

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



EDEMA AVIAR EN AVES DE ENGORDA

POR:

JOSE MATIAS ANTONIO

MONOGRAFÍA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

OCTUBRE DE 2013

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



MONOGRAFÍA

EDEMA AVIAR EN AVES DE ENGORDA

ASESOR PRICIPAL

MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO



**Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal**

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

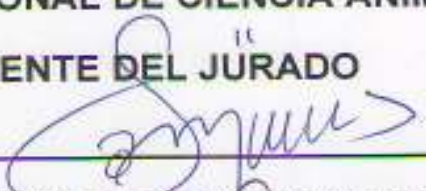
OCTUBRE DE 2013

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA**



DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

PRESIDENTE DEL JURADO



MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS

VOCAL



MVZ. CARLOS RAUL RASCON DÍAZ

VOCAL



MVZ. LUIS JAVIER PRADO ORTIZ

VOCAL



MVZ. CUAHTÉMOC FÉLIX ZORRILLA

VOCAL SUPLENTE

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

OCTUBRE DE 2013

DEDICATORIA

A MIS PADRES

Ángel Matías Hernández e Isabel Antonio Rosario: Por darme la dicha de ser su hijo y por darme la educación y valores de la mejor manera madre, ya que sin todos esos valores que fomentaron en mí no sería la persona que soy ahora. Es por ello que estoy muy orgulloso.

HERMANOS

Les agradezco por todos aquellos momentos que hemos pasado juntos, tanto para bien como para mal, gracias por ser la persona en el cual siempre confió en mí y me apoyo en mis decisiones en cada etapa de mi vida.

A MIS BUITRES

Gracias amigos de futbol americano por cada momento que vivimos juntos a mis entrenadores en especial al coach Nicho por guiarme y enseñarme este deporte tan hermoso gracias.

A MIS AMIGOS (A).

A todos mis amigos que estuvieron conmigo dentro de la facultad. Gracias por confiar y brindarme su apoyo incondicional en especial a: Omar Ponce Esteban.

AGRADECIMIENTOS

A Dios por darme la dicha de una hermosa familia y amigos tan maravillosos.

Primero que nada les agradezco a todas las personas que me apoyaron para que este trabajo se haya podido llevar a cabo.

Al. MVZ. **SILVESTRE MORENO AVALOS**, por su apoyo, paciencia y confianza para la realización de mi monografía.

Así también le agradezco a mi “**Alma Terra Mater**”. Por haberme brindado una formación profesional así como la oportunidad de vivir experiencias inolvidables y formar parte de mi vida y también haberme permitido obtener los conocimientos básicos referentes a mi carrera, gracias a mis maestros, los cuales me brindaron sus conocimientos y me motivaron con ello a dedicarle un gran empeño a esta carrera tan hermosa como lo es la Medicina Veterinaria y Zootecnia.

A las personas que conforman el Centro de la universidad autónoma agraria Antonio Narro, unidad laguna, por su apoyo. Sin duda alguna un gran equipo.

ÍNDICE

Dedicatoria.....	I
Agradecimientos.....	II
Índice.....	III
Resumen.....	IV
1.- Introducción del edema aviar en aves de engorda.....	1
2.- Revisión de literatura.....	2
2.1 .- Fisiopatología del edema aviar.....	2
3.- Factores genéticos de edema aviar en aves.....	4
3.1.- Selección genética.....	4
3.2.- Valores hematológicos en pollos de engorda.....	5
3.3.- Aspectos anatómicos.....	6
4.- Factores alimenticios que predispones al edema aviar.....	7
4.1.- Consumo de alimento.....	7
4.2.- Factores nutricionales.....	8
4.3.- Forma física del alimento.....	9
4.4.- Aspectos de manejo.....	10
5.- Factores climáticos que predisponen al edema aviar.....	11
5.1.- Temperatura.....	11
5.2.- Ventilación.....	11
5.3.- Altitud sobré el nivel del mar.....	12
6.- Factores sanitarios.....	13
7.- Conclusiones.....	15
8.- Referencias bibliográficas.....	16

