pericardio adherido. La aurícula derecha y la vena cava se encuentran generalmente distendidas. Con frecuencia hay hipoplasia de la pared del ventrículo izquierdo. Los pulmones se encuentran congestionados y edematosos (Julian, 1993).

6. Histopatología

Hígado

Con frecuencia la cápsula hepática se encuentra engrosada aproximadamente de dos a 10 veces más de lo normal, debido a la formación de exudado fibrinoso. En algunos casos hay congestión severa y dilatación de los sinusoides, causando atrofia de los hepatocitos y fibrosis del parénquima. Existe acumulación de células inflamatorias asociadas a las tríadas portales, sobre todo en las áreas peri-vasculares. En ocasiones se observan focos de degeneración a nivel de hepatocitos (Khodakaram y Karima, 2000).

Pulmones

Se puede observar dilatación excesiva de capilares pulmonares y de bronquios terciarios asociado a la congestión. Algunas paredes para-bronquiales pueden mostrar engrosamiento fibroso y acumulación de adipocitos rodeados por linfocitos. Existe engrosamiento de las paredes de los capilares sanguíneos e hipertrofia de los músculos lisos de las paredes bronquiales. En los pulmones de aves afectadas se pueden ver pequeños focos cartilagosos hialinos (Khodakaram y Karima, 2000).

Corazón

Se ve gravemente afectado, en muchos casos con engrosamiento del pericardio. Con frecuencia en el miocardio se produce edema, degeneración de miofibrillas e infiltración de heterófilos y linfocitos entre las miofibrillas (Khodakaram y Karima, 2000).

Riñones

Los glomérulos se observan congestionados y con la membrana basal engrosada. Los túbulos contorneados en general, parecen normales, pero los colectores se dilatan con depósitos de uratos en el lumen (Khodakaram y Karima, 2000).

Otros tejidos

El bazo muestra generalmente congestión pasiva, engrosamiento de la cápsula de leve a severa y, en algunos casos la desaparición de la pulpa blanca. El intestino

delgado y grueso muestran congestión severa de las vellosidades junto con infiltración de linfocitos y células plasmáticas en la submucosa (Khodakaram *et al.*, 2000).

7. Alteraciones de tamaño y peso de órganos en aves con Síndrome Ascítico

Las aves con SA tienen en promedio un peso corporal 18,3% menor que las aves control sin presentar el síndrome (Paasch, 1991). El peso corporal de las aves con SA se ve afectado a partir de la tercera semana de vida, incrementándose este efecto a mayor edad (López, 1991).

En la mayoría de los casos, la relación: peso cardíaco/peso corporal, es mayor en aves con SA versus aves control, y el peso del ventrículo derecho con frecuencia iguala o supera al peso del ventrículo izquierdo. Las aves con SA presentan cardiomegalia debido a la hipertrofia cardíaca derecha (Paasch, 1991).

En aves que presentan SA, el peso y tamaño de los pulmones se ve afectado, reflejándose en mayores dimensiones de estos órganos en comparación con aves control. Estas diferencias sobrepasan mayormente en la sexta y séptima semana de vida (López, 1991).

La cardiomegalia y el hidropericardio constituyen hallazgos constantes a la necropsia en los casos de SA y estos cambios se presentan incluso antes de que se acumule fluido ascítico en el abdomen. Para lograr determinar la hipertrofia cardíaca es necesario calcular el Índice de Cardiomegalia (ICM), el cual corresponde al peso cardíaco / peso corporal. Además es importante calcular el índice de hipertrofia cardíaca derecha (IHCD), el cual se obtiene mediante el peso del ventrículo derecho / peso ventrículo izquierdo (Paasch, 1991).

OBJETIVO GENERAL

Caracterizar el Síndrome Ascítico según las alteraciones patológicas de órganos; fluidos corporales y su composición química y microbiológica. Al mismo tiempo evaluar el impacto del síndrome, como causa de decomiso, en dos líneas genéticas de pollos Broiler en Chile.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Caracterizar alteraciones volumétricas de líquido hidropericárdico y ascítico en pollos decomisados por SA en plantas faenadoras nacionales.
2. Caracterizar la composición química y microbiológica del líquido ascítico e hidropericárdico de pollos decomisados por SA en plantas faenadoras nacionales.
3. Caracterizar histopatológicamente hígado, pulmón y corazón de aves decomisadas por SA en plantas faenadoras nacionales.
4. Evaluar el impacto del SA en los valores de decomiso de pollos faenados, entre las líneas genéticas Ross y Cobb en plantas faenadoras nacionales.

MATERIALES Y MÉTODOS

1. *Área de estudio*

Para la primera parte de este estudio, correspondiente a la caracterización del síndrome ascítico en pollos broiler decomisados a nivel de plantas faenadoras, las muestras fueron obtenidas desde dos importantes plantas faenadoras de aves de la región Metropolitana:

- a. Planta faenadora Ochagavia, de Agrícola Ariztia, ubicada en Avenida José Joaquín Prieto Vial 8020, comuna de La Cisterna. En esta planta se faenan exclusivamente pollos de la línea genética Cobb, por lo que las canales extraídas desde este recinto, para el desarrollo de este estudio, corresponden exclusivamente a la línea genética Cobb.

- b. Planta faenadora Don Pollo, de Agrícola Chorombo, ubicada en Avenida El Mariscal N° 1590, comuna de La Pintana. En esta planta se faenan pollos de las líneas genéticas Cobb y Ross, pero para el desarrollo de este estudio solo fueron extraídas canales de la línea genética Ross.

2. *Muestras*

Las muestras utilizadas en este estudio corresponden a canales de pollos Broiler de las razas Cobb y Ross, recién faenados y decomisados por presentar Síndrome Ascítico en las plantas faenadoras mencionadas anteriormente.

El muestreo fue realizado durante el año 2012 y 2013, determinando los días de muestreo al azar, con edades de las canales entre 42 a 45 días de vida.

Por tratarse de un estudio descriptivo se determinó el tamaño muestral con un n de 190 aves (n=190) en total.

Los pollos decomisados se obtuvieron en dos puntos de la línea de faenamiento:

a) Post peladora (Decomiso interno de la planta):

Este punto corresponde al primer lugar de retiro de canales desde la línea de faenamiento. En este lugar son retiradas canales con signos claros de septicemia, ascitis, lesiones evidentes en la canal, caquécicas y mal sangradas. El retiro de las canales se lleva a cabo por personal interno de cada planta faenadora (Esquema N°1).

b) Post eviscerado (Decomiso por parte del SAG):

Este punto corresponde al segundo lugar de retiro de canales desde la línea de faenamiento. En este lugar son retiradas las canales que presentan sospecha de alguna enfermedad, síndrome Ascítico, presencia de hematomas, fracturas, etc. El retiro de las canales en este punto se lleva a cabo por personal del Servicio Agrícola Ganadero (SAG). Para este estudio solo fueron analizadas las canales retiradas con presencia de Síndrome Ascítico (Esquema N°1).

Como canales controles se recogieron 30 canales en total, 15 de la línea genética Cobb y 15 de la línea genética Ross. Todas ellas obtenidas al azar y retiradas desde la línea de faenamiento una vez superada la revisión por parte del SAG.

El esquema número 1 explica los puntos de extracción de las muestras y la cantidad de canales retiradas desde cada sector y planta faenadora en estudio.

