

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**

**ANALISIS COMPARATIVO DE LOS PATRONES ESTACIONALES DE LAS
ENFERMEDADES QUE AFECTAN EL POLLO DE ENGORDE Y QUE
FUERON DIAGNOSTICADAS EN EL LABORATORIO DE
ORNITOPATOLOGIA Y AVICULTURA DE LA FACULTAD DE MEDICINA
VETERINARIA Y ZOOTECNIA DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS
DE GUATEMALA, DURANTE EL PERIODO DE ENERO 1990 A
NOVIEMBRE DE 1999 EN LA REPUBLICA DE GUATEMALA**

LINDA JANNINA BERNARDETTE CASCO ZELAYA

GUATEMALA, NOVIEMBRE DE 2001

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**

**ANALISIS COMPARATIVO DE LOS PATRONES ESTACIONALES DE LAS
ENFERMEDADES QUE AFECTAN EL POLLO DE ENGORDE Y QUE
FUERON DIAGNOSTICADAS EN EL LABORATORIO DE
ORNITOPATOLOGIA Y AVICULTURA DE LA FACULTAD DE MEDICINA
VETERINARIA Y ZOOTECNIA DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS
DE GUATEMALA, DURANTE EL PERIODO DE ENERO 1990 A
NOVIEMBRE DE 1999 EN LA REPUBLICA DE GUATEMALA**

TESIS

**PRESENTADA A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

POR

LINDA JANNINA BERNARDETTE CASCO ZELAYA

PREVIO A OPTAR AL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO

GUATEMALA, NOVIEMBRE DE 2001

**JUNTA DIRECTIVA DE LA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

DECANO	DR. MARIO LLERENA QUAN
SECRETARIO	LIC. ROBIN IBARRA MENENDEZ
VOCAL I	LIC. CARLOS SAAVEDRA VELEZ
VOCAL II	DR. FREDY GONZALEZ GUERRERO
VOCAL III	LIC. EDUARDO SPIEGELER
VOCAL IV	BR. MANUEL F. ARENAS RAMOS
VOCAL V	BR. EDWIN A. CHAVEZ GARCIA

ASESORES DE TESIS:

DRA. BEATRIZ SANTIZO C.
DR. JAIME ROLANDO MENDEZ SOSA
DRA. JACQUELINE ESCOBAR MUÑOZ

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

DE CONFORMIDAD CON LO QUE ESTABLECEN LOS ESTATUTOS DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, PRESENTO A VUESTRA CONSIDERACION EL TRABAJO DE TESIS TITULADO:

ANALISIS COMPARATIVO DE LOS PATRONES ESTACIONALES DE LAS ENFERMEDADES QUE AFECTAN EL POLLO DE ENGORDE Y QUE FUERON DIAGNOSTICADAS EN EL LABORATORIO DE ORNITOPATOLOGIA Y AVICULTURA DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, DURANTE EL PERIODO DE ENERO 1990 A NOVIEMBRE DE 1999 EN LA REPUBLICA DE GUATEMALA

QUE ME FUERA APROBADO POR LA JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA, PREVIO A OPTAR EL TITULO PROFESIONAL DE:

MEDICO VETERINARIO

TESIS QUE DEDICO

A DIOS

Que ha guiado mis pasos, hasta lograr mi mayor anhelo en la vida

A MIS PADRES

Andrés Casco Rivera (Q.E.P.D.)
Carmen Zelaya de Casco (Q.E.P.D.)
Gracias por su ejemplo, amor y comprensión
y dónde se encuentren, que Dios los bendiga por siempre jamás

A MI HIJO

Diego Iván Jacobs Casco, que Dios lo bendiga e ilumine su camino

A MI ABUELITA

Juana Reconco de Zelaya (Q.E.P.D.)
Por brindarme tu amor y compañía

A MIS HERMANOS

Nino Andrés Casco Zelaya (Q.E.P.D.)
Claudio Danilo Casco Zelaya (Q.E.P.D.)
Mario Iván Casco Zelaya, gracias por ser como un padre, y que Dios lo bendiga
Jorge Omar Casco Zelaya

A UNA PERSONA MUY ESPECIAL EN MI VIDA

Daniel Álvarez, por tu amor incondicional

A MIS TIOS

En especial a Lucila E. Martínez (Q.E.P.D.)
Mi recordada IA

A MIS SOBRINOS

Especialmente a Ninoschka Aída Casco por ser como la hermanita que nunca tuve, y a Juan Ramón Hasbun

A MI FAMILIA

En general, especialmente a mis primas Patricia Sosa y Victoria Sosa. Liliana de Casco, Josefina y Rafael Carias

A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS

Eugenia Monzón, Amildo Stuhlhofer,
Dennis Moreno, Jorge Calderón, María Díaz,
Juan Carlos Orellana, Tatiana Vides,
Gilberto Martínez, Eugenia Paz y Zibritza Morales
por esas alegrías y tristezas que compartimos y jamás olvidaremos...

A MIS AMIGOS

En general, especialmente a Lesbia Linares, Ercilia López, Julio García, Alfonso Mapó, Rosario Mayorga, Víctor Lemus y Roberto Pesquera mil gracias...

ACTO QUE DEDICO

- A DIOS
- A MIS PADRES
- A MIS HERMANOS
- A MI FAMILIA
- A MI PATRIA HONDURAS
- A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
- A LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
- AL DEPARTAMENTO DE ORNITOPATOLOGIA Y AVICULTURA DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
- A MIS ASESORES
- A MIS CATEDRATICOS
- A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS

AGRADECIMIENTO

Agradezco infinitamente a todas aquellas personas que de una u otra forma colaboraron para la realización de ésta tesis, así como:

A DIOS TODOPODEROSO

- A MI HERMANO MARIO, un millón de gracias no bastaría para agradecerte lo maravilloso que eres, así que eternamente gracias...
- A MI AMIGA LESBIA, por estar siempre a mi lado, cuando más te he necesitado
- A MIS ASESORES DE TESIS, por haber brindado su apoyo y paciencia en la realización de este trabajo
- A LA JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
- AL DEPARTAMENTO DE ORNITOPATOLOGIA Y AVICULTURA DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
- AL PERSONAL DE LA BIBLIOTECA DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA: MARITZA PAREDES DE PAIZ Y CARLOS OSEIDA

Especialmente a mis amigos:

- EUGENIA MONZON, mi querida Shenya 21
- DANIEL ALVAREZ, gracias por esa gran paciencia
- AMILDO STUHLHOFER, mi Tallahassee
- JORGE CALDERON, mil gracias amigo
- DENNIS MORENO, mi recordado amigo
- SARA MARCKWORDT
- PATRICIA CRUZ
- BEATRIZ GARCIA
- RICARDO AGUILAR

INDICE

	página
I. INTRODUCCION	1
II. OBJETIVOS	2
2.1 Generales	2
2.2 Específicos	2
III. REVISION DE LITERATURA	3
3.1 Origen Etimológico de la Epidemiología	3
3.2 Presentación de la Enfermedad	4
3.3 Tipos de Asociaciones	4
3.4 Estudios Observacionales	4
3.5 Muestra	5
3.6 Prevalencia	5
3.7 Incidencia	6
3.8 Estadística	6
3.8.1 Medidas de Tendencia Central	7
3.8.2 Medidas de Variabilidad o de Dispersión	7
3.9 Corredores Endémicos	9
3.10 Riesgo	9
3.11 Cambio Secular	10
3.12 Prueba de Hipótesis	10
3.13 Enfermedades Infecciosas Aviares	11
3.13.1 Aspergilosis	11
3.13.2 Bronquitis Infecciosa	14
3.13.3 Coccidiosis	20
3.13.4 Cólera Aviar	24
3.13.5 Colibacilosis	31
3.13.6 Coriza Infecciosa	38
3.13.7 Enfermedad de Marek	42
3.13.8 Enfermedad de Newcastle	45
3.13.9 Enfermedad de la Bolsa de Fabricio	50
3.13.10 Micoplasmosis Aviar	54

3.13.11 Pseudomoniasis	58
3.13.12 Salmonelosis	60
IV. MATERIALES Y METODOS	63
4.1 Materiales	63
4.1.1 Recursos Humanos	63
4.1.2 Recursos Físicos	63
4.2 Métodos	64
4.2.1 Procedimiento	64
4.2.2 Procesamiento de Datos	64
4.2.3 Análisis de Datos	65
V. RESULTADOS Y DISCUSION	66
VI. CONCLUSIONES	74
VII. RECOMENDACIONES	75
VIII. RESUMEN	76
IX. BIBLIOGRAFIA	79
X. ANEXOS	84
XI. APENDICE	95

I. INTRODUCCION

La industria avícola en la década de los 90, presenta una rápida expansión en la mayoría de los países en el mundo, al grado que la producción mundial de pollo en 1996 aumentó dos veces el nivel de hace dos décadas; en Guatemala para 1997 la producción de pollo/ lb. fue de 230.000.000, incrementándose en 20.000.000 en 1998 con un promedio de consumo diario de 211.000 pollos.

Día a día se ha venido tecnificando, pero a pesar de esa continua modernización seguimos encontrándonos con enfermedades infecciosas que nos causan grandes pérdidas por mortalidad y decomiso de las aves, ya que si bien es cierto, éstas afecciones son prácticamente las mismas en todo el mundo, pero difieren en su forma de presentación e incidencia, debido a factores como el clima, formas de manejo, tipo de instalaciones, utilización de diferentes fármacos, interacción con otras enfermedades, prácticas de limpieza y desinfección.

Encuestas realizadas, nos revelan que las compañías más exitosas económicamente, son aquellas que toman y analizan la información en forma cuidadosa, por lo que debemos realizar investigaciones que nos tengan informados del comportamiento de los patrones estacionales de las enfermedades en nuestro medio, para implementar programas efectivos de control y prevención, ya que no existe un programa único para un país en particular, ni para una región específica, y así no estaremos lejos de lograr disminuir la prevalencia de microorganismos patógenos causantes de estas enfermedades sumamente contagiosas y que afectan sobremanera la economía de un país.

II. OBJETIVOS

2.1 GENERALES:

- Contribuir al estudio de las enfermedades infecciosas que se presentan en Guatemala, realizando un análisis comparativo de los patrones estacionales en los cuales se presentan.

- Conocer las principales enfermedades en pollo de engorde que se diagnostican frecuentemente en el Laboratorio de Ornitopatología y Avicultura de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, de enero de 1990 a noviembre de 1999.

2.2 ESPECIFICOS:

- Identificar las enfermedades que se presentaron con mayor prevalencia en pollo de engorde durante los últimos diez años, y su análisis comparativo con respecto a sus patrones estacionales, diagnosticadas en el Laboratorio de Ornitopatología y Avicultura de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, durante el período de enero de 1990 a noviembre de 1999.

- Aplicación de técnicas especiales que describan el comportamiento epidemiológico de algunas condiciones patológicas frecuentes en el ámbito nacional, basadas en los diagnósticos del Laboratorio de Ornitopatología y Avicultura de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, de enero de 1990 a noviembre de 1999.

III. REVISION DE LITERATURA

3.1 ORIGEN ETIMOLOGICO DE LA EPIDEMIOLOGIA:

- **EPI:** SOBRE
 - **DEMOS:** PUEBLO
 - **LOGOS:** ESTUDIO/ TRATADO (17).

- ***Epidemiología:***

Es la ciencia que estudia la presentación y evolución del estado de salud y de enfermedad, así como su distribución y evolución en las poblaciones animales, tanto espacial como temporalmente. También se encarga del estudio de las determinantes asociadas a esos estados de salud y enfermedad factores de riesgo o de protección (33).

- ***Propósito de la Epidemiología:***

Es la identificación de los componentes y de los mecanismos causales que permitan formular medidas preventivas efectivas (32).

- ***Utilidad de la Epidemiología Veterinaria:***

- a. Aspectos descriptivos: conoce situaciones de salud y/o enfermedad en las poblaciones.
- b. Aspectos diagnósticos: proporciona el apoyo necesario a la medicina clínica.
- c. Aspectos analíticos: conocer aquellos factores que pueden estar asociados a los estados de salud y/o enfermedad en las poblaciones animales.
- d. Aspectos experimentales: evaluación de la eficacia de las acciones de tipo sanitario que se pretende aplicar (33).

- ***Tipos de Investigaciones Epidemiológicas:***

- a. Epidemiología descriptiva:

Comprende la observación y el registro de las enfermedades, así como de sus posibles factores causales. Suele ser la primera etapa de una investigación.

- b. Epidemiología analítica:

Es el análisis de las observaciones utilizando técnicas diagnóstica estadística adecuada.

c. Epidemiología experimental:

El epidemiólogo observa y analiza datos procedentes de grupos de animales de los cuales puede seleccionar y en los cuales puede alterar los factores asociados con dichos grupos.

d. Epidemiología teórica:

Consiste en la representación de la enfermedad utilizando "modelos" matemáticos que pretenden simular el comportamiento natural de la presentación de la enfermedad (59).

3.2 PRESENTACION DE LA ENFERMEDAD:

- **Presentación Endémica.** (**En:** en; **Demos:** pueblo)

Describe la frecuencia normal de presentación de una enfermedad, así como la presencia constante de la misma en una población.

- **Presentación Epidémica.** (**Epi:** sobre; **Demos:** pueblo)

Aparición de un grupo de enfermedades de naturaleza similar, en número claramente por encima de lo que normalmente se espera en una población.

- **Presentación Pandémica.** (**Pan:** todos; **Demos:** pueblo)

Es una epidemia de amplia difusión, que afecta a gran parte de la población.

- **Presentación Esporádica.** (**Spiro:** disperso)

Es la enfermedad que no se encuentra presente en el área, pero que podría presentarse de una forma irregular (17,59).

3.3 TIPOS DE ASOCIACIONES:

- **Asociación No Estadística.**

Es la que se presenta por casualidad, o sea que la aparición conjunta entre la enfermedad y el factor no es mayor que el producido por casualidad.

- **Asociación Estadística.**

Es cuando se presenta una asociación entre la enfermedad y el factor causante (59).

3.4 ESTUDIOS OBSERVACIONALES:

Estudios epidemiológicos en los que el investigador no tiene la capacidad de distribuir a los animales en categorías, ya que la enfermedad y la exposición al factor en estudio se analizan tal y

como ocurren en condiciones naturales sobre esos animales. Pueden ser de tres tipos:

- ***Estudios Observacionales Transversales o de Prevalencia:***

Son los realizados en un momento concreto de tiempo.

- ***Estudios Observacionales de Caso-Control o Retrospectivos:***

Son los realizados a lo largo de un período de tiempo recogiendo información de hechos ocurridos en el pasado, se inicia el estudio partiendo de conocer la presencia o no de la enfermedad en el presente y continúan analizando la exposición o no al factor en el pasado.

- ***Estudios Observacionales de Cohorte o Prospectivos:***

Son los realizados a lo largo de un período de tiempo, pero recogiendo información hacia el futuro. Se inician partiendo de conocer la exposición o no al factor en el presente entre animales sanos y analizan la presentación o no de la enfermedad en el futuro (16).

3.5 MUESTRA:

Conjunto de individuos (unidades de muestreo) seleccionados en la población a estudiar sobre los que realmente se realiza la investigación epidemiológica (es una subclase seleccionada en la población a estudiar) (16).

- ***Población a Estudiar:***

Grupo de individuos (unidades de muestreo) de la población diana, que se han elegido para realizar la investigación epidemiológica (16).

- ***Población Diana:***

Conjunto de individuos (unidades de muestreo) sobre los que se desea obtener una información (16).

3.6 PREVALENCIA:

Es la frecuencia en la cual se presenta la enfermedad en un momento dado en el tiempo.

- ***Fórmula de Prevalencia (P):***

$$P = \frac{\text{número de animales que presenta una enfermedad en un período de tiempo concreto.}}{\text{número de individuos en riesgo de la población en ese mismo período de tiempo (59).}}$$

3.7 INCIDENCIA:

Se trata de un parámetro que describe la "velocidad" con la que la enfermedad se distribuye en la población, es decir indica el flujo de individuos sanos a enfermos (34).

- ***Incidencia Acumulada:***

Proporción de individuos no enfermos al comienzo de un período de estudio que resultan enfermos durante dicho período.

- ***Fórmula de Incidencia Acumulada (IA):***

$$P = \frac{\text{número de animales que enferman durante un período de tiempo determinado.}}{\text{número de individuos sanos en la población al comienzo de dicho período (59).}}$$

- ***Tasa de Incidencia:***

Es la medida normal de incidencia.

- ***Fórmula de Tasa de Incidencia (I):***

$$I = \frac{\text{número de casos de enfermedad que se presentan en una población durante un período de tiempo determinado.}}{\text{la suma de todos los individuos que a lo largo de todo el período de tiempo están en riesgo (59).}}$$

3.8 ESTADÍSTICA:

Es el arte y la ciencia de recoger datos o reunir observaciones cuantificables (medibles o numéricas) y clasificables; es decir, susceptibles de ser estudiadas, tabuladas e interpretadas (12).

- **Objetivo de la Estadística:**

Es el de hacer inferencias (predecir, decidir) sobre algunas características de una población con base en la información contenida en una muestra (37).

3.8.1 MEDIDAS DE TENDENCIA CENTRAL:

Se les conoce también como medidas de posición o medidas de valor central.

Son parámetros de una distribución que es un valor (o constante) de la misma que caracteriza a dicha distribución.

Las tres más importantes son:

a. **Moda:** una constante que indica el valor de clase más frecuente.

b. **Mediana:** es el valor que divide a la población en dos grupos de igual número de individuos, las observaciones se han ordenado por su magnitud creciente. Si el número de valores es impar, el valor será el que está en medio y cuando es par no se tiene una sola observación sino dos, en ese caso se toma la media de las dos observaciones.

c. **Media:** da información más precisa, y alrededor de la cual se distribuyen las observaciones individuales. Su fórmula es la siguiente:

$$\bar{x} = \frac{\sum_{i=1}^n x_i}{n}$$

En dónde:

Σ = letra griega que significa sumatoria

n = número de valores de la muestra

x_i = valor inicial (12,15,65).

3.8.2 MEDIDAS DE VARIABILIDAD O DE DISPERSION:

Una de las aplicaciones de la bioestadística, es el estudio de la variación.

a. **Rango:** amplitud de variación, es la diferencia entre el valor máximo y el valor mínimo observado. Su fórmula es la siguiente:

$$R = x_L - x_s$$

En dónde: R = rango o recorrido, x_L = valor máximo y x_s = valor mínimo

b. Desviación estándar: constante utilizada para medir la variabilidad en una población en unidades originales. Su fórmula es la siguiente:

$$s = \sqrt{s^2}$$

En dónde: $s^2 =$ varianza

c. Coeficiente de variabilidad: otra forma de evaluar la variación en una población o en una muestra, es considerar la variación relativa mediante el cálculo del coeficiente de variabilidad. La fórmula está dada por la siguiente expresión:

$$C.V. = \frac{s}{\bar{x}}(100)$$

En dónde: $s =$ desviación estándar y $\bar{x} =$ es la media.

d. Varianza o cuadrado medio: cuando los valores de un conjunto de observaciones están muy próximos a su media, la dispersión es menor que cuando están distribuidos sobre un amplio recorrido. Su fórmula es la siguiente:

$$s^2 = \frac{\sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})^2}{n-1}$$

Para calcular la varianza se resta la media (\bar{x}) de cada uno de los valores (x_i) se elevan al cuadrado las diferencias y, a continuación se suman. Esta suma de las desviaciones de los valores de su medida (elevadas al cuadrado) se divide entre el tamaño de la muestra (n) menos 1, para obtener la varianza (12,15).

3.9 CORREDORES ENDEMICOS:

La endemia se ha definido como la presencia de una enfermedad en un área determinada, de una manera estacionaria a través de los años, con fluctuaciones dentro de los límites normales de expectativa.

Para conocer esta situación considerada como "situación normal esperada", se utiliza el corredor endémico, que está formado por la mediana de los casos reportados y los cuartiles (valores que dividen a un grupo en partes iguales), que miden la variación habitual.

Su expresión gráfica constituye una herramienta de gran valor para el personal que trabaja en salud, ya que de una manera objetiva y práctica puede conocer y observar la evolución de la incidencia de las enfermedades prevalentes en su área de trabajo, permitiendo una vigilancia adecuada y una supervisión periódica de las medidas de control tomadas.

El gráfico o curva endémica puede constituirse por medio de tres procedimientos:

- a. Mínimos cuadrados.
- b. Límites de confianza (desviación estándar).
- c. Mediana y cuartiles (22).

3.10 RIESGO:

Probabilidad de que ocurra un hecho relacionado con la presencia de enfermedad en la población, dentro de un período o momento de tiempo (16).

- ***Riesgo Relativo:***

Razón entre la incidencia de la enfermedad en los animales expuestos al factor asociado y la incidencia de enfermedad en los no expuestos a ese factor. Sólo es calculable en estudios de cohorte.

- ***Riesgo Atribuible:***

Es la diferencia entre la incidencia de la enfermedad en los expuestos al factor y la incidencia de enfermedad en los no expuestos al factor. No es calculable en estudios-control (16).

3.11 CAMBIO SECULAR:

Se refiere a los cambios que ocurren gradualmente en el transcurso de largos períodos; en epidemiología el término usualmente indica que los cambios en la frecuencia de la enfermedad abarca varios decenios.

Los datos de los certificados de defunción, son la principal fuente de información sobre los cambios seculares (37).

3.12 PRUEBA DE HIPOTESIS:

Comprende la diferencia entre la media de dos poblaciones y se utiliza con más frecuencia para determinar si es razonable o no concluir que las dos son diferentes.