RESUMEN

El desarrollo tecnológico de la avicultura, sabe mucho en los avances de la genética y nutrición, ha permitido obtener en las líneas de pollo de engordas actuales, avances en los parámetros productivos comerciales, que hasta hace pocos años parecían inalcanzables; sin embargo este, logro ha tenido que pagar un alto costo metabólico, que se refleja en nuevas problemas que causan elevada mortandad en las parvadas, como es el caso del Edema aviar (EA), que cada día se presenta con una mayor incidencia sin respetar programas de medicina preventiva, época del año, tipo de instalaciones, y que puede afectar severamente la economía de las empresas. Uno de los aspectos más preocupantes sobre el Edema aviar, es que ha prevalecido por los últimos 15 años, por lo que en ocasiones el avicultor y el médico veterinario se han acostumbrado a convivir con él.

El uso indistinto de los términos de Edema aviar ha creado confusión tanto para el productor como para el técnico e investigador, debido a que la etiología y patogenia de uno o varios problemas (que quizá no estén relacionados), puede provocar la extravasación de líquidos y su acumulación en la cavidad abdominal.

La ascitis no es una enfermedad, sino una condición patológica que se caracteriza por la acumulación de líquido en la cavidad abdominal y es producida por las causas generales de edema. El Edema aviar es una entidad con características epidemiológicas, clínicas y anatomopatológicas constantes, que transcurren entre otros síntomas y lesiones, con ascitis, por lo tanto la ascitis

puede ser parte de un síndrome generalizado como el Edema aviar.

Por los síntomas y lesiones de esta patología tan compleja, es difícil pensar en una etiología única, lo que complica los estudios para determinar su origen. Contradictoriamente, el diagnóstico clínico es sencillo, por lo que normalmente las aves no se presentan en los laboratorios de diagnóstico, lo que limita conocer la epizootiología del problema.

La patogenia y etiología de la ascitis en los pollos de engorda, ha sido desde su aparición objeto de controversias y malas interpretaciones, ya que existen reportes de diversos agentes tóxicos, ambientales, genéticos, nutricionales, de manejo y físicos, que provocan anasarca, siendo el consenso general, que la ascitis no es de origen infeccioso. Tampoco parece lógico que estos factores se presenten continuamente en diferentes países tan distantes entre sí, con diferentes metodologías de producción y nivel de tecnificación.

PALABRAS CLAVES:

- Edema.
- Aves de engorda.
- Ascitis.
- Anasarca.
- Posición de pingüino.

1. INTRODUCCIÓN DEL EDEMA AVIAR EN AVES DE ENGORDA.

El Edema aviar (EA) en los pollos de engorda, es una manifestación patológica, que está relacionado con diferentes agentes causales, y su principal manifestación clínica consiste en la acumulación de fluido corporal a nivel de cavidad abdominal. Esta enfermedad provoca importantes pérdidas económicas en la industria avícola del mundo, calculándose las pérdidas económicas en más de un billón de dólares, en México es una barrera para la crianza intensiva del pollo de engorda en todo el territorio nacional¹.

La presente revisión incide en las diversas causas que provocan el Edema aviar en pollos de engorde, agrupados en factores genéticos, alimenticios, climatológicos y sanitarios. Dentro de cada uno de ellos se resalta algunos aspectos que han sido determinados a través de la experimentación¹⁷.

2. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1.- FISIOPATOLOGÍA DEL EDEMA AVIAR.

La fisiopatología de los sistemas respiratorio y cardiovascular, indican con mayor claridad la presentación del Edema aviar. A continuación se mencionan algunos interesantes conceptos y tesis para comprender mejor este problema.

Los principales problemas infecciosos en las explotaciones.

