

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**“MANUAL DIDÁCTICO DE LAS PRINCIPALES
ENFERMEDADES DE LAS AVES EN FORMATO DE
POWER POINT”**

MONOGRAFIA

POR

FRANCISCO LOYA OLGUÍN

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

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA

JUNIO DE 2003

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**“MANUAL DIDÁCTICO DE LAS PRINCIPALES
ENFERMEDADES DE LAS AVES EN FORMATO DE
POWER POINT.”**

MONOGRAFÍA

POR

FRANCISCO LOYA OLGUÍN

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

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR PRINCIPAL:

M.V.Z. JESÚS GAETA COVARRUBIAS

TORREÓN, COAHUILA

JUNIO DE 2003

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**“MANUAL DIDÁCTICO DE LAS PRINCIPALES
ENFERMEDADES DE LAS AVES EN FORMATO DE
POWER POINT.”**

MONOGRAFÍA

APROBADO POR EL COMITÉ

PRESIDENTE DEL JURADO



M.V.Z. JESÚS GAETA COVARRUBIAS

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL**



M.V.Z. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**“MANUAL DIDÁCTICO DE LAS PRINCIPALES
ENFERMEDADES DE LAS AVES EN FORMATO DE
POWER POINT”**



M.V.Z. JESÚS GAETA COVARRUBIAS
PRESIDENTE

M.V.Z. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA
VOCAL



M.C. JUAN JOSÉ MUÑOZ VARELA
VOCAL



M.V.Z. LUÍS JAVIER PRADO ORTÍZ
VOCAL SUPLENTE

AGRADECIMIENTO

A MI DIOS POR HABERME DADO LA OPORTUNIDAD DE
ACABAR MI CARRERA DE M.V.Z.
GRACIAS POR TODO.

A MIS PADRES POR HABER CONFIADO EN MÍ Y POR SU
APOYO DURANTE ESTE CAMINO DIFÍCIL Y POR EL QUE ME
FALTA. EL AMOR QUE SIEMPRE ME HAN DADO.

A MIS HERMANOS POR BRINDARME EL APOYO Y LOS
CONSEJOS DURANTE MI VIDA. ESOS MOMENTOS TAN
ESPECIALES.

A MIS TIOS (AS) POR SU CARIÑO QUE ME HAN DADO Y ME
HAN APOYADO.

A MI NOVIA MARIA LUISA DÍAZ VICUÑA POR APOYARME EN
TODO Y ESTAR CONMIGO EN ESOS MOMENTOS DIFÍCILES
COMO ESTUDIANTE. T.Q.M.

A MIS AMIGOS POR HABER CREADO ESA AMISTAD TAN
ESPECIAL, QUE NUNCA VOY HA OLVIDAR LAS COSAS LOCAS
QUE HICIMOS; EN ESPECIAL LA SECCIÓN "D".
GENERACIÓN: 1997- 2002.

A MIS MAESTROS POR HABER ENTREGADO TODA SU
SABIDURIA Y HABERME CREADO UN BUEN PROFESIONISTA.

DEDICATORIAS.

A MI DIOS POR HABERME DADO ESE CUIDADO Y LLEVADO
POR EL CAMINO DEL BIEN. GRACIAS POR SER UN HOMBRE
TAN GRANDE Y CON UN GRAN CORAZÓN.

AMIS PAPAS:

JOSE LOYA RAMIREZ.
IRMA MERCEDES OLGUIN DE LOYA.

POR ESE GRAN CARIÑO Y SUS CONSEJOS DURANTE MI
FORMACION. TODOS LOS DÍAS FELICES.

A MIS HERMANOS:

JOSE LENIN LOYA OLGUÍN.
JAKOVSI YAIR LOYA OLGUÍN.

POR SU COMPAÑÍA, CONSEJOS Y LOS MOMENTOS FELICES
QUE HEMOS PASADO GRACÍAS.

A MI NOVIA:

MARIA LUISA DÍAS VICUÑA.

POR APOYARME TODO EL TIEMPO. T.Q.M.

A MIS ABUELOS:

FRANCISCO LOYA
MARÍA DOLORES RAMÍREZ
NICOLAS OLGUÍN
MARÍA DEL CARMEN LEZAMA

POR ESE AMOR QUE ME HAN BRINDADO Y ESOS LINDOS
MOMENTOS QUE PASE CON USTEDES. LOS TENGO EN MI
CORAZÓN.

X.- INDICE.