Siendo su fórmula la siguiente:

$$z = \frac{(\bar{x}_1 - \bar{x}_2) - (\mu_1 - \mu_2)}{\sqrt{\frac{\sigma_1^2}{n_1} + \frac{\sigma_2^2}{n_2}}}$$

3.13 ENFERMEDADES INFECCIOSAS AVIARES:

3.13.1 ASPERGILOSIS:

Es una enfermedad del sistema respiratorio caracterizada por lesiones granulomatosas, las que pueden diseminarse por vía hemática a otros órganos, y que afecta con mayor incidencia a las aves, incluyendo al hombre (30,48).

- **Sinónimos:**

Neumonía micótica, neumonía de las nacedoras, neumonía de pollitos, neumonía de la incubadora, neumomicosis, neumonía de las criadoras, pulmonía de la gallina clueca y neumonía de la frontera (11,21,29,48,50).

- **Distribución:**

Mundial, pero muchos casos son con frecuencia diagnosticados en países tropicales, especialmente durante la estación húmeda y calurosa (49,50).

- **Etiología:**

Aspergillus fumigatus, Aspergillus flavus y Aspergillus niger, perteneciente a la familia Moniliaceae, orden Moniliaeles, clase fungi imperfecti.

Estos microorganismos se encuentran en todo lugar, se presenta comúnmente en materia vegetal en descomposición, suelo y granos de alimento.

Por lo tanto, sus estructuras reproductivas (conidias) están en la flora del aire de la mayor parte de los ambientes (2,11,24).

- **Transmisión:**

La contaminación de las cáscaras de los huevos con esporas de *Aspergillus*, da como resultado la colonización de la cámara de aire seguida de una infección del tracto respiratorio en el embrión y recién nacido.

La transmisión horizontal puede suceder en el criadero, durante el manejo o entrega de los pollos. El estrés es un factor predisponente en el desarrollo de la enfermedad.

Los pollos mayores de 48 horas usualmente son refractarios a la infección por inhalación de esporas. Si son inhaladas grandes cantidades de hongo o esporas, puede empezar a multiplicarse en los sacos aéreos y diseminarse a otras áreas del tracto respiratorio. Esta enfermedad no es contagiosa por lo que no se disemina de un ave a otra (48,50,58).

- ***Período de Incubación:***

Se requiere de 6 días para que penetre, y entre 8 y 12 días son suficientes para la presentación de síntomas (28).

- ***Signos:***

La morbilidad puede ser del 10% de la parvada, con la correspondiente mortalidad alta de los primeros 3 a 12 días. Los pollos afectados son reacios a moverse y muestran una respiración dificultosa, con extensión de la cabeza, frecuentemente acompañada de silbidos.

No tosen, pero muestran un jadeo silencioso característico, ahogos y respiración acelerada, somnolencia, inapetencia, emaciación, aumento de sed y pérdida de peso.

Si las aves son estresadas, la piel puede volverse ligeramente azul por la carencia de oxígeno.

Se puede presentar una infección subclínica en aves jóvenes, llevándolas a la inmunosupresión, y éstas aves se vuelven susceptibles a infecciones bacterianas secundarias, especialmente aquellas que producen necrosis de la cabeza del fémur.

La encefalitis micótica (infección del cerebro) resulta de la recumbencia lateral, incoordinación y temores musculares generales, convulsiones y muerte (11,31,49,50).

- ***Lesiones:***

Podemos observar numerosos nódulos amarillentos o verdes de 1 mm de diámetro en pulmones y sacos aéreos u otros órganos incluyendo el cerebro. En algunas aves puede observarse colonias de hongos en las membranas de los sacos aéreos (48,49).

- **Diagnóstico:**

Aislamiento e identificación del agente causal, a través del examen postmortem, a menudo con base en la observación de nódulos en los pulmones o sacos aéreos de las aves afectadas.

Serología, son de valor limitado a causa de la naturaleza inespecífica de los antígenos. La confirmación del diagnóstico es por medio de cultivos, utilizando medios apropiados (agar dextrosa Sabouraud).

Recientemente han aparecido procedimientos de diagnóstico, entre los que se incluyen: equipos de reacción en cadena de polimerasa. Los exámenes histológicos de los pulmones mostrarán las hifas características de la enfermedad (11,24,27,49,58).

- **Tratamiento:**

Una vez instaurada la infección, no se recomienda su tratamiento; es aconsejable eliminar las aves enfermas.

Eliminar las lesiones que restringen el flujo de aire a través de las vías respiratorias mayores, erradicar los microorganismos micóticos (2,21,50).

- **Prevención y Control:**

Se debe tener medidas sanitarias en las incubadoras, disponiéndose de equipo de muestreo y medios sofisticados para monitorear el aire en las incubadoras.

Debe evitarse la cama, paja y alimentos mohosos para prevenir brotes de Aspergilosis. El examen de las instalaciones o materiales empleados para la cama o equipo comúnmente muestra el origen de la infección.

El drenaje es recomendable para las áreas en las cuales es probable que se estanque el agua después de las lluvias.

Recolectando los huevos el mayor número de veces.

Eliminando los huevos rajados o quebrados.

Desinfección de los huevos por fumigación, o desinfectantes fenólicos, pero los huevos no deben lavarse por inmersión.

Además debemos tomar en cuenta:

- Control de humedad de los silos de almacenamiento.
- Evitando cúmulos de almacenamiento alrededor de los bebederos.
- Evitando que el alimento cause polvo en el galpón.
- Evitando el alimento apelmazado.
- Desechando camas húmedas y mohosas (deberán quemarse).
- No se debe renovar ni agregar material de cama, con las aves adentro.
- Evitando goteos de los bebederos sobre la cama.
- Evitando camas apelmazadas.
- Se deben desinfectar las camas como mínimo una vez cada 15 días.
- Desinfectando los nidos semanalmente.
- Incrementando la ventilación en los galpones, ya que reduce la microflora del aire.

En los brotes, puede utilizarse una solución acuosa de sulfato de cobre al 1:2000 para toda el agua de bebida, para ayudar a prevenir la propagación, aunque no debe de considerarse éste método para uso continuo (11,28,49).

3.13.2 BRONQUITIS INFECCIOSA:

Es una enfermedad respiratoria viral aguda, altamente contagiosa de los pollos, con importancia económica ya que es una causa de bajas en la ganancia de peso y en la eficiencia alimentaria (11,49).

- ***Sinónimos:***

Bronquitis infecciosa aviar

Bronquitis contagiosa

Ahogo de los pollos

Fatiga de los pollos

Boqueo (21,49).

- ***Distribución:***

Difusión mundial (18,44).

- ***Etiología:***

Este microorganismo se encuentra comprendido en el género Coronavirus que pertenece a la familia Coronaviridae, es pleomorfo, pero por lo general redondeado, es un virus filtrable compuesto de RNA. El virus sobrevive poco tiempo, no más de una semana en un galpón. Existen 20 o más serotipos, y entre los más conocidos tenemos a Massachusetts, Connecticut, Holland y Arkansas. Algunas cepas muestran tropismo y patogenicidad diferente, atacando el sistema respiratorio, genital y renal (11,21,62).

- ***Resistencia a Agentes Químicos y Físicos:***

La mayor parte de las cepas se inactivan después de 15 minutos a 56 °C y después de 90 minutos a 45 °C. Se ha comprobado de manera experimental que la supervivencia en el ambiente exterior fue de hasta 12 días en el verano y de 56 días en invierno.

El microorganismo es lábil al éter, pero algunos virus sobreviven al éter al 20% a temperatura de 4 °C durante 18 horas. Pero con temperatura ambiente durante 10 minutos con cloroformo al 50% pierde su infectividad, es destruido con facilidad por el calor y por los desinfectantes comunes (11,62).

- ***Transmisión:***

Por el aire: el virus se transporta fácilmente, la infección por inhalación es la forma principal de diseminación. No se conoce la frecuencia de propagación por aire entre parvadas, pero estudios circunstanciales de la transmisión del virus refiere que es de una distancia de aproximadamente 1,200 metros.

Por medio de personas, aves y animales: esta representa una de las principales formas de diseminación de un galpón a otro y de una granja a otra.

A través del equipo.

Dentro o sobre el alimento.

Por aves portadoras: las aves pueden transmitir el virus hasta cuatro semanas después de la recuperación.

No se tiene conocimiento que se transmita a través del huevo (11,35).

- ***Período de Incubación:***

Es de 18 a 36 horas, dependiendo de la dosis, vía de inoculación (en laboratorio), y la propagación natural (51).

- ***Signos:***

Se observa una morbilidad moderada y una baja mortalidad. La infección puede ser asintomática o se puede producir signos en los que se involucra el aparato respiratorio, reproductor y renal.

La afección del aparato respiratorio, es la más común de las manifestaciones clínicas en aves de cualquier edad, e incluye estertores traqueales, boqueo, tos (por exceso de moco en la tráquea), estornudos, secreción nasal acuosa, hinchazón de senos infraorbitarios, disminución en el consumo de agua y alimento, depresión y agrupamiento bajo la fuente de calor (29).

La afección del aparato reproductor, se puede presentar en dos formas:

Entre éstos el más común es el asociado con el oviducto completamente funcional, provocando una disminución en la producción y calidad del huevo, posteriormente la calidad interna y externa del huevo se deteriora, los huevos pueden ser pequeños, sin pigmentación, con cáscara delgada, deforme, con rugosidades distribuidas irregularmente y con engrosamientos en forma de anillos. Internamente la albúmina pierde su viscosidad (claras acuosas), y con frecuencia las chalazas están rotas de tal manera que la yema flota libre, se puede observar pequeñas hemorragias en la yema o albúmina.

La forma menos común de la afección del aparato reproductor, esta asociado con el desarrollo anormal del oviducto subsecuente a la infección. Puede haber una falla parcial o completa en el desarrollo del oviducto.

Y la forma urémica de la enfermedad que afecta aves de 3 a 6 semanas de edad, puede haber signos de insuficiencia respiratoria, anorexia y depresión.

Las aves de engorde presentarán poca ganancia de peso y si son afectadas entre la cuarta y quinta semana de vida el retraso en el crecimiento no se logra superar posteriormente, ni en una mínima parte y se puede desarrollar infecciones bacterianas secundarias.

Típicamente los pollos de engorde, son afectados al final del ciclo de crecimiento, frecuentemente durante la séptima semana de edad y a veces hasta la octava (29,44,49,62).

- **Lesiones:**

En la forma respiratoria: exceso de exudado mucoso y catarral en la tráquea y pulmones. Puede encontrarse un tapón caseoso en la parte inferior de la tráquea o en bronquios de los pollitos que mueren, una manifestación en pollo de engorde o ponedora es el "síndrome de la cabeza hinchada". La inflamación de la mucosa traqueal es una de las lesiones más características; la neumonía es una lesión prominente y puede ser muy severa.

Histológicamente, es frecuente que se describa como pleuroneumonía, ésta descripción la designa como "invasiva" de los tejidos exteriores de las superficies pleurales, esto ya es visto como una aerosaculitis torácica, que en un caso típico se observa espumosa, clara, con muchas burbujas pequeñas, y luego se torna lechoso, blanca, amarillo intenso, muy húmeda, como un material jabonoso con cúmulos de fibrina y restos celulares.

La enfermedad del oviducto funcional: conduce a una regresión en el tamaño, presentándose una metaplasia en el epitelio. Puede existir una ausencia casi completa del órgano, o vestigios que no son patentes o císticos, y aún más raro un oviducto ligeramente anormal en estructura y función.

En la enfermedad urémica: los riñones están inflamados y los túbulos son blancos con presencia de uratos, y en algunas aves hay gota visceral (5,29,44,49).

- **Diagnóstico:**

Las características clínicas y las lesiones macroscópicas e histológicas pueden ser sugestivas, pero no diagnósticas de la Bronquitis Infecciosa.

Existen diferentes pruebas de laboratorio para el diagnóstico de la enfermedad, entre las que podemos mencionar, anticuerpos fluorescentes, hemoaglutinación indirecta, inhibición de la hemoaglutinación, fijación de complemento, el diagnóstico retrospectivo utilizando el método de ELISA o ensayo seroneutralización, cuando las aves se encuentran en estado agudo o en fase de recuperación, existe un aumento significativo de anticuerpos en el suero.

El método más común para la demostración del virus es mediante inoculación de embriones de pollo, obteniéndose muestras de órganos que se encuentran afectados (tráquea, pulmón, sacos aéreos y riñón) es macerado e inoculado en la cavidad alantoidea de embriones de pollo (de 9 a 11 días de edad), revisándose diariamente, y al séptimo día se sacrifican los embriones que aún viven, y las lesiones a observar son: enanismo, emplume tardío, embrión en forma de ovillo y algunas veces uratos en mesonefro, recomendándose cosechar el líquido alantoideo de dos o tres embriones durante 48-72 horas post -inoculación y hacer de tres a cinco pases "ciegos" para adaptar el virus al embrión, ya que los virus de campo no siempre producen lesiones en el aislamiento primario (29,49,51).

- **Diagnóstico Diferencial:**

Por el cuadro respiratorio: Enfermedad de Newcastle, Coriza Infecciosa, Laringotraqueítis Aviar y Enfermedad Respiratoria Crónica.

Por el cuadro reproductivo: (basándose en la baja de postura). Enfermedad de Newcastle, Síndrome de Baja Postura y Deshidratación.

Por el cuadro renal: Enfermedad de la Bolsa de Fabricio, Micotoxicosis, Deshidratación e Intoxicación por Sulfonamidas (51).

- **Tratamiento:**

No hay tratamiento específico.

Puede indicarse tratamiento con antibacterianos, para ayudar a la reducción de las pérdidas por aerosaculitis. También se recomienda utilizar reemplazadores electrolíticos, administrados en el agua de bebida, para compensar la pérdida aguda de sodio y potasio; y de esta manera disminuye las pérdidas por nefritis. La concentración recomendada para el tratamiento es de 72 miliequivalentes de sodio y/o potasio (11,21).

- **Prevención y Control:**

Esta enfermedad es altamente contagiosa, y no siempre respeta barreras sanitarias.

Por lo que además debemos recurrir a implementar programas de vacunación; las vacunas deben contener cepas de virus que darán protección contra los tipos de virus conocidos y que están presentes en el área. Comercialmente están disponibles numerosas vacunas muchas de ellas presentan cepas seleccionadas o modificadas. Entre las cepas vacunales más utilizadas están Massachusetts y Connecticut.

Las vacunas pueden clasificarse por el método de administración: nasal, ocular, agua y aerosol.

Método de vacunación en pollo de engorde:

En áreas endémicas (USA), son vacunados por medio de aerosol, o en agua de bebida en un período entre 10 - 20 días de edad, dependiendo de la transferencia de anticuerpos maternos o el patrón de desafío de campo.

Aerosol al día de edad:

La vacuna se rocía en reproductoras con una máquina especial utilizada en forma simultánea con el despicado. Aún en presencia de inmunidad materna se desarrolla ésta a través de linfocitos que produce la glándula de Harder, localizada delante del globo ocular, la vacunación entre 6 y 10 días genera menos inmunidad que la de al día de edad.

Aplicación intraocular al día de edad:

Puede utilizarse una vacuna intraocular al día de edad, con resultados similares a los del método de aerosol.

Las reproductoras y ponedoras, deben ser vacunadas rutinariamente utilizando un producto levemente atenuado (H-120, Massachusetts o Connecticut, así como sus combinaciones), al séptimo día en el agua de bebida o por aerosol, la vacunación se repite a los 30 - 40 días, la vacuna viva inicial debe administrarse en reproductoras susceptibles y ponedoras antes de la duodécima semana de edad, para prevenir un posible daño en el tracto reproductivo de la polla.

La inmunización en ponedoras puede reforzarse con la administración de vacuna en el agua de bebida, con virus vivo atenuado o por aerosol durante el período de producción.

Las parvadas de reproductoras reciben vacuna inactivada como refuerzo, usualmente en la forma de emulsión multivalente inyectable al final del período de crianza y luego se considera necesario en el período medio, para garantizar una adecuada transferencia de anticuerpos a la progenie.

La situación de Bronquitis Infecciosa en Guatemala, es como en otros países centroamericanos,

USA y México que definitivamente existen variantes del virus, y por éste motivo en algunos casos

establecidos, la vacuna virus Massachussets, no ha protegido debidamente los desafíos de campo (35,36,48,49).

3.13.3 COCCIDIOSIS:

Es una enfermedad intestinal, que afecta a las aves de cualquier edad, siendo más común en pavo, pollo de engorde y reproductoras. Ocasionalmente pueden afectarse los gansos, gallinas guineas, alomas, faisanes, codornices y muchas otras aves (47,51). Etiología:

Es producida por protozoarios del género Eimeria, estableciéndose 9 especies específicamente para los pollos.

ESPECIE	PATOGENICIDAD	PORCION DEL INTESTINO AFECTADO
<u>Eimeria tenella</u>	muy alta	ciegos
<u>Eimeria necatrix</u>	muy alta	tercio medio
<u>Eimeria acervulina</u>	media	primer tercio
<u>Eimeria brunetti</u>	alta	último tercio, recto, parte de ciegos
<u>Eimeria máxima</u>	alta	tercio medio
<u>Eimeria mivati</u>	media	primer tercio
<u>Eimeria mitis</u>	muy baja	primer tercio
<u>Eimeria hagani</u>	muy baja	primer tercio
<u>Eimeria praecox</u>	muy baja	primer tercio (51).

- **Características para su Identificación:**

- Localización de las lesiones en intestino.
- Aspecto de la lesión macroscópica.
- Tamaño del oocisto, forma y color.
- Tamaño de los esquizontes y merozoitos.
- Ubicación de los parásitos en los tejidos (tipo de célula parasitada).
- Período de prepatencia, mínimo en infecciones experimentales.
- Tiempo mínimo para la esporulación.
- Inmunogenicidad contra cepas puras (8,11,51).

- **Transmisión:**

La ingestión de oocistos esporulados viables es la única manera natural de transmisión. Los pollos infectados pueden eliminar oocistos en las heces por varios días o semanas.

Entre los factores que contribuyen a la presencia de brotes, incluyen:

- Camas húmedas que exceden el 30% de humedad.
- Agua, alimento contaminado.
- Inmunosupresión (Enfermedad de Marek, micotoxinas).
- Poca cantidad o mala distribución de anticoccidiales.
- Estrés ambiental o de manejo (sobre - población, sistema de alimentación inoperante o mala ventilación).

Actúan como portadores mecánicos:

- El hombre
- Roedores
- Aves silvestres
- Equipo (8,11,20,51).

- **Período de Incubación:**

Varía de 6 - 12 días, dependiendo de la especie (51).

- **Signos:**

Usualmente se presenta en aves jóvenes y adultos, es raro que se observen en aves menores de 3 semanas de edad, a menos que las camas se encuentren contaminadas.

Palidez (cresta y barbillas, especialmente cuando es Eimeria necatrix o Eimeria tenella).

Decaimiento.

Tendencia a agruparse.

Menor consumo de alimento y agua.

Diarrea.

Deshidratación.

Baja producción de huevo.

Plumas erizadas.

Aves pequeñas.

Debilidad.

Retracción de la cabeza y cuello.

Somnolencia.

Despigmentación de la piel.

Plumas sucias alrededor de la cloaca.

Mala conversión alimenticia.

Eimeria tenella, se producen excreciones sanguinolentas, anemia severa y una alta mortalidad.

Eimeria acervulina, se produce muerte por necrosis entérica en pollo de engorde.

Eimeria necatrix, se produce muerte repentina en pollo de engorde de finalización (8,13,47,51).

- **Lesiones:**

Dependerá de la especie de coccidia que esté causando la enfermedad, la severidad y el estado de la enfermedad.

Eimeria tenella, se observan excreciones y tiflitis hemorrágicas, núcleos caseificados en el ciego.

Eimeria acervulina y Eimeria mivati, causan áreas de 1 - 2 mm de hemorragia mezclada con focos blancos a través de la serosa del duodeno distal y yeyuno proximal.

Eimeria necatrix, se produce distensión del yeyuno medio, con hemorragia en la mucosa y fluido rojizo en el lumen. A través de la serosa se pueden observar depresiones amarillas y hemorragias petequiales.

Eimeria maxima, se produce distensión del yeyuno medio, acompañado de hemorragia en la mucosa.

Eimeria brunetti, se produce hemorragia en la mucosa del yeyuno en su porción distal, así como en el colon.

En los casos crónicos, se puede presentar una enteritis fibrinonecrótica (8,20,46,47).

- **Diagnóstico:**

Se puede realizar a través de:

Frotis:

Debe ser directo y profundo para poder observar los ooquistes al microscopio.

Coproparasitológico:

Examen de Flotación, es una prueba cualitativa.

Técnica de MacMaster, es una prueba cuantitativa.

Diagnóstico Definitivo:

Se realiza basándose en el examen microscópico de raspados del tracto digestivo, e identificación del agente etiológico.

Se debe enviar las siguientes muestras al laboratorio para confirmar nuestro diagnóstico:

Intestino de un ave sacrificada y enferma, conservado en dicromato de potasio al 5%, para su cultivo, e identificado como Eimeria sp.

Intestino que presente lesiones graves, fijado en formol al 10%.

Muestras de alimento representativos conteniendo anticoccidiales.

Muestras de cama, para el conteo de oocistos (20,46).

- **Tratamiento:**

Son muy eficaces las sulfonamidas, entre ellas: sulfametazina y sulfaquinoxalina.

Agregar al agua de bebida, vitamina “A” y “K”, para promover la recuperación (20,64).

- **Prevención y Control:**

Adecuada instalación y manejo de sistema de agua.