- ❖ El sistema respiratorio de las aves son muy sensibles a la influencia de los factores ambientales e infecciosos¹⁰.
- ❖ Los cambios morfológicos presentes en los pollos con EA, son semejantes a los que ocurren en los casos de hipoxia crónica²⁰.
- ❖ Una baja presión de O₂ en el aire, incrementa la resistencia de la respiración pulmonar⁶.
- ❖ Los pulmones de los pollos de engorda son anatómicamente poco eficientes, para el intercambio gaseoso⁴.
- ❖ La barrera aerohemática tisular del gallo doméstico es 28% más gruesa que la del pollo silvestre²³.
- ❖ La capacidad de difusión de oxígeno de la barrera tisular aerohemática del pollo de engorda, es 25% menor que la del gallo silvestre⁹.
- ❖ Los pulmones del gallo doméstico tienen un volumen 20% inferior al del gallo silvestre¹¹.
- ❖ Los pulmones de los pollos de engorda, crecen en menor proporción que el resto del cuerpo, por lo que posiblemente su capacidad de oxigenación

no es suficiente para el desarrollo muscular, de un ave de rápido crecimiento. La capacidad cardiopulmonar del pollo de engorda puede estar funcionando muy cerca de sus límites fisiológicos¹⁵.

- ❖ La sangre arterial de aves con EA, muestra un color más oscuro que el de la sangre adecuadamente oxigenada²¹.
- ❖ Actualmente se piensa que en la integridad del aparato respiratorio reside la posibilidad de prevenir el Edema aviar (EA)³.

3.- FACTORES GENÉTICOS

3.1 SELECCIÓN GENÉTICA

El Edema aviar es un problema en el pollo de engorde actual. La causa está relacionada con el mejoramiento a través de la selección genética de líneas comerciales tendientes a alcanzar rápidamente la edad de mercado. Esto se produce alcanzando mayor capacidad para el depósito de masa muscular y 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 EA con el Factores causantes del Edema aviar en pollos de engorda consecuente incremento de la mortalidad por esta causa²⁷. Influencia de los progenitores En México se evaluó la mortalidad por Edema aviar en pollitos provenientes de reproductoras de diferentes edades y pesos de huevo. La progenie de reproductoras de mayor edad y los provenientes de mayor peso de huevo incubable, en general, manifestaron un mejor comportamiento en el desarrollo del peso corporal y en la conversión del alimento. La mortalidad ocasionada por el EA disminuyó a medida que envejece la reproductora, independientemente del peso del huevo. De la misma manera el grosor del cascarón y calidad de la albúmina. Lo anterior demuestra que la mortalidad por EA está en función de la edad de la reproductora y no del peso del huevo¹.

3.2.- VALORES HEMATOLÓGICOS EN POLLOS DE ENGORDA

El incremento de glóbulos rojos y hemoglobina en aves con Edema aviar, es una respuesta a la promoción de la eritropoyesis (por la hipoxia) y posteriormente a la hemoconcentración por la extravasación del plasma sanguíneo hacia la cavidad abdominal, originando con esto una mayor viscosidad sanguínea por un aumento considerable del hematocrito¹⁹.

El aumento del volumen corpuscular medio, al parecer se debe al incremento de Los reticulocitos circulantes por la respuesta eritropoyética. Los reticulocitos son las últimas células en la serie de maduración de los eritrocitos, y suelen ser más grandes que los glóbulos rojos, representando en Los animales sanos menos del 10% del total de eritrocitos circulantes².

El estudio demostró que las aves clínica mente sanas y con Edema aviar, no presentaron valores diferentes en la cantidad de hemoglobina por glóbulo rojo, ni en la concentración media de hemoglobina en 100 ml de eritrocitos, 10 que indica que no es la cantidad de hemoglobina total la que puede ser uno de los factores de hipoxia, sino la calidad de la misma hemoglobina la que puede estar involucrada como una de las causas que pueden originar hipoxia⁸.

En el humano, la policitemia ha sido atribuida a una respiración anormal asociada con una marcada obesidad, corrigiéndose con una reducción en el peso; esto ha sido practicado con éxito en pollos de engorda donde la incidencia del EA ha disminuido notablemente con el uso de los programas de restricción alimenticia¹³.