	Paginas.
X.- INDICE.	1
I. INTRODUCCION.	9
II. OBJETIVO.	10
2.1. PULOROSIS.	11
INTRODUCCIÒN.	11
DISTRIBUCIÒN.	11
ETIOLOGÍA.	11
EPIZOOTIOLOGÍA.	11
TRANSMISIÒN.	12
SIGNOS.	13
LESIONES.	13
DIAGNÒSTICO.	14
TRATAMIENTO.	15
PREVENSIÒN Y CONTROL.	15
2.2. TIFOIDEA AVIAR.	15
INTRODUCCIÒN	15
ETIOLOGÍA	16
TRANSMISIÒN	16
PERIODO DE INCUBACIÒN	16
SIGNOS	16
LESIONES	17
DIAGNÒSTICO	18
TRATAMIENTO	18
PREVENCIÒN Y CONTROL	18
2.3. COLIBACILOSIS.	19
INTRODUCCIÒN	19
ETIOLOGÍA	19
PATOGENÍA	19
SIGNOS	20
LESIONES	20

DIAGNÓSTICO	21
TRATAMIENTO	21
CONTROL	21
2.4. COLERA AVIAR	21
INTRODUCCIÓN	21
ETIOLOGÍA	22
PATOGENIA	22
SIGNOS	22
LESIONES	23
DIAGNÓSTICO	23
TRATAMIENTO	23
CONTROL	23
2.5 ASPERGILOSIS	24
INTRODUCCIÓN	24
ETIOLOGÍA	24
TRANSMISIÓN	24
SIGNOS	24
LESIONES	25
DIAGNÓSTICO	25
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	25
TRATAMIENTO	26
CONTROL	26
2.6. ENFERMEDAD DE BOLSA DE FABRICIO	26
INTRODUCCIÓN	26
ETIOLOGÍA	26
OCURRENCIA	27
TRANSMISIÓN	27
SIGNOS	27
LESIONES	28
DIAGNÓSTICO	28
PREVENCIÓN	28

SISTEMA INMUNE	29
VACUNAS	30
2.7. BRONQUITIS INFECCIOSA	30
INTRODUCCIÓN	30
PERIODO DE INCUBACIÓN	30
ETIOLOGÍA	31
TRANSMISIÓN	31
SIGNOS	31
LESIONES	32
DIAGNÓSTICO	32
CONTROL	32
VACUNAS	33
VACUNAS COMERCIALES	33
2.8.-CLAMIDIOSIS.	33
INTRODUCCIÓN	33
PERIODO DE INCUBACIÓN	33
OCURRENCIA	34
ETIOLOGÍA	34
TRANSMISIÓN	34
SIGNOS	34
LESIONES	35
DIAGNÓSTICO	35
TRATAMIENTO	36
PREVENCIÓN	36
2.9. COCCIDIOSIS	36
INTRODUCCIÓN	36
ESPECIES SUSCEPTIBLES	36
ETIOLOGÍA	36
TRANSMISIÓN	37
SIGNOS	37
LESIONES	38
DIAGNÓSTICO	39

TRATAMIENTO	39
CONTROL	41
3.-CORIZA INFECCIOSA	41
INTRODUCCIÓN	41
OCURRENCIA	42
ETIOLOGÍA	42
TRANSMISIÓN	42
CORIZA INFECCIOSA COMPLICADA	42
SIGNOS	43
LESIONES	43
DIAGNÓSTICO	43
TRATAMIENTO	43
PREVENCIÓN	44
3.1. INFECCION DEL SACO VITELINO (ONFALITIS)	44
INTRODUCCIÓN.	44
ETIOLOGÍA	45
TRANSMISIÓN.	45
PERIODO INCUBACIÓN.	45
SIGNOS.	45
LESIONES.	46
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	46
DIAGNÓSTICO.	46
TRATAMIENTO	46
PREVENCIÓN Y CONTROL.	46
3.2. ENFERMEDAD RESPIRATORIA CRONICA COMPLICADA.	47
INTRODUCCIÓN	47
PERIODO DE INCUBACIÓN	47
ETIOLOGÍA	47
TRANSMISIÓN	47
SIGNOS	48
LESIONES	48
DIAGNÓSTICO	48

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	49
TRATAMIENTO	49
CONTROL	49
3.3.- INFLUENZA AVIAR	50
INTRODUCCIÓN	50
ETIOLOGÍA	50
TRANSMISIÓN	50
SIGNOS	50
LESIONES	51
DIAGNÓSTICO	51
PREVENCIÓN	52
VACUNACIÓN	52
3.4.- ENFERMEDAD DE LARINGOTRAQUEITIS INFECCIOSA.	52
INTRODUCCIÓN	52
ETIOLOGÍA	53
TRANSMISIÓN	53
SIGNOS	53
LESIONES	53
DIAGNÓSTICO	54
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	54
TRATAMIENTO	54
PREVENCIÓN	54
PREVENCIÓN Y CONTROL.	55
3.5.- LEUCOSIS LINFOIDE.	55
INTRODUCCIÓN	55
ETIOLOGÍA	55
TRANSMISIÓN	56
PERIODO DE INCUBACIÓN	56
SIGNOS	56
LESIONES	56
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	56
DIAGNÓSTICO	56