Ventilación adecuada.

Manteniendo un número adecuado de aves por galera.

Aplicación de coccidiostatos en el alimento o el agua de bebida, manteniendo programas de rotación debido a los problemas de resistencia a las drogas (13,20).

- ***Un Buen Coccidiostato Deberá Tener las Siguietes Cualidades:***

Deben prevenir brotes clínicos.

No deben producir efectos indeseables, que sean de bajo costo.

Que permitan una inmunidad natural, en caso que se desarrolle una Coccidiosis.

Alimentando a los pollos de engorde con raciones continuas de coccidiostatos hasta la última semana antes de la venta.

Alimentando a las aves de reemplazo con coccidiostatos hasta las 16 semanas de edad.

Si las aves están expuestas a niveles bajos de la infección, entonces gradualmente adquieren inmunidad. La inmunidad a una especie de coccidia no protege a la parvada de otras especies (8,64).

- **Fármacos Que Se Pueden Utilizar en Pollo de Engorde:**

Monensina, salinomycin y lasalocid (11).

3.13.4 COLERA AVIAR:

Es una enfermedad contagiosa que afecta a las aves domésticas y silvestres, entre los más susceptibles, los pollos, patos, gansos, negretas, gaviotas, cuervos, palomas, faisanes, gorriones, aves de caza y otras aves voladoras (3,23,50).

- ***Sinónimos:***

Pasteurelosis aviar

Septicemia hemorrágica aviar

Pasteurelosis de las aves de corral

Enfermedad de las barbillas

Disentería enzoótica (11,21).

- ***Distribución:***

Se presenta de una manera esporádica y enzoótica o epizootica en casi todos los países (39,50).

- ***Etiología:***

La enfermedad es producida por Pasteurella multocida, es un bacilo gramnegativo, aerobios o microaerófilos, inmóviles, no forma esporas, se presenta solo, o en pares y en ocasiones como cadenas cortas, tiende a la pleomorficidad después de repetir el cultivo.

En tejidos, sangre y cultivos recién aislados el organismo muestra una coloración bipolar, que consiste en que los extremos del bacilo se tiñen con mayor intensidad que la parte central, utilizando métodos especiales como Wright o Giemsa.

Existen tres cepas vacunales de Pasteurella multocida: cepa CU (el aislado original de campo de severidad leve), cepa PM-1 (mutante de la cepa CU sensible a la temperatura y de reacción más leve) y cepa M-9 (la cepa de reacción más moderada, derivada de un mutante de la cepa CU de crecimiento lento).

Las tres cepas proporcionan un nivel de protección cruzado contra casi todas las cepas de campo de la Pasteurella multocida.

Es viable en heces durante 4 semanas, en cadáveres en descomposición durante 12 semanas y entre 8 a 12 semanas en el suelo (11,21,23,26,30).

- ***Requerimientos de Crecimiento:***

La temperatura óptima de crecimiento es de 37 °C. El pH varía de 7.2 a 7.8, pero el crecimiento puede darse entre 6.2 a 9.0, lo que dependerá de la composición del medio.

Berkman, encontró que el ácido pantoténico y la nicotinamida, son esenciales para el crecimiento. El agar almidón dextrosa con 5% de suero de aves es un medio excelente para el aislamiento y crecimiento de Pasteurella multocida.

En caldo, el desarrollo se manifiesta por un ligero enturbiamiento y el depósito de un sedimento viscoso. Si al tubo se le agrega unas cuantas gotas de suero estéril, el desarrollo del germen aumenta.

Crece muy bien en placas de agar sangre, así como en caldo tioglicolato. Fermentan los carbohidratos formando ácido, pero gas no; existe una gran variación entre las diversas cepas, y las especies no son uniformes en sus reacciones bioquímicas (11,30,51).

- **Resistencia a Agentes Químicos y Físicos:**

El microorganismo es destruido con facilidad por desinfectantes comunes, luz solar, resequead ambiental o calor, mueren a los 15 minutos a 56 °C y a los 10 minutos a una temperatura de 60 °C. Una solución de formaldehído, fenol, hidróxido de sodio, betapropiolactona o glutaraldehído al 1% y una solución de cloruro de benzalconio mata a los 5 minutos 4.4×10^8 por mililitro (ml) microorganismos de Pasteurella multocida suspendidos en solución salina al 0.85% a temperatura de 24 °C (11).

PRUEBAS DIFERENCIALES PARA Pasteurella multocida, Pasteurella anatipestifer, Pasteurella haemolytica, Pasteurella gallinarum y Yersinia pseudotuberculosis.

Prueba	multocida	ana	hae	galli	Y. psedotb
Hemólisis	-	-	+	-	-
Agar MacCon	-	-	+U	-	+U
Indol	+	-	-	-	-
Motilidad	-	-	-	-	+
Gelatina	-	+U	-	-	-
Catalasa	+	+	+U	+	+
Oxidasa	+	+	+	+	-
Ureasa	-	V	-	-	+
Glucosa	+	-	+	+	+
Lactosa	-U	-	+U	-	-
Sucrosa	+	-	+	+	-
Maltosa	-U	-	-U	+	+

Nota: U – generalmente, V – variable (11,60).

- **Serotipificación:**

La tipificación serológica se basó en métodos que detectan antígenos capsulares y somáticos específicos. Los antígenos específicos de serogrupos capsulares se reconocen con pruebas de hemoaglutinación pasiva. Se identificaron cinco serogrupos (A, B, D, E, F).

Carter, estudió numerosos aislamientos de varios animales y halló que los serogrupos “A” y “D” provenían de aves y otros animales.

En un estudio de aislamientos que representaban cierta variedad de huéspedes aviáres, Rhoades y Rimler descubrieron microorganismos que pertenecían a los serogrupos A, B, D y F. y contiene antígenos somáticos “O”, de los cuales se han descrito por lo menos doce, y se utilizan números arábigos (11,30).

- **Transmisión:**

La principal fuente de infección es a través de las secreciones de la boca, nariz y conjuntivas de las aves infectadas con la forma crónica, que contaminan el ambiente en particular el alimento y agua así como también jaulas, bolsas de alimento o cualquier equipo utilizado anteriormente.

Las aves recuperadas pueden llevar el microorganismo durante largo tiempo y sirven como una fuente de infección. Así como los cadáveres de aves que murieron por la enfermedad. Los estudios indican que otros animales pueden servir como reservorios de la infección y diseminar activamente la enfermedad. Estos animales incluyen mapache, zarigüeyas, perros, gatos y cerdos (3,11,23).

- **Período de Incubación:**

Generalmente corto, de 24 a 48 horas, pero varía con el tipo de cepa, la especie afectada y la edad de los animales (29,51).

- **Signos:**

a. Forma aguda: a menudo se presenta fiebre, anorexia, pérdida de peso acelerado, laminitis resultante de la infección de las articulaciones, músculos hinchados, plumas erizadas, secreciones mucosas de la boca y aumento de la frecuencia respiratoria.

El material fecal relacionado con la diarrea es primero acuoso y blancuzco, después se hace verdoso y contiene moco; se observa cianosis u oscurecimiento de la cabeza y músculos, los síntomas de esta forma muchas veces se manifiestan sólo pocas horas antes de morir, la muerte súbita sin signos aparentes, puede ser indicativo de la enfermedad.

b. Forma crónica: en las barbillas se puede observar abscesos, artritis en las alas o patas, los cojinetes plantares y bolsa esternal a menudo se inflama, exudado conjuntival, algunas veces

padecen tortícolis, disnea y posición de pingüino. Pueden padecer la enfermedad por largos períodos, recuperarse o morir (11,23,35,51).

- **Lesiones:**

No son constantes pero difieren en tipo y gravedad, vinculándose con el curso de la enfermedad, si es aguda o crónica.

a. Forma aguda: casi todas las lesiones postmortem se relacionan con alteraciones vasculares usualmente hay hiperemia general, es más evidente en venas de las vísceras abdominales, y puede ser muy pronunciada en los vasos pequeños de la mucosa duodenal, generalmente se puede observar grandes cantidades de bacterias al microscopio en los vasos hiperémicos. Las hemorragias subepicárdicas y subserosas son comunes, como lo son las hemorragias en los pulmones, grasa abdominal, y mucosa intestinal.

El hígado puede estar inflamado, y friable en conjunto con el bazo, por lo general; contienen múltiples áreas pequeñas como "manchas" blancas o amarillas, que tiene apariencia de "cocido", éstas lesiones son indicativo de un proceso de enfermedad aguda. El tracto digestivo superior puede contener comida recientemente ingerida, mientras que el tracto digestivo inferior puede contener un espeso y viscoso fluido amarillento conteniendo grandes cantidades de Pasteurella multocida.

b. Forma crónica: se caracteriza por presentar infecciones localizadas en articulaciones tibiotarsianas (se observa un material cremoso con aspecto de queso), cojinetes plantares, cavidad peritoneal y oviducto. También puede haber infección de la conjuntiva, y tejidos adyacentes. Inflamación con endurecimiento de una o ambas barbillas, y exudado caseoso en el oído medio y espacios de aire en el cráneo de aves con el cuello torcido (3,11,23,29).

- **Diagnóstico:**

La historia clínica de la enfermedad, signos clínicos y lesiones macroscópicas son útiles, pero en todas las formas de la enfermedad, éstas pueden ser confundidas con las de otras infecciones.

Si las aves están vivas, se obtiene moco de la nariz al introducirse un hisopo en la hendidura nasal (en forma aséptica), y se transporta la muestra en caldo peptona, se siembra en agar almidón dextrosa con suero de pollo al 5%.

Se puede realizar un diagnóstico tentativo, por demostración de los microorganismos bipolares en improntas hepáticas con tinción de Wright.

A través del aislamiento e identificación del agente causal se confirma el diagnóstico:

Con hisopos estériles se toma la muestra de vísceras de aves que se encuentren con la enfermedad en estado agudo; pulmón, médula ósea o lesiones localizadas en casos crónicos, se transporta en caldo nutritivo, del cual se siembra posteriormente en agar sangre y se incuba durante 24 horas a 37 °C.

Las colonias pequeñas, translúcidas que crezcan, se transfieren a agar almidón dextrosa de cultivo inclinado, se incuba durante 18 a 24 horas. Los tubos de base rojo fenol que contienen 1% de glucosa, lactosa, sucrosa, manitol y maltosa, se inoculan con crecimiento de los cultivos inclinados.

La fermentación de glucosa, sucrosa y manitol sin gas es característica de Pasteurella multocida. Por lo general la lactosa no se fermenta, pero algunos si lo hacen (11,18,29,35, 51).

- **Tratamiento:**

La quimioterapia antibacteriana se usa de manera extensa con éxito variable pero dependerá de la prontitud del tratamiento y fármaco aplicado, siendo las más utilizadas las sulfonamidas, especialmente la sulfaquinoxalina, sulfametazina, sulfamerazina y sulfadimetoxina, aunque también podemos utilizar antibióticos como, la tetraciclina, estreptomina, penicilina y quinolonas.

Sulfaquinoxalina sódica:

En el agua de bebida al 0.04% durante 2 ó 3 días.

En el alimento al 0.1% durante 2 ó 3 días.

Si hay recumbencia, la concentración que se aplicará en el agua de bebida, debe de ser al 0.025%, y en el alimento al 0.05% durante 2 días, repitiendo la dosis si es necesario con intervalos de 4 días.

Sulfametazina sódica:

En solución al 12.5% puede administrarse en el agua de bebida en proporción de 30 ml por un galón de agua, durante 3 a 5 días.

Sulfamerazina sódica:

Se aplica 0.2 % en agua de bebida o 0.4% en el alimento (11,18,21,55).

- ***Prevención y Control:***

Las prácticas de manejo adecuadas con énfasis en la sanidad es lo primordial:

- a. No mezclando aves de diferentes parvadas.
- b. No se deben criar diferentes especie de aves en las mismas instalaciones.
- c. Prevenir el acceso a reservorios de Pasteurella multocida, así como su eliminación.

Si existe un brote, se debe cuarentenar, además de separar las aves enfermas de las susceptibles, y eliminar las aves enfermas tan pronto como sea posible económicamente; posteriormente se debe limpiar y desinfectar las instalaciones y el equipo antes de volver a repoblar con parvadas libres de la enfermedad.

La prevención debe incluir la vacunación en granjas donde son comunes los brotes frecuentes de la enfermedad, existiendo muchos programas de vacunación en los cuales se usan vacunas muertas en emulsión de aceite, hechas de uno o más serotipos de Pasteurella multocida. Estas vacunas son seguras de usarse en reproductoras pesadas o gallinas ponedoras, aunque la emulsión oleosa puede ser irritante y dejar una lesión en el lugar de la aplicación.

Por desgracia, las bacterinas de Pasteurella multocida muerta son específicos a serotipos, por lo que sólo protegen contra los serotipos usados en la vacuna. El uso a largo plazo de las bacterinas en la misma granja puede resultar en un control efectivo de los serotipos presentes en la bacterina, pero pueden permitir a otros serotipos aparecer en grandes cantidades y causar Cólera Aviar clínico en las parvadas vacunadas.

Ante el cambio de serotipos, en algunos lugares se emplean las vacunas vivas de Pasteurella multocida para controlar brotes de Cólera Aviar. Los programas de vacunación con Pasteurella multocida viva aplican la vacuna por punción en el pliegue del ala en la 10ma. semana de edad y una

revacunación de 6 a 8 semanas más tarde; son esenciales dos vacunaciones para asegurar la eficacia de la vacuna.

Deberá utilizarse el ala derecha o la izquierda en toda la parvada para luego verificar los "prendimientos", que es un paso básico en la vacunación. El "prendimiento" es un nódulo del tamaño de un frijol, en la piel del pliegue del ala en el lugar de la inoculación que puede verse y sentirse a los 7 días después de haber vacunado. Es muy importante revisar al menos 100 aves escogidas al azar. Una buena vacunación debe rendir de 95 a 100% de prendimientos buenos (11,43,48,50).

3.13.5 COLIBACILOSIS:

Es una enfermedad de carácter severo, de gran importancia económica, que afecta el tracto respiratorio de las aves.

Es considerada actualmente como una de las principales enfermedades que causan las mayores pérdidas por mortalidad y decomisos a la industria avícola. Afecta a las aves de cualquier edad, pero las más jóvenes son las más susceptibles (42).

- ***Sinónimos:***

Infección por Escherichia coli (E. coli)

Infección por coliformes (6,18,42).

- ***Distribución:***

Es de difusión mundial (42).

- ***Etiología:***

Escherichia coli, es un bacilo gramnegativo, no ácido resistente, de tinción uniforme, no esporulada de forma bacilar y provista de fimbrias y por lo general es de 2 a 3 X 0.6 µm, y puede variar su tamaño y forma, es un microorganismo natural de la flora intestinal de muchas especies (11,39,42).

- ***Requerimientos de Crecimiento:***

Crece en medios nutritivos comunes, en temperaturas de 18 a 44 °C o menores.

En placas de agar McConkey y agar sangre, incubadas durante 24 horas a 37 °C, las colonias son bajas, convexas, lisas y sin color (11,30).

- **Estructura Antigénica:**

Se clasifican 154 serotipos a antígeno "O", 89 a antígeno "K" y 49 a antígeno "H".

Antígeno "O"

El antígeno "O" (somático) es la endotoxina liberada en la autólisis de las células lisas.

Se compone de un complejo de polisacáridos fosfolípidos con una fracción proteínica resistente al calentamiento.

Antígeno "K"

Los antígenos "K" (capsulares) son ácidos poliméricos que contienen 2% de carbohidratos reductores. Están relacionados con la virulencia, se encuentran en la superficie de la célula, interfieren con la aglutinación "O" y pueden removerse mediante calentamiento a 100 °C durante una hora. Sin embargo ciertas cepas requieren un calentamiento hasta por 2 1/2 horas a 121 °C.

Antígeno "H"

Los antígenos "H" (flagelares) no se emplean a menudo en la identificación antigénica de Escherichia coli aislada, y no se correlacionan con patogenicidad. Son proteínas que se destruyen a 100 °C (11).

- **Transmisión:**

Existen varias formas de transmisión de E. coli:

- a. Fecal: los microorganismos en vías intestinales se eliminan en forma continua a través de la materia fecal, las bacterias se secan y flotan en el aire, llegando a animales susceptibles a través del aparato respiratorio.
- b. Contaminación del cascarón: se contamina con las heces en vías intestinales, aumentándose más la cantidad de microorganismos cuando permanece en el nido, penetrando en el contenido del huevo y alcanzando el embrión en desarrollo.
- c. Respiratoria: con la acción del viento y el movimiento natural de los animales, se contamina el aire dentro de los galpones, facilitando la entrada de bacterias a las vías respiratorias.

- d. Ovárica: sucede cuando las aves se contaminan con Escherichia coli, por una infección del útero y se transmite la enfermedad al pollito.
- e. Alimento: no es una ruta de infección primaria, pero pueden entrar al organismo a través el alimento contaminado (35,39).

- **Formas Principales de la Enfermedad:**

La Colibacilosis sistémica y en forma menos frecuente la Colibacilosis entérica. En general las formas clínicas de la enfermedad se clasifican en:

Colisepticemia aguda.

Serositis fibrino purulenta subaguda.

Granulomatosis crónica de las vísceras.

En la Colibacilosis sistémica el Escherichia coli pasa a través de la mucosa del tracto digestivo o respiratorio al torrente sanguíneo. Esta invasión da como resultado una infección generalizada (colisepticemia), ésta afecta a pollos entre 5 y 12 semanas, de mayor incidencia entre 6 y 9 semanas.

En la Colibacilosis entérica de Escherichia coli permanece localizado en el intestino causando diarrea o toxemia (42).

- **Signos:**

A menudo un aumento repentino en la mortalidad diaria, es el primer indicio del desarrollo de un brote de colisepticemia. Pronto siguen signos de una enfermedad respiratoria, presentándose disnea, estertores particularmente audibles en la oscuridad, acompañada por una indiferencia general en la parvada y disminución del consumo de alimento.

Con frecuencia existe traqueítis hemorrágica y aerosaculitis en los sacos aéreos torácicos y abdominales, se encuentran opacos y engrosados conteniendo un exudado que varía desde un moco espeso con puntos de pus hasta grandes placas sólidas de material caseoso (29).

- **Lesiones:**

Inflamación y congestión del hígado, bazo, riñones, hemorragia en los bordes de las vísceras, exudado caseoso en sacos aéreos, superficie del corazón, hígado y

pulmones son lesiones características. También podemos observar los intestinos inflamados, con exceso de moco y con áreas hemorrágicas (6).

- **Diagnóstico:**

El diagnóstico se basa en la historia clínica, síntomas, lesiones casi patognomónicas en pollo de engorde (aerosaculitis, pericarditis y perihepatitis). Pero para la confirmación del diagnóstico se puede realizar de la siguiente forma: Aislamiento e identificación del patógeno causal:

Debe sembrarse material en medios de cultivo de azul de metileno eosina (AME), MacConkey y tergitol 7 agar, así como en medios de cultivo no inhibitorios. Deben tomarse precauciones para evitar la contaminación fecal de la muestra a cultivar. Puede hacerse un diagnóstico tentativo, si gran parte de las colonias son características: oscuras y con brillo metálico en agar AME, rosa brillante con precipitación en el medio de agar MacConkey y amarillas en tergitol 7 agar. La clasificación en serotipos puede ser útil para la información epidemiológica (11,18,29).

- **Tratamiento:**

Por lo general Escherichia coli es sensible a muchos fármacos pero en los últimos años se ha encontrado resistencia a los medicamentos en muchos lugares, en particular donde los brotes han ocurrido de manera repetida en parvadas consecutivas.

Hasta cierto punto esto puede ser debido al uso prolongado de antibióticos a bajo nivel en el alimento, por lo tanto los brotes agudos de colisepticemia es mejor tratarlos con medicación en el agua, utilizando altos niveles de preparaciones de tetraciclina soluble en el agua o nitrofuranos.

Como también preparaciones conteniendo sulfonamidas combinadas con trimetoprim, aplicadas en el agua durante 5 a 6 días.

También se puede utilizar otros fármacos como ampicilina, cloranfenicol, clortetraciclina que en el alimento es muy eficaz; neomicina, gentamicina, ácido nalidixico, polimixina B y estreptomicina (11,35).

- **Prevención y Control:**

Una adecuada ventilación reducirá el daño y exposición de las vías respiratorias.

Puede disminuirse su transmisión al fumigar o desinfectar los huevos dentro de las dos primeras filas después de haber sido puestos y descartando los huevos quebrados o aquellos con obvia contaminación fecal.

Si los huevos infectados se rompen durante la incubación el contenido es una seria fuente de infección para los otros, en especial cuando el personal y equipo de manejo para huevo están contaminados.

Los nitrofuranos, estreptomicina, tetraciclina, gentamicina y sulfaquinoxalina son de gran valor para la prevención.

Los huevos puestos en piso son más susceptibles a romperse o ensuciarse que aquellos que son puestos dentro del nido, disminuyendo así el número de huevos incubables; los huevos sucios enviados a la incubadora son una amenaza para el programa sanitario de la incubadora (11,18,42).

- ***Recolección, Contaminación y Desinfección del Huevo:***

Las reproductoras, (a nivel intestinal) son huéspedes naturales de Escherichia coli, Pseudomonas sp., y Proteus sp. etc. son microorganismos que deben mantenerse en ciertos niveles de seguridad para que no contaminen el huevo antes o después de la puesta (ver tabla No. 1).