En otro estudio para determinar las presiones sanguíneas en aves con dificultades respiratorias realizado en una granja comercial ubicada a 2,000 msnm en el estado de Hidalgo, donde el EA representaba cerca del 3% de la mortalidad de la población, se seleccionaron 7 machos Hubbard de 35 días de edad, que mostraban señales obvias de cianosis, respiración trabajosa y que no presentaran a la palpación y percusión indicios de líquido en la cavidad abdominal. Se trasladaron a la Cd. de México, donde se les insertó una cánula en la arteria carótida, para determinar en sangre, pH, presión parcial de oxígeno y bióxido de carbono, concentración de bicarbonato, osmolaridad, hematocrito (HT) y presión arterial (PA). Posteriormente se sacrificaron y macroscópicamente se evaluaron las lesiones en pulmones, corazón, riñones e hígado¹⁴.

3.3.- ASPECTOS ANATÓMICOS

Ha sido difícil conocer los parámetros normales de los órganos en los pollos de engorda (como pesos y dimensiones), en las distintas edades, para poder tomarlos como punto de referencia ante los cambios ocasionados por el EA. Es por ello que se realizó un trabajo seleccionando 80 machos Arbor Acres de una parvada de 4,000 aves alojadas a 1,900 msnm, para determinar los valores normales y los cambios (dimensiones y peso) producidos por el EA en algunos órganos. Semanalmente se sacrificaron por desnucamiento, 5 aves clínicamente sanas y 5 con EA¹².

El peso corporal de las aves con Edema aviar, se vio afectado a partir de la 3a. semana, incrementándose este efecto a mayor edad. Se observa que solamente se encontraron diferencias en los pesos del corazón e hígado en la 6a. y 7a. semana de edad, así como en las dimensiones de los pulmones e hígado en estas mismas semanas, al comparar los valores de las aves clínicamente sanas contra las que tenían Edema aviar²⁵.

Al analizar las dimensiones de los pulmones, se encontró en términos generales que en las aves que presentaron EA, estos se vieron afectados, lo que se refleja en las dimensiones de estos órganos, concordando con las observaciones realizadas por²².

4.- FACTORES ALIMENTICIOS QUE PREDISPONEN

AL EDEMA AVIAR

4.1 CONSUMO DE ALIMENTO

En una evaluación del pollo de engorde criado en el valle de México a 2250 msnm se observó que a mayor ganancia de peso y mayor consumo de alimento se presentó mayor mortalidad por EA⁵. Por tanto se sugiere emplear la restricción alimenticia como alternativa para atenuar la incidencia de EA; al respecto en un experimento restringiendo el alimento hasta un 25% respecto del consumo normal a partir del día 7 al 21 de edad se encontró que la hemoglobina y el hematocrito disminuyeron sólo hasta el día 20, igualmente la restricción alimenticia redujo la

hipertrofia cardiaca y ventricular derecha, por lo que se concluye que la restricción redujo el estrés cardiaco asociado al Edema aviar en forma temporal¹⁵.

4.2.- FACTORES NUTRICIONALES

Existen publicaciones que indican un efecto directo o indirecto de factores nutricionales sobre la incidencia del EA, como son la deficiencia de vitamina E y/o selenio, la intoxicación por sodio, la deficiencia de biotina, las grasas tóxicas, la densidad energética del alimento, el raquitismo, la inclusión de algunos antimicrobianos como promotores de crecimiento, etc⁷.

En general se ha señalado que los factores que aceleran el desarrollo corporal del ave, como son la presentación granulada del alimento de alta densidad nutritiva, favorecen la incidencia del Edema aviar. A continuación se presentan algunas experiencias donde participan aspectos nutricionales relacionados con el EA²⁵.

A principios de 1980 en México, existió una severa escasez de materias primas, lo que provocó durante 45 días la utilización de alimento para reproductoras pesadas en una granja de aves exóticas; en este período se presentó un caso de SA en un faisán imperial (*Lophophorus impeyanus*), el alimento sospechoso se cambió después de la identificación del problema y no se presentaron nuevos casos¹⁶.

