

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"**

UNIDAD LAGUNA



**"DESCRIPCIÓN DE ENFERMEDADES MICÓTICAS DEL
POLLO DE ENGORDA"**

POR:

REYNAU RAMOS HERNÁNDEZ

MONOGRAFIA

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

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

NOVIEMBRE 2009

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**"DESCRIPCIÓN DE ENFERMEDADES MICÓTICAS DEL
POLLO DE ENGORDA"**

POR:

REYNAU RAMOS HERNANDEZ

MONOGRAFIA DEL C. REYNAU RAMOS HERNÁNDEZ QUE SE
SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DE LOS ASESORES COMO
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

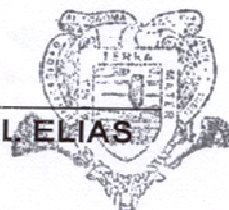
APROBADO POR:

MVZ. JESUS GAETA COVARRUBIAS

ASESOR PRINCIPAL

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

MC. JOSE LUIS FCO. SANDOVAL ELIAS



**COORDINACIÓN DE LA DIVISIÓN
REGIONAL
CIENCIA ANIMAL**

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
"DESCRIPCIÓN DE ENFERMEDADES MICÓTICAS DEL
POLLO DE ENGORDA"

POR:

REYNAU RAMOS HERNÁNDEZ

MONOGRAFÍA

QUE SE SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DE LOS ASESORES COMO
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA



MVZ. JESUS GAETA COVARRUBIAS

PRESIDENTE



DR. JUAN DAVID HDEZ BUSTAMANTE

VOCAL



DR. F. ULISES ADAME DE LEÓN

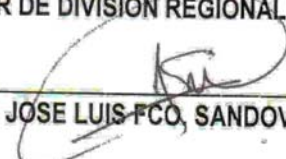
VOCAL



MVZ. CUAUHTEMOC FELIX ZORRILLA

VOCAL SUPLENTE

COORDINADOR DE DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



MC. JOSE LUIS FCO. SANDOVAL ELIAS

DEDICATORIAS

AGRADEZCO PRIMERAMENTE A DIOS POR DARME LA FUERZA NECESARIA PARA PODER LOGRAR MI OBJETIVO.

A LA ANTONIO NARRO Y SUS MAESTROS POR DARME LAS HERRAMIENTAS ADECUADAS PARA DEFENDERME EN EL CAMPO DE TRABAJO. POR LOS CONOCIMIENTOS QUE NOS BRINDAN LOS PROFESORES SIN IMPORTAR SEA BUENO O MALO, BARCO O BARQUISIMO. LO BUENO ES QUE SIEMPRE SE APRENDE ALGO NUEVO.

A MIS PADRES

SR. RAFAEL RAMOS Y SRA. ELBA HERNÁNDEZ POR QUERERME TANTO, POR ESA PACIENCIA QUE ME BRINDARON DÍA A DÍA, POR AGUANTAR MIS CAPRICHOS Y ENOJOS, Y POR DARME LA VIDA MÁS QUE NADA. POR SER MIS PADRES A LOS QUE APRECIO Y AMO TANTO. POR LOS CONSEJOS QUE NUNCA ME FALTARON.

A MIS HERMANOS

JULIO ADRIAN GRACIAS NEGRITO POR ESCUCHARME Y AGUANTAR MI BILIS, POR RESPETAR MIS DECISIONES POR HABER TENIDO UN POQUITO DE PACIENCIA POR EL CARÁCTER QUE ME CARGO POR APOYARME MORAL Y ECONÓMICAMENTE, POR ESCUCHARME, PRO DARME ESOS CONSEJOS QUE ME HICIERON SALIR ADELANTE. GRACIAS POR AGUANTAR MI MAL CARÁCTER Y POR SER MI HERMANO.

JORDAN AUNQUE DE CARRILLA ME DIO ÁNIMOS PARA NO AFLOJARLE QUE LE HECHARA GANAS PARA PODER TERMINAR LA UNIVERSIDAD.

FRESI Y FLOR DE MARIA GRACIAS POR AYUDARME A SEGUIR ADELANTE LAS QUIERO MUCHO NIÑAS. LOS QUIERO MUCHO.

A MI ESPOSA

DIANA PATRICIA POR HABERME AYUDADO A TERMINAR LA CARRERA, POR LA PACIENCIA QUE ME TUVO, GRACIAS AMOR, POR DARME ÁNIMOS DE SEGUIR ADELANTE A TI MI AMOR POR SER TAN LINDA, POR DARME 2 HIJOS TAN HERMOSOS. ÁNGELA Y ADRIAN.

A MI SUEGRO

AL ING. JUAN GUERRERO GONZÁLEZ, POR USTED HE LOGRADO TERMINAR Y MUCHAS GRACIAS POR DARME SUS CONSEJOS, SU PACIENCIA, COMPRENSIÓN, QUE SIEMPRE ME MOTIVO A ECHARLE GANAS, SIEMPRE A RAJA TABLAS PARA SALIR ADELANTE, PARA SER UN PROFESIONISTA. GRACIAS POR EL APOYO MORAL Y ECONÓMICO BRINDADO. TODO LE DEBO A USTED SUEGRO POR SER UN EJEMPLO A SEGUIR POR SER UN HÉROE PARA MI Y A LA VEZ POR AYUDARME EN LOS DIAS TAN DIFÍCILES DE LA VIDA A USTED SUEGRO MIL GRACIAS

QUE DIOS LO BENDIGA A USTED Y A TODA LA FAMILIA GUERRERO. QUE A PESAR DE TENER OTRAS OBLIGACIONES ME REGALO UN POCO DE SU TIEMPO.

A MI ASESOR

JESÚS GAETA GRACIAS POR HABERME BRINDADO SU VALIOSO TIEMPO, SUS COMENTARIOS Y MUCHAS GRACIAS POR TENER LA PACIENCIA Y PODER AYUDARME EN LA ELABORACIÓN DE ESTA MONOGRAFÍA. MIL GRACIAS MÉDICO.

A LA FAMILIA MEDINA FAJARDO

SR. JORGE MEDINA Y SRA. ARACELI FAJARDO POR SER VECINOS Y AMIGOS DE TODA LA CARRERA, POR BRINDARME SU AMISTAD INCONDICIONAL. POR SER UNA FAMILIA PARA MI LA CUAL APRECIO MUCHO POR HABERME ABIERTO LAS PUERTAS DE SU HOGAR SIN SIQUIERA CONOCERME GRACIAS POR SU VALIOSA AMISTAD.

RESUMEN

En el siguiente trabajo se realizó una descripción detallada de las principales micosis que afectan al pollo de engorda; también se menciona la importancia que están alcanzando las infecciones fungosas dentro de la producción avícola ya que un brote de este tipo ocasiona grandes pérdidas económicas.

De todas las enfermedades micóticas que afectan al ave, las más importantes son: Aspergilosis, Moniliasis o Candidiasis, Favus de las gallináceas, Micotoxicosis.

En primer lugar se tiene la Aspergilosis que es producida por *aspergillus fumigatus*, es conocida también como neumonía de las nacedoras, neumonía micótica, etc. Afecta principalmente el sistema respiratorio. Se encuentra diseminado por todo el mundo; donde las condiciones de temperatura y humedad son óptimas para su crecimiento. Los hongos no solo afectan el sistema respiratorio sino que también está relacionado con otros sistemas.

Uno de los problemas digestivos de los pollos es causado por el hongo: *Candida Albicans* o Moniliasis llamada también micosis del buche o afta. Se produce con mucha frecuencia, pero pocas veces manifiesta signos clínicos característicos.