- ***Causas Más Comunes Que Elevan el Nivel de los Microorganismos:***

Agua contaminada, por cada 100 ml que contenga más de 3 colonias de coliformes y más de 1,000 colonias de cualquier otro organismo.

b. Alimento contaminado, el que contiene más de 25,000 colonias por gramo, y que de éstas, 400 sean del grupo de coliformes.

c. Estrés por calor, frío, manejo de parvada, vacunaciones, falta de agua o alimento, y comúnmente son los altos picos de postura.

- ***Soluciones:***

Proporcionar a las aves agua con 1.5 a 3.00 partes por millón (ppm) de hipoclorito de sodio, cantidad que dependerá del grado de contaminación que tenga el agua para mantenerla potable.

Proporcionando alimento peletizado (la temperatura del peletizado está entre 88 y 93 °C,

que es temperatura que destruye a Escherichia coli) limpiar y desinfectar cada 2 semanas, las tolvas y silos de almacenamiento de alimento.

c. Evitar camas húmedas, porque las aves arrastran en sus patas la suciedad y la llevan al nido, contaminando los huevos. Los nidos deben mantenerse limpios, y las aves no deben dormir dentro de ellos, así que por la tarde cuando las aves dejen de poner se deben cerrar y desinfectar con formalina al 5% de agua o cada 28 días, con 30 grs de escamas de paraformaldehído.

Es importante que el personal que recolecte el huevo se lave las manos con agua y jabón, cada vez que inicie una recolección, además deberá colocarse con una solución de cloro a 50 ppm o alcohol y glicerina.

Se ha comprobado que las manos de los trabajadores tienen entre 30,000 y 40,000 colonias por pulgada cuadrada antes de lavarse las manos, bajando a 5,000 después de lavarse y menos de 200 cuando se rocían con un desinfectante.

El huevo debe permanecer poco tiempo en los nidos, se recoge, se enfría y almacena hasta que se reúna una cantidad suficiente que permita incubarlo comercialmente.

Se debe recolectar el huevo con frecuencia, la temperatura interna del huevo recién puesto es de 40 °C. la temperatura en el nido puede ser de 38 °C o más.

Al menos de que los huevos se retiren rápidamente de los nidos calientes y se coloquen en un ambiente húmedo y fresco, su calidad se reducirá rápidamente.

Al exponerse al sistema de refrigeración alcanzarán la temperatura interna deseada en una hora, necesiándose 15 horas, si son empacados en cajas.

Todas las cajas deberán refrigerarse un día antes de ser utilizadas, así los huevos estarán menos expuestos a sufrir pérdidas por humedad.

Los huevos puestos en época de calor o al finalizar la temporada de postura, tienen el cascarón más delgado que los huevos puestos el resto del año y requieren de más cuidado.

El cascarón de los huevos incubables puede ser higienizado mediante varios métodos, siendo los más comunes la aspersión con amonio cuaternario y formalina; la fumigación con gas liberado de

formol por la presencia del permanganato de potasio, el formaldehído es un gas muy efectivo, puede llegar a exterminar el 99% de los microorganismos que estén en contacto con el huevo, pero tiene poca acción residual contra la contaminación por lo que es necesario no colocar el huevo en cajas sucias.

El huevo limpio debe fumigarse cuando todavía mantiene su calor natural, pues tan pronto lo pierde se contraen los poros abiertos de la cáscara haciendo un vacío que succiona al interior todos los microorganismos que en ese momento estén en contacto con la cáscara.

La desinfección del huevo también se puede hacer por aspersión, y tiene la ventaja sobre la fumigación que si hay poder residual, no hay que mantener temperatura y humedad al momento de la fumigación, no necesita tiempo mínimo ni máximo de fumigación.

Se recomienda asperjar el huevo dos veces como máximo, pues se puede destruir la cutícula del huevo, y que no quede protegido contra la contaminación.

TABLA No. 1
CONTAMINACION DEL HUEVO
Bacterias existentes en la cáscara del huevo

MOMENTO EN QUE SE MONITOREO	DESINFECTADO	SIN DESINFECTAR
Huevo en nido	200 - 300	200 - 300
Después de desinfección	0	1800 - 1800
En cuarto frío	20 - 50	3500 - 5000
Primer día de incubación	100 - 250	20000 - 40000
Primera semana de incubación	200 - 300	50000 - 80000
Segunda semana de incubación	200 - 300	- 120000
Al momento de la transferencia	300 - 500	150000 - 180000
Contaminación del plumón	500 - 1000	180000 - 200000
Mortalidad del pollito 1ª. semana	.6 %	2.1 %

Se realizaron diez incubaciones de cada huevo en máquinas separadas, una para huevo limpio y otra para el sucio. En las dos incubaciones se llevó el mismo sistema de desinfección (25).

3.13.6 CORIZA INFECCIOSA:

Es una enfermedad infecto contagiosa, que afecta en forma aguda o crónica las vías respiratorias superiores de las aves (53).

- **Sinónimos:**

Rinitis contagiosa

Coriza bacilar

Muermo de las aves

Moquillo

Coriza mixta infecciosa

Coriza aviar (21,27).

- **Distribución:**

De importancia económica en todas partes del mundo. En Centroamérica la enfermedad es de carácter enzoótica (21,53).

- **Etiología:**

Haemophilus paragallinarum, bacteria gramnegativa, inmóvil, con tendencia a la formación de filamentos. El microorganismo detectado en exudado de los senos infraorbitarios de aves infectadas tiene características de tinción bipolar. Este microorganismo no sobrevive en el medio por más de 24 horas (45,49,53).

- **Requerimientos de Crecimiento:**

Con frecuencia, el microorganismo crece en una atmósfera de 5% de dióxido de carbono (CO₂), sin embargo el CO₂ no es esencial; es capaz de crecer en medios de reducida tensión de oxígeno o de manera anaeróbica. Las temperaturas mínimas y máximas son 25 y 45 °C, respectivamente, el rango óptimo es de 34 a 42 °C.

Es común que el microorganismo crezca a 37-38 °C. requiere para su cultivo de nicotin-adenin-dinucleótido (NAD), que en condiciones prácticas de laboratorio, es proporcionada por una cepa nodriza de *Staphylococcus* sp., además es una bacteria que presenta tres tipos antigénicos, los cuales pueden ser patógenos (cepas lisas) o apatógenos (cepas rugosas), y presenta "satelitismo" respecto a la cepa nodriza, esto significa que la mayor parte de las colonias y las más grandes crecerán cerca de la cepa nodriza, y conforme se alejen, irán disminuyendo en cantidad y tamaño.

Para su crecimiento necesita del factor V pero no del factor X; con un contenido del 1% de cloruro de sodio (11,27,51).

- **Resistencia a Agentes Químicos y Físicos:**

Es un microorganismo muy delicado que se inactiva con rapidez fuera del huésped. A temperaturas de 45 a 55 °C, los cultivos de hemófilos mueren en 2 a 10 minutos.

Líquidos embrionarios infecciosos tratados con 0.25% de formalina se inactivan en 24 horas a 6 °C, pero el microorganismo sobrevive por varios días en condiciones similares cuando se tratan con timerosal 1:10 000. El microorganismo ha sobrevivido por lo menos 10 años en estado liofilizado (11).

- **Transmisión:**

Existen varias formas de transmisión de la enfermedad:

- Por el agua de bebida: la contaminación del agua de bebida con las descargas infectadas probablemente es el principal método de diseminación. El microorganismo puede permanecer en agua no desinfectada durante varias horas.
- Por el aire: ciertas aves portadoras transmiten la enfermedad a otras durante los períodos de estrés, transferencia, vacunación cambios de temperatura, etcétera.

Por el alimento: que se encuentre contaminado con secreciones oculares o nasales.

Las aves portadoras sanas o crónicas sirven como principal reservorio de la infección (11,21,35).

- **Período de Incubación:**

Se desarrolla entre 24 a 48 horas después de la inoculación intranasal o intrasenos con cultivo o con exudado (11,51). **Signos:**

Inflamación edematosa de la cabeza, en la cara alrededor de los ojos, y músculos, los senos infraorbitarios inflamados, la descarga acuosa del ojo frecuentemente provoca que los párpados se unan, la visión puede estar afectada por la inflamación, secreción nasal, diversos grados de disnea, y algunos casos de artritis tarsal, estertores, barbillas hinchadas (especialmente en machos), diarrea y disminución en la ingestión de agua y alimento, olor fétido característico en el galpón, reducción en la producción del huevo que puede ser del 40% (48,51,53).

- **Lesiones:**

Inflamación catarral aguda de las membranas mucosas de los pasajes nasales y senos. Edema subcutáneo en cara y barbillas, traqueítis, y en ocasiones bronquitis e inflamación de los sacos aéreos. Algunas veces se presenta neumonía y aerosaculitis (11,18).

- **Diagnóstico:**

- a. Aislamiento e identificación del microorganismo:

Se deben tomar 2 ó 3 pollos en la etapa aguda de la enfermedad (1 a 7 días después de la infección), con una espátula caliente se quema la piel por debajo de los ojos, se hace una incisión con una tijera estéril en la cavidad del seno infraorbitario, introduciendo un hisopo en la cavidad para obtener la muestra, la cual se siembra en agar sangre, sobre ésta se siembra en forma transversal el Staphylococcus epidermidis o Staphylococcus hyicus, la placa ya sembrada se coloca en un frasco con tapa de rosca, colocando dentro una vela encendida para así crear un ambiente de microaerobiosis, incubándose a 37 °C.

- b. Serología:

Detección de anticuerpos específicos, inhibición de la hemoaglutinación en placa o en tubo, fijación de complemento, difusión en agar, hemoaglutinación indirecta, inmunofluorescencia (11,29,51).

- **Diagnóstico Diferencial:**

Enfermedad Respiratoria Crónica, Enfermedad de Newcastle, Bronquitis Infecciosa, Cólera Aviar, Viruela, y Deficiencia de Vitamina "A" (51).

- **Tratamiento:**

Las sulfonamidas son bastante específicas y también se utilizan los antibióticos como la eritromicina, oxitetraciclina, estreptomina y combinaciones de tetraciclina.

Sulfamerazina:

0.5% en proporción de 4.5 kg por tonelada de alimento durante 5 a 7 días.

Sulfametazina sódica:

Solución al 12.5% en proporción de 30 ml por galón de agua durante 3 a 5 días.

Al 0.4% en proporción de 3.6 kg por tonelada de alimento durante 3 a 5 días.

Sulfadimetoxina:

Al 0.05% en el agua de bebida durante 6 días.

Estreptomina:

Aplicando vía intramuscular en dosis única de 200 mg por ave.

Eritromicina:

Aplicación de 0.5 g por galón de agua durante 7 días; en el alimento 92.5 grs. por tonelada durante 7 a 14 días.

Se recomienda la aplicación de vitaminas "A", "D₃", "E" y "C" simultáneamente con el fármaco; la vitamina "A" es protectora de los epitelios y facilita especialmente la función de las mucosas, su administración en los casos de Coriza Infecciosa, coadyuva con el tratamiento antimicrobiano de la enfermedad.

Según el grado de difusión de la enfermedad se tratarán sólo las aves enfermas y si éstas llegan a ser el 50% de la parvada se tratará toda la población del galpón afectado (11,21,49).

- ***Prevención y Control:***

Se obtienen buenos resultados a través de medidas de bioseguridad apropiadas:

- a. Conservando aves sólo de la misma edad en la granja ("todo dentro todo fuera").
- b. Limpiando y desinfectando los galpones entre las parvadas.
- c. Evitando el ingreso de animales ajenos a la granja.
- d. Baño y cambio de ropa de los trabajadores y de visitantes.
- e. Limpiar y desinfectar el equipo, permitiéndose que los galpones permanezcan vacíos por dos o tres semanas antes de repoblar.
- f. Para eliminar el patógeno de la granja es necesario despoblar las parvadas infectadas o recuperadas, porque las aves permanecen como reservorios de la infección.
- g. Las parvadas inmaduras pueden ser protegidas al administrar bacterinas inactivadas multivalentes u homólogas en suspensiones acuosas o emulsiones oleosas. Debe aplicarse dos dosis de vacuna inactivada, vía subcutánea o intramuscular, con intervalos de cuatro semanas, durante el período de crianza (11,39,49).

3.13.7 ENFERMEDAD DE MAREK:

Es una enfermedad que se caracteriza por producir neoplasias linfoides en los nervios periféricos, los órganos internos, la piel y los ojos. Afecta pollos jóvenes a partir de 4 semanas de edad, pero también puede afectar aves de mayor edad (51,62).

- **Sinónimos:**

Neurolinfomatosis, polineuritis, neuritis, parálisis de rancho, leucosis neural, leucosis cutánea, ojo gris, ojo de pescado, iritis, uveitis y leucosis visceral (27,62).

- **Distribución:**

Mundial (11).

- **Etiología:**

El agente causal es un virus DNA asociado a las células que pertenecen al grupo Herpes. Se reconocen tres serotipos: tipo 1 es el virus patógeno, incluyendo los que producen la enfermedad aguda clásica y sus variantes atenuadas; tipo 2 es el virus de la enfermedad naturalmente apatógenos; y tipo 3 es el virus herpes del pavo (29).

- **Estabilidad y Desinfección:**

La cama y las plumas de pollos infectados son contagiosos, y contienen virus libres de células, la infectividad de éstos materiales se retuvo durante 4 a 8 meses a temperatura ambiental, y cuando menos durante 10 años a 4 °C, pero el virus fue inactivado por una diversidad de desinfectantes químicos comunes dentro de un período de tratamiento de 10 minutos. La supervivencia del virus se afecta de manera adversa con aumento en la humedad (11,51,62).

- **Transmisión:**

Se transmite sólo en sentido horizontal, principalmente mediante la inhalación de las células de descamación de los folículos de la pluma "caspá" de aves infectadas; por contaminación del agua y alimento con excreciones y secreciones de aves infectadas.

Algunas aves esparcen el virus de la piel, durante 76 semanas. Además los escarabajos del género Alphitobius diaperinos, transportan de modo pasivo el virus (11,51,62).

- ***Período de Incubación:***

Experimentalmente los pollitos inoculados al primer día de edad, excretan el virus comenzando aproximadamente 2 semanas posteriores a la infección. En forma natural puede ser de 3 ó 4 semanas en algunos casos y varios meses en otros (11,29).

- ***Signos:***

Se presentan diferentes formas de la enfermedad:

Enfermedad de Marek clásica: el desarrollo depende de los nervios periféricos afectados, la complicación de los nervios braquiales y ciáticos es común, llevando a una parálisis espasmódica progresiva de las alas y piernas. Pueden llegar a no pararse, y algunas pueden quedar postradas y adoptar una posición característica colocando una pierna estirada hacia adelante y la otra la mantienen atrás; puede desarrollarse tortícolis, problemas respiratorios, si los nervios del intestino se ven afectados puede existir impactación, diarrea, pérdida de peso y raramente las aves logran recuperarse.

Enfermedad de Marek aguda: es indicio de que las aves mueren repentinamente. Y las que mueren al final del brote frecuentemente muestran síntomas paralíticos similares a los observados en la enfermedad clásica.

Parálisis transitoria: es poco común pero puede aparecer entre aves de 5 y 18 semanas de edad. Las aves desarrollan varios grados de parálisis de las piernas, alas y cuello. El índice de la mortalidad es bajo y la enfermedad se caracteriza por la recuperación de aves y por lo general los síntomas desaparecen en un período de 24 - 48 horas (29).

- ***Lesiones:***

Forma ocular, se produce una infiltración linfocitaria en el iris, la pupila desarrolla una forma irregular y no reacciona a la luz, ceguera parcial o total.

Forma cutánea, típica es la parálisis progresiva de las alas, patas y cuello.

Engrosamiento del nervio de Remack y los nervios intercostales, adquiriendo una coloración grisácea.

Forma visceral, se forma tumores grises o blancos en forma focal o difusa en los diferentes órganos, desarrollándose engrosamiento del proventrículo (51,62).

- **Diagnóstico:**

El diagnóstico de laboratorio no se utiliza en forma rutinaria, ya que el cuadro es muy significativo; la infección es muy frecuente y no implica la presentación de la enfermedad.

Los estudios histopatológicos de animales muertos, muestran lesiones características en el cerebro, representadas por manguitos perivasculares localizados en la sustancia blanca, sustancia gris y, ocasionalmente en meninges acompañado de gliosis de variable intensidad, con abundantes células de microglía. Las mismas lesiones son observadas en el cerebelo, localizándolas en la capa molecular, zona de Purkinje y sustancia blanca, donde son observados con mayor intensidad.

El aislamiento del virus, no es de utilidad especial en el establecimiento de un diagnóstico, la aplicación de técnicas para aislamiento del virus tiene valor en estudios epizootiológicos y otras caracterizaciones de virus, pero se puede incluir para aislamiento de virus a las células, sangre de los cañones de las plumas y de la capa sobrenadante de la sangre.

A pesar de que la técnica de neutralización viral o de ELISA no es de rutina, se pueden usar para demostrar la presencia de los anticuerpos contra el virus de la enfermedad.

Técnicas de cultivo de células:

Es probable que el método empleado más ampliamente, para el aislamiento primario, es la inoculación de cultivos susceptibles de tejidos con suspensiones de capa leucocitaria, bazo u otras células linfoides.

Los fibroblastos de embriones de pato se usan para aislar los serotipos de la cepa 1 que son patógenos y oncogénicos. Los fibroblastos de embriones de pollo pueden ser usados para aislar el serotipo 2 (virus atenuado naturalmente apatógeno) y serotipo 3 (virus Herpes de pavos) y serotipo 1 Enfermedad de Marek (cepa vacunal) (11,30,51,56).

- **Diagnóstico Diferencial:**

Leucosis linfoide y reticuloendoteliosis (11).

- **Tratamiento:**

No hay tratamiento práctico eficaz contra la enfermedad en parvadas, ni en pollos individuales (11,29).

- **Prevención y Control:**

En los últimos cinco años se ha desarrollado un nuevo concepto en vacunación, que consiste en la vacunación "in ovo" y es prácticamente una máquina altamente sofisticada que inyecta vacuna directamente dentro de la cáscara del huevo embrionado con 17 ó 18 días de desarrollo (se puede vacunar hasta 10,000 huevos por hora). Manualmente, se da buena protección vacunando al día de edad en la incubadora, en la mayoría de los casos.

Se cuenta con tres tipos de vacunas comerciales:

- a. Virus oncogénico atenuado.
- b. Herpesvirus de pavo apatógeno relacionado antígenicamente con el virus de la Enfermedad de Marek
- c. Virus de la Enfermedad de Marek espontáneamente apatógenos o no oncogénicos.

Además debemos tomar medidas, como procurar que haya aves de una sola edad en la granja y que se encuentren separadas de otros lotes de aves que tengan más de 8 semanas de edad, especialmente adulto (9,27,51,62).

3.13.8 ENFERMEDAD DE NEWCASTLE

Se denominó así por el lugar donde se diagnosticó por primera vez; Newcastle, Inglaterra en 1926. Es una enfermedad viral altamente infecciosa, muy virulenta que causa desorden respiratorio y nervioso en pollos, faisanes y muchas otras aves (35,48,62).

- **Sinónimos:**

Pseudopeste aviar, pseudoplagia aviar, peste aviar, moquillo aviar, neumocefalitis aviar, plaga aviar coreana, enfermedad de Ranikhet, enfermedad de Chosen, enfermedad de Doyle, desorden respiratorio nervioso, peste asiática, Dandi seco, enfermedad exótica de Newcastle (11,21,35,62).

- **Distribución:**

Ampliamente diseminada la forma velogénica y mesogénica en Asia, Africa, y América y es confusa en Europa, los países de Oceanía parecen estar libres de la enfermedad.

Es exótica en USA, Canadá y Reino Unido. La forma lentogénica se encuentra en la mayoría de las áreas de producción avícola, incluyendo USA (5,49).

- ***Etiología:***

Pertenece a la familia Paramyxoviridae del género Paramyxovirus, siendo Newcastle (PMC-1) uno de los 9 serogrupos (PMV9) más importantes que afectan a todo tipo de aves.

Con virus RNA, el virus de Newcastle se caracteriza por su capacidad de aglutinar los glóbulos rojos de aves. Esta hemoaglutinación se debe a la presencia de la proteína conocida como Hemoaglutinina, proteína que junto con la Neuroaminidasa se proyectan en la superficie del virus (11,35).

- ***Resistencia a Agentes:***

La infectividad de los paramixovirus aviáres puede destruirse por tratamientos físicos y químicos tales como el calor, irradiación (que incluye luz y rayos ultravioleta), procesos de oxidación, efectos de pH, y varios compuestos químicos como formalina, fenol incluyendo el éter. El virus se inactiva a 56 °C durante 3 horas y 60 °C por 30 minutos (11,19).

- ***Transmisión:***

Puede llevarse a cabo a través de inhalación del virus en aerosol o ingestión de alimento

contaminado o camas y se disemina de un ave a otra dependiendo de la disponibilidad del virus de una forma infecciosa.

La transmisión vertical, es decir, el paso de virus de padres a la progenie vía el embrión, es controversial. La dispersión por viento puede ocurrir a una distancia de 5 km contacto directo o indirecto con material contaminado (fomites), está asociado con deficiencias en la bioseguridad.

Las aves que se recuperan no son portadoras, generalmente el virus no vive más de 30 días (11,48).

- ***Período de Incubación:***

Puede variar, pero regularmente va de 4 a 6 días, y puede llegar a los 15 días dependiendo de:

Tipo de cepa

Cantidad de virus

Edad del animal

Susceptibilidad de la especie (19,51).

- **Signos:**

Los signos pueden variar de acuerdo con la edad del ave y la forma del virus de Newcastle implicado.