TRATAMIENTO	57
CONTROL	57
3.6.- ENFERMEDAD DE MAREK	57
INTRODUCCIÓN	57
PERIODO DE INCUBACIÓN	58
OCURRENCIA	58
ETIOLOGÍA	58
FORMA NERVIOSA	58
FORMA VISCERAL	58
EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD	59
TRANSMISIÓN	59
SIGNOS	59
LESIONES	60
DIAGNÓSTICO	60
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	60
CONTROL	60
PREVENCIÓN.	61
3.7.- ENFERMEDAD DE NEWCASTLE.	62
INTRODUCCIÓN	62
PERIODO DE INCUBACIÓN	62
ETIOLOGÍA	62
SIGNOS	62
LESIONES	63
TRANSMISIÓN	63
MORTALIDAD	64
DIAGNÓSTICO	64
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	64
TIPO PATOLÓGICOS DEL VIRUS DE NEWCASTLE	64
TRATAMIENTO	65
PREVENCIÓN	65
VACUNAS	65

3.8.- ENFERMEDAD DEL SINDROME DE BAJA POSTURA	66
INTRODUCCIÓN	66
ESPECIE SUSCEPTIBLES	66
ETIOLOGÍA	66
PADECIMIENTO	67
TEMPRANA	67
TARDÍA	67
TRANSMISIÓN	67
SIGNOS	67
LESIONES	68
DIAGNÓSTICO	68
CONTROL	68
3.9.- SINOVITIS INFECCIOSA.	68
INTRODUCCIÓN	68
ETIOLOGÍA	69
TRANSMISIÓN	69
PERIODO DE INCUBACIÓN	69
SIGNOS	69
LESIONES	69
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	70
DIAGNÓSTICO	70
TRATAMIENTO	70
4.- ENFERMEDAD DE LA VIRUELA AVIAR.	70
INTRODUCCIÓN	70
ESPECIES SUSCEPTIBLES	70
PERIODO DE INCUBACIÓN	71
ETIOLOGÍA	71
PRESENTACIÓN	71
A) SECA O CUTANEA	71
B) HUMEDA O DIFTÈRICA	71

TRANSMISIÓN	71
SIGNOS	72
LESIONES	72
DIAGNÓSTICO	72
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	72
TRATAMIENTO	73
PREVENCIÓN	73
5. LITERATURA CITADA.	74

I.-INTRODUCCIÓN

La Industria avícola durante los pasados 50 años, no solo ha cambiando en Estados Unidos, sino en todo el mundo. Las pequeñas parvadas de granjas familiares de pollos, pavos, gansos y patos han sido reemplazadas por empresas grandes e integradas con mayor énfasis en programas de salud preventiva y bioseguridad. Los problemas por enfermedades aviares no han respetado las fronteras internacionales. Las aves de ornato, aves migratorias de vuelo libre y acuáticas pueden ser medios adicionales para la introducción de agentes de enfermedades avícolas de un país a otro.

La industria avícola, los científicos avícolas y los profesionales veterinarios deben hacer todo esfuerzo para proporcionarle al consumidor seguridad y productos avícolas a un costo razonable. Se han logrado progresos para reducir las enfermedades transmitidas por huevo y las diseminadas por medio de incubadoras, tales como, la pulorosis, tifoidea aviar, micoplasmosis. El uso preventivo de vacunas ha controlado otras enfermedades devastadoras.

La industria avícola ha confiado de manera extensa en el uso preventivo de vacunas, anticoccidíostáticos y otros quimioterapéuticos, y solo de manera mínima en medidas de bioseguridad en las prácticas de manejo.

El patógeno puede tener acceso al huevo como resultado de infección del ovario y folículos ováricos (transmisión transovárica), por contaminación de óvulo liberado en la cavidad peritoneal o por contacto en el oviducto. Una vez agregado al cascarón y las membranas, el microorganismo goza de un lugar protegido donde no se le destruye con facilidad.

Parece que la transmisión transovárica solo se limita a unas cuantas enfermedades que afectan a las aves y a gran parte de estas las han erradicado de las parvadas reproductoras. Cuando el huevo recién puesto se enfría, de la temperatura corporal a la temperatura del nido o del ambiente, existe presión diferencial entre el interior del huevo y la atmósfera. Las bacterias móviles se valen de esta presión diferencial para penetrar el cascarón. Las principales infecciones transmitidas por huevo a humanos se atribuyen a transmisión transovárica.

II. OBJETIVO

El objetivo primario de la presente revisión es satisfacer las necesidades informativas a nivel profesional en medicina veterinaria.

- a) Proporciona una fuente de consulta para el estudiante de la Carrera de Medicina Veterinaria.
- b) Proporcionar a que el estudiante tenga una visión amplia de las principales enfermedades del sector avícola.
- c) Relacionar las diferentes lesiones de las enfermedades con imágenes.
- d) Proporciona al docente (interesado) una herramienta audiovisual para la exposición de las principales enfermedades que afectan a las aves.
- e) Proporcionar un CD con las principales enfermedades de las aves con imágenes para fines didácticos.

2.1.- PULOROSIS (Diarrea Blanca Bacilar)

INTRODUCCIÓN

La enfermedad es de la más diseminada, por su transmisión hacia al huevo. Por lo general se presenta de manera sistémica aguda en pollitos y pavitos, pero en adultos se encuentra localizada y crónica con mayor frecuencia (19).