Síntomas: Como en la mayoría de las aves silvestres, los síntomas aparecen desafortunadamente poco antes de la muerte y generalmente no hay signos. En este caso los síntomas (disnea, plumas erizadas, depresión y posición de pingüino). Se observaron 2 días antes de la muerte, el abdomen estaba distendido

por la acumulación de líquido²⁴.

Hallazgos a la necropsia: Se encontraron congestión generalizada, depósitos de fibrina en la cavidad abdominal y en la superficie hepática, hígado con bordes redondeados, desprendimiento de la capsula de Glisson, hidropericardio, corazón redondeado y flácido, nefromegalia y 400 ml de líquido en la cavidad abdominal²⁶.

Lesiones microscópicas: En el riñón se pudo observar congestión, hemorragias focales, edema intersticial, túbulo-nefrosis y depósitos de uratos en los túbulos y en el parénquima. En el miocardio se presentaron hemorragias focales y en la aorta ateromatosis. El hígado mostraba severa pérdida de las células del parénquima, engrosamiento irregular de las venas centrales, atrofia de los cordones hepáticos y edema intersticial. En los pulmones una hiperemia, ligero engrosamiento de las paredes arteriales y dilatación bronquial¹⁸.

4.3.- FORMA FÍSICA DEL ALIMENTO

Al comparar el efecto de la presentación del alimento, ya sea granulado o en harina, en pollos de engorde (machos), sobre el comportamiento productivo y la mortalidad por EA. En este experimento emplearon 276 pollos machos de un día de edad de la estirpe Ross x Ross. Los pollos con alimento granulado tuvieron mayor ganancia de peso y consumo de alimento, que los alimentados con harina, pero con una mayor mortalidad por SA (42.7 ± 3.3 % versus 8.7 ± 0.8 %), lo cual indica que los alimentos granulados proporcionados a libre acceso en los pollos de engorde actuales propician mayor aumento de peso, pero con índices altos de

mortalidad por EA⁵. Por tanto se sugiere a nivel de sierra peruana utilizar en la alimentación de pollos de engorde alimento en forma de harina para evitar la alta incidencia de EA²².

4.4.- ASPECTOS DE MANEJO

Algunos aspectos de manejo se han relacionado como predisponentes o desencadenantes del EA, desgraciadamente el término manejo es muy subjetivo, amplio y generalmente existe una interacción de factores múltiples que pueden potencializar los problemas en las parvadas¹⁸.

En el caso específico del Edema aviar; existen pocas evidencias científicas y múltiples observaciones de campo (aunque no siempre han sido evaluadas de una manera precisa), que se han relacionado como factores predisponentes o desencadenantes del EA, entre ellas se mencionan cambios bruscos de temperatura, manejo físico de las aves como en las vacunaciones o envío de las aves al rastro, inadecuado intercambio de aire que provoque altas concentraciones de gases (monóxido de carbono, CO₂ y NH₃), mal manejo de bebederos que aumente la humedad en cama y consecuentemente el amoníaco, la fumigación con formol en la nacedora así como cualquier tensión en la parvada. La mortalidad por el Edema aviar, se eleva durante las prácticas de manejo, como son las vacunaciones y las maniobras de carga, transporte y descarga de las aves al rastro, ya que coinciden estas etapas, con las edades de mayor incidencia, ya que el líquido ascítico presiona los sacos aéreos, impidiendo la respiración¹⁵.

5.- FACTORES CLIMÁTICOS QUE PREDISPONE AL EDEMA AVIAR.

5.1 LA TEMPERATURA

La incidencia de Edema aviar es provocada por la exposición de las aves a bajas temperaturas ambientales lo que a su vez produce una sobre carga metabólica evaluó el comportamiento productivo y la mortalidad por EA con diferentes tiempos de exposición al calor artificial durante la crianza del pollo de engorde, proporcionando a las aves calor artificial a través de criadoras durante las primeras semanas de edad²⁶. El autor encontró diferencias en cuanto a peso corporal, consumo de alimento, mortalidad general y la registrada por EA, pero no en la conversión alimenticia, observándose los resultados más negativos en los tratamientos en donde se proporcionó calor artificial hasta la tercera semana. Por lo que concluye que proporcionar calor artificial hasta la tercera semana de edad en zonas templadas puede incrementar la mortalidad por EA hasta en un 50%⁹.