Descarga nasal, moco excesivo en la tráquea, sacos aéreos opacos, conexión en los pasajes aéreos de los pulmones, opacidad en la córnea del ojo, baja producción del huevo y mala calidad del cascarón.

En aves jóvenes la enfermedad inicia con dificultad respiratoria, jadeo y estornudos, esta fase continua durante 10 a 14 días, posteriormente se continúan con síntomas nerviosos que consisten en incoordinación, opistótono, parálisis de una o ambas alas y patas o un doblamiento de cabeza y cuello, la cabeza a menudo se inclina sobre la espalda y entre las patas, contracciones tónico-clónicas.

En pollos adultos predominan los síntomas respiratorios y raramente se desarrollan síntomas nerviosos.

Existen cinco patotipos:

1. Velogénica Viscerotrópica: (ENVV) (EN exótica) (altamente patógena, infección aguda)

Algunas veces conocida como tipo asiático.
 Altamente virulenta; elevada mortalidad.
 Signos respiratorios y nerviosos menos notorios.
 Espasmos y tortícolis en pollitos jóvenes.
 Ejemplo: cepas Milano y Herts 33.

2. Velogénica o neurotrópica: (tipo de campo) (muy patógena)

Presentación repentina, aguda, frecuentemente mortal.
 Alta morbilidad.
 Signos de nerviosismo (tortícolis) y dificultad respiratoria.
 Lesiones generalmente sólo encontradas en el aparato respiratorio.
 Ejemplo: Texas GB.

3. Mesogénicas: (patogenicidad intermedia)

Enfermedad aguda en pollitos jóvenes.

Síntomas respiratorios y nerviosos en pollitos jóvenes pero no en aves más viejas.

Ejemplo: cepa Roakin.

4. Lentogénicas: (patogenicidad leve)

Las aves de todas las edades pueden tener infecciones inaparentes.

Ligera dificultad respiratoria.

Disminuye la producción de huevo.

Se deteriora rápidamente la calidad del cascarón.

Ejemplo: cepas Hitchner B1, La Sota y el Clon 30.

5. Avirulento-asintomático:

Se encuentra asociado con virus entéricos, y es detectado por pruebas de laboratorio (aislamiento y serología).

Ejemplo: cepas Ulster 2C, V4 y VG/Georgia.

La forma lentogénica es responsable de pérdidas en aves de engorde incluyendo reducción en la ganancia de peso y en la conversión alimenticia, elevada mortalidad y eliminación de las aves (5,10,11,21,48).

- **Lesiones:**

Dependerá de varios factores tales como: tipo de cepa, y patotipo del virus infectante, además del huésped y todos los demás factores que pueden influir en la gravedad de la enfermedad, hasta ausencia de lesiones macroscópicas que no se observan en el sistema nervioso central, sin importar el patotipo que se presente.

Velogénico: hemorragias prominentes en el tracto digestivo especialmente en la mucosa del proventrículo e intestino asociado con el tejido linfoide. Casos agudos, evidente traqueítis severa, y congestión pulmonar.

Lentogénico: se observa leve conjuntivitis y traqueítis. Las parvadas que se recuperan pueden presentar aerosaculitis debido a la infección secundaria por Escherichia coli. Sin embargo, la presencia de lesiones hemorrágicas en el intestino de pollos infectados se emplea para distinguir los virus

velogénicos viscerotrópicos de velogénicos neurotrópicos, una distinción importante para el control de regulación en el diagnóstico de la enfermedad.

Estas lesiones a menudo son prominentes en particular, en el proventrículo, ciegos e intestino delgado. Son muy hemorrágicas y parecen resultar de la necrosis de la pared intestinal o focos linfoides, como las tonsilas cecales.

No siempre hay cambios patológicos macroscópicos en el aparato respiratorio, pero cuando se observan, consisten de manera predominante de lesiones hemorrágicas y congestión marcada de la tráquea. El sistema nervioso afectado con cepas virulentas, muestra amplia hiperemia e infiltración endotelial con cambios degenerativos en neuronas y ganglios (10,11).

- ***Diagnóstico:***

Los signos clínicos y lesiones de la enfermedad varían ampliamente.

Su aparición y gravedad dependen de factores como virulencia de la cepa, tropismo, estado inmune de las aves, edad y manejo, además ninguna es patognomónica y el diagnóstico final se efectúa únicamente por aislamiento e identificación del virus como también por serología: ELISA, inhibición de la hemoaglutinación y virus seroneutralización muestran la presencia de anticuerpos, los cuales indican el contacto con el virus, y los títulos pueden diferenciarse entre una infección de campo y una vacunación previa (11,29,35,49).

- ***Diagnóstico Diferencial:***

Cólera Aviar, Influenza Aviar, Laringotraqueítis, Psitacosis, Micoplasmosis, Bronquitis Infecciosa (19,48).

- ***Prevención y Control:***

Dentro de los factores fundamentales para prevenir la introducción de la enfermedad y su diseminación durante los brotes, están las condiciones en las cuales se crían las aves, y el grado de bioseguridad que se practique en la granja.

- ***Vacunación. Programas Convencionales:***

La infección lentogénica en aves de engorde puede prevenirse por la administración de vacuna Hitchner B1 por aerosol o gota ocular, con refuerzos subsecuentes en el agua de bebida.

Las vacunaciones posteriores incluyen 24 días y 8 semanas con vacuna La Sota, en agua, seguida por una emulsión oleosa inactivada a las 18 - 20 semanas.

Puede administrarse una emulsión oleosa bivalente (Newcastle y Bronquitis Infecciosa) inactivada opcional a las 45 semanas, dependiendo del título de anticuerpos de la parvada, riesgos de exposición y otros factores relativos a la operación.

Pueden seguirse una variedad de programas de vacunación, dependiendo del riesgo de infección, virulencia del agente, sistemas de manejo y factores económicos.

En lugares donde la enfermedad es endémica, pueden implementarse programas de vacunación más rigurosas, incorporándose vacuna emulsionada subcutánea junto con vacuna de virus vivo atenuado en el ojo.

La vacuna de Hitchner o La Sota se administra por aerosol en aves de engorde en un intervalo de 10 días. En algunos países, los reproductores pueden inmunizarse con vacunas de cepas mesogénicas.

Esto se justifica únicamente si las aves han recibido con anterioridad una o más vacunas de virus vivo atenuado.

En pollo de engorde se puede implementar que por su corto período de vida, no se considera necesario estimular una respuesta inmune de larga duración.

En pollos sacrificados entre 35 y 42 días, en algunos lugares puede ser suficiente una sola vacunación. Sin embargo si las aves son sacrificadas de 42 a 55 días de edad, se recomienda una segunda vacunación. Y se recomienda vacunarlos a los 7-10 días de vida, con la vacuna B1 y la segunda vacuna a las 4 semanas.

En ponedoras se les debe aplicar 3 dosis de vacuna, a los 7 días, 4 semanas y 4 meses de edad (19,48,49,61).

3.13.9 ENFERMEDAD DE LA BOLSA DE FABRICIO:

Es una enfermedad viral aguda, sumamente contagiosa, de pollos jóvenes entre 3 y 6 semanas de edad, y que tiene como principal blanco el tejido linfoide con predilección especial por la bolsa de

Fabricio (que al ser afectada reduce la habilidad de las aves para desarrollar inmunidad hacia otras enfermedades) (11,27,62).**Sinónimos**

Enfermedad de Gumboro, llamándosele así, ya que fue detectada por primera vez cerca de Gumboro Delaware, USA en el año de 1962.

Enfermedad bursal infecciosa

Nefrosis aviaria

Bursitis infecciosa (27,29,35,63).

- **Distribución:**

Es mundial, en Norteamérica y Latinoamérica la enfermedad se presenta en forma subclínica;

Europa, Asia y Africa se ha presentado en forma clínica (14,63).**Etiología:**

Es un virus de la familia Birnaviridae, con el género Birnavirus.

Existen dos serotipos: 1 y 2. El serotipo 1 se asocia a pollo de engorde y ponedoras, el serotipo 2 se asocia a pavos, pero se sospecha que también afecta a pollos (11,63).

- **Resistencia a los Agentes Químicos y Físicos:**

Se le considera bastante estable. Estos virus son organismos muy resistentes, capaces de persistir en materia orgánica. Resiste el tratamiento con éter y con cloroformo, se inactiva a pH 12 pero no se afecta por el pH 2, permaneciendo viable después de 5 horas a 56 °C.

El virus también se trató con varias concentraciones de tres desinfectantes: complejo de yodo, derivado fenólico y cuaternario de amonio durante un período de 2 minutos a 23 °C.

Sólo el complejo de yodo tuvo algún efecto perjudicial. Landgraf y colaboradores hallaron que el virus sobrevivió a 60 °C, pero no a 70 °C durante 30 minutos, y la cloramina al 0.5% mató al virus después de 10 minutos (11,29,31).

- **Transmisión:**

Ocurre por contacto directo, (ave a ave) los pollos afectados excretan el virus en las heces por 2 semanas después de la infección. Camas contaminadas, aire, equipo, alimento, insectos (el escarabajo de cama Alphitobius diaperinus, consume las heces de las aves, y se ha encontrado que están infectados con el virus), además ratones y aves silvestres (1,29, 62).

- **Período de Incubación:**

Los signos clínicos de la enfermedad se manifiestan en 2 a 3 días (27).

- **Signos:**

Las aves que tienen hasta 5 semanas de edad son las más gravemente afectadas, aunque la enfermedad también ataca a aves que tienen hasta 15 semanas de edad.

En la forma aguda de la enfermedad se presenta diarrea blanquecina, acuosa, anorexia, depresión, plumas erizadas.

Uno de los signos más tempranos de la infección es la tendencia que tienen algunas aves a picotear sus propias cloacas, las que se encuentran inflamadas y las plumas manchadas; también se producen temblores, la temperatura al inicio, puede ser elevada y luego se torna subnormal, postración y finalmente la muerte.

En la forma menos aguda de la enfermedad o infecciones subclínicas los signos clínicos graves están ausentes, pero puede haber una restricción en el crecimiento y productividad (11,29,35,51).

- **Lesiones:**

Recientemente ha habido un incremento de las infecciones del proventrículo, y las investigaciones llevadas a cabo, indican que el virus de Gumboro tiene que ver con ello; entre las lesiones relacionadas con la proventriculitis, está el agrandamiento, las hemorragias y la dilatación del buche, con pérdida de tono muscular y debilidad de los tejidos, el virus se congrega en el tejido inmunológico que rodea las glándulas del proventrículo, causando una congestión del material glandular en el tejido del proventriculo, afectando la función normal que es la de digerir el alimento.

Hemorragias petequiales en los músculos de las piernas y muslos, ocasionalmente en la mucosa del proventrículo y aumento del moco en el intestino. Los riñones hipertrofiados por la acumulación de uratos.

Las lesiones histopatológicas se producen principalmente en la bolsa de Fabricio la cual se encuentra edematosa, hiperémica, de color cremoso con estrías longitudinales prominentes, después de 6 a 8 días se atrofia, y sufre un cambio de forma (oblonga) con una coloración gris, existe formación de una capa gelatinosa alrededor de la bolsa, en pocos días se reduce a la mitad de su tamaño normal.

También se afecta el bazo (hiperplasia de células reticulares), glándula de Harder (necrosis de las células plasmáticas), timo y tonsilas cecales (leves lesiones inflamatorias transitorias).

El hígado se encuentra inflamado con infartos periféricos, se observa una ligera infiltración perivascular de monocitos (14,27,29,54,62).

- **Diagnóstico:**

Se puede realizar un diagnóstico presuntivo, debido a la iniciación rápida de la enfermedad, morbilidad elevada, curva de mortalidad alta y recuperación rápida (5 a 7 días).

La prueba de ELISA, se debe usar para establecer patrones y tendencias de títulos, para así poder aplicar programas adecuados de vacunación pero esta prueba tiene que ser respaldada con la prueba de Neutralización viral (que puede ser realizada en embriones o en cultivo celular), dado que la prueba de ELISA no distingue entre las diferentes cepas.

Necropsia mediante el examen de alteraciones características visibles macroscópicamente en la bolsa de Fabricio.

Aislamiento e identificación del agente causal, obtenido de tejidos de la bolsa de Fabricio y el bazo.

Los tejidos se maceran en un caldo o solución salina tratada con antibióticos y se centrifuga para eliminar las partículas grandes de tejido, el líquido sobrenadante se usa entonces para inocular embriones de pollo (de 9 a 11 días de edad) o cultivos celulares, la muerte se produce en 3 a 5 días (11,63).

- **Tratamiento:**

No hay tratamiento específico, y el uso de ciertas drogas puede agravar severamente la mortalidad, son beneficiosas las medidas de soporte, tales como el aumento del calor, ventilación y consumo de agua (51,62).

- **Prevención y Control:**

Jack Rosemberger de la Universidad de Delaware (descubridor de la cepa Delaware) subrayó que la clave al éxito está en el "priming" de reproductoras, ("Priming" se puede traducir como "primo-vacunación", aunque algunos autores las refieren como la primera vacunación de los pollitos.) Si no se realiza bien el "priming" entonces las dos vacunas inactivadas subsiguientes no servirán de nada.

El Dr. Joseph Giambrone, de la Universidad de Auburn, enfatizó que en su experiencia (en pollo de engorde) es de mucha importancia vacunar los pollitos de un día con una vacuna viva, así como dar por lo menos una vacuna viva más, sugirió que esta se diera a los 21 días; expresó que productores que usan ésta práctica el 60% da la vacuna por medio del agua de bebida y el 40% por aspersión de gota gruesa, ya que de esta manera se tiene una eficacia del 80%.

La prevención de la enfermedad sigue teniendo la necesidad de procedimientos apropiados de bioseguridad y manejo así como programas de monitoreo serológico de las aves para conocer el estado de inmunidad de las aves en todo momento (21,63).

3.13.10 MICOPLASMOSIS AVIAR:

Es una enfermedad respiratoria crónica de pollos y pavos, que afecta todo el aparato respiratorio y se caracteriza por producir aerosaculitis con cúmulo de exudado caseoso (21).

- **Sinónimos:**

Enfermedad respiratoria crónica (ERC)

Enfermedad de los sacos aéreos

Aerosaculitis respiratoria (21,35,41).

- **Distribución:**

Mundial (35).

- **Etiología:**

Mycoplasma gallisepticum (Mg), gramnegativo, generalmente cocoide, no sobrevive en el medio por más de 24 horas.

Mycoplasma synoviae, pertenecientes a la familia Mycoplasmataceae. Siendo éstos dos microorganismos los que afectan a las aves.

En general son pleomórficos y puede aparecer como cocos, filamentos, espirales, con formas anulares, glóbulos y gránulos, esta diversidad de formas se debe a que no poseen pared celular.

Se han encontrado cinco nuevas especies de Mycoplasma, uno de los cuales es el Mycoplasma imitans, descrito en 1993 en colaboración con el Profesor Bove en Francia, éste microorganismo muestra una relación genética cercana al (40-46%) con el patógeno Mycoplasma gallisepticum, produce reacciones cruzadas en test serológicos y tiene propiedades fenotípicas muy similares, este parecido es preocupante en la industria avícola, ya que esta infección en pollo de engorde o pavos puede causar interferencia con los procedimientos de monitoreo normales (4,11,27,49).

- **Importancia Económica:**

Esta condición es la responsable de pérdidas extensivas en explotaciones de aves de engorde, especialmente cuando aparecen enfermedades respiratorias virales. El impacto económico en pollo de engorde incluye, un rango de crecimiento severamente deprimido, así como una pobre conversión alimenticia y mortalidad elevada (49).

- **Requerimientos de Crecimiento:**

Necesita de un medio de cultivo enriquecido con 10 a 15% de suero de cerdo, ave o caballo inactivado con calor.

El crecimiento es óptimo en medios con pH aproximadamente de 7.8, incubados de 37 a 38 ° C (11,30).

- **Resistencia a Agentes Químicos y Físicos:**

Casi todos los desinfectantes químicos empleados son eficaces contra Mg. Se produce inactivación por fenol, formalina, betapropiolactona y mertiolate.

El microorganismo permanece viable en heces de pollo de 1 a 3 días a 20 ° C o un día a 37 ° C, y en yema de huevo 18 semanas a 37 ° C o 6 semanas a 20 ° C (11,30).

- **Transmisión:**

Transmitida por rutas verticales (vía ovario u oviducto) de padres infectados a sus descendientes.

A través del aire, aves silvestres y los roedores pueden transmitir la enfermedad a las parvadas susceptibles.

Contacto directo entre los afectados clínicamente o portadores y parvadas susceptibles.

La infección indirecta ocurre a través del contacto con equipo, bolsas de alimento y personal contaminado (41,49,50).

- **Período de Incubación:**

Puede llegar hasta 3 semanas, la difusión de la enfermedad es generalmente lenta pero cuando se presenta un factor desencadenante la difusión es más rápida (21,51).

- **Signos:**

En parvadas adultas, estertores traqueales, secreciones nasales y tos. El consumo de alimento se reduce y las aves pierden peso.

En parvadas de engorde, casi todos los brotes se presentan entre la 4ta. y 8va. semana de edad, los signos son más marcados, los sacos aéreos se pueden implicar poniéndose opacos en apariencia y llenos de moco, en los últimos estados de la enfermedad, este moco se vuelve de color amarillo y adquiere una consistencia de queso.

Exudados similares pueden circundar al corazón y pericardio. Mycoplasma synoviae, da como resultado artritis aguda, especialmente de las articulaciones de la rodilla y de los tarsos (11,41,49).

- **Lesiones:**

Exudado catarral en pasajes nasales y paranasales, tráquea, bronquios y sacos aéreos, perihepatitis fibrinosa o fibrinopurulenta y pericarditis, además de aerosaculitis masiva.

Exudado mucoso o mucopurulento en la tráquea, bronquios, sacos alveolares y vías nasales. Sinovitis que abarca membranas sinoviales de las articulaciones, las vainas tenosinoviales y las bolsas serosas, observadas al microscopio, las mucosas están engrosadas, hiperplásicas y se encuentran infiltradas por células mononucleares (11,27).

- **Diagnóstico:**

El diagnóstico presuntivo se basa en los signos clínicos y en los problemas de producción, pero se debe diferenciar de otras enfermedades.

La confirmación se lleva a cabo por el aislamiento e identificación del patógeno causal, utilizando como muestras las suspensiones de exudado traqueal, sacos aéreos, cornetes, pulmones o líquido de los senos que se puede cultivar de manera directa en caldos adecuados o en medio de agar.

Serología:

Prueba de aglutinación en placa.

Prueba de aglutinación en tubo.

ELISA, aproximadamente entre 2 a 3 semanas después de la infección los pollos presentan anticuerpos, que pueden ser detectados por medio de ésta técnica que detecta anticuerpos IgM e IgG, pero también existen ciertas limitaciones, por ejemplo los anticuerpos IgM que son producidos inmediatamente después de la infección no serán detectados.

Inhibición de la hemoaglutinación (HI), ésta prueba se caracteriza por detectar anticuerpos IgG (11,40,49).

- **Diagnóstico Diferencial:**

Bronquitis infecciosa, Coriza infecciosa, Enfermedad de Newcastle, Aspergilosis, Cólera aviar y Laringotraqueítis (21,51).

- **Tratamiento:**

Es sensible a ciertos antibióticos.

Los signos clínicos pueden ser suprimidos al administrar tartrato de tylosina (en dosis de 0.5 g por litro de agua, durante 2 a 3 días), o fluoroquinolona en el agua de bebida.

Los pollos que vienen de padres infectados pueden tratarse con un antibiótico adecuado durante las primeras 48 horas, después de establecidos los síntomas, y luego a los 20 - 24 días de edad durante un período de 24 - 48 horas. Se enfatiza que el tratamiento no elimina el estado de portador en parvadas infectadas, pero va a suprimir la secreción del organismo en exudados respiratorios y en huevos (21,41,49).

- ***Prevención y Control:***

Conservar parvadas de pollos libres de infección de Mg sólo es posible obtenerlas de parvadas de reemplazo conocidas como libres de la infección y criándolas en estricto aislamiento para evitar la introducción de la enfermedad. El control puede ser por vacunación, exposición controlada o erradicación. Una bioseguridad estricta va a prevenir la introducción lateral de la infección.

Las vacunas vivas atenuadas que se administran en el agua de bebida han sido reemplazadas en USA por TS-11 leve. La vacunación suprimirá los síntomas clínicos de la infección, pero no eliminará el estado de portador.

Cuando se sospecha de infección en una parvada de engorde, se debe aplicar la prohibición de exportación y si se confirma la infección, se sacrificarán los animales (4,11,49).

3.13.11 PSEUDOMONIASIS:

Las Pseudomonas pueden causar enfermedades localizadas o sistemáticas en aves jóvenes y en crecimiento, invadiendo los huevos fértiles y los embriones mueren, así como las aves recién nacidas, entre los más susceptibles: pollos, pavos, patos y faisanes (11).

- ***Sinónimos:***

A Pseudomona aeruginosa, también se le conoce como: Pseudomona pyocyaneus, bacilo del pus (27).

- ***Etiología:***

El género Pseudomona incluye diferentes especies, Pseudomona aeruginosa es la causa más común de infección; bacilo gramnegativo, móvil gracias a uno o tres flagelos polares, no forma esporas, se pueden presentar solos o en cadenas cortas, anaerobio estricto, y crece en medios bacteriológicos comunes.

Generalmente producen pigmentos verdes hidrosolubles, compuestos de fluoresceína y piocianina, y la mayor parte de ocasiones producen un olor característico (11,30,38).