Diarrea blanca bacilar era el término empleado para designar la enfermedad hasta que se propuso el término "Pulorosis" en 1929; desde entonces este término ha ganado aceptación universal. Las infecciones ocasionales en humano se produjeron por exposición masiva después de la ingestión de alimentos contaminados, y se caracterizaron por inicio rápido de signos graves de infección entérica aguda seguida por recuperación repentina sin tratamiento (19).

DISTRIBUCIÓN

La pulorosis es de distribución mundial y se encuentra de manera sustancial en todas las áreas avícolas en el mundo (19).

ETIOLOGÍA

El agente etiológico es *Salmonella pullorum*, es un bacilo inmóvil alargado Gram negativo (19, 69, 123).

EPIZOOTIOLOGÍA

La *S. pullorum* es diseminada primariamente por algunos huevos infectados puestos por gallinas portadoras. Muchos de estos huevos incuban y nacen pollitos infectados que a su vez diseminan el organismo en forma lateral a otras aves en la nacedora por vía digestiva y respiratoria. La distribución de aves expuestas pero aparentemente sanas a diferentes granjas da una amplia diseminación del agente etiológico (69).

Algunas aves integradas a granjas positivas han revelado que solo el 10 al 15 % de las aves son infectadas intestinalmente con *Salmonella* pero, sin embargo, el 50 al 75 % de las aves portan la *Salmonella* en su piel y plumas (54).

El alto grado de adaptación de *S. pullorum* en pollos y en menor grado en pavos parece haber restringido la patogenicidad para otros huéspedes. En estos huéspedes la infección, por lo general es para toda la vida (19).

Las infecciones en otras especies tienen menor o muy poca importancia y es por menos tiempo. Se encontraron diferencias significativas de susceptibilidad entre razas de pollos. Las razas ligeras, en particular leghorns, tienen pocas rectoras en parvadas infectadas que las encontradas en razas pesadas (19).

TRANSMISIÓN

Tantos como un tercio de los huevos puestos por gallinas infectadas contenían *S. pullorum*, en gran parte como un resultado de la contaminación del óvulo después de la ovulación. Aunque *S. pullorum* puede penetrar el cascarón después de la postura, esta vía de infección es tal vez de menor relevancia (19). La penetración de organismos al cascaron del huevo durante un mal almacenamiento podría contaminar el contenido del huevo (100). El contagio de la infección durante el nacimiento de pollitos infectados a los no infectados puede ocasionar una gran diseminación que solo se previene en parte por fumigación de la nacedora (19). La diseminación también ocurre por heces, canibalismo, por vectores mecánicos, por los sexadores y por inhalación (11). La infección por comer alimento contaminado se demostró de manera experimental. Aunque se encuentra muy pocas veces *S. pullorum* en el alimento (19).

S. pullorum desapareció con mayor rapidez de una cama acumulada que de una cama nueva. Tucker hizo observaciones similares y descubrió que el tiempo de supervivencia variaba en la cama acumulada, de 11 semanas en cama nueva a 3 semanas en una cama vieja. La microflora de la humedad en una cama utilizada por mucho tiempo aumento el pH del agua disponible al punto en que la cama era salmonicida de manera activa (19).

SIGNOS

POLLITOS Y PAVIPOLLOS

- Somnolencia
- Debilidad
- Pérdida de apetito
- Las aves muestran lasitud, tendencia a amontonarse bajo la criadora
- Inapetencia
- Caída de las alas y apariencia de torcimiento del cuello
- Pillan de manera aguda cuando excretan
- Desarrollan una acumulación de excreta de color blanco gris, a veces teñida de café verdoso en y alrededor de la cloaca
- Dificultad para respirar, bloqueo como consecuencia de la extensión patógena a los pulmones
- Ceguera en pollitos. (19)

ADULTOS

No hay manifestaciones características de infección aguda. La diseminación puede prolongarse por mucho tiempo en el grupo sin producir signos distintivos

- Disminución en la producción de huevo fertilidad e incubabilidad
- Las infecciones agudas se presentan en parvadas maduras o semimaduras
- Depresión
- Anorexia
- Diarrea
- Deshidratación (19).

LESIONES

POLLITOS

- El hígado se agranda y se congestiona, color amarillo normal presenta franjas con hemorragias.
- En la manera septicémica se encuentra hiperemia activa en otros órganos.
- El saco vitelino y su contenido muestran muy poca o ninguna alteración.

- Se presentan focos necróticos o nódulos en músculo cardiaco, hígado y pulmones, ciegos, intestino grueso y en músculo de la molleja (19).

En algunos casos se pueden observar - Pericarditis. – Esplegnomegalia

- Riñones congestionados o anémicos con uréteres muy distendidos con uratos.

- Los ciegos pueden contener un núcleo caseoso, algunas veces teñido con sangre, la pared del intestino se ve engrosada.

- Los pollitos de pocos días de edad, las lesiones pulmonares consisten de solo una neumonía hemorrágica (19, 69).