Por lo general, se vincula con enfermedades concurrentes, inmunosupresión o microflora alterada; es probable que sea una infección más oportunista que primaria. Los hongos se encuentran distribuidos por todo el ambiente y llegan a introducirse en el organismo mediante diversas formas para ello debe haber condiciones favorables en las que puedan crecer rápidamente. En las que generalmente encuentra un substrato altamente rico en nutrientes para su desarrollo. El crecimiento fúngico ocasiona la producción de micotoxinas, que se definen como sustancias tóxicas resultantes del metabolismo secundario de diferentes cepas de hongos filamentosos.

Las micotoxinas más importantes desde el punto de vista agroalimentario son las **aflatoxinas (B1)** metabolitos secundarios producidos principalmente por *Aspergillus Flavus* y *Aspergillus Parasiticus*. Las Ocratoxinas son metabolitos tóxicos producidos por "***Aspergillus ochraceus***" esta micotoxina es tres veces más tóxica que la Aflatoxina en pollos y en primer lugar es una infección nefrotóxica, de esta la más importante es la ocratoxina A.

Posteriormente existen otras micotoxinas que tienen poca importancia por haber poca incidencia en la avicultura: Tricotecenos, T-2, Diacetoxiscirpenol (DAS), Desoxinivalenol o vomitoxina, Nivalenol, Fumonisin (B1 Y B2), Acido ciclopiazónico, Citrinina, Oosporeína, Moniliformina, Fusarocromanoma, Zearalenona entre otras.

Para ello debemos tomar medidas prácticas de manejo que contribuyan a la prevención del desarrollo de hongos como son: condiciones favorables de almacenamiento, mantener fresco el alimento un equipo limpio y seco, control de humedad de materias primas y alimentos.

Palabras claves: aspergilosis, neumonía de las nacedoras, boqueo, inmunodeficiencia, candidiasis, micosis del buche, Dermatomicosis, diarrea micotoxicosis, aflatoxinas, Ocratoxinas, tricotecenos.

INDICE

RESUMEN	
INTRODUCCION.....	1
ASPERGILOSIS	
SINONIMIA.....	3
ETIOLOGIA.....	3
EPIDEMIOLOGIA.....	4
PATOGENIA.....	4
FORMAS DE PRESENTACIÓN.....	5
DISTRIBUCIÓN GEOGRAFICA.....	7
PERIODO DE INCUBACIÓN.....	7
DIFUSIÓN.....	7
CURSO.....	7
TRANSMISIÓN.....	7
MORBILIDAD Y MORTALIDAD.....	8
SIGNOS.....	8
LESIONES.....	9
DIAGNÓSTICO.....	9
CONTROL Y PREVENCIÓN.....	10
TRATAMIENTO Y PROFILAXIS.....	11

CANDIDIASIS

SINONIMIA.....	12
ETIOLOGIA.....	12
PATOGENIA.....	13
PERIODO DE INCUBACIÓN.....	13
SUSCEPTIBILIDAD.....	13
TRANSMISIÓN.....	14
SIGNOS.....	14
LESIONES.....	14
DIAGNOSTICO.....	16
PREVENCIÓN.....	16
CONTROL.....	16
TRATAMIENTO.....	16

FAVUS (TRICHOPHYTON MEGNINII)

SINONIMIA.....	17
ETIOLOGÍA.....	17
TRANSMISIÓN.....	17
PATOGENIA.....	18
LESIONES.....	18
DIAGNÓSTICO.....	18
CONTROL.....	18
TRATAMIENTO.....	19

MICOTOXICOSIS

ANTECEDENTES.....	20
PRINCIPALES MICOTOXINAS DE INTERÉS EN AVICULTURA.....	21
FACTORES QUE FAVORECEN LA FORMACIÓN DE MICOTOXINAS.....	22

AFLATOXICOSIS

ETIOLOGÍA.....	23
SIGNOS.....	24
LESIONES.....	25
PATOGENESIS.....	25
SUSCEPTIBILIDAD.....	26

OCRATOXICOSIS

ETIOLOGÍA.....	27
SIGNOS.....	27
LESIONES.....	28
DIAGNÓSTICO.....	28
PREVENCIÓN.....	29

TRICOTECENOS

DEFINICIÓN.....	30
SIGNOS.....	30
LESIONES.....	31

ZEARALENONA

SIGNOS.....32

LESIONES.....32

FUMONISINAS

ETIOLOGÍA.....33

SIGNOS Y LESIONES.....33

CONCLUSIONES.....34

BIBLIOGRAFÍA.....37

INTRODUCCIÓN

La industria avícola es el sector agrícola con más dinamismo a nivel mundial y es una de las principales fuentes de proteína animal para el consumo propio del humano. Este sector se ha valido del aporte de la selección genética, de la nutrición y de la sanidad para alcanzar su punto más alto en su desarrollo.

Las enfermedades infecciosas así como los desordenes metabólicos pasaron a ser el principal problema del sector, donde los hongos junto con las micotoxinas empezaron a jugar un papel muy importante por sus efectos negativos, tanto a nivel económico como de salud animal y por lo tanto, un riesgo para la salud pública.

Entre las infestaciones más importantes en pollos se conocen las enfermedades micóticas respiratorias, digestivas, Dermatomicosis por lo tanto el pollo puede adquirir la enfermedad ya sea en plantas de incubación, en el alojamiento mismo, en el transporte, alimentos etc. Uno de los problemas digestivos de los pollos es causado por el hongo: cándida Albicans o Moniliasis llamada también micosis del buche o afta, favus de las gallináceas producida por Trichophyton Megninii, y las micotoxicosis que son intoxicaciones por el consumo elevado de toxinas presentes en el alimento.

Se produce con mucha frecuencia, pero pocas veces manifiesta signos clínicos característicos. Por lo general, se vincula con enfermedades concurrentes, inmunosupresión o microflora alterada; es probable que sea una infección más oportunista que primaria. De las cuales el aspergillus flavus, es uno de los principales productores de toxinas, estos causan pérdidas económicas significativas por mortalidad, retardo en el crecimiento y además, son productores de micotoxinas y están asociadas a inmunodeficiencia.

Las micosis producidas fundamentalmente por las especies de hongos como el aspergillus, candidiasis, Trichophyton Megninii entre otras. Las cuales están ampliamente distribuidas en el medio ambiente gracias al pequeño tamaño de sus conidias, por lo que presentan una fácil dispersión, entre las diferentes especies de animales domésticos.

La contaminación con micotoxinas puede ocurrir en el cultivo, cosecha almacenaje, incluso en el alimento. Las micotoxinas son compuestos altamente estables que pueden producir diversos cuadros clínicos en animales y en el ser humano.

ASPERGILOSIS

DEFINICIÓN

La aspergilosis se define como cualquier padecimiento originado por algún miembro del género *aspergillus*. (15)

Esta afectación se caracteriza por la ausencia de ruidos respiratorios durante el curso de la enfermedad en algunas ocasiones se vuelve sistémica y llega a producir ceguera y signos nerviosos. Afecta tanto a las aves como a los mamíferos. (23)

Esta es una enfermedad que afecta principalmente el aparato respiratorio de aves domesticas, silvestres y de zoológico. En ocasiones las lesiones pueden ser encontradas en otros órganos y tejidos incluyendo vísceras, hígado, ojo y cerebro. Esta es una de las causas más comunes de muerte en las aves de zoológico, particularmente en aves acuáticas. (17)

SINONIMIA

Neumonía de la incubadora, neumonía enzoótica, neumonía silenciosa, neumonía micótica, bronconeumonía, neumomicosis y broncomicosis. (15) (21)

ETIOLOGÍA

Los microorganismos cultivados a partir de órganos afectados en incidencia decreciente son: *Aspergillus fumigatus*, *A. flavus*, *A. niger*, *A. glaucus*, y *A. terreus*. Son saprofitos de tierra comunes, ampliamente distribuidos y que crecen en materia orgánica en ambientes húmedos y cálidos (mayor 25° C). Las hifas fungales miden de 4-12 micras de diámetro y producen conidióforos los cuales forman conidios (esporas) de 2 a 6 micras de diámetro que se diseminan con facilidad en el aire. (15)