5.2 LA VENTILACIÓN

Una mala ventilación y alteraciones en el aparato respiratorio aumentan también la demanda de oxígeno; en consecuencia se desarrolla el EA, o llamado también síndrome de hipertensión pulmonar; en esta situación, los pollos de engorde tienen incapacidad de oxigenar adecuadamente su organismo, lo que ocasiona

incremento en la presión pulmonar debido a hipoxia, con lo cual se produce falla ventricular derecha y acumulación de líquido en la cavidad abdominal²⁷. La saturación de la atmósfera de los galpones con niveles elevados de monóxido y dióxido de carbono, por deficiente combustión de las criadoras también interfieren. La mala ventilación, la sobrepoblación y el manejo de camas por las altas concentraciones de amoniaco que pueden generarse, son otros factores pre disponibles²³.

5.3.- LA ALTITUD SOBRE EL NIVEL DEL MAR.

Otro factor de importancia a considerar es la crianza de aves en alturas elevadas, donde la presión parcial del oxígeno es menor que en zonas geográficas que se ubican a nivel del mar²⁷.

La altitud sobre el nivel del mar, el clima frío, los cambios bruscos de temperatura y la calidad del aire, son factores ambientales que influyen sobre la presentación del Edema aviar. Es importante considerar que el Edema aviar no está restringido a zonas de elevada altitud, ya que este problema también se presenta en bajas altitudes sobre todo cuando existen complicaciones de aspergilosis pulmonar o problemas tóxicos que afectan el hígado¹³.

A grandes altitudes, hay una menor presión parcial atmosférica de oxígeno, incrementando los disturbios en aves con pulmones lesionados; por otra parte, las bajas temperaturas aumentan el metabolismo basal, el consumo de alimento y predisponen a problemas respiratorios, lo que aumenta la demanda de oxígeno; el

exceso de amoníaco produce queratoconjuntivitis y lesiones en el pulmón. El bióxido y el monóxido de carbono, cuando se encuentran en concentraciones elevadas, interfieren con la captación de oxígeno por los glóbulos rojos. Las casetas cerradas con pobre ventilación, pueden tener altas concentraciones de gases, polvo y bacterias que afectan la calidad del aire y la integridad del sistema respiratorio⁷.

El Edema aviar se presenta con mayor frecuencia en granjas ubicadas a niveles altos. Sobre el nivel del mar, por lo que el objetivo de un estudio realizado, fue el de evaluar el efecto de la altitud sobre el nivel del mar y la interacción con alimentos con y sin antecedentes de producir altas mortalidades por el EA¹¹.

6. FACTORES SANITARIOS

El origen de la parvada es muy importante; los pollos bebés o recién nacidos deben provenir de reproductoras que estén libres de micoplasmosis, porque habrá muchas posibilidades de que en las fases de crecimiento y engorda los pollos desarrollen la enfermedad respiratoria crónica, que por producir abundantes exudados, interfiere con la ventilación pulmonar²⁰.

También es conveniente que las reproductoras confieran al pollito una sólida inmunidad materna contra la infección de la bolsa de Fabricio. Si los pollitos sufren la forma subclínica de la infección, presentarán una importante deficiencia inmunológica principalmente contra los agentes que afectan al sistema respiratorio. Otra situación es que al momento del nacimiento, pueden ocurrir problemas de contacto con irritantes de las vías aéreas, como es el caso de la

inhalación de formol usado como desinfectante en las nacedoras, lo cual a la larga coadyuvará a la presentación de EA²³.

Cuando se ha inducido experimentalmente la deficiencia de la hormona tiroidea produciéndose un hipotiroidismo, y la producción de la corticosterona es alta se incrementa los casos de EA. Se debe considerar que una alta tasa de ganancia de peso no siempre es el mayor causante de ascitis. El nivel de hematocrito y las hormonas tiroideas son indicadores del EA en la última semana de vida, y no en todos los casos. Sin embargo se ha determinado que ninguno de estos factores puede determinar el desarrollo de ascitis a una edad temprana¹⁹.