- **Susceptibilidad:**

Se pueden infectar aves de cualquier edad, pero las aves jóvenes son más susceptibles a la infección, debido a que pueden sufrir de estrés con mayor frecuencia o pueden encontrarse inmunodeficientes.

La morbilidad y mortalidad por lo general es de 2 a 10%, pero puede llegar al 90% (11).

- **Resistencia:**

Los desinfectantes ordinarios las matan fácilmente, el calor a 55 °C durante una hora también las mata (38).

- **Transmisión:**

Es un germen habitual contaminante de la epidermis humana y de los animales; puede penetrar por picaduras y laceraciones, suceden brotes graves después de vacunaciones de grandes cantidades de aves, con vacuna que se encuentra contaminada o soluciones antibióticas.

El contacto con aves infectadas y producción de aves de engorde continua e intensiva con diferentes edades (11,38).

- **Signos:**

Podemos encontrar: fatiga, cojera, incoordinación, ataxia, inflamación de la cabeza, barbillas, senos, articulaciones tibiotarsianas o cojinetes plantares, diarrea y conjuntivitis.

La muerte se puede producir en 24 a 48 horas (11).

- **Lesiones:**

Encontramos edema subcutáneo y fibrina, en ocasiones con hemorragias, exudado en articulaciones afectadas, inflamación de membranas serosas.

Inflamación y focos necróticos en el hígado, riñones y cerebro, conjuntivitis purulenta, ocasionalmente queratitis (11).

- **Diagnóstico:**

Aislamiento e identificación de microorganismos.

Frecuentemente actúa como invasor secundario acompañando a *Streptococcus* y *Staphylococcus*, por cuya razón es esencial la siembra en placas (11,38).

- **Tratamiento:**

Son muy resistentes a los antibióticos.

Se ha observado susceptibilidad hacia polimixina B, carbenicilina, gentamicina, sulfonamidas, en especial sulfadiazina, sulfamerazina y sulfametazina (27,30,38).

- **Prevención y Control:**

Se basan en la identificación y eliminación de la fuente del microorganismo.

Es fundamental la buena higiene, especialmente en las incubadoras y cuando se inyectan las aves para el control de *Pseudomonas*. El estrés y prevención de otras infecciones bacterianas y virales ayudan en la reducción de la susceptibilidad. Los antibióticos pueden ser útiles en la reducción de pérdidas si se inicia cuando la enfermedad comienza. Debido a la resistencia del microorganismo a muchos antibióticos, es esencial hacer pruebas de sensibilidad de los fármacos disponibles (11).

3.13.12 SALMONELOSIS AVIAR:

Es un grupo de enfermedades de las aves domésticas y otras aves, causada por un microorganismo del género *Salmonella*. Entre las que se encuentra Pullorosis que es una infección bacteriana aguda o crónica, que afecta los pollos y pavos (7,21).

- **Sinónimos:**

Enfermedad pullorum
Diarrea blanca bacilar (29,51).

- **Etiología:**

Producida por *Salmonella pullorum*, miembro de la familia Enterobacteriaceae, es un bacilo con los extremos un poco redondeados, es gramnegativo, inmóvil, no hay licuefacción, no es cromógena o esporógena y es anaerobia facultativa (11,52).

- **Transmisión:**

Principalmente por el huevo.

Pollo infectado hacia el huevo, huevo a pollo o pollo a pollo en la incubadora o jaula.

Los sobrevivientes se vuelven infectivos (se inicia el ciclo).

Mecánica (ropa, zapatos o equipo).

Aves portadoras (aves aparentemente sanas eliminan el microorganismo).

Galeras contaminadas (de brotes anteriores) (7,52).

- **Período de Incubación:**

En casos agudos varía de 3 - 6 días, y crónicos llega a durar varias semanas (51).

- **Signos:**

Se puede observar en las aves provenientes de huevos infectados, moribundas o muertas en la incubadora o poco después del nacimiento.

Aglomeraciones bajo la criadora.

Diarrea blanca (en pollitos).

A los 14 días las aves muestran disminución en el crecimiento y plumaje, cojera frecuente causado por artritis.

Anorexia.

Alas caídas.

Tristeza.

Jadeo.

Ceguera.

Tortícolis.

Claudicación.

Diarrea amarillo-verdosa (en adultos).

Puede existir diversos grados de disminución en la producción del huevo, fertilidad e incubabilidad (7,11,51,57).

- **Lesiones:**

Hiperemia hepática, hemorragias, degeneración focal y necrosis, acumulación de leucocitos endoteliales que reemplaza las células hepáticas necróticas o degeneradas en una reacción celular característica en el hígado.

En casos agudos existe hepatomegalia y esplenomegalia; es frecuente la onfalitis.

En casos crónicos, existen abscesos de vísceras (corazón, serosa interna de pulmones e hígado), en articulaciones y en la cámara anterior del ojo.

Tiflitis caseosa caracterizada por una apariencia grisácea en el ciego (11,51,57).

- **Diagnóstico:**

La historia y los signos son de valor limitado, debido a la similitud con otras enfermedades, por ejemplo: Aspergilosis, Coccidiosis, Paratifoidea entre otras.

Aislamiento e identificación del microorganismo en hígado, intestino o yema, utilizando cultivos enriquecidos y técnicas microbiológicas standard.

Los portadores pueden identificarse a través del test de Aglutinación rápida en placa (11,51,57).

- **Tratamiento:**

Furoxona, 2 grs./10 lts. de agua, o mezclada en el alimento 304 grs./10 kg. por 8 días.

También se puede utilizar el cloranfenicol, oxitetraciclina, clortetraciclina, estreptomina y sulfonamidas (sulfadimetoxina o sulfametazina) (7,11,52).

- **Prevención y Control:**

Aglutinando al 100% la parvada de reproductoras y progenitoras cuando estén en el 10% de postura. Si surgieran reactores positivos, deben eliminarse.

Repetir la aglutinación en cuatro a seis semanas, si aumenta el número de reactores positivos, debe eliminarse la parvada.

Si es negativa toda la parvada, se debe repetir la aglutinación en cuatro a seis semanas; y si vuelven a salir todas negativas se considera que la parvada está libre y, por tanto, apta para la reproducción.

No incubar el huevo de aves que respondieron positivamente la aglutinación.

Higiene y desinfección de la incubadora y la nacedora.

Evitando la entrada de otros animales a la granja.

Evitar que el alimento y el agua estén contaminados (51).

IV. MATERIALES Y METODOS

4.1 MATERIALES:

4.1.1 Recursos Humanos:

- Asesores (Epidemiólogo y Clínicos aviáres).
- Asesor en sistemas de informática.
- Investigador.

4.1.2 Recursos Físicos:

- Registros de laboratorio específicos de enfermedades en pollo de engorde
- Escritorio
- Silla
- Hojas de papel oficio y carta
- Folders
- Fasteners
- Grapas
- Clips
- Bolígrafos
- Marcadores
- Computadora IBM compatible, 16 Mb RAM
- Impresora Okidata OL830
- Toner para impresora
- Programa: Software Windows 95
- Paquetes estadísticos: Excel
- Procesador de textos: Word
- Papel para impresión
- Ficha de control (dividida: en los meses del año, época seca y lluviosa)
- Libros de texto
- Revistas avícolas
- Información Internet

4.2 METODOS:

4.2.1 Procedimiento:

La presente investigación es un estudio documental, en donde se analizaron los registros de diagnóstico en pollo de engorde que se reportaron durante diez años, en el Laboratorio de Ornitopatología y Avicultura de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala. La clasificación de la información se realizó por medio de una ficha de control, dividida en los meses del año y la época seca y/o lluviosa elaborada para el efecto (apéndice No. 1).

- **Criterios de Inclusión:**

- a. Diagnóstico. Se tomó como base aquellos registros que tenían un diagnóstico definitivo. Cantidad de Información. Se analizaron los registros que contenían toda la información necesaria, como es la fecha, raza, edad, procedencia y diagnóstico. Frecuencia de Casos. De acuerdo al número de casos que se presentaron, se determinó que enfermedad o enfermedades se presentaron con mayor frecuencia en el pollo de engorde.

- **Criterios de Exclusión:**

No se tomaron en cuenta aquellos registros que por cualquier motivo presentaron las siguientes condiciones:

- a. Diagnóstico tentativo.
- b. Falta de información requerida en la ficha clínica.
- c. Las fichas que no estaban comprendidas en el período de investigación.
- d. Si existían menos de 20 casos en cualquier año del período de investigación.

4.2.2 Procesamiento de Datos:

Para el procesamiento de datos se utilizó una computadora IBM compatible empleando los programas Word y Excel para procesar textos y gráficos respectivamente.

4.2.3 Análisis de Datos:

Se obtuvo la prevalencia y porcentajes de presentación de cada una de las enfermedades durante diez años. Además se aplicó la prueba de hipótesis. Se incluyeron cuadros y gráficas para complementar el presente estudio de investigación.

V. RESULTADOS Y DISCUSION

En el Laboratorio de Ornitopatología y Avicultura de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia se realizó el análisis de 530 protocolos, y únicamente 449 se tomaron en cuenta ya que cumplían con los criterios de inclusión que previamente se habían establecido.

Las enfermedades que se presentaron con mayor frecuencia en pollo de engorde son las siguientes:

Coccidiosis, Coriza Infecciosa, Enfermedad Crónica Respiratoria (ECR), Enfermedad de la Bolsa de Fabricio (Gumboro), Enfermedad de Marek, Enfermedad de Newcastle, Micotoxicosis y Síndrome Ascítico, las cuales se describen a continuación:

Coccidiosis:

En el cuadro No. 1 se puede observar que se atendieron 38 casos en un período de 10 años, comprendido entre 1990 – 1999, de los cuales en el intervalo de 1990 – 1994 fue de 57.89% de los casos, y de 1995 – 1999 es de 42.11%; con una prevalencia total para el período, de 7.16% con una presentación en la época lluviosa de 8.25% y de 5.58% para la época seca, aunque la diferencia no es estadísticamente significativa (cuadro No. 9).

Los picos más altos de presentación de Coccidiosis se registraron en dos años, 1992 y 1994 para la época seca; y para la época lluviosa en 1994 (gráfica No. 1). Podemos observar que en los últimos 5 años 1995 – 1999 ha disminuido la presentación de la enfermedad, así como también que la enfermedad se presenta con mayor prevalencia en la época lluviosa en comparación con la época seca, lo cual se explica porque en la época lluviosa existen factores predisponentes, como la humedad, agua estancada, lodo que puede estar contaminado con heces fecales las que contienen oocistos (un cigoto de pared gruesa que el huésped infectado elimina en materia fecal) puede sobrevivir por muchas semanas en condiciones óptimas, pero mueren con rapidez por exponerse a altas y bajas temperaturas o resequead, las temperaturas de 37 °C son fatales cuando son continuas por 2 a 3 días, por lo que la amenaza de la Coccidiosis es menor durante el clima caliente y seco, y mucho mayor en clima frío y húmedo.

Así mismo podemos decir que en los últimos años se han mejorado los aspectos tecnológicos y prácticas de manejo como lo son: cama, temperatura adecuada, humedad relativa y productos anticoccidiales entre otros.

Coriza Infecciosa:

Podemos observar en el cuadro No. 2 se atendieron un total de 21 casos de consulta de Coriza Infecciosa, durante un período de 10 años comprendido entre 1990 – 1999.

Para el período de 1990 – 1994 el porcentaje de presentación de casos fue de 95.24% y para 1995 – 1999 de 4.76%; con una prevalencia total de 3.96%, en donde para la época lluviosa es de 4.13% y para la época seca de 3.72% (cuadro No. 9). Se registró que en el año de 1992 fue el año en el que se presentó más la enfermedad en la época seca, y 1993 lo fue para la época lluviosa, como se demuestra en la gráfica No. 2.

Podemos observar que en los últimos 5 años 1995 – 1999 ha disminuido la presentación de la enfermedad, y los pocos casos registrados se presentan más en la época lluviosa.

Se han introducido cepas autóctonas muy virulentas para la elaboración de vacunas inactivadas y se han mejorado los programas de vacunación, en pollo de engorde no se inmuniza contra Coriza Infecciosa, sin embargo la prevalencia total es baja en comparación a otras enfermedades que si se vacunan por lo que se tiene muy en cuenta la bioseguridad que es primordial para el control de la enfermedad, pero prevalece más en la época lluviosa ya que las bacterias se reproducen muy bien en estos meses en los cuales se presenta adecuada temperatura y humedad relativa, siendo ésta una enfermedad de tipo respiratorio; el problema se puede acelerar o agravar cuando se presentan factores estresantes como las corrientes de aire, temperatura, humedad o vacunaciones; la enfermedad se transmitirá de un animal a otro, y de una parvada a otra por contacto directo, por medio de partículas de polvo que mueve el aire, las cuales llevan grandes cantidades de microorganismos.

Enfermedad Crónica Respiratoria (ECR):

Para ECR, podemos observar en el cuadro No. 3 que se presentaron 123 casos en un período de 10 años comprendidos entre los años 1990 – 1999.

El porcentaje de presentación de ésta enfermedad infecciosa para 1990 –1994 es del 60.16% y para los años comprendidos entre 1995 – 1999 fue de 39.84%, siendo ésta la enfermedad que presentó más casos diagnosticados en el período de 10 años, presentando una prevalencia total de 23%, siendo de 26.98% para la época seca y de 20.63% para la época lluviosa (cuadro No. 9). La enfermedad se presentó más en el año de 1993 para la época seca y para la época lluviosa el mayor porcentaje de presentación ocurrió en 1994 (gráfica No. 3).

Esta es una enfermedad de tipo respiratorio; en ésta investigación en los años 1990 – 1994 se presentó en mayor porcentaje en la época seca en comparación con la época lluviosa mientras que para los años 1995 – 1999 se presentó en menor porcentaje en la época seca en comparación a la época lluviosa pero debemos recordar que la transmisión de esta enfermedad es principalmente a través del huevo (vertical), y en algunas ocasiones por contacto directo (horizontal) y además que esta enfermedad se considera de etiología múltiple, los principales agentes infecciosos son Mycoplasma gallisepticum y Mycoplasma synoviae los virus respiratorios vacunales y/o de campo: de la Enfermedad de Newcastle, Bronquitis Infecciosa y Laringotraqueítis Aviar actúan como agentes desencadenantes y bacterias como Escherichia coli principalmente, Staphylococcus aureus, Streptococcus sp., Pseudomona aeruginosa, Proteus sp., actúan como complicantes; pero a pesar de todo lo anterior en los últimos 5 años ha disminuido notablemente la presentación de la enfermedad; durante los últimos años se han implementado programas profilácticos en los cuales se ha determinado vacunar a las reproductoras de pollo de engorde contra los dos tipos de micoplasmas específicamente.

Enfermedad de la Bolsa de Fabricio (Gumboro):

En cuanto a esta enfermedad que se representa en el cuadro No. 4 se presentaron 80 casos en 10 años que corresponde al período de 1990 – 1999.

En el período correspondiente a 1990 – 1994 el porcentaje de presentación de casos fue de 52.5% y para 1995 – 1999 de 47.5%, con una prevalencia total de 15.09% siendo de 16% para la época lluviosa, y de 14.42% para la época seca (cuadro No. 9). La presentación de la enfermedad ocurrió con

mayor porcentaje en 1998 para la época seca y en el año de 1994 para la época lluviosa (gráfica No. 4).

Esta es una enfermedad que se puede observar, se presenta en mayor porcentaje en las épocas lluviosas en comparación a las épocas secas en el período comprendido de 1990 – 1999 (cuadro No. 4), en este caso la transmisión es por contacto directo, con un período de incubación bastante corto 2 a 3 días contaminando camas, aire, equipo etc. por lo que no existe sustituto para el buen manejo de combatir la enfermedad de Gumboro; el estrés ambiental puede crear inmunosupresión en las aves, en esta enfermedad es incorrecto asumir que la inmunosupresión se debe totalmente a la enfermedad de Gumboro.

Una variedad de causas de estrés es la nutrición inadecuada, calor o frío y otras enfermedades inmunosupresoras, afectando el estado de inmunidad del ave. Se debe poner énfasis al buen manejo, a la reducción del estrés ambiental para asegurar que el ave tiene la salud y la inmunidad adecuada para resistir los virus de campo. Además se debe tener buenos programas de monitoreo serológico de las aves para realmente conocer el estado de inmunidad de las aves en todo momento.

El buen manejo, programas de vacunación y monitoreo son base de los programas de control de Gumboro.

En ésta investigación, Gumboro es la segunda enfermedad en presentarse con una alta prevalencia pero en los últimos 5 años se ha logrado disminuir la presentación de la enfermedad ya que en nuestro medio se han implementado mejoras en los programas de vacunación, como lo es el mayor número de vacunas vivas en las primeras semanas de vida del pollo de engorde, mejores técnicas de desinfección, mayor bioseguridad, y sobretodo un factor importante es la transmisión de anticuerpos maternos de las reproductoras al pollito debido a aplicación de vacunas oleosas en las mismas.

Enfermedad de Marek:

Para referirnos a la enfermedad de Marek podemos observar el cuadro No. 5 en donde se han tenido 24 casos de esta enfermedad en un período de 10 años comprendidos entre los años de 1990 – 1999, en donde podemos ver que para 1990 – 1994 se tiene el 54.16% y de 1995 – 1999 fue de 45.84% de presentación de casos, con una prevalencia total de 4.52% siendo de 5.12% para la época seca y de

4.13% en la época lluviosa (cuadro No. 9). Se registró que el mayor porcentaje de presentación de la enfermedad ocurrió en los años de 1992 y 1997 para la época seca; y en la época lluviosa se presentaron los picos más altos en los años de 1990 a 1993 (gráfica No. 5).

Indudablemente en los últimos años 1995 – 1999 la enfermedad ha presentado un menor porcentaje de presentación, definitivamente lo atribuimos a mejores técnicas de lavados y desinfección con productos actuales, así como la rotación de desinfectantes y manejo de la parvada joven (separación de aves jóvenes y aves adultas) es importante saber que ha venido a contribuir a la disminución de la prevalencia de esta enfermedad a nuevas cepas vacunales, aplicadas al día de edad en las incubadoras, por ejemplo: la vacuna monovalente CV1-988 cepa Rispens y su vacuna bivalente HVT y SB1.

Como podemos notar hay aumento en la prevalencia para la época seca, si recordamos que su transmisión principal es por inhalación de células de descamación de los folículos de la pluma (caspa) de aves infectadas, las escamas se desprenden de los folículos de las plumas las cuales se transportan por el viento, éstas escamas se adhieren a las partículas de polvo que se acumula en las paredes y cedazo de los galpones donde pueden sobrevivir por más de un año en esas condiciones, de ahí la importancia que tiene la sanidad en las instalaciones.

Enfermedad de Newcastle:

Para referirnos a esta enfermedad se ha elaborado el cuadro No. 6 en dónde observamos que fueron diagnosticados 64 casos de la enfermedad, durante el período de 10 años correspondiente a 1990 – 1999. Para los años de 1990 – 1994 se puede ver que existe el 51.56% de la presentación de la enfermedad, y para los años comprendidos de 1995 – 1999 es de 48.44%. La prevalencia total es de 12.07% siendo para la época seca de 8.84% y para la época lluviosa de 14.29%, en donde su diferencia si es estadísticamente significativa (cuadro No. 9). El mayor porcentaje de presentación de la enfermedad observamos que ocurrió en 1998 para la época seca y para la época lluviosa se registró en 1994 (gráfica No. 6).

Esta enfermedad se presenta mucho más en las épocas lluviosas en comparación a las épocas secas (cuadro No. 6) la dispersión del virus a través del viento puede llegar a ocurrir a una distancia de 5

km pudiéndose transmitir por inhalación en aerosol o ingestión de alimento contaminado o camas, pero es notorio observar que en los últimos 5 años 1995 – 1999 ha disminuido nuestro porcentaje de presentación de la enfermedad de Newcastle con relación a los primeros cinco años 1990 – 1994, como consecuencia de mejores planes profilácticos en relación con vacunas vivas y oleosas, mejores técnicas de diagnóstico (HI, Elisa etc.), mejores normas de bioseguridad. Cuando se presentan fallas en los programas de vacunación los métodos de aplicación o el manejo de las vacunas, se han observado brotes serios de la enfermedad.

Esto indica que el virus patógeno está presente en el ambiente avícola y que los efectos de la enfermedad se controlan a través de la vacunación y aunque no cause mortalidad severa, (dependiendo de la cepa) sí encuentra una forma de sobrevivir dentro del ave y de multiplicarse para en un futuro afectar aves que presenten bajos niveles de anticuerpos o que tienen fallas en su sistema inmune.

Micotoxicosis:

Para referirnos a Micotoxicosis, se elaboró el cuadro No. 7 que en un período de 10 años comprendidos entre 1990 – 1999, se analizaron 20 casos de esta enfermedad.

Para 1990 – 1994 se tiene un 85% de presentación de casos y para 1995 – 1999 con un 15%, en lo que respecta a la prevalencia se registró que para la época seca es de 6.05% y para la época lluviosa de 2.22%, con una prevalencia total de 3.77%, en donde se analizó que existe una diferencia estadísticamente significativa (cuadro No. 9). El año de 1993 fue en el que ocurrió el mayor porcentaje de presentación de la enfermedad para la época seca y en 1990 para la época lluviosa (gráfica No. 7).

Observamos que hay un mayor porcentaje de la prevalencia en la época seca, debido probablemente a que en la época de invierno los granos se humedecen y se desarrollan hongos, estos granos contaminados son procesados para la elaboración de concentrados con los cuales se alimenta a las aves, los hongos en un ambiente favorable producen toxinas repercutiendo todos los problemas durante la época seca.