**Esquema N°1. Lugar de Extracción y cantidad de Muestras
por Planta Faenadora.**

	Planta Faenadora Ariztia Ochagavia canales línea Cobb	Planta Faenadora Don Pollo canales línea Ross	Total de canales
Punto de extracción Post Peladora	40 canales	40 canales	80 canales
Punto de extracción Post Eviscerado	40 canales	40 canales	80 canales
Canales Control	15 canales	15 canales	30 canales
Total de canales	95 canales	95 canales	190 canales

Para la realización de la segunda parte de este estudio, correspondiente a la evaluación del impacto del Síndrome Ascítico en los valores de decomiso de pollos faenados entre las líneas genéticas Ross y Cobb en faenadoras nacionales, se utilizó información con datos históricos de decomiso entregados por la planta faenadora El Paico de agrícola Ariztia, correspondiente al periodo Enero – Septiembre del año 2007, en donde se faenó simultáneamente pollos de las líneas genéticas Cobb y Ross.

3. Extracción de las muestras

Una vez retiradas las canales de las aves desde los dos puntos de muestreo, y según como lo indica la resolución especial del SEREMI de Salud número 041516 (Anexo N°1), éstas fueron almacenadas en bolsas plásticas selladas y rotuladas con la frase “Decomiso de Matadero - No Apto para consumo humano” y transportadas en contenedores con temperatura de refrigeración, en vehículos cerrados, hasta el laboratorio de Patología Aviar de la Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias de la Universidad de Chile.

4. Procesamiento de las muestras

El procesamiento de las muestras se llevó a cabo en el laboratorio de Patología Aviar de la Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias de la Universidad de Chile, ubicado en Avenida Santa Rosa 11735, La Pintana, Santiago, Chile.

Una vez llegadas las muestras al laboratorio se realizaron los siguientes procedimientos según el origen de cada muestra (Post – Peladora y Post – Eviscerado):

Canales Decomisadas Post – Peladora:

Corresponden a canales retiradas de la línea de faenamiento, sin ningún tipo de intervención en su canal, salvo la extracción total de su plumaje. De esta manera es posible medir y analizar la totalidad de los fluidos extravasculares presentes (líquido ascítico e hidropericárdico).

- Pesaje de la canal.
- Extracción de 3 ml de líquido ascítico del abdomen del ave mediante punción con jeringas estériles de 3 ml y agujas de 21G, para su posterior uso en la

determinación de composición química y microbiológica del fluido. Se utilizó alcohol al 70% con tintura de yodo como antiséptico en el área de punción.

- Extracción de la totalidad de líquido ascítico presente en la canal y medición del volumen de éste en matraz aforado. Para la determinación del volumen total de líquido ascítico de cada canal, se incluyen los 3 ml retirados anteriormente.
- Extracción de 2 ml de líquido hidropericárdico de la canal mediante punción con jeringas estériles de 3 ml y agujas de 21G, para su posterior uso en la determinación de composición química y bacteriológica del fluido.
- Extracción de la totalidad de líquido hidropericárdico presente en la canal y medición del volumen de éste en matraz aforado. Para la determinación del volumen total de líquido hidropericárdico de cada canal, se incluye al resultado los 2 ml retirados anteriormente.
- Extracción de corazón, hígado y pulmones de la canal y medición de tamaño de cada uno de estos.
- Mediante el uso de bisturí y pinzas se colectan muestras de corazón, hígado y pulmones de las canales, los cuales son almacenados en frascos con formalina al 10% para su posterior análisis histopatológico.
- Mediante el uso de Refractómetro de mano marca Atago, modelo SPR-N, se realiza la caracterización de densidad y concentración proteica de líquido ascítico e hidropericárdico.
- Se realiza cultivo microbiológico de muestras de líquido ascítico e hidropericárdico en medios de cultivo líquido (caldo triptosa fosfatado) y sólidos Agar Mac Conkey (MERCK), Agar sangre (MERCK) y Agar glucosa 4% SABOURAUD (MERCK), según las instrucciones del fabricante.
- Una vez utilizadas las canales de las aves, son desechadas según los procedimientos estandarizados del laboratorio, quedando estrictamente prohibido su uso para consumo humano.

Canales Decomisadas Post – Eviscerado:

Corresponden a canales retiradas de la línea de faenamiento posterior al proceso de eviscerado. De esta manera es posible medir y analizar exclusivamente el líquido hidropericárdico.

- Pesaje de la canal.
- Extracción de 2 ml de líquido hidropericárdico de la canal mediante punción con jeringas estériles de 3 ml y agujas de 21G, para su posterior uso en la determinación de composición química y microbiológica del fluido.
- Extracción de la totalidad de líquido hidropericárdico presente en la canal y medición del volumen de éste en matraz aforado. Para la determinación del volumen total de líquido hidropericárdico se incluyen los 2 ml retirados anteriormente.
- Medición de tamaño de corazón, hígado y pulmones de la canal.
- Mediante el uso de bisturí y pinzas se colectan muestras de corazón, hígado y pulmones de las canales y son almacenados en frascos con formalina al 10% para posterior análisis histopatológico.
- Mediante el uso de Refractómetro de mano marca Atago, modelo SPR-N, se realiza la caracterización de densidad y concentración proteica de líquido ascítico e hidropericárdico.
- Se realiza cultivo microbiológico de muestras de líquido ascítico e hidropericárdico en medios de cultivo líquido (caldo triptosa fosfatado) y sólidos Agar Mac Conkey (MERCK), Agar sangre (MERCK) y Agar glucosa 4% SABOURAUD (MERCK), según las instrucciones del fabricante.
- Una vez utilizadas las canales de las aves, son desechadas según los procedimientos estandarizados del laboratorio, quedando estrictamente prohibido su uso para consumo humano.

RESULTADOS

1. Caracterización del Síndrome Ascítico

Para la realización de la caracterización del SA, se analizaron 160 canales de pollos Broiler de las líneas genéticas Cobb y Ross, decomisados por presentar Síndrome Ascítico, desde 2 importantes plantas faenadoras de Santiago.

1.1 Peso de las canales:

Según los datos recogidos en las Tablas N°1, N° 2 y gráfico N°1 existe una diferencia significativa ($P < 0,05$), entre el peso de las canales de aves control sobre las canales decomisadas por presentar síndrome ascítico, pudiéndose observar, en promedio, una disminución de un 9,38% en el peso de las canales de la línea genética Cobb (197 g) y de un 12,8% en el peso de las canales de la línea genética Ross (261 g), sobre el peso promedio de las canales control.

1.2 Peso del corazón:

Según los datos recogidos en las Tablas N°1, N° 2 y gráfico N° 2 en cuanto a la relación Peso cardíaco / Peso corporal de las canales en estudio, se puede observar que las canales decomisadas por síndrome ascítico, presentan un peso cardíaco mayor al de sus respectivas canales control. Encontrando en la línea genética Cobb un peso cardíaco promedio de 16,8 g; lo que representa un 0,88% del peso corporal del ave. Mientras que el peso cardíaco promedio de las canales control de la línea genética Cobb equivale a 14,6 g, representando un 0,69% del peso corporal de la canal del ave.

De esta misma manera podemos observar que en la línea genética Ross, el peso cardíaco de las canales en estudio alcanzo un valor de 17 g. lo que equivale al 0,95% del peso corporal del ave. Mientras que el peso cardíaco promedio de las canales control de la línea genética Ross equivale a 13,7 g, representando un 0,67% del peso corporal de la canal de un ave.