ADULTOS

- Una miocarditis nodular - Pericarditis y anormalidad en las gónadas

- Ovario anormal con folículos hemorrágicos, atrofiados y descoloridos, menos frecuente se presenta impactación de oviducto

- Peritonitis

- Ascitis

- Testículos afectados se atrofian (69)

- En algunos casos el pericardio presenta solo un poco de translucidez y el líquido pericárdico puede aumentar y estar turbio

- Engrosamiento permanente del pericardio y epicardio (19).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico definitivo de la pulorosis requiere aislamiento e identificación de *S. pullorum*, historia de la parvada y los signos son de valor limitado en el diagnóstico debido a la similitud con otras enfermedades. Los hallazgos serológicos positivos son de gran valor en la elaboración de un programa de control (19).

TRATAMIENTO

Los fármacos terapéuticos y profilácticos razonablemente eficaces se descubrieron primero entre las sulfonamidas. Después de ese tiempo otros compuestos incluyendo nitrofuranos de 50 hasta 500 gr en agua de bebida y varios antibióticos se han encontrado eficaces para reducir la mortalidad por

pulorosis. Las sulfonamidas, en particular, a menudo suprimen el crecimiento y pueden intervenir la ingestión de alimento, agua y producción de huevo (19).

Una vez contaminadas las aves dentro de la nave hay muy poco por hacer para remover bacterias como *Salmonella* (54).

PREVENSIÓN Y CONTROL

En el sentido más simple se puede afirmar que el único requerimiento es establecer parvadas reproductoras libres de *S. pullorum* e incubar y criar su progenie bajo circunstancias que previenen el contacto directo e indirecto con aves infectadas (19).

La infección hace obligatorio que solo huevos de parvadas que se saben son libres de pulorosis se introduzcan en las incubadoras.

La fumigación de incubadoras y criadoras con formaldehídos se desarrollo para disminuir la diseminación de pulorosis y para destruir infecciones residuales durante la limpieza de las incubadoras (19).

2.2. TIFOIDEA AVIAR.

INTRODUCCIÓN

La tifoidea aviar (TA) es una enfermedad septicémica de aves domésticas. El curso puede ser agudo o crónico. La mortalidad varía de moderada a muy alta, lo que depende en gran parte de la virulencia del microorganismo incitante *Salmonella gallinarum*.

De manera primaria parece ser una enfermedad de pollitos y pavos; en casos excepcionales afecta a patos, faisanes, pavo reales, gallinas de Guinea y algunas otras aves (19).

ETIOLOGÍA

El patógeno causal de TA es la *Salmonella gallinarum* de la familia *Enterobacteriaceae*. Son gramnegativos, no forman esporas, no presentan cápsula y no tienen movimiento (19).

TRANSMISIÓN

Las enfermedades bacterianas, TA se disemina de varias maneras. Las aves infectadas (reactores y portadoras) son principalmente el medio más importante de perpetuación y diseminación. Generalmente por medio de la transmisión por huevo. La transmisión de la enfermedad por moscas, apareamiento o corrientes de aire es baja, en cambio ratas y zumbadores de pavo si pueden transmitir TA (19).

La mortalidad entre aves en contacto fue de 60.9% en cuatro experimentos con grupos dobles. Las aves salvajes, animales y moscas pueden ser diseminadores mecánicos importantes, en especial si se alimentan con cadáveres de aves muertas o desechos de plantas empacadoras o incubadoras (19).

PERIODO DE INCUBACIÓN

El periodo de incubación es de 4 a 5 días, aunque esto varía con la virulencia del microorganismo (19).

SIGNOS

- Se puede ver pollitos moribundos y muertos en las nacedoras cuando se sacan de las mismas.
- Somnolencia
- Pobre crecimiento
- Debilidad

- Inapetencia
- Adherencia de material blancusco en la cloaca (19).

AVES EN CRECIMIENTO Y MADURAS.

- Disminución en la ingestión de alimento
- Plumas erizadas
- Las cabezas pálidas
- Crestas encogidas
- Puede haber sed
- Inapetencia
- Tendencia a separarse de los animales sanos
- Diarrea de verde a verde amarillenta.
- La temperatura aumenta de 1 a 3° C (19).

LESIONES

Más común de los cuales es la hinchazón y enrojecimiento de hígado, bazo y riñones. En etapas subagudas y crónicas, muchas veces se ven hígado de color verde café o bronceado e inflamados. Otros cambios son focos blancos grisáceos de tipo similar en hígado y miocardio; pericarditis; peritonitis de ovarios desgarrados; ovarios hemorrágicos, descoloridos y deformes; inflamación catarral de intestinos. En aves jóvenes algunas veces se observan focos blanco grisáceos en pulmones, corazón y molleja (19).

PAVOS

La pechuga tiene tendencia a congestionarse y a menudo parecen como cocidos de manera parcial. El corazón está hinchado y contiene pequeñas áreas necróticas grisáceas o petequias. El hígado está friable y agrandado de manera consistente hasta dos o tres veces su tamaño normal; se ve de color bronce. Áreas punteadas de necrosis, el órgano sangra con fluidez.