El crecimiento en el alimento puede ser un problema en clima caliente, especialmente si se acompaña de alta humedad. Medidas de control deberían incluir el minimizar el tiempo de guardar el alimento, controles regulares del comedero, observando que no se pegue el alimento y no se enrancie.

Podemos observar que existe una gran diferencia en la presentación de la enfermedad en los últimos 5 años (1995 – 1999) en comparación a los años de 1990 – 1994 donde ha disminuido en gran porcentaje, atribuido a la utilización de mejores productos secuestrantes de micotoxinas aplicados en el alimento, mejores técnicas de diagnóstico para detección de hongos y micotoxinas en la materia prima para la elaboración de concentrados.

Síndrome Ascítico:

Para el análisis de esta enfermedad se elaboró el cuadro No. 8, y se diagnosticaron 79 casos de la enfermedad, en un período de 10 años 1990 – 1999.

El porcentaje de presentación de esta enfermedad para 1990 – 1994 es de 58.23%, y de 41.77% para los años comprendidos en 1995 – 1999, reportándose una prevalencia total de 14.9%, siendo de 17.21% para la época seca y de 13.33% para la época lluviosa (cuadro No. 9). El pico más alto de presentación de la enfermedad se obtuvo en el año de 1992 para la época seca, y para la época lluviosa se representa en 1991 según gráfica No. 8.

Como podemos observar en cuadro No. 8, la enfermedad ha presentado un aumento en la época lluviosa en comparación a la época seca de los años 1990 – 1994; y por el contrario en los últimos 5 años 1995 – 1999 se ha presentado más en la época seca en comparación a la época lluviosa. Estudios que se han realizado a través del tiempo han encontrado que ahora se presenta la enfermedad en zonas bajas sobre el nivel del mar, así como, que existe una mayor susceptibilidad en los meses de invierno.

Esta es una enfermedad que se presenta mucho en aves de rápido crecimiento como es el pollo de engorde, existen diversos factores para su presentación los cuales se encuentran interrelacionados, entre ellos: genéticos, fisiológicos, anatómicos, nutricionales, tóxicos, infecciosos, ambientales y de manejo, centralizándose a una condición de hipoxia (insuficiente cantidad de oxígeno a nivel celular) que es promovida en gran medida por el desbalance entre las necesidades para el crecimiento de tejidos

de los pollos de engorde, que actualmente tienen una elevada ganancia de peso corporal diario, y la capacidad del sistema respiratorio y cardiovascular para cubrir las demandas del organismo.

Cualquier factor que predisponga a los pollos de engorde a una hipoxia; las aves sufren una mayor susceptibilidad en verano así como también en lugares que se encuentran a una elevada altitud sobre el nivel del mar, la inadecuada ventilación en el galpón, un aumento en la necesidad de oxigenación de los pollos al criarlos en bajas temperaturas ambientales, la inadecuada combustión de las fuentes de calor, presencia de altas concentraciones de amoníaco, prácticas inadecuadas de incubación, daño en tejido pulmonar por causas infecciosas, físicas y químicas o por lesiones cardíacas entre otras, pueden desencadenar un cuadro de Síndrome Ascítico. Aún con tantas condiciones propicias para que se presente Síndrome Ascítico, en los últimos años ha disminuido la presentación de ésta enfermedad.

VI. CONCLUSIONES

1. Las enfermedades que se presentaron con mayor incidencia en pollo de engorde son las siguientes: Coccidiosis, Coriza Infecciosa, Enfermedad Crónica Respiratoria (ECR), Enfermedad de la Bolsa de Fabricio (Gumboro), Enfermedad de Marek, Enfermedad de Newcastle, Micotoxicosis y Síndrome Ascítico.
2. Coccidiosis, Coriza Infecciosa, Enfermedad de la Bolsa de Fabricio (Gumboro), Enfermedad de Newcastle y Síndrome Ascítico son las enfermedades que tienen mayor prevalencia en la época lluviosa.
3. Enfermedad Crónica Respiratoria (ECR), Enfermedad de Marek y Micotoxicosis, se presentan con una mayor prevalencia en época seca.
4. En los últimos cinco años 1995 – 1999, el nivel tecnológico en la Avicultura ha mejorado notablemente, observándose que los porcentajes de presentación de cada una de las enfermedades ha disminuido considerablemente.

VII. RECOMENDACIONES

1. Siempre debemos tomar medidas de prevención, pero debemos poner mayor énfasis en la época lluviosa que es cuando se presenta la mayoría de las enfermedades respiratorias.
2. Realizar periódicamente estudios de investigación, en los cuales se identifique las enfermedades que se presentan en las granjas avícolas con mayor incidencia en nuestro medio.
3. El control y la profilaxis serán las medidas más importantes que se tienen que llevar a cabo para disminuir o evitar las enfermedades, tanto en Avicultura como en otras explotaciones, por lo que debemos poner mucho empeño en realizarlo de la mejor manera posible.

VIII. RESUMEN

En el Laboratorio de Ornitopatología y Avicultura de La Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, se efectuó el análisis de 530 protocolos, posteriormente se clasificaron tomando en cuenta los criterios de inclusión previamente establecidos: fecha, raza, edad, procedencia, diagnóstico, etc. Por lo que finalmente se realizó el estudio de investigación sobre 449 protocolos en total, que estaban relacionadas con enfermedades que se presentaron en pollo de engorde, en un período de 10 años comprendido de 1990 – 1999; cada uno de los años se dividió en dos épocas: época seca (enero al 15 de mayo) y época lluviosa (16 de mayo a noviembre).

Siendo las enfermedades con mayor diagnóstico: **Coccidiosis, Coriza Infecciosa, Enfermedad Crónica Respiratoria (ECR), Enfermedad de la Bolsa de Fabricio (Gumboro), Enfermedad de Marek, Enfermedad de Newcastle, Micotoxicosis y Síndrome Ascítico.**

Con los resultados se procedió a obtener la prevalencia de cada una de las enfermedades, se obtuvo un estudio comparativo de presentación, entre los primeros 5 años comprendido de 1990 – 1994 y los 5 años posteriores comprendido de 1995 – 1999; además de realizar una comparación de época seca y época lluviosa.

Coccidiosis, con un total de 38 casos de consulta. Con prevalencia total de 7.16%. Para el período de 1990 – 1994 un porcentaje de presentación de 57.89%, siendo para la época seca de 18.42% y para la época lluviosa de 34.47%; para el período de 1995 – 1999 un porcentaje de 42.11%, siendo para la época seca de 13.16% y para la época lluviosa de 28.95%.

Coriza Infecciosa, con un total de 21 casos de consulta. Con prevalencia total de 3.96%. Para el período de 1990 – 1994 un porcentaje de presentación de 95.24%, siendo para la época seca de 38.10% y para la época lluviosa de 57.14%; para el período de 1995 – 1999 un porcentaje de 4.76%, siendo para la época seca de 0% y para la época lluviosa de 4.76%.

Enfermedad Crónica Respiratoria (ECR), con un total de 123 casos de consulta de esta enfermedad. Con prevalencia total de 23%. Para el período de 1990 – 1994 un porcentaje de presentación de 60.16%, siendo para la época seca de 31.71% y para la época lluviosa de 28.46%; para el período de 1995 – 1999 un porcentaje de 39.84%, siendo para la época seca de 15.45% y para la época lluviosa de 24.39%.

Enfermedad de la Bolsa de Fabricio (Gumboro), con un total de 80 casos de consulta. Con prevalencia total de 15.09%. Para el período de 1990 – 1994 un porcentaje de presentación de 52.5%, siendo para la época seca de 16.25% y para la época lluviosa de 36.25%; para el período de 1995 – 1999 un porcentaje de 47.5%, siendo para la época seca de 22.5% y para la época lluviosa de 25%.

Enfermedad de Marek, con un total de 24 casos de consulta. Con prevalencia total de 4.52%. Para el período de 1990 – 1994 un porcentaje de presentación de 54.16%, siendo para la época seca de 16.66% y para la época lluviosa de 37.5%; para el período de 1995 – 1999 un porcentaje de 45.84%, siendo para la época seca de 29.17% y para la época lluviosa de 16.67%.

Enfermedad de Newcastle, con un total de 64 casos de consulta. Con prevalencia total de 12.07%. Para el período de 1990 – 1994 un porcentaje de presentación de 51.56%, siendo para la época seca de 14.06% y para la época lluviosa de 37.5%; para el período de 1995 – 1999 un porcentaje de 48.44%, siendo para la época seca de 15.63% y para la época lluviosa de 32.81%. En ésta enfermedad, a través de la prueba de hipótesis se estableció que existe una diferencia estadísticamente significativa entre la época seca y la época lluviosa.

Micotoxiosis, con un total de 20 casos de consulta. Con prevalencia total de 3.77%. Para el período de 1990 – 1994 un porcentaje de presentación de 85%, siendo para la época seca de 55% y para la época lluviosa de 30%; para el período de 1995 – 1999 un porcentaje de 15%, siendo para la época seca

de 10% y para la época lluviosa de 5%. En ésta enfermedad, a través de la prueba de hipótesis se estableció que existe una diferencia estadísticamente significativa entre la época seca y la época lluviosa.

Síndrome Ascítico, con un total de 79 casos de consulta. Con prevalencia total de 14.9%. Para el período de 1990 – 1994 un porcentaje de presentación de 58.23%, siendo para la época seca de 25.32% y para la época lluviosa de 32.91%; para el período de 1995 – 1999 un porcentaje de 41.77%, siendo para la época seca de 21.52% y para la época lluviosa de 20.25%.

IX. BIBLIOGRAFIA

1. A PROVEN programme for the control of very virulent gumboro disease (VVIBD). s.f. U.S.A. 6 p. <http://www.antecint.com/vvibd.htm>
2. ASPERGILLOSIS: s.f. U.S.A. 2p. <http://www.mainelab.com/images/Asper.html>
3. AVIAN CHOLERA: s.f. U.S.A. 2p. <http://www.emtc.Gob:80/http-data/nwhc/facts/cholera.html>
4. AVIAN MYCOPLASMOSIS research: s.f. U.S.A. 2 p. <http://www.liv.ac.uk/~jmb41/amyco.html>
5. AVIAN VIROLOGY research: s.f. U.S.A. 4 p. <http://www.liv.ac.uk/jb41/avirol.html>
6. BACTERIAL DISEASE: Colibacillosis (Coliform infections). 1997 Mississippi, University of Mississippi. 2 p. <http://www.msstate.edu/dept/poultry/disbact.htm#ec>
7. ----- Pullorum Disease. 1997. Mississippi University of Mississippi. Mississippi. 2p. <http://www.msstate.edu/dept/poultry/disbact.htm>
8. BAILEY, C.A. 1999. A manual of poultry diseases University, Texas. 3 p. <http://gallus.tamu.edu/Diseases/PDsec6.htm>
9. BOARD C.J. 1996. Generalidades sobre el control de ciertas enfermedades de las aves. Tecnología Avipecuaria. (México). 9(103):29-30,33.
10. BUSTOS M., F.;MARIN M., C. 1996. La enfermedad de newcastle: Generalidades y situación en Colombia. Tecnología Avipecuaria. (México). 9(103):19-20.
11. CALNEK, B.W. *et al.* 1995. Enfermedades de las aves. Trad. por Jorge Mérgo Jane. México, El Manual Moderno. 1147 p.
12. CASTAÑEDA REYES, P. 1995. Bioestadística aplicada. 2 ed. México, Trillas. 216 p.
13. COCCIDIOSIS: s.f. U.S.A. Antec Internacional. 2 p. <http://www.antecint.co.uk/start.htm>
14. CUBILLOS A. 1998. Bursitis infecciosa aviar. In Jornada Avícola Nacional. (6.,1998,Guatemala). 1998. Francisco Gutierrez Roig. [Memoria]. Guatemala, ANAVI/GRETAVI. p. 12-17.

15. DANIEL, W.W. 1987. Bioestadística. Trad. por Manuel Guzmán Ortiz. México, Limusa. 667 p.
16. DICCIONARIO DE términos epidemiológicos: Herramientas de investigación epidemiológica. 1999. Zaragoza, Esp. 5 p.
<http://infecepi.unizar.es/pages/ratio/formB/formB6.htm>
17. ----- . Origen de la epidemiología y principales raíces etimológicas. 1999. Zaragoza, Esp. 2 p. <http://infecepi.unizar.es/pages/ratio/formB/formB1.htm>
18. EL MANUAL merck de veterinaria: Un manual de diagnóstico, tratamiento, prevención y control de las enfermedades, para el veterinario. 1988. Ed. por Clarence M. Fraser. 3 ed. Barcelona, Esp.,Centrum. 1918 p.
19. ENFERMEDAD DE newcastle. s.f. U.S.A. 4 p.
http://www.OIE.int/diseases/E_A160.htm
20. ENTERIC DISEASES. 1997. Coccidiosis. U.S.A. 2 p.
<http://www.pacweb.net.sg/asa/technical/pd-sect6.htm>
21. FIGUEROA M. 1984. Enfermedades infecciosas de los animales domésticos en centroamérica. Costa Rica, Universidad Estatal a Distancia. 691 p.
22. FIGUEROA PEREZ, B.E. 1989. Análisis descriptivo de los casos clínicos atendidos por digesepe en la región I de enero de 1984 a octubre de 1988. Tesis Med. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. 109 p.
23. FOWL CHOLERA. s.f. U.S.A. 2 p. <http://www.msstate.edu/dept/poultry/disbact.htm#fc>
24. FUNGAL DISEASES: Aspergillosis(Brooder Pneumonia). 1997. Mississippi, University of Mississippi. 2 p.
<http://www.msstate.edu/dept/poultry/disfungi.htm#asp>.
25. GARZA DE LA FUENTE, R. 1988. Recolección, contaminación y desinfección del huevo. Tecnología Avipecuaria. (México). 1(10):13-16.
26. GIAMBRONE, J.J. 1997. Del huevo al pollito (1): Vacunación en la planta de incubación. Avicultura Profesional. (Chile). 15(8/9):19-20,22.
27. GILLESPIE, J.H.; TIMONEY, J.F. 1983. Enfermedades infecciosas de los animales domésticos. Trad. por Santiago Sapiña R. 4 ed. México, La Prensa Médica Mexicana. 816 p.

28. GONZALES TREJOS, V. 1990. La exterminación del aspergillus. *Industria Avícola*. (U.S.A.). 37(8):16-19.
29. GORDON, R.F.; JORDAN, F.T.W. 1988. Enfermedades de las aves. Trad. por Luis Ocampo Camberos. 2 ed. México, El Manual Moderno. 383 p.
30. JAWETZ E.; MELNICK J.L.; ADELBERG, E.A. 1983. Microbiología médica. 10 ed. México, El Manual Moderno. 583 p.
31. LISTER, S.A. s.f. Poultry disease control "towards the millennium". U.S.A. 4 p. <http://www.antecint.co.uk/main/pds.htm>
32. MACMAHON, B.; PUGH, T.F. 1981 Principios y métodos de epidemiología. Trad. por Brian Macmahon. 2 ed. México, La Prensa Médica Mexicana. 339 p.
33. MANUAL INTERACTIVO de epidemiología: Algunos aspectos de la aplicación de la epidemiología en veterinaria: epidemiología cualitativa y cuantitativa. 1999. Zaragoza, Esp. 7 p. <http://infecepi.unizar.es/pages/ratio/formD/formD1.htm>
34. ----- . Medición de la enfermedad en la población. 1999. Zaragoza, Esp. 4 p. <http://infecepi.unizar.es/pages/ratio/formD4.htm>
35. MARCK, O.N. 1993. Manual de producción avícola. México, El Manual Moderno. 825 p.
36. MELTZER OVALLE, N 1998. Situación de la bronquitis infecciosa En Guatemala. *In Jornada Avícola Nacional*. (6.,1998,Guatemala). 1998. Ed. por Francisco Gutierrez Roig. [Memorias]. Guatemala, ANAVI/GRETAVI. p. 18-20
37. MENDENHALL, W.; REINMUTH, J.E. 1981. Estadística para la administración y economía. Trad. por Joaquín Díaz Saiz. México, Iberoamericana. 706 p.
38. MERCHANT, I.A.;PACKER,R. A. 1970 Bacteriología y virología veterinarias. Trad. por José María Tarazona Vilas. 3 ed. Zaragoza, Esp.,Acribia. 770 p.
39. MOSQUEDA T., A.; LUCIO M.,B.;CRUZ C.,J.S. 1984. Enfermedades de las aves: Enfermedades infecciosas. México, Universidad Autónoma de México, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. t.1. 449 p.
40. MYCOPLASMA GALLISEPTICUM en ponedoras y reproductoras. 1997. *Tecnología Avípecuaria (México)*. 10(116):33-34

41. MYCOPLASMOSIS: (CRD,Air sac,Sinusitis). 1997. Mississippi, University of Mississippi. 3 p. <http://www.msstate.edu/poultry/disbact.htm#mg>
42. NAGARAJA, K. V. 1993 Patogenicidad de la escherichia coli y los factores de stress en los pollos de engorde. *Avicultura Profesional*. (Chile). 10(4):176,180.
43. NEWMAN, L.J.; PLOUGH, S. 1997. Vacunación con pasteurilla multocida viva. *Industria Avícola*. (U.S.A.). 44(2):18,20.
44. ODOR, E.M. 1998 Virus de bronquitis infecciosa: Nueva amenaza en la salud de parrilleros. *El Informador Avícola*. (Guatemala). 15(87):28-30.
45. PADILLA DE MOTTA, E. 1998. Coriza infecciosa. In Jornada Avícola Nacional. (6.,1998,Guatemala). 1998. Francisco Gutierrez Roig. [Memorias]. Guatemala, ANAVI/GRETAVI. p. 21
46. PROTOZOAN DISEASE: Coccidiosis. 1997. Mississippi, University of Mississippi. 2 p. <http://www.msstate.edu/dept/poultry/disproto.htm#cocci>
47. RAND, M. S. RAND. 1986. Summary of Avian Diseases: Fungal, nutritional, tumors, parasites: (coccidiosis): U.S.A. 2 p. <http://netvet.wustl.edu/species/birds/aviandis.txt>
48. RESPIRATORY DISEASES. s.f. U.S.A. Texas A&M University. 10 p. (Adapted from publication B-1031). <http://home.earthlink.net/~manzanovalph/respiratorydisease.htm>
49. ----- . 1997. Newcastle disease, infectious bronchitis, mycoplasmosis, coriza, aspergillosis. U.S.A. 7 p. http://www.pacweb.net.sg/asa/technical/pd-sect_3.html
50. RESPIRATORY INFECTIONS in domestic poultry flocks: Bacterial disease. 1996. Nebraska, University of Nebraska. 5 p. <http://www.ianr.unl.edu/pubs/animaldisease/g1039.htm>
51. ROJO MEDIAVILLA, E. 1987. Enfermedades de las aves. 2 ed. México, Trillas 344 p.
52. SALMONELLOSIS Y pullorosis. s.f. España. 4 p. <http://www.lajabalcuza.com/salmonelosis.htm>
53. SANDOVAL, V.E.; TERZOLO, H. R. 1996. Coriza infecciosa en Argentina: Primera parte: Descripción de la enfermedad, el agente y los brotes de campo. *Avicultura Profesional*. (Chile). 14(8):9,31,33,35.

54. SCHLEIFER, J. 1997. Resaltan gumboro y ORT en la conferencia de la western poultry disease. *Industria Avícola*. (U.S.A.). 44(11):24,26-27.
55. SERRANO DE GAITAN, L. 1996. Cólera aviar. *El Informador Avícola*. (Guatemala). 13(80):5-7.
56. SHANE, S. M. 1995 El diagnóstico de algunas enfermedades aviares emergentes y significativas. *Tecnología Avípecuaria*. (México). 8(86):14,17-19.
57. SYSTEMIC DISEASE. 1997. Salmonellosis. U.S.A. 1 p. <http://www.pacweb.net.sg/asa/technical/pd.sec6.htm>
58. TERAPEUTICA VETERINARIA de pequeños animales. 1997. Ed. por Robert, W. Kirk. Trad. por Jorge Orizaga Sampeiro 12 ed. México, McGraw Hill. 1638 p.
59. THRUSFIELD, M. 1990. Epidemiología veterinaria. Trad. por Juan Antonio Castillo Hernández. España, Acribia. 339 p.
60. VILLAGRAN COLON, M. E. 1996. Determinación de las principales enfermedades infecciosas en aves de postura diagnosticadas en el laboratorio de avicultura de la facultad de medicina veterinaria y zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, durante el período de 1990 a 1994. Tesis Med. Vet Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. 96 p.
61. VILLEGAS, P.; AVELLANEDA, G. 1996. Enfermedad de newcastle. *Industria Avícola*. (U.S.A.). 43(2):16,18,20.
62. VIRAL POULTRY diseases: Newcastle, infectious bronchitis, marek's disease (viceral leukosis), infectious bursal disease (gumboro). 1997. Mississippi, University Mississippi. 5 p. <http://www.msstate.edu/dept/poultry/disviral.htm>
63. WRIGHT, C. 1995. La cumbre del gumboro. *Industria Avícola* (U.S.A.). 42(7):12-14,16,18,20,22.
64. WRIGHT, E. 1999. Poultry Diseases (coccidiosis). Australia. 3 p. <http://www.dpi.gld.au/dpinotes/animals/poultry/b94031.html>
65. YAMANE, T. 1974. Estadística. Trad. por Nuria Cortado de Kohan. 3 ed. México, Harla. 573 p.