Esta enfermedad es producida por el *aspergillus fumigatus*, un moho u hongo. Generalmente intervienen otros tipos de mohos. Estos microorganismos están en el ambiente en que viven la mayoría de las aves domesticas. Pues se desarrollan rápidamente sobre muchas sustancias: material de cama, alimentos, madera putrefacta y otros materiales semejantes. (10)

EPIDEMIOLOGÍA

Los hongos del género *aspergillus* se encuentran ampliamente distribuidos en el campo, en una gran variedad de condiciones ambientales. Todos los productos agrícolas están sujetos a contaminación por hongos y sus metabolitos durante su crecimiento, cosecha, transporte y almacenamiento. El grado de multiplicación de los hongos y la producción de toxinas está relacionado con la temperatura, humedad relativa, naturaleza y contenido de humedad del sustrato, madurez de los granos y otros productos agrícolas naturaleza de la competencia microbiana y la habilidad de la cepa del hongo para invadir el sustrato. (22)

PATOGENIA

Los conidios aéreos llegan a descansar en el epitelio de los sacos aéreos parabronquiales, traqueales, nasales y conjuntivales e inician granulomas en dichos sitios. En general los granulomas parecen ser placas blancas discretas o nódulos con diámetro de 1- 15 mm. Se componen de centros necróticos que contienen hifas de diámetro de 4-7 μm tabicadas y ramificadas de manera dicotómica. (15)

La enfermedad es crónica, especialmente en los pavos, con frecuencia termina en impedimento del flujo sanguíneo pulmonar a causa del agrandamiento de los granulomas pulmonares, lo cual ocasiona dilatación ventricular derecha o ascitis. De manera alterna el exudado inducido por Aspergilosis se aloja en la tráquea o

siringe y produce alteraciones respiratorias agudas en individuos con la infección crónica. Después de la inhalación las esporas se diseminan con rapidez vía hematológica a otros tejidos. Esta parece ser la vía de exposición que produce lesiones en el cerebro, el pericardio, la medula ósea, los riñones y otros tejidos blandos. (15)

FORMAS DE PRESENTACIÓN

Existen tres presentaciones de esta enfermedad.

1. Enfermedad difusa del tracto respiratorio inferior.
2. Granuloma de siringe.
3. Granuloma focal del SNC particularmente en el cerebro.(25)

ENFERMEDAD DIFUSA DEL TRACTO RESPIRATORIO

Un ave con enfermedad difusa del tracto respiratorio inferior a menudo presenta disnea evidente, (respiración con la boca abierta, balanceo de la cola, incremento en la frecuencia respiratoria, esfuerzo en reposo, taquipnea prolongada después de la manipulación, echada sobre su percha), y puede ó no tener la apariencia general de un ave enferma: con plumaje erizado y menos activa. Esta presentación es particularmente común en passeriformes, loros y rapaces. (26)

La enfermedad difusa del tracto respiratorio inferior es común también en aves acuáticas y zancudas, pero frecuentemente estas especies presentan muerte aguda, con pocos ó ningún signo premonitorio, aunque si el peso corporal se fue registrando previo a la muerte, en muchos casos es posible detectar pérdida crónica de peso. (26)

GRANULOMA DE SIRINGE

Las aves con granuloma de siringe pueden tener también enfermedad del tracto respiratorio inferior, pero frecuentemente presentan una lesión única en la siringe. El signo clásico que ayuda a identificar a muchas aves con esta presentación de aspergilosis es un cambio en el timbre o tono de la voz.

Los loros paseriformes y aves acuáticas son las especies que más comúnmente tienen esta forma de la enfermedad. Si el granuloma de la siringe es suficientemente grande como para obstruir la vía aérea, pueden también aparecer muchos de los signos de disnea mencionados anteriormente. (26)

GRANULOMAS FOCALES

Los granulomas focales en el cerebro pueden ocurrir en cualquier especie pero son vistos con más frecuencia en aves acuáticas, especialmente en (pato de flojel). Pueden presentarse signos de afectación del sistema nervioso central como ataxia y tortícolis. Así como en la presentación del granuloma de siringe, el tracto respiratorio inferior pueden estar afectado simultáneamente o el granuloma en sistema nervioso central puede ocurrir como lesión única. Los granulomas focales también pueden ocurrir fuera del cerebro, causando signos como parésia unilateral o atrofia unilateral del musculo pectoral. (26)

Existen también otras presentaciones como son:

- Aspergilosis pulmonar
- Conjuntival,
- Nerviosa (encefalitis)
- Osteomicosis
- Dermatomicosis sistémica
- Oftalmitis (12)

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

El hongo es ubicuo y cosmopolita. La enfermedad no tiene una distribución en particular por lo tanto podemos decir que es de distribución mundial donde las condiciones de crecimiento y desarrollo son favorables. (21)

PERIODO DE INCUBACIÓN

La aspergilosis presenta un periodo de incubación de 5-15 días. (23)

DIFUSIÓN

La difusión varía con el grado de contaminación ambiental, ya que la transmisión entre aves es nula. (23)

CURSO

La forma aguda de las aves jóvenes los signos más importantes son jadeo, falta de sueño y apetito y a veces convulsiones y muerte. Ocasionalmente el organismo invade el cerebro produciendo parálisis u otras formas de síntomas nerviosos. (10)

La forma crónica de las aves adultas suele producirse pérdida del apetito jadeo o tos y una rápida disminución de peso. La mortalidad es baja y solo se ven afectadas unas cuantas aves. (10)

TRANSMISIÓN

El reservorio es el suelo. El o los elementos infectantes son los conidios exoesporas del hongo que se transmiten al hombre y a los animales por vía aerógena, inhalación. (21)

La transmisión es aerógena por las esporas del hongo. La principal fuente de infección son las nacedoras, las cajas de transporte y las camas contaminadas.

Las aves adultas inhalan las esporas a partir de la cama y el alimento contaminado. (23)

MORBILIDAD Y MORTALIDAD

La morbilidad es de 0 a 50% y mortalidad es de 0 a 20%, pero generalmente no es mayor que el 5%. (23)

SIGNOS

Dentro de los primeros 3-5 días los recién nacidos infectados en las incubadoras manifiestan: disnea, polipnéa y empiezan a respirar con el pico abierto (boqueadores) debida a la progresiva obstrucción de vías respiratorias. Los que sobreviven pueden permanecer letárgicos y con falta de crecimiento; también desarrollan inflamación conjuntival, ceguera y tortícolis y otras anomalías del SNC. (15)

La infección en aves de mayor edad permanecen en forma subclínica en un tiempo, después desarrollan un trastorno respiratorio progresivo conforme aumenta su peso corporal, lo que ocasiona mayores demandas a una masa pulmonar funcional reducida. Puede llegar a asfixiarse debido al bloqueo de la siringe o de la tráquea. (15)

Entre los signos más importantes se encuentran:

- Disnea
- Jadeo
- Boqueo
- Somnolencia
- Anorexia
- Polidipsia
- Emaciación
- Disfagia en caso de que se afecte el esófago
- Secreción mucosa ocular

- Secreción mucosa nasal
- Convulsiones ocasionales que producen la muerte en 24 horas
- Párpados abultados, por acumulación de exudado caseoso bajo la membrana nictitante
- signos nerviosos (ocasionalmente): tortícolis, opistótonos y epistótonos. (23)

LESIONES

- Exudado caseoso en la membrana nictitante.
- Exudado purulento en la cámara anterior del ojo.
- Úlcera en la cornea.
- Exudado caseoso en la siringe.
- Nódulos-blancos amarillentos en el pulmón y los sacos aéreos.
- Nódulos-blancos amarillentos en las serosas de la cavidad torácica y abdominal.
- Nódulos-blancos amarillentos en los órganos parenquimatosos
- Engrosamiento de los sacos aéreos. (23)