El bazo está aumentado dos o tres veces su tamaño normal, es friable y parece moteado. Los riñones están aumentados y pueden mostrar algunas petequias.

El buche, por lo común contiene alimento, lo que sugiere parálisis de aparato digestivo, porque las aves casi no comen después de que aparecen los signos. La membrana mucosa del proventriculo se desprende con rapidez. La molleja contiene alimento y la cubierta se desprende con facilidad.

El intestino se ve anémico y con ulceraciones de la membrana mucosa visibles a través de la serosa (19).

DIAGNÓSTICO

El diagnostico definitivo de TA requiere el aislamiento e identificación de *S. gallinarum*. La historia de la parvada, signos y lesiones pueden ser muy sugerentes de TA. Identificar por métodos bacteriológicos y serológicos (19).

TRATAMIENTO

Se utilizan sulfaquinoxalina y nitrofuranos; se utilizan varias sulfonamidas en el tratamiento con TA; sulfatiazol de 3 a 5 días 100 gr en 150 lts agua de bebida, sulfamerazina 5 ml de solución por 1lt de agua de bebida, sulfadiazina 1lt por 1000 lts agua de bebida, sulfametazina 1 lt por 1000lts agua de bebida (19).

PREVENCIÓN Y CONTROL

- 1.- Los pollos y pavipollos se deben obtener de fuentes libres de pulorosis y TA.
- 2.- Las aves se deben colocar en ambiente que se pueda limpiar y sanitizar para eliminar cualquier residuo de salmoneras de parvadas anteriores.
- 3.- Los pollos y pavipollos deben recibir alimento granulado, para minimizar la introducción de *S. gallinarum* y de otras salmoneras por medio de ingredientes alimenticios contaminados.

- 4.- Las aves silvestres, frecuentemente, se consideran como portadores de salmoneras, pero pocas veces se observa *S. gallinarum*.
- 5.- Las ratas, ratones, conejos y otras plagas pueden ser portadores de salmonela pero pocas veces se encuentran infectados con *S. gallinarum*.
- 6.- El control de insectos es importante, en particular contra las moscas, ácaros de aves y otros parásitos (19).

2.3.- COLIBACILOSIS

INTRODUCCIÓN

Colibacilosis es una enfermedad infecto-contagiosa producida por una bacteria (61). Las infecciones por *Escherichia coli* abarcan colibacilosis, coliseptisemia, coligranuloma, peritonitis, salpingitis, sinovitis, onfalitis, infección de los sacos aéreos (19).

ETIOLOGÍA

La *Escherichia coli* es bacilo gram negativo que tiene forma de bastoncillos alargados, con una longitud de 2 a 3 μ y una anchura de .6 μ (61).

PATOGENIA

Cuando la *E. Coli* infectan en árbol respiratorio, por causa de otras afecciones bacterianas o víricas se produce una generalización rápida, presentándose en forma septicémica. La evolución de esta forma es rápida, produciendo fiebre y mortalidad; la colibacilosis presenta numerosas facetas según la edad y resistencia de las aves afectadas.

Las formas complicadas suelen causar la muerte en dos o tres días y las subagudas pueden afectar a los pollos durante mas de siete días, causando un fuerte retraso en el desarrollo y produciendo a veces panoftalmitis, salpingitis, peritonitis, etc. (61).

SIGNOS

- Aparece una sintomatología respiratoria
- Aparición de mucosidad nasal y lagrimeo
- Pérdida del apetito
- Fiebre
- Cianosis de las crestas
- Plumaje erizado
- Deshidratación
- Diarrea (61).

LESIONES

Pericarditis: gran parte de los serotipos de *E. coli* originan pericarditis una vez que se han vuelto septicémicos. La pericarditis se vincula por lo general con miocarditis y resulta en cambios notables en el electrocardiograma. El saco pericardico se vuelve turbio y el epicardio se edematiza.

Salpingitis: cuando el saco aéreo abdominal mayor izquierdo se infecta con *E. coli*, muchas hembras desarrollan salpingitis crónica caracterizada por una gran masa caseosa en un oviducto dilatado y con paredes delgadas.

Peritonitis: infección por coliformes en cavidad peritoneal, se presenta en gallinas ponedoras y se caracteriza por una mortalidad aguda, fibrina y yemas libres; sucede cuando las bacterias ascienden a través del oviducto y crecen con rapidez en el material de la yema depositado en la cavidad peritoneal.

Sinovitis, panofalmitis, síndrome de la cabeza inflamada, enteritis (19).

DIAGNÓSTICO

Se lleva a cabo con aislamiento de la bacteria y por anticuerpos fluorescentes (11, 19).