Si analizamos los valores de la relación Peso Cardíaco / Peso de la Canal, se puede apreciar, tal como lo menciona la literatura, que las canales con presencia de SA presentan una diferencia significativa ($P < 0,05$) en la relación mencionada, evidenciándose de esta manera la hipertrofia cardíaca existente en canales con Síndrome Ascítico.

Tabla N°1.

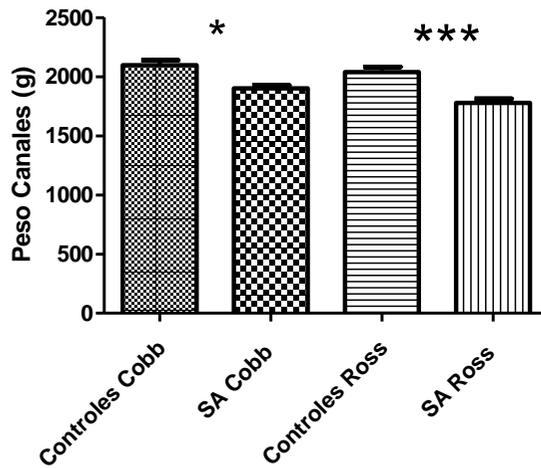
Peso de canales y peso cardíaco de líneas genéticas Cobb y Ross sin presencia de SA etapa Post-Peladora (controles)			
	N	Promedio	Rango
Cobb			
Peso Canal (g)	15	2098	1879-2367
Peso Cardíaco (g)	15	14,6	11-19
Peso Cardíaco / Peso Canal	15	0,69	
Ross			
Peso Canal (g)	15	2038	1798-2530
Peso Cardíaco (g)	15	13,7	10-19
Peso Cardíaco / Peso Canal	15	0,67	

Tabla N° 2.

Peso de canales y peso cardíaco de líneas genéticas Cobb y Ross decomisados por presentar SA Etapas Post Peladora y Post Eviscerado			
	N	Promedio	Rango
Cobb			
Peso Canal (g)	80	1901	1099-2400
Peso Cardíaco (g)	80	16,8	12-22
Peso Cardíaco / Peso Canal	80	0,88	
Ross			
Peso Canal (g)	80	1777	983-2540
Peso Cardíaco (g)	80	17	10-22
Peso Cardíaco / Peso Canal	80	0,95	

Grafico N°1

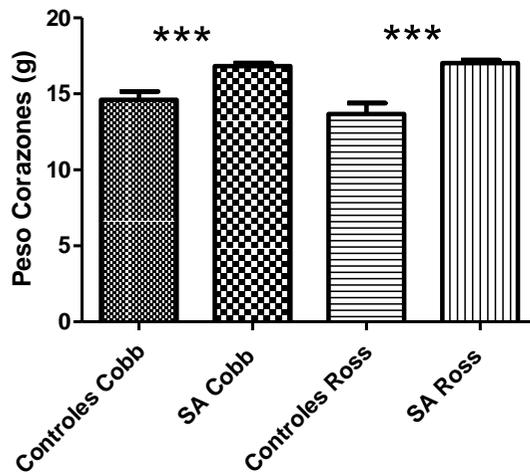
Peso de Canales Control vs Canales con Síndrome Ascítico
Líneas Genéticas Cobb y Ross



* Diferencia Estadísticamente Significativa ($P < 0,05$)

Grafico N°2

Promedio Peso de Corazones Canales de Pollos Cobb y Ross
con SA vs Valores de Pollos Normales



* Diferencia Estadísticamente Significativa ($P < 0,05$)

1.3 Caracterización Física, Química y Volumétrica de Líquido Ascítico e Hidropericárdico, etapa **Post- Peladora**:

Según se puede observar en la Tabla N° 3, el volumen promedio de **líquido ascítico** presente en las aves de la línea genética **Cobb** alcanza un valor de 92,6 ml. lo que representa un 4,9% del peso total de la canal, pudiendo llegar a encontrar valores de 268 ml. lo que representa un 12,1% del peso total de la canal en casos extremos.

Con respecto al volumen promedio de **líquido hidropericárdico** en la línea genética **Cobb**, podemos encontrar un valor de 8,8 ml. lo que representa el 52,1% del volumen cardiaco, pudiendo llegar a valores de 14 ml. lo que representa el 82,8% del total del volumen cardiaco.

Según se puede observar en la Tabla N° 4, el volumen promedio de **líquido ascítico** presente en las aves de la línea genética **Ross** alcanza un valor de 74,7 ml. lo que representa un 4,1 % del peso total del ave, pudiendo llegar a encontrar valores de 240 ml. lo que representa un 13,2% del peso total de la canal en casos extremos.

Con respecto al volumen de **líquido hidropericárdico** en la línea genética **Ross**, podemos encontrar un valor promedio de 9,2 ml. lo que representa el 53,8% del volumen cardiaco, pudiendo llegar a encontrar valores de 25 ml. lo que representa un 146% del volumen total del órgano.

Según los datos recogidos en las Tablas N° 3 y N° 4, se observa una gran diferencia en los valores promedio de Proteína y Densidad de los fluidos extravasculares (Líquido Ascítico y Líquido Hidropericárdico), independiente de la línea genética en cuestión. De esta manera podemos observar en Líquido Ascítico valores promedio de Proteína de 3 g/dl en la línea genética Cobb y de 2,8 g/dl en la línea genética Ross, mientras que los valores de Proteína obtenidos en Líquido Hidropericárdico alcanzan un valor promedio de 1,1 g/dl en ambas líneas genéticas.

Así mismo el valor promedio de Densidad en Líquido Ascítico es de 1024 en la línea genética Cobb y de 1023 en la línea genética Ross, versus un valor promedio de Densidad en Líquido Hidropericárdico de 1016 en ambas líneas genéticas.

Tabla N° 3.

. Canales de línea genética Cobb. Etapa Post – Peladora.			
Peso canal, peso cardiaco y características de fluidos extravasculares de pollos decomisados por presentar Síndrome ascítico en planta faenadora Ochagavia.			
	N	Promedio	Rango
Peso Canal (g)	40	1889,4	1341-2344
Peso Cardiaco (g)	40	16,9	14-22
Líquido Ascítico			
Volumen (ml)	40	92,6	42-268
Proteína (g/dl)	40	3	1,3-4,5
Densidad	40	1023,9	1017-1032
Líquido Hidropericárdico			
Volumen (ml)	40	8,8	4-14
Proteína (g/dl)	40	1,1	0,4-2
Densidad	40	1015,9	1012-1020

Tabla N° 4.

Canales de línea genética Ross . Etapa Post – Peladora . Peso canal, peso cardiaco y características de fluidos extravasculares de pollos decomisados por presentar Síndrome ascítico en planta faenadora Don Pollo.			
	N	Promedio	Rango
Peso Canal (g)	40	1814,7	1119-2540
Peso Cardiaco (g)	40	17,1	10-22
Líquido Ascítico			
Volumen (ml)	40	74,7	33-240
Proteína (g/dl)	40	2,8	1,7-3,7
Densidad	40	1023,3	1019-1027
Líquido Hidropericárdico			
Volumen (ml)	40	9,2	4-25
Proteína (g/dl)	40	1,1	0,5-2
Densidad	40	1016,2	1013-1022

1.4 Caracterización Física, Química y Volumétrica de Líquido Hidropericárdico, etapa **Post- Eviscerado**:

Según se puede observar en la Tabla N° 5 y N° 6 el volumen promedio de **líquido hidropericárdico** presente en las aves de la línea genética **Cobb** alcanza un valor de 7,1 ml. lo que representa un 42% del volumen total cardiaco, pudiendo llegar a encontrar valores de 12 ml. lo que representa un 71,4% del volumen cardiaco en los casos extremos.