DIAGNÓSTICO

La aspergilosis se suele diagnosticar en el examen postmortem, a menudo con base en la observación de nódulos caseosos blancos en los pulmones o sacos aéreos de las aves afectadas. (13)

El diagnóstico depende de la demostración de hifas de aspergillus tabicadas y ramificadas en lesiones de 4-12 μm de diámetro. Se pueden observar al microscopio en frotis o improntas de lesiones después de agregar 1-2 gotas de KOH al 10% y calentando para aclarar. (15)

Además por lo común, se encuentra hifas en cortes microscópicos teñidos con H&E, aunque, en algunos casos, pueden ser necesarias tinciones fungales

especiales (tinción periódica de ácido- Schiff [PAS], la tinción de Grocott de metenamina plata [GMS] o blanco calcoflúor). Tanto para la demostración de la morfología de los conidióforos como para su especiación, los granulomas o las placas se pueden cultivar en Agar de dextrosa Sabouraud con antibióticos. (15)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Bronquitis infecciosa
- Enfermedad de Newcastle
- Encefalomiелitis aviar
- Encefalomalacia
- Deficiencia de vitamina A.
- Pullorosis (23)

CONTROL

En la actualidad no existe ningún tratamiento conocido. En el caso de la "neumonía de las incubadoras" los pollitos afectados deben ser eliminados y después limpiar y desinfectar las casetas de crianza. (17)

PREVENCIÓN

La prevención depende de una higiene adecuada, particularmente evitando alimentos o cama húmedos o rancios, y manteniendo la limpieza de los comederos y una ventilación eficaz de los almacenes de alimento. (8) (15)

TRATAMIENTO

En pollitos no se aplica ningún tratamiento ya que los animales con signos difícilmente se recuperan; por otro lado, rápidamente desarrollan resistencia y no aparecen otros animales enfermos después de los 15 días de edad. En aves de ornato y compañía, el tratamiento es empírico y se emplea nistatina y anfotericina B, pero difícilmente resulta útil por que cuando se llega a diagnosticar, las lesiones que produjo la Aspergilosis ya son muy severas. (23)

PROFILAXIS

- Mantener nidos limpios, secos, libres de moho.
- Almacenar el alimento bien resguardado para evitar que se enmohezca.
- Mejorar la ventilación para mantener las condiciones de humedad adecuada.
- Evitar que la comida se acumule en los rincones de los comederos.
- Desinfectar periódicamente las incubadoras. (13)

CANDIDIASIS

DEFINICIÓN

La candidiasis esofágica u oral del buche se produce con mucha frecuencia, pero pocas veces manifiesta signos clínicos. Por lo general se vincula con enfermedades concurrentes, inmunosupresión o microflora alterada; es probable que sea una infección más oportunista que primaria. (15)

Esta enfermedad es poco común, es también conocida como afta, está asociada con las lesiones de la boca, buche y crecimiento deficiente. Es causada por un hongo como levadura, *Cándida Albicans*, el cual se encuentra ampliamente diseminado en gallináceas y la enfermedad se ha reportado en pavitos, y aves de caza. (8)

SINONIMIA

Estomatitis oídica, moniliasis, oidomicosis candidiasis y buche ácido, son otros términos aplicados a las infecciones micóticas de las vías digestivas, Micosis del buche o afta. (1) (15)

ETIOLOGÍA

La micosis del buche con mayor frecuencia se debe a ***Cándida Albicans***, una levadura dimórfica que se presenta como gemas de levadura (blastospora) de redondas a ovales de 3-4 μm de diámetro en superficies epiteliales, como hifas tabicadas y ramificadas con un diámetro de 3-5 μm o como pseudohifas en tejidos más profundos. A menudo se han aislado *oídium pullorum* y *krusei* de casos típicos de micosis del buche, pero no afecta el desarrollo de las lesiones. (15)

PATOGENIA

La cándida se adquiere por ingestión, y tal vez llega a ser parte de la flora residente de la boca, esófago y buche. Cuando se inhibe la microflora competente o hay inmunosupresión, las levaduras proliferan en la superficie y las hifas o pseudohifas invaden las capas epiteliales superficiales. Esta invasión estimula la hiperplasia epitelial por lo que se forman pseudomembranas o membranas diftericas. (15)

En el aspecto macroscópico se presentan masas multifocales a confluentes de material blanco con apariencia de queso en el buche y con menos frecuencia en el esófago y la faringe. Tanto las lesiones como las membranas a menudo son adherentes, por lo que no pueden lavarse como acumulaciones normales de moco. La respuesta inflamatoria a candidiasis mucosal es leve a menos que se produzca ulceración. (15)

PERIODO DE INCUBACIÓN

El periodo de incubación es de 3-10 días. (5)

La Moniliasis del buche conduce a una notable dilatación de esta cavidad. Se origina así el llamado buche colgante, como sucede también en la enfermedad de Marek. (5)

SUSCEPTIBILIDAD

Aves de todas las edades pueden ser infectadas por Cándida Albicans. Pero esta es una infección que es común a muchos otros animales. De hecho, ésta también es una enfermedad común de los seres humanos en los que se conoce comúnmente como muguet o candidiasis. (14)

TRASMISIÓN

La moniliasis es transmitida por la ingestión del organismo causal en alimentos agua etc. Los recipientes para agua sucios son excelentes reservorios de la cándida. Sin embargo la enfermedad no se contagia de un ave a otra. El organismo crece especialmente en maíz así que la infección puede ser introducida fácilmente a través del alimento mohoso. (10)

SIGNOS

Las infecciones son frecuentes, pero los signos clínicos se presentan solo en individuos afectados gravemente. Las aves con infecciones ulcerosas esofágicas u orales no llegan a obtener peso requerido se deshidratan y pueden llegar a morir. En algunos casos, se produce invasión sistémica y se pueden observar signos de enfermedad neurológica, renal o intestinal. (15)

LESIONES

La enfermedad origina síntomas de apatía y tristeza de las aves en sus fases finales, si bien puede manifestarse de diversas formas según las posibilidades de progresión:

- **muguet o moniliasis oral.** Existencia de abscesos situados debajo de masas pulposas, blandas y grisáceas de tipo necrótico; esto es propio de ambientes poco saneados. (19)
- **muguet del buche.** Hay hipertrofia de la mucosa, escasamente inflamada y con granulaciones a modo de verrugas.
- **micosis del proventrículo.** Produce frecuentemente inflamación e hipertrofia, con necrosis de la mucosa y a veces hemorragias.