TRATAMIENTO

La *E. coli* puede ser sensible a muchos fármacos como ampicilina agua de bebida 200 gr/ 500 lts de agua, cloranfenicol solución de 6%, 8% a 1lt / 1500-2000 lts de agua, neomicina 1 a 2 ml por 5 kg p.v. Oral, nitrofuranos, gentamicina 1ml por 25kg p.v. Oral, ormetriprim-sulfadimetoxina Agua 250-500 p.p.m. durante 5-7 días/ alimento 100-200P.p.m. durante 3-5días, oxitetraciclina 5 a 10mg/ kg p.v. Oral, espectomicina, estreptomicina 1ml por 14kg p.v. I.M. y sulfas (11,61,19).

CONTROL

Se debe realizar lo siguiente:

- Desinfectar las incubadoras, nacedoras, fomites y casetas.
- Mejorar las condiciones de manejo.
- Evitar el contacto de agua o de alimento contaminado.
- Limpiar los huevos a incubar.
- No criar aves jóvenes con adultas (11,19).

2.4.- COLERA AVIAR

INTRODUCCIÓN

El cólera aviar (pasteurelosis aviar, septicemia hemorrágica aviar) es una enfermedad contagiosa que afecta a las aves domésticas y salvajes. Se presenta como una enfermedad septicemia relacionada con alta morbilidad y mortalidad, pero muchas veces el padecimiento es crónico o benigno (11,19).

ETIOLOGÍA

El agente causal es la *Pasteurella multocida*, bacteria Gram negativa de forma oval, no esporula (11, 61, 19). Produce endotoxinas.

PATOGENIA

La Pasteurella penetra por vía respiratoria u oral y coloniza el tracto respiratorio superior para causar una septicemia y una endotoxemia que ocasionan la muerte en menos de 24 horas (11).

SIGNOS

HIPERAGUDA

- Muerte súbita,
- Convulsiones de alas y patas
- Depresión
- Cianosis de cresta y barbilla (11).

AGUDA

- Fiebre
- Sed
- Marcha incierta
- Alas caídas
- Plumaje revuelto
- La respiración se dificulta y se acelera
- Cianosis en cresta y barbilla
- Aparece flujo nasal viscoso
- Disminuye la postura hasta el 50 %
- Diarrea hemorrágica
- Conjuntivitis (11, 61, 19).

CRONICA

- Barbillas y cojinetes plantar inflamados con pus caseosa
- Anemia
- Diarrea
- Bursitis de la quilla
- Secreción nasal
- Conjuntivitis
- Articulaciones hinchadas y dolorosas

- Problemas nerviosos en algunos animal
- Tortícolis
- Disnea (11, 19, 61).

LESIONES

Hepatomegalia de color café o amarillo con múltiples petequias; esplenomegalia, necrosis hepática, pericarditis serofibrinosa; hemorragia intestinal, neumonía focal, artritis caseosa de las articulaciones tibio-tarsiana, gran aumento uni o bilateral de la barbilla, músculos descoloridos y atroficos. (11).

DIAGNÓSTICO

Se lleva a cabo por aislamiento de la bacteria, frotis sanguíneo, identificación de la bacteria (11,19).

TRATAMIENTO

Sulfameracina 5 ml por 1 lts de bebida, sulfametacina 1lt por cada 1000lts agua de bebida, tetraciclinas 5 a 10 mg/ kg p.v. Oral, ampicilina 200gr/500lts de agua , amoxicilina, tilosina 2 gr por 1 lts de agua por 6 días Oral (11, 61,19).

CONTROL

Se recomienda cuidar los siguientes aspectos:

- Evitar todas las situaciones que predispongan a la enfermedad.
- Mejorar las condiciones de manejo.
- Tener excelente ventilación e higiene.
- Retirar aves enfermas.
- Vacunar (11).

2.5.- ASPERGILOSIS

INTRODUCCIÓN

La Aspergilosis es una enfermedad micótica comúnmente del sistema respiratorio (incluyendo sacos aéreos) de pavos, pollos (84) y muchas otras clases de aves domésticas, salvajes y de jaula. Los pollos y pavos jóvenes de menos de 3 semanas de edad son afectados más frecuentemente que las aves adultas.

Esta enfermedad respiratoria de las aves, caracterizada por disnea, ausencia de ruidos respiratorios y ocasionalmente signos nerviosos (91) y ceguera. También es conocida como neumonía silenciosa, por la ausencia de ruidos respiratorios; neumonía de las criadoras por afectar pollitos recién nacidos y Neumonía micótica o neumomicosis, por su etiología fungal (11).

ETIOLOGÍA.

Aspergillus fumigatus (61,19).

TRANSMISIÓN

Vías aéreas al inhalar las esporas presentes en el ambiente de las nacedoras en cama y alimento contaminado. Puede contaminar el cáscarón y penetrar el huevo, presentándose así la enfermedad en algunos pollitos desde el momento del nacimiento (11).

SIGNOS

- Disnea
- Boqueo
- Cianosis
- Respiración acelerada
- Diarrea
- Anorexia
- Somnolencia (11).