Con respecto al volumen promedio de **líquido hidropericárdico** en la línea genética **Ross**, podemos encontrar un valor de 6,7 ml. lo que representa el 39,6% del peso cardiaco, pudiendo llegar a encontrar valores de 11 ml. lo que representa un 65% del peso total del órgano. De la misma manera e independiente de la línea genética en cuestión, los valores promedio de Proteína en Líquido Hidropericárdico alcanzan un

valor de 1 g/dl en ambas líneas genéticas y en cuanto a Densidad valores similares de 1015 en las líneas genéticas Cobb y Ross.

Tabla N° 5.

Canales de línea genética Cobb. Etapa Post – Eviscerado. Peso canal, peso cardiaco y características de fluidos extravasculares de pollos decomisados por presentar Síndrome ascítico en planta faenadora Ochagavia.			
	N	Promedio	Rango
Peso Canal (g)	40	1913	1099-2400
Peso Cardiaco (g)	40	16,7	12-20
Líquido Hidropericárdico			
Volumen (ml)	40	7,1	3-12
Proteína (g/dl)	40	1	0,4-2
Densidad	40	1015,6	1011-1020

Tabla N°6.

Canales de línea genética Ross. Etapa Post – Eviscerado. Peso canal, peso cardiaco y características de fluidos extravasculares de pollos decomisados por presentar Síndrome ascítico en planta faenadora Don Pollo.			
	N	Promedio	Rango
Peso Canal (g)	40	1740	983-2415
Peso Cardiaco (g)	40	16,9	12-21
Líquido Hidropericárdico			
Volumen (ml)	40	6,7	3-11
Proteína (g/dl)	40	1	0,5-2
Densidad	40	1015,8	1013-1020

1.5 Caracterización Microbiológica de Fluidos Extravasculares (Líquido Ascítico e Hidropericárdico), etapas **Post- Peladora** y **Post- Eviscerado**:

Según se puede observar en la tabla N° 7 del total de muestras analizadas en la etapa **Post – Peladora**, se obtuvo crecimiento microbiológico en un muy bajo porcentaje de las muestras.

En Líquido ascítico, de un total de 80 muestras analizadas, solo un 13,7% (11 muestras) fueron positivas a desarrollo microbiológico, y de la misma manera en Líquido Hidropericárdico, de un total de 80 muestras, solo un 7,5% (6 muestras) resultaron positivas. Es importante destacar que las 6 muestras positivas de Hidropericardio corresponden a las mismas aves que resultaron positivas para líquido ascítico en esta etapa del muestreo.

Según se puede observar en la tabla N° 8, del total de muestras analizadas en la etapa **Post – Eviscerado**, se obtuvo crecimiento microbiológico en Líquido Hidropericárdico sólo en un 1,2% (1 muestra) sobre un total de 80 muestras analizadas.

Tabla N° 7.

Aislamiento microbiológico de fluidos de canales de pollos Cobb y Ross decomisados por presentar Síndrome ascítico en plantas faenadora Etapa Post - Peladora			
	N	Positivos	% Positivos
Líquido Ascítico	80	11	13,7
Líquido Hidropericárdico	80	6	7,5

Tabla N° 8.

Aislamiento microbiológico de fluidos de canales de pollos Cobb y Ross decomisados por presentar Síndrome ascítico en plantas faenadora Etapas Post - Eviscerado			
	N	Positivos	% Positivos
Líquido Hidropericárdico	80	1	1,2

En las tablas N° 9 y N° 10, se puede observar en detalle según línea genética en estudio (Cobb y Ross) y lugar de muestreo (Post- Peladora y Post- Eviscerado), los microorganismos aislados en las muestras de Líquido Ascítico e Hidropericárdico positivas obtenidas en este estudio.

Tabla N° 9.

Aislamiento Microbiológico de muestras positivas (17 sobre 80), pollos Cobb y Ross , decomisados por presentar Síndrome ascítico. Etapas Post – Peladora		
Línea	Muestra	Microorganismo
Cobb	Líquido Ascítico	Bacilos (-)
Cobb	Líquido Ascítico	Flora bacteriana múltiple
Cobb	Líquido Ascítico	Bacilos (-)
Cobb	Líquido Ascítico	Bacilos (-)
Cobb	Líquido Ascítico	Bacilos (-)
Ross	Líquido Ascítico	Bacilos (-)
Ross	Líquido Ascítico	<i>Aspergillus spp.</i>
Ross	Líquido Ascítico	<i>Aspergillus spp.</i>
Cobb	Líquido Ascítico	Cocáceas (+)
Ross	Líquido Ascítico	Bacilos (-)
Ross	Líquido Ascítico	Bacilos (-)
Cobb	Líquido Hidropericárdico	Bacilos (-)
Cobb	Líquido Hidropericárdico	<i>Aspergillus spp.</i>
Cobb	Líquido Hidropericárdico	Levaduras
Ross	Líquido Hidropericárdico	Levaduras
Ross	Líquido Hidropericárdico	Flora bacteriana múltiple
Ross	Líquido Hidropericárdico	Bacilos (-)

Tabla N° 10.

. Aislamiento Microbiológico de muestras positivas (1 sobre 80), pollos Cobb y Ross , decomisados por presentar Síndrome ascítico. Etapa Post - Eviscerado		
Línea	Muestra	Microorganismo
Cobb	Líquido Hidropericárdico	Bacilos (-)

1.6 Caracterización histopatológica de hígado, pulmón y corazón de aves decomisadas por Síndrome Ascítico en plantas faenadoras nacionales:

Análisis Histopatológico de Hígado:

Línea Cobb: Los hepatocitos están levemente individualizados y las placas hepatocitarias se observan levemente tortuosas. Los núcleos de los hepatocitos tienen anisocariosis leve. La cápsula hepática está engrosada por acumulación de fibras de tejido conectivo y presencia de fibroblastos, macrófagos y algunos linfocitos. Se observa degeneración hepatocelular moderada, serositis linfocítica e histiocítica, moderada, difusa, crónica. En una muestra se observó también esteatosis macrovacuolar, moderada, localmente extensiva.

Línea Ross: Los hepatocitos presentan citoplasma granular y vacuolas citoplasmáticas finas claras. Esteatosis microvacuolar leve difusa. Atrofia hepatocitaria leve. Adicionalmente hay congestión marcada. En una muestra se observa individualización leve de los hepatocitos lo que amplía el espacio sinusoidal.

Análisis Histopatológico de Corazón:

Línea Cobb: Infiltrado intersticial mieloide. Pericarditis linfocítica y plasmocítica leve, difusa, subaguda, con edema severo difuso. En una muestra el pericardio está separado

de las fibras musculares observándose edema e infiltrado inflamatorio compuesto por escasos plasmocitos, linfocitos y ocasionales neutrófilos.

Línea Ross: No se observan lesiones significativas en las muestras analizadas.

Análisis Histopatológico de Pulmones:

Línea Cobb: Congestión severa en todas las muestras.

Línea Ross: La mayoría de las muestras sin lesiones significativas, una muestra presento Fibrosis parabronquial leve difusa debido a la acumulación de fibras de tejido conectivo y algunos macrófagos.