7. CONCLUSIONES

Luego de revisar la diversidad de factores que producen Edema aviar en pollos de engorde, se concluye que estos son posibles de manipular. Para el control de los factores genéticos se pueden buscar animales cuya tasa de crecimiento no sea muy alta, pero que tengan una eficiente conversión alimenticia. Otra labor sería coordinar con la planta incubadora para que los pollos recién nacidos destinados a crianza en altura provengan de reproductoras de avanzada edad, sobre 40 semanas. En cuanto a los factores alimenticios se sugiere la restricción alimenticia, o el uso de alimentos que propicien un crecimiento lento, sin afectar otros parámetros productivos sobre todo el de conversión alimenticia. En el control de factores climatológicos se debe proporcionar la temperatura adecuada a las aves y una ventilación acorde a las necesidades del pollo según fases, considerando la correcta densidad de crianza. En el control sanitario se debe verificar que los pollos bebés provengan de reproductoras exentas de micoplasmosis, evitar problemas respiratorios de las aves en el proceso productivo y utilizar los desinfectantes adecuados. Todo ello conllevará a reducir la mortalidad por Edema aviar y a hacer posible la crianza del pollo de engorde en zonas de altura sobre el nivel del mar, como sucede en realidades del valle de México con Edema aviar en el pollo de engorda.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICA.

1. Arce MJ, Ávila GE, López CC. 2002a. Edad de reproductora pesada y peso del huevo sobre los parámetros productivos y la incidencia del síndrome ascítico en la progenie. *Téc Pec Mex.* 40(2):149-155
2. Arce MJ, Gutiérrez VE, Ávila GE, López CC. 2002b. Temperatura ambiental en la crianza del pollo de engorda sobre los parámetros productivos y la mortalidad por el síndrome ascítico. *Téc Pec Mex.* 40(3):285-289
3. Arce MJ, López CC, Avila GE. 1998. El efecto del medio sobre la presencia del síndrome ascítico en el pollo de engorda. *Vet Mex* ;29:221-225
4. Arce, MJ., Castellaños G.F., Berger, M.M. y López Coello C.1990: Programa de alimentación para el control del Síndrome ascítico. Memorias XV Convención Nacional de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas. Cancún, O.R., p. 169-177.
5. Aree, MJ., López Coello, c., y Vasquez, P.C.1987: Análisis de la incidencia del Síndrome Ascítico en el Valle de Mexico. *Técnica Pecuaria en Mexico* 25 p. 338-346,
6. Aree, M.J., López Coello, C., Vasquez, P.C. y Avila, GE.1987: Estudio descriptivo de órganos de pollo de engorda afectados con el Síndrome ascítico. Memorias XII Convención Nacional de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícola. Iztapa-Zihuatanejo, Gro., p.125-130,
7. Aree, MJ., López Coello, C., Vasquez, P.C. y Avila, G.E.1988: Efecto de la reducción de ganancia de peso en edades tempranas del pollo de engorda sobre la incidencia del Síndrome ascítico. Memorias III Convención Nacional de la Asociación Nacional de Especialistas en Nutrición Animal Acapulco, Gro., p. 23-25.
8. Arce, 1.M, Vasquez, P .C., López Coello, C, y Avila, G .E.1988: Efecto de la restricción alimenticia en pollo de engorda sobre la mortalidad del Síndrome ascítico. Memorias de la Reunión de Investigación Pecuaria en Mexico. Facultad de. Med. Vet y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de Mexico. p. 90,
9. Aree, 1.M, Vasquez, P.c., Avila, G.E. y López Coello, c.1989: Respuesta hematológica del pollo de engorda seriado en zonas de mediana altitud. Memorias XIV Convención Nacional de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas. Puerto Vallarta, Jal., p. 1-8.