Se ha querido asociar la presencia de estas micosis cutáneas con fenómenos de endotoxemia a causa de la presencia de estos hongos, en cuyo caso determina la aparición de una hepatitis periportal de carácter grave. (19)

Las lesiones fuertes están confinadas principalmente al buche, proventrículo y molleja. El buche y proventrículo tienen zonas blanquecinas, engrosadas, que se describen como una toalla turca. Se observa también erosión en la mucosa del proventrículo y la molleja, lo mismo que inflamación de los intestinos. (10)

En infecciones graves y crónicas, como las que se producen en los buches de los pollos, la pared del buche esta engrosada y cubierta por una membrana ondulada de material necrótico amarillento grisáceo. (25)

La extensión de las lesiones en el buche depende de la cronicidad de la infección, y en casos agudos, puede o no haber cambios visibles aparente. Los buches están por lo general, vacíos o contienen moco viscoso. En algunos casos la cavidad oral, esófago y el proventrículo pueden estar involucrados. (8)

DIAGNÓSTICO

Las seudomembranas y membranas diftéricas en el buche, esófago y cavidad oral son muy sugerentes de candidiasis, pero pueden ser producidas después de la ingestión de sustancias causticas, micotoxinas de tricoteceno y en casos graves tricomoniasis oral. La visualización al microscopio de levaduras, hifas y pseudohifas en raspados y cortes histológicos confirman la candidiasis. La especificación requiere de cultivos en agar dextrosa Sabouraud y otros medios para cultivo de hongos, pero muchas aves normales pueden ser positivas. (8)

PREVENCIÓN

Las medidas preventivas incluyen la provisión de alojamiento limpio, desinfectado y bien ventilado, y una nutrición adecuada. En particular, las criadoras y demás equipos deben ser por completo desinfectados entre las parvadas. Los brotes probablemente se manejan mejor mediante la destrucción de los grupos afectados, aislando las aves enfermas de las sanas y despoblando la caseta contaminada, desmantelando el equipo y desinfectándolo perfectamente. (8)

CONTROL

La micosis del buche se previene mejor controlando el uso de antibióticos y enfermedades inmunosupresivas, además de promover la limpieza y sanidad. La candidiasis puede controlarse temporalmente con violeta de genciana en la dieta (8mg/kg), pero el uso de estos compuestos no está aprobado en algunos países. (15)

TRATAMIENTO

Las candidiasis es difícil de tratar si no se extreman al mismo tiempo las condiciones que impidan nuevos contagios. Los productos más conocidos como agentes terapéuticos son las soluciones de yodo, sulfato de cobre 1 gramo por litro de agua de bebida, y la administración de antibióticos válidos contra los hongos como la nistatina 200 mg/kg. griseofulvina a 75 mg/kg. (19)

FAVUS

DEFINICIÓN

Es una enfermedad crónica que afecta principalmente a la gallina, aunque se menciona que el hongo ocasionalmente infecta al pavo y al hombre. Aunque es una enfermedad contagiosa, esta no se disemina rápidamente a través de una parvada y generalmente solo unas cuantas aves aisladas son afectadas. (8)

SINONIMIA

Esta enfermedad, la cual es también conocida como "**cresta blanca**" parece ser comparativamente rara excepto quizás en el trópico. (8)

ETIOLOGÍA

Es causada por el hongo *Trichophyton Megninii*, el cual afecta principalmente las barbillas y cresta pero puede difundirse a otras partes de la cabeza y cuello. (8)

TRANSMISIÓN

El favus por lo común solo afecta a animales individuales dentro de un grupo y progresa lentamente. Se transmite a otros animales por contacto o fómites, pero pocas veces a humanos. (15)

PATOGENIA

Al principio, las lesiones aparecen en la piel sin plumas (crestas, barbillas, patas) a causa de la invasión superficial del estrato corneo por hifas, lo cual ocasiona hiperplasia epidérmica e hiperqueratosis. La infección se restringe a capas superficiales no viables de la piel, por lo que la reacción inflamatoria a la infección es mínima. (15)

LESIONES

En el aspecto macroscópico los sitios infectados están secos, blancos y escamosos, y tienden a expandirse lentamente en forma concéntrica. Con el tiempo, las lesiones pueden retroceder, volverse estáticas o progresar a tejidos superficiales adyacentes con plumas. (15)

Es posible que las lesiones en la piel con plumas desarrollen depresiones alrededor de los folículos (favus cups). No hay invasión sistémica importante, ni es frecuente que se encuentren otros signos que la pérdida de plumas y la piel escamosa, costras arrugadas grisáceas, emaciación. (15) (8)

DIAGNOSTICO

Las infecciones por *Trichophyton* se diagnostican con la visualización histológica de las hifas o esporas en lesiones cutáneas y folículos de las plumas, seguida por cultivos en Agar dextrosa Sabouraud o medios selectivos para dermatófitos. (15)

CONTROL

Las aves fuertemente afectadas deben ser destruidas, pero las aves ligera o tempranamente afectadas pueden ser aisladas y tratadas. (8)

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en bañar las partes afectadas con agua jabonosa caliente y después cubrir la zona con varios ungüentos como: nitrato de plata a 5% en jalea de vaselina u otros fungicidas. Se debe tener cuidado para disminuir la función del hongo cuando se manejan las aves afectadas. (8)

Los animales atacados se tratan con pincelaciones de una mezcla compuesta de una parte de yodo y seis de glicerina. Estas pincelaciones se repiten durante varios días. También es eficaz la pomada salicilica del 5 al 10%. Los enfermos graves se desechan. (5)

MICOTOXICOSIS

ANTECEDENTES

Los primeros antecedentes históricos de esta enfermedad se remontan al año de 1960 en Inglaterra, donde se reportó la muerte de 100,000 pavos a causa de un trastorno desconocido denominándosele "enfermedad X de los pavos". En ese mismo año se determinó que el agente causal era una sustancia tóxica presente en el cacahuate brasileño, lo cual producía un cuadro severo de intoxicación al proporcionarse a patitos recién nacidos y pollos. Más tarde se supo que el hongo *aspergillus flavus* era el responsable, debido a la producción de toxinas que reproducían el cuadro observado en el campo.

La micotoxicosis es un antiguo problema, de alta incidencia en la producción agropecuaria. A raíz de la influencia que los factores climáticos tienen en el desarrollo de los hongos que dan origen a estas toxinas, estas incrementan su presencia cuando las condiciones de almacenamiento son inadecuadas, si a esto sumamos en desconocimiento del productor más los factores de tipo económico, esto nos puede conducir a cometer errores serios de manejo ocasionando serios perjuicios a la producción de leche y carne, y en otras explotaciones donde sus efectos son más graves, tales como pollos, cerdos y por qué no incluir las graves afecciones a los humanos. (26)

Existen por lo menos 200,000 especies de hongos y entre ellas, 300 tienen efecto tóxico para los humanos y los animales. Las micotoxinas son metabolitos fúngicos secundarios producidos por hongos del género *aspergillus* (*A. flavus* y *A. parasiticus*). (24)

Las toxinas producidas por estos hongos se denominan micotoxinas y las más comunes son: las Aflatoxinas (B1, B2, G1, G2) y otro grupo conformado por la toxina T-2, zearalenona (F2) dioxinivalenol (DON) o vomitoxina, ocratoxina A, acetil dioxinivalenol (A-DON), y otras como la patulina, oosperina y

esterigmatoscistina. Todas ellas tienen distintos grados de acción de acuerdo a la especie que lo consuma. (26)

La contaminación con micotoxinas puede ocurrir en el cultivo, cosecha almacenaje, incluso en el alimento. Las micotoxinas son compuestos altamente estables que pueden producir diversos cuadros en animales y en el ser humano. (28)

PRINCIPALES MICOTOXINAS DE INTERÉS EN AVICULTURA

En la tabla se enlistan las micotoxinas con mayor impacto en la producción avícola, así como los hongos que producen cada una de ellas y las condiciones que favorecen la formación de estos compuestos. (20)

MICOTOXINAS	HONGOS QUE MAS PRODUCEN	ALIMENTOS MÁS PROPENSOS A LA CONTAMINACIÓN	FACTORES DESENCADENANTE DE LA CONTAMINACIÓN
Aflatoxinas	Aspergillus flavus A. parasiticus	Cacahuates, castañas, nueces y maíz cereales en general	Almacenamiento en condiciones inadecuadas
Acido ciclopiazónico	Aspergillus flavus	Maíz y cacahuates	Almacenamiento en condiciones inadecuadas
Tricotecenos	Fusarium sp.	Maíz y cereales de invierno	T° baja, alta humedad y problemas de almacenamiento
Fumonisinias	Fusarium sp	Maíz y cereales de invierno	Estación seca seguida de alta humedad y T° moderadas
Ocratoxina a	Aspergillus ochraceus y penicillium sp.	Maíz, café y granos almacenados	Deficiencias en almacenamiento

FACTORES QUE FAVORECEN LA FORMACIÓN DE MICOTOXINAS

- ✓ Humedad
- ✓ Temperatura
- ✓ Presencia de oxígeno
- ✓ Constitución del sustrato
- ✓ Lesiones a la integridad de los granos causadas por insectos o daño mecánico térmico
- ✓ Cantidad de inóculo fúngico
- ✓ Interacción competitiva entre líneas fúngicas (20)

La aflatoxicosis, ocratoxicosis y micotoxicosis por tricoteceno son las micotoxicosis más frecuentes en la avicultura comercial que a continuación las describiremos.