2. Resultados de valores históricos de decomiso de pollos faenados, entre las líneas genéticas Cobb y Ross en plantas faenadoras nacionales:

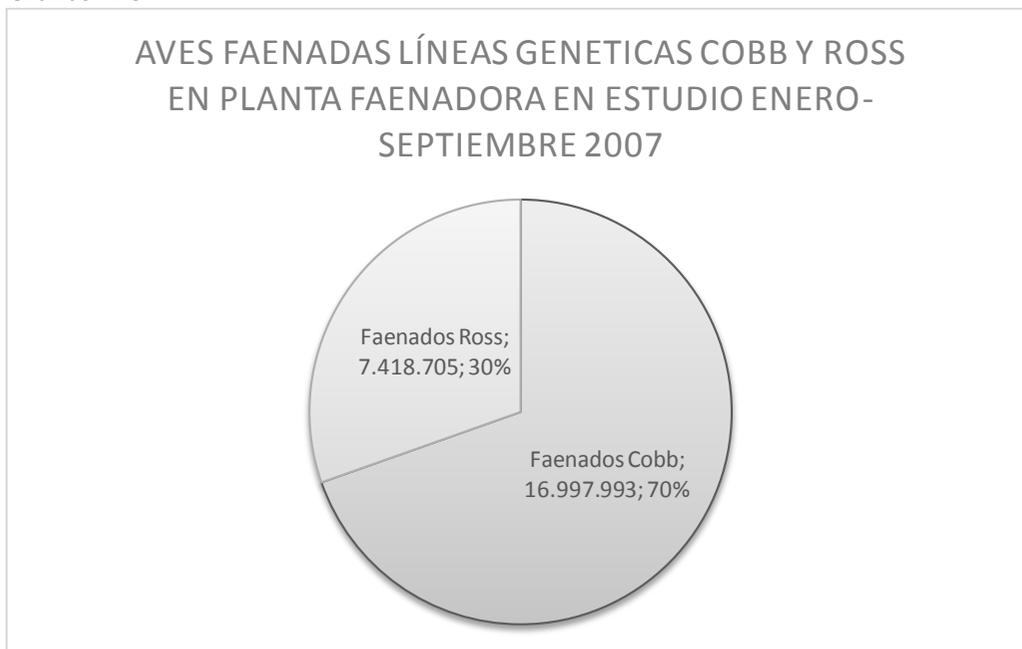
En la tabla N° 11 es posible observar el total de canales de pollos Broiler de las líneas genéticas Cobb y Ross faenadas en la planta faenadora El Paico de agrícola Ariztia. Así mismo se observa en detalle el total de canales decomisadas y a su vez la cantidad de canales decomisadas exclusivamente por presencia de Síndrome Ascítico.

Tabla N° 11.

Canales faenadas y decomisadas de pollos Broiler Línea Genética Cobb Periodo Enero- Septiembre 2007 Planta Faenadora El Paico.			
Meses	Decomisos por SA	Decomisos totales	Aves Faenadas
Enero	12.330	38.402	1.932.928
Febrero	8.750	27.052	1.736.733
Marzo	14.516	30.989	2.008.382
Abril	10.506	23.374	1.752.170
Mayo	13.074	21.252	1.887.150
Junio	13.744	37.332	2.044.463
Julio	13.634	31.657	1.847.322
Agosto	12.599	29.320	1.977.743
Septiembre	14.864	35.693	1.811.102
Total	114.017	275.071	16.997.993
Canales faenadas y decomisadas de pollos Broiler Línea Genética Ross Periodo Enero- Septiembre 2007 Planta Faenadora El Paico.			
Meses	Decomisos por SA	Decomisos totales	Aves Faenadas
Enero	1.512	11.797	1.155.618
Febrero	1.843	8.430	1.033.288
Marzo	2.236	10.101	1.050.560
Abril	1.803	5.885	874.447
Mayo	2.048	5.913	878.080
Junio	1.932	9.725	874.160
Julio	1.109	4.008	705.792
Agosto	1.939	5.149	689.960
Septiembre	382	1.236	156.800
Total	14.804	62.244	7.418.705

Con los datos recogidos y según lo indica el Grafico N° 3, es posible apreciar que durante el periodo evaluado (Enero- Septiembre 2007), existió una gran diferencia en el total de Pollos Broiler faenados entre las líneas genéticas Cobb y Ross, representando la línea Cobb el mayor porcentaje de aves faenadas, con un 69,6% correspondiente a 16.997.993 canales y la línea genética Ross un 30,4%, correspondiente a 7.418.705 canales faenadas.

Grafico N°3



Según lo muestra el gráfico N°4, del total de aves decomisadas durante el periodo evaluado en la Planta Faenadora El Paico, se puede desprender que el 0,53%, equivalente a 128.821 canales de pollos tanto Cobb como Ross, corresponden a Pollos decomisados exclusivamente por concepto de Síndrome ascítico.

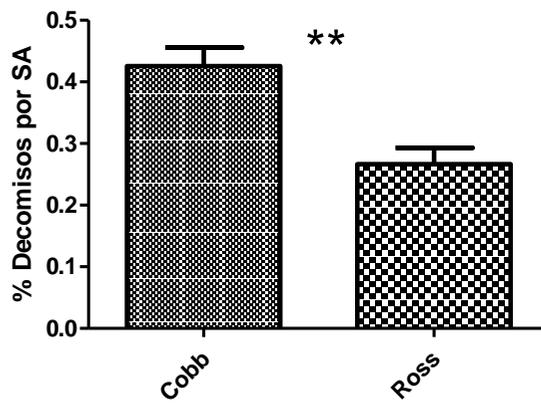
Gráfico N°4



De esta misma manera y según se puede apreciar en el Gráfico N° 5, el porcentaje total de decomisos por concepto de Síndrome Ascítico sobre el total de canales decomisadas, es notoriamente mayor en la línea genética Cobb sobre la línea genética Ross, existiendo una diferencia significativa entre ambas líneas genéticas ($P < 0,05$), donde el decomiso de pollos Broiler por concepto de SA en la línea genética Cobb alcanzó un valor de 0,42%, versus un porcentaje de decomiso por concepto de SA en la línea genética Ross de sólo un 0,26%, evidenciándose de esta manera una mayor predisposición genética a la presentación del Síndrome por parte de la Línea genética Cobb por sobre la línea Ross.

Grafico N°5

**Decomisos por Ascítis Líneas Genéticas Cobb y Ross
en Planta Faenadora en Estudio
Periodo Enero - Septiembre 2007**



* Diferencia
Estadísticamente
Significativa (P < 0,05)

DISCUSIÓN

El objetivo del presente estudio fue realizar la caracterización del Síndrome Ascítico en pollos Broiler decomisados por esta causa en dos plantas faenadoras nacionales. El desarrollo de éste, nace de la gran inquietud existente en la industria avícola nacional, al convertirse en un problema relevante y cotidiano con una gran importancia productiva y económica tanto en Chile como en el mundo entero.

Se describe que la presentación del SA se atribuye principalmente a las condiciones de hipoxia tisular y a descompensaciones metabólicas existentes en los pollos Broiler debido a su rápida velocidad de crecimiento (Arce et al., 1987); el desarrollo de estas condiciones en el tiempo, desencadena en las aves afectadas insuficiencia respiratoria y posteriormente insuficiencia cardíaca congestiva con la consiguiente aparición de alteraciones patológicas como hidropericardio y ascitis (López, 1991), las cuales no son comunes de encontrar en las canales de pollos sanos faenados, obedeciendo de esta manera su aparición a las alteraciones patológicas mencionadas anteriormente.