X. ANEXOS

Programas de Vacunación

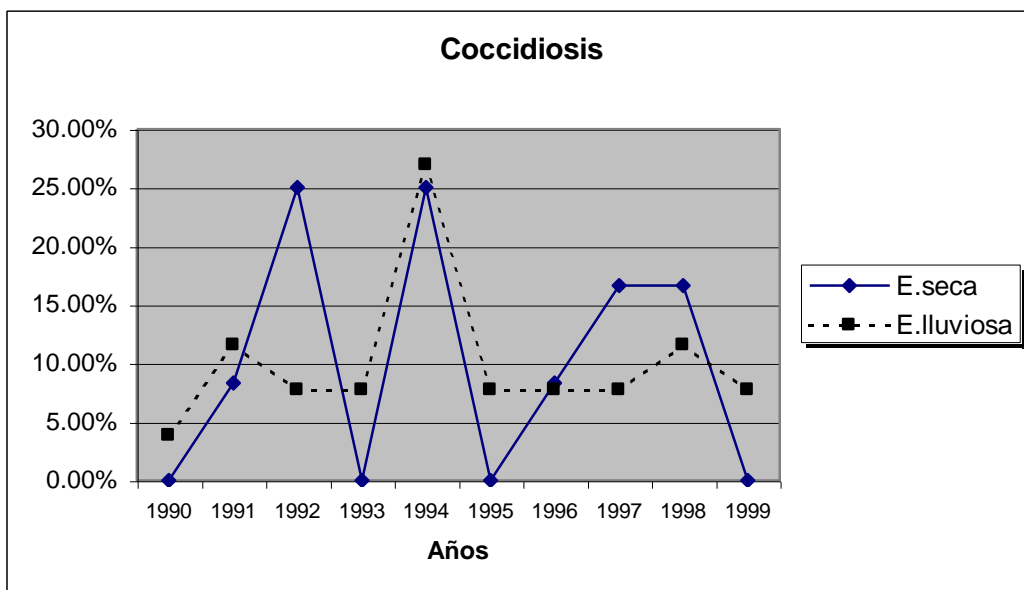
Anexo No. 1 Ejemplo de un programa de vacunación de pollo de engorde.

VACUNAS			
Edad de Vacunación	Enfermedad	Cepa	Método de vacunación
1 día de edad	Marek	HVT	Subcutáneo
1 día de edad	Bronquitis	Massachusetts y Connecticut	Ocular o agua
7 – 10 días	Newcastle	La Sota	Ocular o agua
21 días	Newcastle	La Sota	Ocular o agua

Cuadro No. 1 Distribución de las consultas de Coccidiosis en pollo de engorde, atendidas en el Laboratorio de Ornitopatología y Avicultura de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, durante el período de 1990 – 1999.

Años	1990 - 1994		1995 - 1999		Total
Epoca	Epoca seca	Epoca lluviosa	Epoca seca	Epoca lluviosa	
Número de casos	7	15	5	11	38
% por época	18.42%	39.47%	13.16%	28.95%	100.00%
Total % por cada 5 años	57.89%		42.11%		100.00%

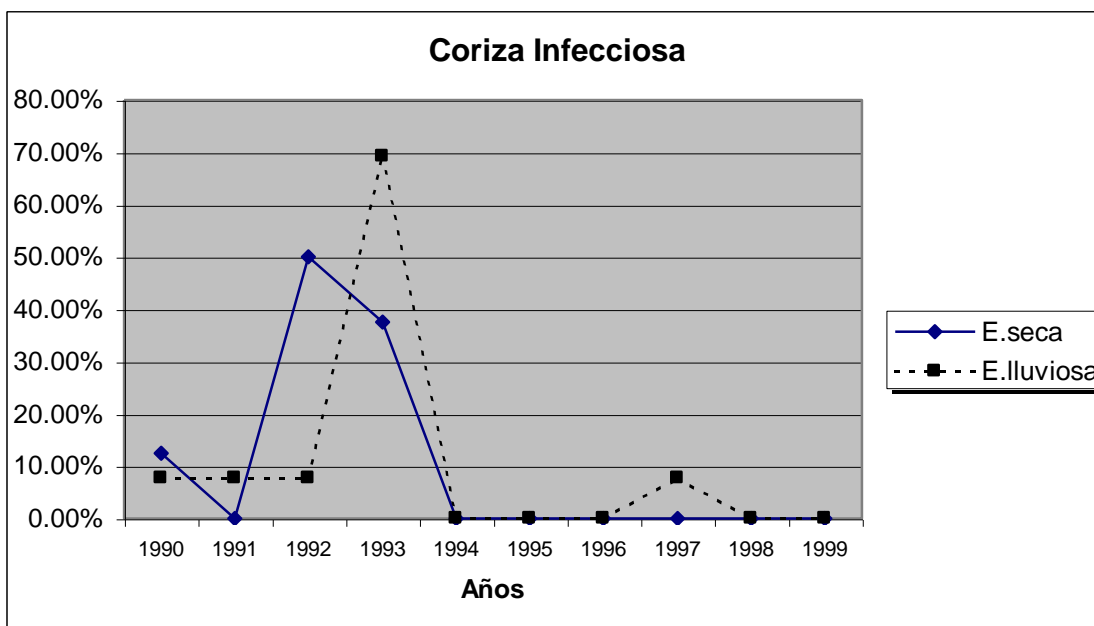
Gráfica No. 1 Porcentaje de presentación de los casos de Coccidiosis.



Cuadro No. 2 Distribución de las consultas de Coriza Infecciosa en pollo de engorde, atendidas en el Laboratorio de Ornitopatología y Avicultura de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, durante el período de 1990 – 1999.

Años	1990 - 1994		1995 - 1999		Total
Epoca	Epoca Seca	Epoca Lluviosa	Epoca seca	Epoca Lluviosa	
Número de casos	8	12	0	1	21
% por época	38.10%	57.14%	0.00%	4.76%	100.00%
Total % por cada 5 años	95.24%		4.76%		100.00%

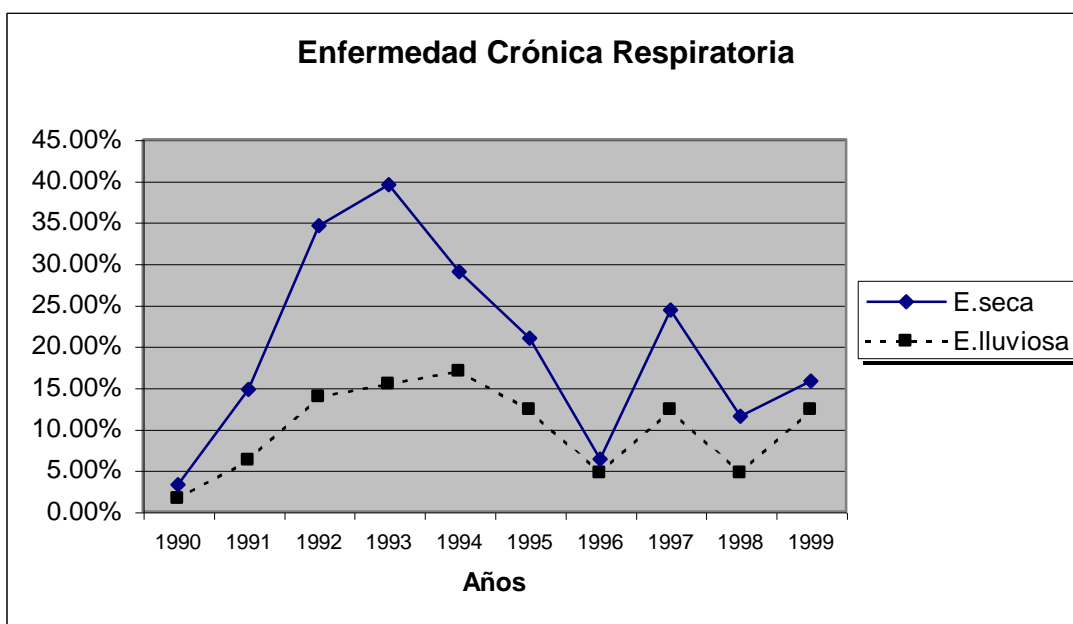
Gráfica No. 2 Porcentaje de presentación de los casos de Coriza Infecciosa.



Cuadro No. 3 Distribución de las consultas de la Enfermedad Crónica Respiratoria en pollo de engorde, atendidas en el Laboratorio de Ornitopatología y Avicultura de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de La Universidad de San Carlos de Guatemala, durante el período de 1990 – 1999.

Años	1990 - 1994		1995 - 1999		Total
Epoca	Epoca seca	Epoca lluviosa	Epoca seca	Epoca lluviosa	
Número de casos	39	35	19	30	123
% por época	31.70%	28.46%	15.45%	24.39%	100.00%
Total % por cada 5 años	60.16%		39.84%		100.00%

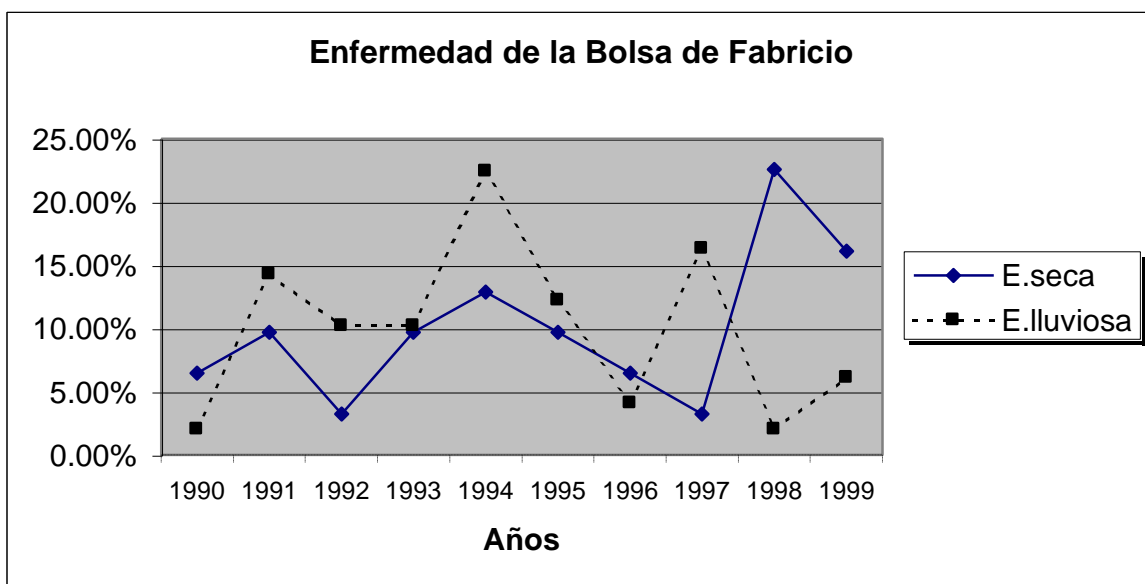
Gráfica No. 3 Porcentaje de presentación de casos de la Enfermedad Crónica Respiratoria.



Cuadro No. 4 Distribución de las consultas de la Enfermedad de la Bolsa de Fabricio (Gumboro) en pollo de engorde, atendidas en el Laboratorio de Ornitopatología y Avicultura de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, durante el período de 1990 – 1999.

Años	1990 - 1994		1995 - 1999		Total
Epoca	Epoca seca	Epoca lluviosa	Epoca seca	Epoca lluviosa	
Número de casos	13	29	18	20	80
% por época	16.25%	36.25%	22.50%	25.00%	100.00%
Total % por cada 5 años	52.50%		47.50%		100.00%

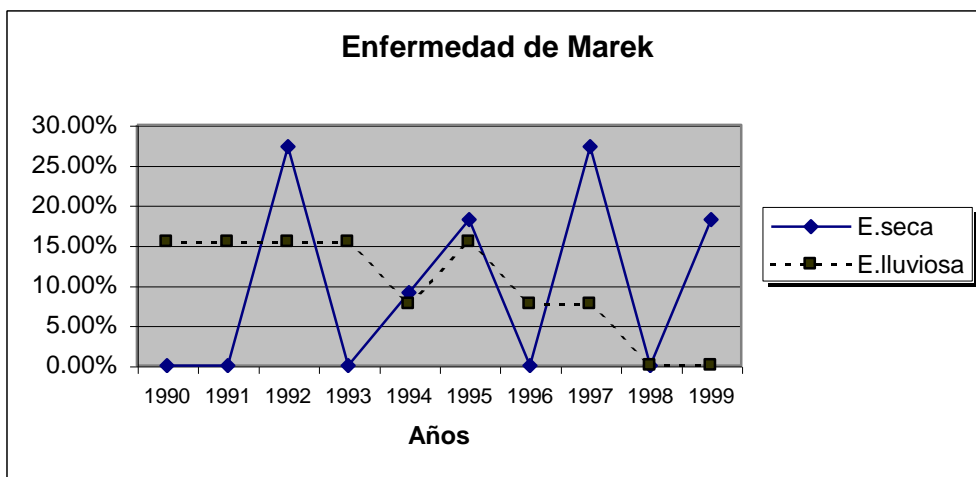
Gráfica No. 4 Porcentaje de presentación de los casos de la Enfermedad de la Bolsa de Fabricio.



Cuadro No. 5 Distribución de las consultas de la Enfermedad de Marek en pollo de engorde, atendidas en el Laboratorio de Ornitopatología y Avicultura de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, durante el período de 1990 – 1999.

Años	1990 - 1994		1995 - 1999		Total
Epoca	Epoca seca	Epoca lluviosa	Epoca seca	Epoca lluviosa	
Número de casos	4	9	7	4	24
% por época	16.66%	37.50%	29.17%	16.67%	100.00%
Total % por cada 5 años	54.16%		45.84%		100.00%

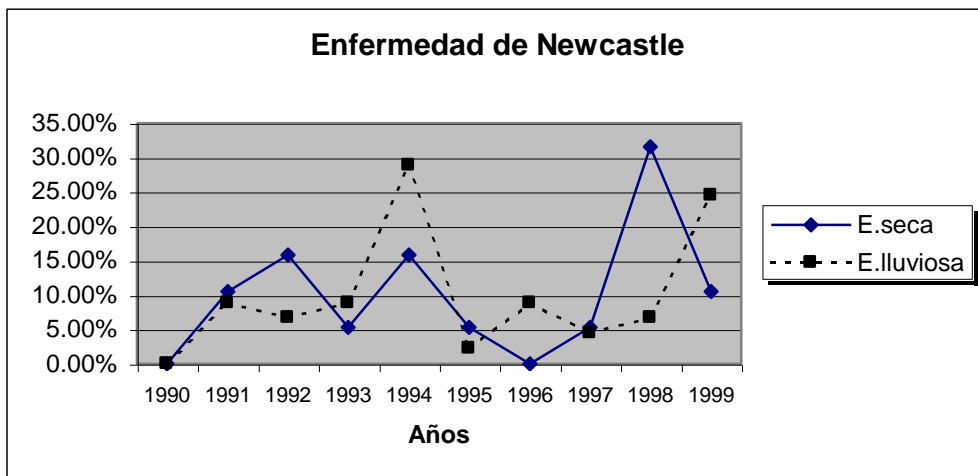
Gráfica No. 5 Porcentaje de presentación de los casos de la Enfermedad de Marek.



Cuadro No. 6 Distribución de las consultas de la Enfermedad de Newcastle en pollo de engorde, atendidas en el Laboratorio de Ornitopatología y Avicultura de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, durante el período de 1990 – 1999.

Años	1990 - 1994		1995 - 1999		Total
Epoca	Epoca seca	Epoca lluviosa	Epoca seca	Epoca lluviosa	
Número de casos	9	24	10	21	64
% por época	14.06%	37.50%	15.63%	32.81%	100.00%
Total % por cada 5 años	51.56%		48.44%		100.00%

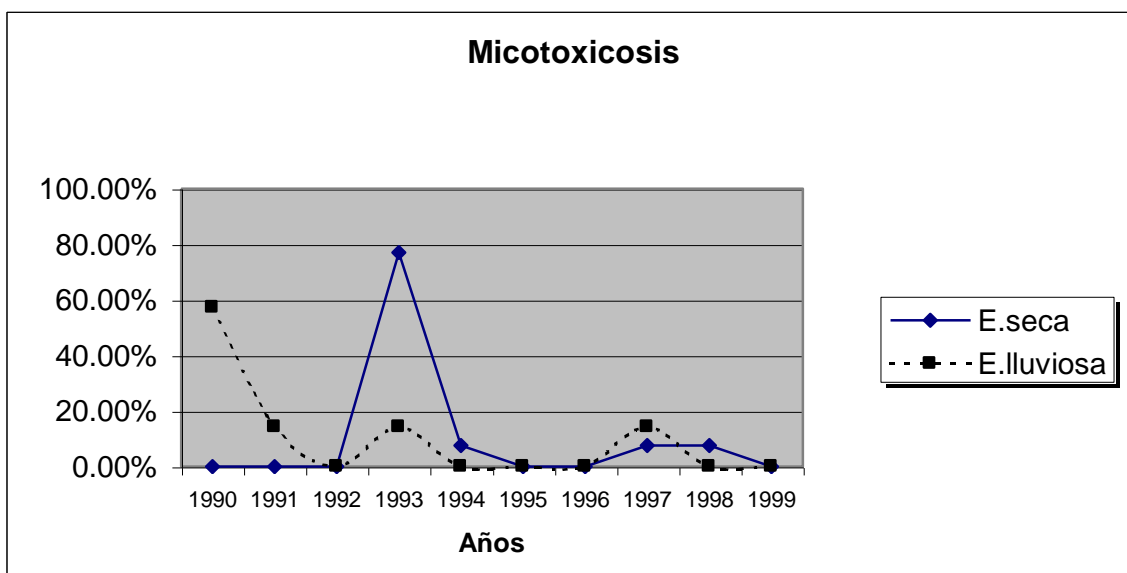
Gráfica No. 6 Porcentaje de presentación de los casos de la Enfermedad de Newcastle.



Cuadro No. 7 Distribución de las consultas de Micotoxiosis en pollo de engorde, atendidas en el Laboratorio de Ornitopatología y Avicultura de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, durante el período de 1990 – 1999.

Años	1990 - 1994		1995 - 1999		Total
Epoca	Epoca seca	Epoca lluviosa	Epoca seca	Epoca lluviosa	
Número de casos	11	6	2	1	20
% por época	55.00%	30.00%	10.00%	5.00%	100.00%
Total % por cada 5 años	85.00%		15.00%		100.00%

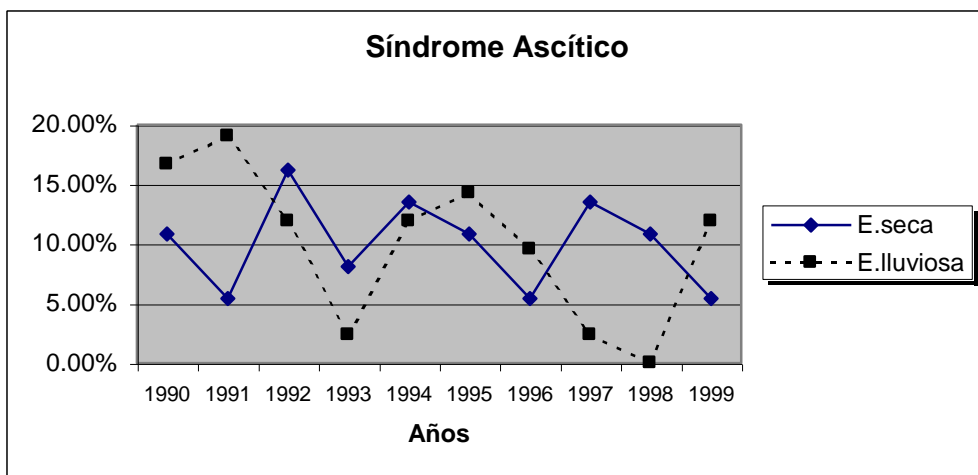
Gráfica No. 7 Porcentaje de presentación de los casos de Micotoxiosis.



Cuadro No. 8 Distribución de las consultas de Síndrome Ascítico en pollo de engorde, atendidas en el Laboratorio de Ornitopatología y Avicultura de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, durante el período de 1990 – 1999.

Años	1990 - 1994		1995 - 1999		Total
Epoca	Epoca seca	Epoca lluviosa	Epoca seca	Epoca lluviosa	
Número de casos	20	26	17	16	79
% por época	25.32%	32.91%	21.52%	20.25%	100.00%
Total % por cada 5 años	58.23%		41.77%		100.00%

Gráfica No. 8 Porcentaje de presentación de los casos de Síndrome Ascítico.



Cuadro No. 9 Estadística descriptiva que muestra la prevalencia por épocas, prevalencia general y significancia de los registros de las diferentes enfermedades que afectan a pollos de engorde, que se diagnosticaron en el Laboratorio de Ornitopatología y Avicultura de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, durante el período 1990 -1999.

Enfermedad	Prevalencia por Epoca		Prevalencia Total	Significancia
	E. Seca	E. Lluviosa	Total	
Coccidiosis	5.58%	8.25%	7.16%	—
Coriza Infecciosa	3.72%	4.13%	3.96%	—
Enfermedad Crónica Respiratoria	26.98%	20.63%	23%	—
Enfermedad de la Bolsa de Fabricio	14.42%	16.00%	15.09%	—
Enfermedad de Marek	5.12%	4.13%	4.52%	—
Enfermedad de Newcastle	8.84%	14.29%	12.07%	*
Micotoxicosis	6.05%	2.22%	3.77%	*
Síndrome Ascítico	17.21%	13.33%	14.90%	—

* Si es estadísticamente significativo

XI. APENDICE