10. Baez" M.F., Gordillo, M.R. y López Coello, c.1984: Evaluación de análisis clínicos del Síndrome Ascítico en pollos de engorda seriados a diferentes alturas sobre el nivel del mar. P.279
11. Bannister, D.: Breeder industry salute. 2009 Poultry times. 36(13): 15-22, 1989. Cortés CA, Estrada CA, Ávila GE.2006. Productividad y mortalidad por síndrome ascítico en pollos de engorda alimentados con dietas granuladas o en harina. Téc Pecu Méx; 44(2):241-246
12. Cuevas, S., Sillau, H., Valenzuela, A. and Ploog, H.: High altitude induced pulmonary hypertension and tight heart failure in broiler chickens. Res. Vet. Sci. 16: 370-374.1974.
13. Dominguez, F.J., Paasch, M.L. y Barrios, V.R.: Estudio ultraestructural del pulmón de pollo de en gorda con síndrome Ascítico. Memorias XIII Convención Nacional de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas. Acapulco, Gro., p. 175-179, 1988.
14. Fedde, M.R.: Respiration. in: Avian physiology, Sturkie, P.O., New York. 1986 Heras, P.A., y López Coello, c.: Efecto de programas alimenticios para el control del Síndrome Ascítico sobre los parámetros productivos del polio de engorda. Memorias IX Convención Nacional de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas. Guanajuato, Gto., p. 152-157, 1984.
15. González AM, Suárez OM, Pró MA, LópezCC. 1999 Restricción alimenticia y salbutamol en el control del síndrome ascítico en pollos de engorda: 2. Respuesta hematológica y cardíaca.
16. Hulan, H.W., Nash, D.M., Comer, A.H. and Proudfoot, F.G.: Some aspects of the composition of avian ascitic fluid. Poult. Sci. 63: 1357-1363. 1984.
17. Lybal M, Cawthon D, Beers RF, Wideman Jr, Bottje WG. 2001. Lung mitochondrial dysfunction in pulmonary hypertension syndrome II. Oxidative stress and inability to improve function with repeated additions of adenosine diphosphate. Poult Sci; 80:656-665.
18. López Coello, C.: Análisis estadístico de los casos clínicos presentados al Departamento de Producción Animal: Aves durante los años de 1967 a 1971. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet y Zoot. UNAM. Mex., D.F., 1977.
19. Luger D, Shinder D, Yahav S. 2002. Hyper- or hypothyroidism its association with the development of ascites syndrome in fast growth chickens. Gen Comp Endocrinol. Jul; 127(3):293-9.
20. Luger 2001. Luger D, Shinder D, Rzepakovsky V, Rusal M, Yahav S. 2001. Association between weight gain, blood parameters, and thyroid hormones

and the development of ascites syndrome in broiler chickens. *Poult Sci.* Jul;80(7):965-71.

21. Ojeda, a.M., Villar, A, López Coello, c., Avila, E.G. y Vasquez, c.P.2008: oxygen uptake of the developing lung of the females domestic fowl when compared with the red jungle fowl. *Schweiz. Arch. Tierheilk.*, 129: 225- 237.
22. Olander, H.J., Burton, R.R. and Adder, H.E.1967: The pathophysiology of chronic hypoxia in chickens *Av. Dis.* 11: 609-620.
23. Paasch L. 1991. Desarrollo de algunas investigaciones sobre síndrome ascítico en México. *Ciencia Veterinaria.* México, 04510,D.F. p-257-251.
24. Rubio, G.M. Y López Coello, C.: Efecto de una restricción de alimento sobre la incidencia del Síndrome Ascítico. *Memorias XI Convención Nacional de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas.* Puerto Vallarta Jal., p. 165-168, 1986.
25. Tellez, I.G., Paasch, M.L., López Coello, C. y Esperanza, G.c.: Hipertensión pulmonar en la patogenia del Síndrome Ascítico. *Memorias XI Convención Nacional de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas.* Puerto Vallarta, Jal., p. 192-194, 1986.
26. Wang J, Qiao J, Zhao LH, 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.
27. Wideman RF. 2001. Pathophysiology of Heart/lung disorders: pulmonary hypertension syndromin broiler chickens. *WorldPoult Sci Jul*;57:289-307.