Tankson *et al*, (2001) describen que la presentación del SA en las aves no guardaría relación directa con agentes infecciosos primarios. Por lo tanto, a nivel de plantas faenadoras, sería evitable el decomiso total de la canal de un ave, ante la aparición de alguna de estas alteraciones indicativas de la presencia del síndrome.

Analizando los resultados obtenidos se pudo observar que la mayoría de los puntos abordados en el marco teórico para canales de aves con presencia de Síndrome Ascítico concuerdan plenamente con los resultados obtenidos.

Como primera característica, se pudo apreciar que las diferencias encontradas en relación al peso de las canales confirman lo descrito por Paasch (1991), en donde las canales con SA observarían un menor peso corporal en comparación a canales sin presencia del Síndrome, sin embargo, las diferencias de peso son menores a lo descrito, alcanzando solo un 10% menos de peso, versus un 19% descrito. En cuanto al peso cardíaco y a su relación respecto al peso corporal de cada canal, fue posible apreciar

índices de cardiomegalia (peso cardíaco / peso corporal), menores a los descritos en la literatura, pero de todas maneras muy significativos y concluyentes para evidenciar la cardiomegalia existente en las canales afectadas por el Síndrome.

En relación a la caracterización del líquido ascítico e hidropericárdico de las canales estudiadas, los cuales son el principal motivo de decomiso por parte de inspectores oficiales, se pudo apreciar que existe una gran variación en cuanto a los volúmenes y características de líquido ascítico e hidropericárdico encontrados, existiendo por ejemplo canales con pequeños volúmenes de líquido ascítico (33 ml) y otros casos en donde la cantidad de líquido llegó a representar hasta un 13% del peso corporal de las canales (268 ml).

En cuanto a los valores de densidad de líquido y concentración proteica de las efusiones obtenidas, independiente del lugar de muestreo (post peladora o post eviscerado), fue posible clasificarlas como trasudados puros (hidropericardio) y trasudados modificados (Líquido Ascítico), los cuales son esperables de encontrar en organismos con falla cardíaca congestiva, en donde el aumento de la presión produce la generación de estos fluidos. Si bien es cierto en este estudio no se realizó un recuento celular de las efusiones analizadas, lo que hubiera permitido una mayor precisión en la clasificación de éstas, cabe destacar que los datos obtenidos en cuanto a concentración proteica y densidad de Líquido, sumado a otras características como color, olor y aspecto, concuerdan plenamente con lo descrito para trasudados.

Respecto a los altos valores de proteína obtenidos en líquido ascítico, éstos se pueden explicar por las alteraciones descritas en canales con presencia de SA, donde las alteraciones en las estructuras tisulares (endotelios vasculares), permiten que las sustancias disueltas en el plasma sanguíneo, incluidas las proteínas plasmáticas, puedan pasar desde la sangre hacia los tejidos hepáticos, desencadenando la generación de líquido ascítico con un mayor valor de proteínas respecto a otros tejidos (López, 1991).

En relación a los resultados de crecimiento microbiológico en las muestras obtenidas (Hidropericardio y Líquido ascítico), se pudo apreciar que del total de muestras analizadas (160 canales), se produjo crecimiento en un bajo porcentaje de las muestras con un 7,5% de muestras positivas (12 canales), lo que podría considerarse como un hallazgo, sin ser indicativo de la incidencia de agentes infecciosos primarios en la generación del Síndrome. Es importante destacar dentro de este punto que 11 de las 12 canales positivas provienen del primer punto de muestreo (Post- Peladora), en donde son retiradas aves con signos claros de septicemia, ascíticas, lesiones evidentes en la canal, caquécicas y mal sangradas. Una explicación posible al aislamiento microbiológico encontrado podría atribuirse a las alteraciones endoteliales mencionadas anteriormente, en donde el daño vascular existente podría permitir el paso de bacterias desde el torrente sanguíneo al Líquido Ascítico e hidropericárdico. También y no menos relevante, que algunas de estas canales retiradas de la línea de faenamiento estuvieran cursando previamente con un proceso infeccioso terminal (septicemia), causante de su decomiso, en donde la presencia de líquido ascítico fuera solo secundario, pero de igual forma fueron contabilizadas como canales ascíticas.

Por otro lado en cuanto a los valores históricos de decomiso para las líneas genéticas Cobb y Ross analizados en este estudio, fue posible apreciar que existe una importante diferencia en los valores de decomiso entre ambas líneas genéticas, existiendo una diferencia significativa en los decomisos por SA de la línea Cobb por sobre las Ross.

Si bien la cantidad de pollos faenados durante el periodo evaluado, no fue similar entre ambas líneas genéticas, existiendo un mayor número de pollos faenados Cobb sobre los pollos faenados Ross, si se compara el porcentaje de decomisos por concepto de SA sobre el total de decomisos mes a mes y en cada línea genética, existió una diferencia significativa en el total de pollos Cobb sobre los pollos Ross, atribuyéndose esto a una mayor susceptibilidad a presentar el Síndrome entre una línea genética y otra, tal cual lo indica la literatura.

Sumado a esto y analizando el 0,45% mensual de decomisos de pollos broiler exclusivamente por concepto de Síndrome Ascítico en Chile reportado por SAG en

2011, lo cual representa una pérdida mensual de \$161.595.000 considerando la totalidad de plantas faenadoras en Chile, podemos dimensionar el fuerte impacto económico que representa el Síndrome Ascítico a nivel de productores avícolas.

Con estos antecedentes, sumado al crecimiento más controlado de la línea genética Ross versus la Cobb, resultaría fácil pensar en la evidente ventaja productiva de la línea Ross, debido a su menor incidencia de Síndrome ascítico, repercutiendo esto en un menor decomiso de aves y en menores mortalidades durante la etapa productiva. Sin embargo y tal cual señala López (1991), es necesario hacer un cuidadoso análisis económico de los kilogramos producidos por metro cuadrado al año, conversión alimenticia, porcentaje de mortalidad, parvadas por año, cantidad de aves producidas y costo del alimento entre otros, para poder seleccionar la línea genética más rentable a producir.

Con todo lo descrito, cobra real importancia el desarrollo de nuevos estudios que puedan establecer y demostrar a nivel de entidades reguladoras y fiscalizadoras oficiales, que la presencia de canales de pollos broiler con alteraciones volumétricas asociadas al Síndrome Ascítico, como hidropericardio, ascitis o coloraciones congestivas en la canal, corresponden a situaciones patológicas, sin necesariamente verse afectada su inocuidad, y que son producto del desencadenamiento de procesos fisiológicos y hemodinámicos, asociados a su rápido crecimiento.

Tomando en cuenta los resultados de este estudio y la literatura asociada, se podría concluir que la relación de los hallazgos volumétricos mencionados en canales de pollos broiler con presencia de Síndrome Ascítico, no se asocian necesariamente a procesos infecciosos que puedan afectar la inocuidad de la canal. Esto podría permitir el uso de estas canales decomisadas para consumo directo, o con mayor aplicabilidad, en la elaboración de subproductos cárnicos, tanto para uso humano como animal.