(15)

AFLATOXICOSIS

ANTECEDENTES

Representan el grupo de las primeras micotoxinas identificadas en Inglaterra en la década de los 60's, cuando se presentó un cuadro clínico que se llamó enfermedad x de los pavos. A pesar de que se han reconocido 18 diferentes Aflatoxinas (AF) producidas por hongos del genero *aspergillus*, especialmente *A. flavus* y *A. parasiticus*, solo las AFB1, AFB2, AFG1 y AFG2 han sido detectado como contaminantes naturales de los granos (maíz, maní, sorgo y el algodón). (9)

DEFINICIÓN

También ha sido definida como mohos toxigénicos capaces de desarrollarse en gran variedad de sustratos, pudiendo contaminar los alimentos, cuando estos son cultivados, procesados, transformados o almacenados en condiciones adecuadas que favorezcan su desarrollo. (24)

ETIOLOGÍA

Las Aflatoxinas son metabolitos fúngicos carcinogénicos muy tóxicos producidos por ***aspergillus flavus***, ***aspergillus parasiticus*** y otros aspergilos. (2)

La aflatoxicosis de las aves de granja afecta fundamentalmente al hígado pero pueden alterarse también las funciones inmunológicas, digestivas y hematopoyéticas. (2)

SIGNOS

Por lo general, la aflatoxicosis no induce mortalidad de manera directa aunque las concentraciones altas (>10.0 ppm) pueden ser mortales. También se produce una marcada reducción en la resistencia a infecciones como salmonelosis, coccidiosis, enfermedad infecciosa de la bolsa de Fabricio y candidiasis. (15)

1. Inmunosupresión
2. Aumento de la susceptibilidad a infecciones bacterianas y virales
3. Potencia la severidad de las enfermedades existentes como influenza, colibacilosis, reacciones postvacunales, reovirus
4. A menudo esta micotoxina no se observa clínicamente, es más común la aflatoxicosis crónica debida a la ingestión de bajos niveles de Aflatoxina causando severas pérdidas económicas
5. Anorexia
6. Aumento de la susceptibilidad a problemas de coccidios en especial a la eimeria tenella.
7. Desmineralización ósea se encuentra incrementada (3)

Pueden alterar la ganancia de peso, la toma del alimento, la eficiencia en la conversión de alimento, la pigmentación, el rendimiento en el procesado, la producción de huevos, la fertilidad masculina y femenina y la incubabilidad. La aflatoxicosis puede ocasionar también aumento en las magulladuras (0.5 ppm). (2) (15)

En brotes de aflatoxicosis, una de las características más destacadas es la mala absorción de alimento que se manifiesta por la presencia de partículas mal digeridas de alimento balanceado en las excretas de las aves, fenómeno asociado con esteatorrea o aumento en la excreción de lípidos. La esteatorrea presente en la aflatoxicosis puede ser severa, con incremento de hasta 10 veces del contenido de grasa en las heces. (20)

En pollos de engorde la esteatorrea está acompañada por una reducción en las actividades específicas y totales de la lipasa pancreática, principal enzima digestiva de las grasas y por la reducción de las sales biliares necesarias tanto para la digestión como para la absorción de grasas, llevando a esteatosis hepática (hígado graso). Palidez de mucosas y patas se observan también en pollos y ponedoras que reciben alimento balanceado contaminado con Aflatoxinas. (20)

Esta pigmentación deficiente parece resultar de la menor absorción, reducción en el transporte y deposición tecidual de los carotenoides de la dieta, siendo la aflatoxicosis identificada como "*síndrome del ave pálida*". (20)

LESIONES

Dependiendo de las especies, el nivel de exposición y la cronicidad, el hígado puede mostrar un enrojecimiento agudo por necrosis y congestión o puede tener un color amarillento ocasionado por una acumulación de lípidos, así mismo, pueden existir hemorragias de varios tamaños y patrones. En la aflatoxicosis crónica el hígado puede decolorarse de amarillo a gris o estar atrofiado. (2)

PATOGÉNESIS

Después de la ingestión, la Aflatoxina B1, sufre la biotransformación a numerosos metabolitos altamente reactivos con diversos efectos negativos en el metabolismo. Los metabolitos se fijan al ADN y RNA, reducen la síntesis de proteínas, disminuyen la inmunidad celular y en menor grado, la humoral. Estas alteraciones metabólicas conducen al agrandamiento del hígado, riñones y bazo, así como la disminución de la bolsa de Fabricio, timo y de los testículos. (15)

La aflatoxina es la micotoxina con mayor importancia económica y prevalencia que puede ser consumida por las aves. Se encuentra en el maíz, los cacahuates, la semilla de algodón, el mijo el sorgo y otros granos alimenticios. (15)

SUSCEPTIBILIDAD

Las aves jóvenes son las más sensibles a la Aflatoxina que las adultas. Así mismo existen grandes diferencias entre especies, pues los patos son 10 veces más sensibles que los pollos, y los pavos están en un lugar intermedio entre estos dos. (15)

Dentro de las aves domesticas, el pollo es el más resistente a las aflatoxinas y el pato es el más susceptible. (16)

La sensibilidad a los efectos tóxicos de las Aflatoxinas varía considerablemente entre las especies animales. Inclusive entre individuos de una misma especie la relación dosis-respuesta puede variar de acuerdo con la raza, sexo, edad, composición de la dieta, entre otros factores. Para muchas especies, los machos son más susceptibles que las hembras, mientras que en general, la sensibilidad es acentuadamente mayor en los jóvenes que en los adultos. (20)

OCRATOXICOSIS

La ocratoxicosis es menos frecuente en las aves que la aflatoxicosis, pero es más mortal debido a su toxicidad aguda. Su nombre se deriva de *aspergillus ochraceus*, el primer hongo del que se demostró que la producía *penicillium viridicatum*, aunque también puede provenir de otras especies de *aspergillus* y seis de *penicillium*. (15)

DEFINICIÓN

Las Ocratoxinas son un derivado de la dihidroisocumarina unido a la L-beta-fenilalanina. Tanto la Ocratoxina A como la B decolorada se presentan en la naturaleza, aunque la primera es la más tóxica y se produce en mayores cantidades. Las condiciones ambientales que favorecen la producción de Ocratoxinas son similares a las de las Aflatoxinas, por lo que es común la contaminación simultánea con ambas. (15)

ETIOLOGÍA

Producida esencialmente por varias especies de *aspergillus* A. *ochraceus*, A. *parasiticus*, *penicillium viridicatum* *penicillium cyclopetium*. (7)

SIGNOS

Las intoxicaciones graves originan sintomatología clínica, que consiste en una disminución de la actividad, amontonamiento, hipotermia, diarrea, pérdida de peso rápida y muerte. (2)

La intoxicación subletal puede perjudicar seriamente la ganancia de peso, la conversión de alimento, la pigmentación, el rendimiento de la canal, producción de huevos, la fertilidad y la incubación. (2)

LESIONES

La ocratoxina A inhibe la síntesis de proteínas produce necrosis epitelial tubular proximal aguda en riñones, e inhibe la secreción normal de ácido úrico renal. Los riñones afectados son blancos o pálidos, hinchados, duros y pueden tener cristales de urato en forma de puntos blancos. Es mucho más frecuente que las aves sobrevivan con falla renal compensada y los riñones se observan agrandados, fibróticos y pálidos. (15)

DIAGNÓSTICO

Se realiza mediante el aislamiento, identificación y cuantificación de las toxinas específicas. Las técnicas de análisis para las micotoxinas incluyen cromatografía (de capa delgada, de gas, líquida), espectrometría de masa, y tecnología con base en anticuerpos monoclonales. Si se sospecha de alguna micotoxicosis, es deseable una evaluación diagnóstica completa además de analizar el elemento. (7)

Las muestras y los ingredientes del alimento, se deben coleccionar de manera correcta y enviarse con rapidez para un análisis de laboratorio.