CONCLUSIONES

Las características descritas en este estudio, tanto de fluidos extravasculares, alteraciones volumétricas de órganos y lesiones histopatológicas, concuerdan plenamente con lo descrito para canales con presencia de Síndrome Ascítico, presentándose como consecuencia del desorden metabólico existente en aves de gran velocidad de crecimiento.

Los resultados obtenidos no demuestran una asociación directa del SA con una etiología infecciosa, afectándose de esta forma sólo la calidad en la canal de un ave, pero no la inocuidad de ésta, indicando que las autoridades sanitarias no debieran ser tan restrictivas en el decomiso de casos incipientes de canales con Síndrome Ascítico.

Las claras diferencias en los valores de decomiso entre las Líneas genéticas Cobb y Ross, evidencian la mayor susceptibilidad de algunas líneas de pollos Broiler a la presentación del síndrome.

Se demuestra el gran impacto del Síndrome Ascítico en las pérdidas y decomisos de pollos Broiler en Chile, particularmente en pollos de la línea genética Cobb.

BIBLIOGRAFÍA

1. **ABDUL-AAZIZ T.; AL-ATTAR M.** 1991. New syndrome in Iraqi chickens. Veterinary Record 129: 272.
2. **ARCE M.; SOTO C.; AVILA G.** 1986. Efecto de la presentación física del alimento con relación a la incidencia del síndrome ascítico en el pollo de engorda. Téc Pecu Méx 51: 37 – 43.
3. **ARCE M.; ÁVILA G.; LÓPEZ C.** 2002. Edad de reproductora pesada y peso del huevo sobre los parámetros productivos y la incidencia del síndrome ascítico en la progenie. Téc Pecu. Mex. 40(2): 149- 155.
4. **ARCE M.; LÓPEZ C.; ÁVILA G.** 1998. El efecto del medio sobre la presencia del síndrome ascítico en el pollo de engorda. Vet. Mex. 29: 221- 225.
5. **ARCE M.; LÓPEZ C.; VÁSQUEZ P.** 1987. Análisis de la incidencia del síndrome ascítico en el Valle de México. Téc Pecu Méx. 25:338-346.
6. **ARCE M.; PEÑALVA G.; LÓPEZ C.; AVILA G.** 1997a. Effect of nutrient density and feed restriction at early ages on the control of ascites. Proceedings 18th Meeting Southern Poultry Society. Atlanta USA.
7. **ASSON-BATRES M.; STOCL M.; HARE J.; METCALFE J.** 1989. Oxigen effect on composition of chicken embryonic heart and brain. Respiratory Physiology. 77:101-110

8. **AVIAGEN.** 2002. Manual de manejo de pollo de engorde Ross, Publicación de Aviagen incorporated, EEUU. pp. 17-19
9. **BEKER A.; VANHOOSER S.; SWARTZLANDER J.; TEETER R.** 2003. Graded atmospheric oxygen level effects on performance and ascites incidence in broilers. Poultry Science 82(10): 1550-1553.
10. **CARPENTER D.; LÓPEZ C.** 1987: Evaluación de muertes ocurridas por el síndrome ascítico a través de hallazgos en las maniobras de finalización. Memorias XII Convención Nacional de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas. Ixtapa-Zihuatanejo, México.130-133.
11. **CHILE. SAG. SERVICIO AGRÍCOLA GANADERO.** 2011. Informe mataderos de aves. Faena y hallazgos patológicos en plantas faenadoras de aves. [en línea].
<http://www.sag.gob.cl/common/asp/pagAtachadorVisualizador.asp?argCrypte dData=GP1TkTXdhRJAS2Wp3v88hP0v4Wi38ZqtAaTC9s9%2FJWY%3D&arg Modo=&argOrigen=BD&argFlagYaGrabados=&argArchivold=40133>[consulta: 20-09-2011].
12. **CISAR C.; BALOG J.; ANTHONY N.; DONOGHUE A.** 2005. Differential expression of cardiac muscle mitochondrial matrix proteins in broilers from ascites-resistant and susceptible lines. Poultry Science. 84(5):704-708.
13. **COBB V.** 2002. Guia de manejo para el parrillero Cobb500, Cobb- Vantress. Brasil.

14. **COLEMAN M.; COLEMAN P.** 1992. Detenga la ascitis antes del nacimiento. Industria Avícola.
15. **CORTÉS C.; ESTRADA C.; ÁVILA G.** 2006. Productividad y mortalidad por síndrome ascítico en pollos de engorda alimentados con dietas granuladas o en harina. Técnica Pecuaria Mexicana 44 (2): 241-246
16. **DA SILVA J.; DALE N.; BATISTA-LUCHESI J.** 1988. Effect of pelleted feed on the incidence of ascites in broilers reared at low altitudes. Avian Diseases. 32:376-378
17. **DEEB N.; SHLOSBERG A.; CAHANER A.** 2002. Genotype by environment interaction with broiler genotypes differing in growth rate. Poultry Science. 81(10): 1454-1462.
18. **DRUYAN S.; BEN-DAVID A.; CAHANER A.** 2007. Development of Ascites-Resistant and Ascites Susceptible Broiler Lines. Poultry Science. 86(5): 811-822.
19. **GROSS P.** 1967. The mechanisms of some structural alterations of the lung caused by environmental health. Arch. Env. Health. 14:883.
20. **HASSANZADEH M.; BOZORGMEHRI F.; BUYSE J.; BRUGGEMAN V.; DECUYPERE E.** 2004. Effect of chronic hypoxia during embryonic development on physiological functioning and on hatching and post-hatching parameters related to ascites syndrome in broiler chickens Avian Pathology, 33 (6):558-564.

21. **HERNÁNDEZ A.** 1979. Comprobación de un síndrome ascítico de origen hipóxico (un tipo de "edema aviar") en Bogotá. *Revista Acovez* 3 (12): 44-47.
22. **JULIAN R.** 1993. Ascites in poultry. *Avian Pathology* 22(3): 419-454.
23. **KHODAKARAM T.; KARIMA R.** 2000. Morphological studies on natural ascites syndrome in broiler chickens. *Veterinarian Archives*. 70: 239-250
24. **LÓPEZ C.; ODOM T.; BAILEY C.** 1987. Observations on the incidence of ascites in a commercial flock of broilers in Mexico. *Poultry Science*, 66:84
25. **LÓPEZ C.** 1991. Investigación sobre el síndrome ascítico en pollos de engorda. *Ciencia Veterinaria* 5:13- 44.
26. **LÓPEZ C.; ARCE M.; AVILA G.; HARGIS B.** 1994 d: 1-53. Manual del productor para el control del Síndrome Ascítico III. México.
27. **LÓPEZ C.; PEÑALVA G.; RAMOS F.; ARCE M.** 1994 c: Bases para establecer programas de prevención del síndrome ascítico. *Memorias VIII Seminario Internacional de Patología Aviar*. Georgia, EEUU.
28. **LÓPEZ C.; PEÑALVA G.; RAMOS L.; ARCE M.; AVILA G; HARGIS M.** 1994 b: Recomendaciones para el control del síndrome ascítico basadas en las investigaciones realizadas en México. *Memorias XXXI Simposium Asociación Mundial de Avicultura Científica*. Pamplona España. 73-92.

29. **MACHORRO V.; PAASCH L.** 1985. Evaluación del efecto de la hipertensión pulmonar en la presentación del síndrome ascítico en México. *Veterinaria Mexicana*. 16:15-19.