Las muestras deben coleccionarse de diferentes sitios: almacenamiento de ingredientes, la manufactura y el transporte de alimento, silos de alimento y alimentadores dentro de las casetas. (7)

PREVENCIÓN

Entre los mecanismos de prevención de la producción de las micotoxinas, que comienzan con la eliminación o disminución del crecimiento de hongos, resalta que en el almacenaje se recomienda utilizar inhibidores de hongos y uso de agentes secuestrantes o absorbentes de micotoxinas. (28)

TRICOTECENO

DEFINICIÓN

Son micotoxinas producidas sobre todo por miembros del genero fusarium. Se han aislado 148 tricotecenos, pero solo unos pocos se han detectado como contaminantes de alimentos.

Los más frecuentes son el desoxinivalenol (DON), conocido como vomitoxina, el nivalenol (NIV) y el diacetoxiscirpenol (DAS), mientras que la toxina T-2 es menos común. Las manifestaciones habituales de la intoxicación consisten en inmunodepresión y nauseas a veces acompañada de vomitos. (18)

Este grupo está conformado por más de 50 compuestos que comparten propiedades químicas y biológicas. Los tricotecenos son capaces de producir lesiones en la cavidad bucal, que en ocasiones se confunden con deficiencias de vitamina A y con viruela aviar; así mismo pueden originar lesiones intestinales y dermatitis. (17)

La toxicidad de los tricotecenos se debe en gran medida a su capacidad de inhibir la síntesis proteica. Efectos comunes son diarrea, hemorragias, lesiones cutáneas e inmunosupresión.

SIGNOS

Las aves intoxicadas con tricoteceno desarrollan úlceras en la comisura de la boca, en el paladar duro adyacente al pico, en el paladar hendido, y sobre la superficie dorsal de la lengua (>2.0 ppm T-2). Por lo general, las úlceras no producen daño en el esófago, a menos que el ave como grandes cantidades de alimento con rapidez.

Dependiendo de la dosis, las úlceras aparecen 3 o 4 días después de la ingestión inicial de la toxina y continúan empeorando mientras persista la explosión. (4)

LESIONES

Los tricotecenos tienen un efecto caustico que se manifiesta como necrosis extensa de los epitelios con los que entra en contacto (piel, mucosa oral e intestinal). En ocasiones las lesiones en la mucosa oral son semejantes a las provocadas por el virus de viruela, por lo que la histopatología y la virología son obligadas para emitir el diagnóstico diferencial. (4)

La punta de la lengua se torna negrusca del estrato superficial, degeneración balonoide del estrato corneo e incluso necrosis. (4)

ZEARALENONA

DEFINICIÓN

Antes conocida como F-2 es producida principalmente por *fusarium graminearum* y especies a fines, sobre todo en el trigo y el maíz, pero también en el sorgo, la cebada y los alimentos balanceados compuestos.

Es una micotoxina de campo ocurre en cultivos que se desarrollan en condiciones cálidas y húmedas. (3)

El secado inmediato de los cereales tras la recolección y un almacenamiento adecuado pueden evitar una mayor contaminación por Zearalenona. (18)

SIGNOS Y LESIONES

En bovinos y porcinos esta y sus derivados tienen efectos estrogénicos (infertilidad, edema vulvar, prolapso vaginal e hipertrofia mamaria en hembras, y feminización de los machos). (18)

FUMONISINAS

ETIOLOGÍA

Producidas por *fusarium moniliforme* y especies afines cuando crecen en el maíz; es el patógeno más conocido de este cereal, dado que es un hongo endófito asintomático y se transporta por la semilla, siendo muy difícil su eliminación. (18)

La mayoría de las lesiones debidas a estas micotoxinas son semejantes a las provocadas por los tricotecenos. (4)

SIGNOS Y LESIONES

En las aves intoxicadas con Fumonisinias la mortalidad es del 80 a 100%, los signos clínicos generalmente incluyen menor ganancia de peso, mortalidad, diarrea y palidez del miocardio, edema y congestión renal, ulceración en la mucosa oral en pavos, aumento en el peso relativo de hígado proventrículo y molleja. (20)

Otras lesiones son ascitis, hidropericardio, lesiones orales, atrofia cortical del timo, necrosis hepática multifocal dispersa con hiperplasia, atrofia de las vellosidades intestinales con hiperplasia de células caliciformes productoras de moco, hipercalcemia e hipercolesteremia, pequeños focos de necrosis de las fibras musculares del miocardio y del musculo esquelético, falta de multiplicación de cartílago en la zona proliferativa y degeneración de la zona hipertrófica en la placa de crecimiento del tibiotarso. (4)

CONCLUSIONES

En conclusión se puede decir que las enfermedades micóticas son de gran importancia por ocasionar severas lesiones, si no se diagnostica a tiempo, repercutiendo en su economía. Por ello se debe conocer perfectamente los signos patognomónicos de cada enfermedad así como sus correspondientes lesiones de las mismas.

RESPIRATORIO

Como es el caso de Aspergilosis aviar esta afecta principalmente el aparato respiratorio y afecta más a aves de un día de edad o bien en las primeras horas de vida, los signos de la Aspergilosis son disnea, polipnéa, y respiran con el pico abierto debido a la obstrucción de las vías respiratorias. Las lesiones que mas se observan son exudado caseoso en la siringe, nódulos blanco amarillentos en los órganos parenquimatosos etc.

DIGESTIVO

En sistema digestivo se encontró a la candidiasis o moniliasis este afecta principalmente el buche, el ave puede contaminarse por medio de la ingestión de alimentos contaminados, recipientes sucios, esta enfermedad origina síntomas de apatía y tristeza. Encontramos lesiones en el buche, proventrículo y molleja. El buche y proventrículo tienen zonas blanquecinas, engrosadas, que se asemeja a una toalla turca. También existe erosión en la mucosa del proventrículo y molleja, lo mismo que inflamación de los intestinos.

MICOSIS DE LA PIEL

El favus enfermedad conocida como cresta blanca, es causado por *trichophyton megninii*, afecta principalmente partes de la cresta y barbillas pero se puede difundir a otras partes de la cabeza y cuello. Esta se transmite por contacto o fómites. Al principio las lesiones aparecen en la piel sin plumas (crestas, barbillas, patas), a causa de la invasión superficial del estrato corneo por hifas, lo cual ocasiona hiperplasia epidérmica e hiperqueratosis. La infección se restringe a capas superficiales no viables de la piel, por lo que la reacción inflamatoria a la infección es mínima.

INTOXICACIÓN POR MICOTOXINAS

AFLATOXICOSIS: Estos mohos toxigénicos son capaces de desarrollarse en una gran variedad de sustratos, pudiendo contaminar los alimentos, cuando estos son cultivados almacenados. Afecta fundamentalmente el hígado pero pueden alterarse también las funciones inmunológicas, digestivas y hematopoyéticas.

Por lo general no induce mortalidad de manera directa aunque las concentraciones altas pueden ser mortales. La aflatoxicosis altera la ganancia de peso, anorexia, pigmentación deficiente resulta de la menor absorción, reducción en el transporte y deposición tecidual de los carotenoides de la dieta, siendo la aflatoxicosis identificada como síndrome del ave pálida.