30. **ODEPA.** 2012 Estadísticas pecuarias. Oficina de Estudios y Políticas Agrarias. [en línea].
http://www.odepa.cl/jsp/sesa/sesa_eBnf_EC.jsp [consulta:02-08-2012].

31. **ODOM T.; HARGIS B.; ONO Y.; LÓPEZ C.; ARCE M.** 1989. Time course changes in electrocardiographic and hematological variables during the development of ascites in broiler chickens. *Poultry Science*. 68:107.

32. **ODOM T.; HARGIS M.; LÓPEZ C.; ARCE M.; ONO Y.; AVILA G.** 1991: Use of electrocardiographic analysis for investigation of ascites syndrome in broiler chickens. *Avian Diseases* 35:738-744.

33. **ODOM T.; ROSENBAUM L.; STOLZ J.; JEONG D.** 1992. Experimental reduction of egg shell conductance during incubation. II. Physiological implications in a slow-growing and fastgrowing line. *Poultry Science*. (suppl 1) 71:5

34. **OLKOWSKI A.; CLASSEN H.; KUMOR L.** 1998. Left atrioventricular valve degeneration, left ventricular dilation, and right ventricular failure; a possible association with pulmonary hypertension and etiology of ascites in broiler chickens. *Avian Pathology* 27:51-59.

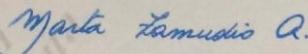
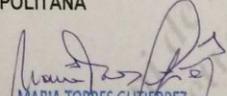
35. **PAASCH L.** 1991. Desarrollo de algunas investigaciones sobre el síndrome ascítico en México. *Ciencia Veterinaria* 5: 1-10.

36. **ROUSH W.; WIDEMAN R.** 2000. Evaluation of growth velocity and acceleration in relation to pulmonary hypertension syndrome. *Poultry Science*. 79:180-191.
37. **SOLÍS DE LOS SÁNTOS F.; FARNELL M.; TÉLLEZ G.; BALOG J.; ANTHONY N.; TORRES-RODRÍGUEZ A.; HIGGINS S.; HARGIS B.; DONOGHUE A.** 2005. Effect of prebiotic on gut development and ascites incidence of broilers reared in a hypoxic environment. *Poultry Science*. 84: 1092-1100.
38. **TANKSON, J.; THAXTON P.; VIZZIER-THAXTON Y.** 2001. Pulmonary Hypertension Syndrome in Broilers Caused by *Enterococcus*. *Infection. Immunology*. 69(10):6318-6322.
39. **VIDYADARAN M.; KING A.; KASSIM H.** 1990: Quantitative comparisons of lung structure of adult domestic fowl and red jungle fowl, with reference to broiler ascites. *Avian Pathology* 19:51-58.
40. **WANG J.; QIAO J.; ZHAO L.; LI K.; WANG H.; XU T.; TIAN Y.; GAO M.; WANG X.** 2007. Proliferation of pulmonary artery smooth muscle cells in the development of ascites syndrome in broilers induced by low ambient temperature. *Vet Med A Physiol Pathol Clin Med*. Dec. 54(10): 564- 70.
41. **WIDEMAN R.** 1988: Ascites in poultry. *Nutrition Update*. 6 (2): 1-8
42. **WIDEMAN R.** 2001. Pathophysiology of heart/ lung disorders: pulmonary hypertension syndrome in broiler chickens. *Poultry Science*. 57: 289- 307.

43. **WIDEMAN R.; CHAPMAN M.; HAMAL K.; BOWEN O, LORENZONI A.; ERF G.; ANTHONY N.** 2007. An Inadequate Pulmonary Vascular Capacity and Susceptibility to Pulmonary Arterial Hypertension in Broilers. *Poultry Science* 86(5):984-998.

ANEXOS

Anexo N° 1.

 <p>SEREMI Región Metropolitana</p> <p>Ministerio de Salud</p>	<p>RESOLUCIÓN EXENTA N°</p> <p>Santiago</p> <p>041516 *05.07.2013</p>
<p>SUBDEPARTAMENTO CONTROL SANITARIO DE LOS ALIMENTOS CARTA N° 26383/13 (32293) AEM/CGPO/SVC/kme</p>	
<p>VISTOS : estos antecedentes: la solicitud 26383 del fecha 07 de junio de 2013 presentada por don FERNANDO FREDES MARTÍNEZ, en representación de la FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS de la UNIVERSIDAD DE CHILE, ambos con domicilio en Avda. Santa Rosa N° 11735, comuna de La Pintana, por la cual solicita autorización para retirar desde la Planta Faenadora Don Pollo, ubicada en Avda. Camino El Mariscal N° 1590, comuna de La Pintana: 400 muestras de pollos con signos de ascitis, no aptos para consumo humano, a fin de emplearlos en actividades de investigación; CONSIDERANDO lo dispuesto en el Código Sanitario; artículo 86 del Reglamento Sanitario de los Alimentos, D.S. 977/96 y sus modificaciones, y en uso de las facultades que me confiere Decreto con Fuerza de Ley N° 1 de 2005, que fija el texto refundido, coordinado y sistematizado del Decreto Ley N° 2763/79, y el Decreto Supremo N° 136/04, del Ministerio de Salud, que aprobó el Reglamento Orgánico de dicha Secretaría de Estado, dicto lo siguiente:</p>	
<p style="text-align: center;">R E S O L U C I Ó N</p>	
<p>HA LUGAR a lo solicitado por don FERNANDO FREDES MARTÍNEZ, en representación de la FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS de la UNIVERSIDAD DE CHILE, en el sentido de autorizar el retiro de 400 muestras de pollos con signos de ascitis, no aptos para consumo humano, desde la Planta Faenadora Don Pollo, ubicada en Avda. Camino El Mariscal N° 1590, comuna de La Pintana, en las siguientes condiciones técnicas:</p>	
<ol style="list-style-type: none">1) Los productos antes mencionados serán empleados exclusivamente para fines de investigación.2) Dado que los productos solicitados constituyen productos de riesgo y no aptos para consumo humano, deberán retirarse en envases sellados, con la indicación clara, legible e indeleble de la frase "Decomiso de Matadero-No Apto para Consumo Humano", por personas debidamente acreditadas para tal efecto.3) La recolección del material deberá efectuarse en vehículos cerrados, productos que sólo deberán salir desde la Planta Faenadora Don Pollo, ubicada en Avda. Camino El Mariscal N° 1590, comuna de La Pintana.4) La supervisión de la entrega del material biológico estará a cargo en todo momento de la Inspección Médico Veterinaria Oficial destinada en cada matadero.5) El destino final de las 400 muestras de pollos con signos de ascitis, no aptos para consumo humano, será la destrucción en el Horno Incinerador de desechos biológicos de la FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS de la UNIVERSIDAD DE CHILE.6) La presente resolución tendrá validez hasta el 31 diciembre de 2013.	
<p>Anótese y Notifíquese Por orden del SEREMI de Salud R.M. según Resolución N° 0001/05</p>	<p> ING. MARTA ZAMUDIO ARANEDA JEFA DEPARTAMENTO ACCIÓN SANITARIA SECRETARÍA REGIONAL MINISTERIAL DE SALUD REGIÓN METROPOLITANA</p> <p></p>
<p>DISTRIBUCIÓN: Interesado Subdepartamento Control Sanitario de los Alimentos Oficina de partes</p>	<p> MARIA TORRES GUTIERREZ MINISTRO DE EF</p>