OCRATOXICOSIS: Producido por *aspergillus ochraceus* origina una sintomatología clínica, que consiste en una disminución de la actividad espontanea, amontonamiento, hipotermia, diarrea, pérdida de peso rápida y muerte. Las lesiones que esta enfermedad produce son: los riñones son blancos o pálidos, hinchados, duros, los riñones se observan agrandados, fibróticos y pálidos. Se transmite de la misma manera que todas las micotoxicosis.

TRICOTECENO: Los tricotecenos son capaces de producir lesiones en la cavidad bucal, que en ocasiones se confunden con deficiencias de vitamina A y con viruela aviar; así mismo pueden originar lesiones intestinales y dermatitis. La toxicidad de los tricotecenos se debe en gran medida a su capacidad de inhibir la síntesis proteica. Efectos comunes son diarrea, hemorragias, lesiones cutáneas e inmunosupresión. Tienen un efecto caustico que se manifiesta como necrosis extensa de los epitelios con los que entra en contacto (piel, mucosa oral e intestinal). En ocasiones las lesiones en la mucosa oral son semejantes a las provocadas por el virus de viruela, por lo que la histopatología y la virología son obligadas para emitir el diagnostico diferencial.

La punta de la lengua se torna negrusca del estrato superficial degeneración balanoide del estrato corneo e incluso necrosis.

ZEARALENONA: antes conocida como F-2 producida por *fusarium graminearum*, esta tiene efectos estrogénicos en varias especies animales (infertilidad, edema vulvar, prolapso vaginal hipertrofia mamaria en hembras y feminización de los machos.

FUMONISINAS: producido por *fusarium moniliforme* patógeno más conocido del cereal, se transporta por la semilla, siendo muy difícil su eliminación. Los signos clínicos característicos de Fumonisinás son: descenso de la ganancia de peso, mortalidad, diarrea y palidez del miocardio, edema y congestión renal, ulceración en la mucosa oral en pavos, crecimiento relativo del hígado, proventrículo y molleja, ascitis, hidropericardio, lesiones orales, atrofia cortical del timo, necrosis hepática multifocal dispersa con hiperplasia, atrofia de las vellosidades intestinales.

BIBLIOGRAFIA

1. B.W. CALNEK. H. JOHN BARNES. CHARLES W. BEAR. LARRY R MCDUGALD. 2000. ENFERMEDADES DE LAS AVES. MANUAL MODERNO. 2ª EDICION
2. B.W. CALNEK 1997. ENFERMEDADES DE LAS AVES. SEGUNDA EDICIÓN PAG 960-980.
3. CORVETTO DOMINGO. 2002. MICOTOXINAS. LADRONES SILENCIOSOS DE LA PRODUCCION ANIMAL. TECNOLOGIA AVIPECUARIA EN LATINOAMERICA.
4. CASAUBON HUGUENIN MA. TERESA. 2004. LESIONES SUGESTIVAS DE MICOTOXICOSIS EN GRANJAS AVICOLAS. TECNOLOGIA PECUARIA EN LATINOAMERICA.
5. DORN PETER. 1973. ENFERMEDADES CAUSADAS POR HONGOS. MANUAL DE PATOLOGIA AVIARES.
6. GARCIA M., J. ROJAS MARIA, MASDEU VIRGINIA, ACOSTA ISIS Y REJO TAMARA. 2003. AISLAMIENTO DE DIFERENTES ESPECIES DE HONGOS COM CAUSANTES DE MICOSIS RESPIRATORIAS EN POLLITOS DE UN DIA DE EDAD Y SU RELACION CON INFECCIONES POR ENTEROBACTERIAS.
7. GIMENO A. LIGIA MARTINS MARIA. 2008. MICOTOXINAS EN POLLOS Y GALLINAS. CONSULTORES TÉCNICOS ESPECIALISTAS EN MICOTOXINAS Y MICOTOXICOLOGÍA ALIMENTARIA.

8. GORDON R.F. JORDAN F.T.W. 1985. ENFERMEDADES DE LAS AVES. EL MANUAL MODERNO, S.A. DE C.V. 2ª EDICIÓN
9. HOERR. F. J. DISEASES OF POULTRY, MYCOTOXICOSIS, 1103-1132, IOWA, USA, 11TH EDITION 2003.
10. http://www.Agrobit.com/info_tecnica/alternativos/avicultura/AL_000014av.htm
11. <http://www.fcv.unlp.edu.ar/sitios-catedras/9/material/candidiasis.pdf>
12. <http://www.fcv.unlp.edu.ar/sitios-catedras/9/material/aspergilosis.pdf>
13. http://minnie.uab.es/~veteri/21277/aspergilosis%aviar_V2
14. <http://www.mypetandi.info/es/poultry-diseases-moniliasis-symptoms-and-treatments/>
15. JORDAN F.T.W. PATTISON M. 1998. ENFERMEDADES DE LAS AVES. MANUAL MODERNO 3ª EDICION.
16. J. DIAZ, GONZALO. 1996. MICOTOXINAS DE IMPORTANCIA EN AVICULTURA Y VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE LOS MÉTODOS ANALÍTICOS RÁPIDOS PARA MICOTOXINAS. FACULTAD DE MEDICINA VETERIARIA Y DE ZOOTECNIA. UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA.
17. J. FERNANDEZ RAFAEL. 2002. LAS MICOTOXINAS COMO AGENTE INMUNOSUPRESOR EN LOS PROGRAMAS DE VACUNACION. TECNOLOGIA AVIPECUARIA EN LATINOAMERICA.

18. LUCAS VIÑUELA ENEDINA. 2009. ASPECTOS GENERALES DE LAS MICOTOXINAS EVALUACION SEGÚN EL CODEX ALIMENTARIUS. TECNOLOGIA AVIPECUARIA EN LATINOAMERICA.
19. LLEONART ROCA FRANCESC, ROCA CIFUENTES ENRIC, CALLIS FELIU MIREIA, GURRI LLOVERAS ALBERT, PONTES PONTES MIGUEL. ENFERMEDADES PARASITARIAS CAUSADAS POR HONGOS (FITOPARASITOSIS). HIGIENE Y PATOLOGIA AVIARES.
20. MALLMANN C. AUGUSTO. 2007. MICOTOXINAS EN INGREDIENTES PARA ALIMENTO BALANCEADO EN AVES. XX CONGRESO LATINOAMERICANO DE AVICULTURA.
21. N. ACHA PEDRO, SZYFRES BORIS. 2001. ZONOSIS AND COMMUNICABLE DISEASES COMMON MANANID ANIMALS. PAN AMERICAN HEALTH ORGANIZATION
22. OCADIZ GARCIA JAVIER. 1990. EPIDEMIOLOGIA DE ANIMALES DOMESTICOS: CONTROL DE ENFERMEDADES 2ª EDICION, MEXICO. UNIVERSIDAD DE CHAPINGO.
23. ROJO MEDIAVILLA ELENA. 1987. ENFERMEDAD DE LAS AVES. FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA. UNAM.
24. RODRIGUEZ M. SALA A. SALAZAR P. AFLATOXINAS. UNIVERSIDAD DE LOS ANDES FACULTAD DE FARMACIA Y BIOANALISIS CATEDRA DE TOXICOLOGÍA.
25. VADILLO. S. PIRIZ S. MATEOS E. 2002. ASPERGILUS. MANUAL DE MICROBIOLOGIA.
26. WWW.IVIS.ORG

27. www.poduccion-animal.com.ar

28. ZAVIEZO DOUGLAS. 2006. CONSIDERACIONES TÉCNICAS SOBRE LA PROBLEMÁTICA DE LAS MICOTOXINAS Y LAS MICOTOXICOSIS AVIARES. CIENC TRAB, OCT-DIC.; 8 (22): 154-158).