- Cuando se produce la invasión del cerebro (lo cual se ha visto sobre todo en pavos jóvenes) ocurre signos nerviosos como :

- Tortícolis
- Opistótonos
- Incoordinación
- Ataxia

LESIONES

Se observan nodulos amarillentos en pulmón, sacos aéreos, (87,28) serosas respiratorias (122, 84), en general y en bifurcación de la tráquea. En infecciones sistémicas estos nódulos se pueden observar en médula osea, Hígado y otros organos; Daña el sistema nervioso central (91).

En casos crónicos sobre todo en aves adultas, es posible encontrar un crecimiento "aterciopelado" de color gris verdoso o gris azulado en los pulmones y en los sacos aereos (11).

Aerosaculitis, pleuritis y neumonia (28). Edema, necrosis de tejidos pulmonares, pleuritis (57, 87, 84).

DIAGNÓSTICO

El que se puede confirmar al microscopio viendo al hongo en preparaciones frescas tomadas de las lesiones (11).

- Mediante técnica estéril el hongo se puede cultivar abriendo un nódulo o placa y poniendo el hongo en un medio adecuado, *Aspergillus* comunmente crecerá en agar sangre en 24 a 48 horas (11).

- Histopatologico (91, 122, 84).
- ELISA (111)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Bronquitis Infecciosa se diferencia por:

- Morbilidad de casi 100 % (11)
- Estornudo
- Pillido
- Estornudo
- Ausencia de nodulos en pulmones y demás órganos

- Newcastle: se observa disnea y signos nerviosos, pero no es común en pollitos recién nacidos y los nódulos están ausentes.
- Tuberculosis: Son enfermedades de aves adultas, sus lesiones son frecuentes en intestino y no en pulmón.

TRATAMIENTO

No se utiliza un tratamiento por costoso y poco efectivo, con excepción de casos de animales extremadamente valiosos como son los de ornato (11).

CONTROL

- La recolección y fumigación de huevo limpio antes de guardarlo (huevo fértil) no colectar huevo con cascarón rajado o con mala calidad de cascaron (11).

- Un antifungal se puede aplicar en el alimento de parvadas comerciales (17).
- La limpieza y desinfección de incubadoras y, sobre todo, de las nacedoras. Las plantas de incubación deberán localizarse lejos de granjas avícolas, fábricas de alimento, rastro y otros sitios en donde se libere polvo de materia orgánica (11).

2.6.- ENFERMEDAD DE BOLSA DE FABRICIO.

INTRODUCCIÓN.

La IBF es una enfermedad aguda, contagiosa de aves jóvenes producida por un virus (7, 29, 66) y se caracteriza por diarrea, picoteo de la cloaca, temblores, incoordinación (53), inflamación seguida de atrofia de la bolsa de fabricio y por inmunodepresión de grado variable (7, 53). También llamadas bursitis infecciosa, enf. de gumboro (7), -infectious bursal disease (69).

ETIOLOGÍA

Es un Birnavirus con doble cadena RNA y se propaga en embrion de pollo y cultivos celulares (69, 121, 68). La cadena muy virulenta tiene resultados altos de mortalidad en muchos países (121).

OCURRENCIA

Primariamente en pollos, la mortalidad es más severos en aves entre las 3 y 6 sem. de edad (69). También en reproductoras ligeras y pesadas gallinas productoras de huevo (7,8).

TRANSMISIÓN

- El virus se disemina rápidamente de los pollos infectados o de equipo contaminado a aves susceptibles, IBF es sumamente contagiosa.
- La transmisión através del huevo parece no ocurrir.
- Persiste por meses en casetas infectadas y por semanas en el agua, alimento. Se puede transmitir de parvada a parvada. (7)

SIGNOS.

- Aparición súbita particularmente ~~en~~ el primer brote
- Temblores
- Aturdimiento
- Depresión
- Anorexia
- Plumaz erizadas y una apariencia de decaimiento
- Diarrea
- Deshidratación
- Esfuerzos para defecar

- Picoteo de cloaca.
- Morbilidad es muy alta
- La mortalidad comúnmente es baja aunque en ocasiones puede llegar a un 30 % (69).

LESIONES

La bursa está aumentada de tamaño al doble de lo normal, enrojecida y edematosa severamente, presenta hemorragias, la bursa se atrofia rápidamente después del octavo día (66).

- Hemorragias en músculos de las piernas, pecho (53).
- Riñones inflamados
- Esplengomegalia
- Deshidratación
- Apoptosis de las células linfoides (53, 121)
- Hay Necrosis y Atrofia (53, 121, 66)
- Causa una inmunosupresión en pollos jóvenes
- Destruyendo a las células B. (8, 23, 29, 66)
- Cambios en la bolsa de Fabricio
 - Durante los primeros 2-3 días de la infección se observa :
 - Aumento de volumen
 - Edema
 - Aspecto gelatinoso.
 - Hemorragias petequiales (69, 53, 66)

DIAGNÓSTICO

- ELISA
- Pruebas Serológicas
- Aislamiento del virus
- Inmunofluorescencia
- Histopatología. (7, 8, 23, 69, 121)

PREVENCIÓN

Diseñar el calendario de vacunación contra gumboro (I.B.F) es muy difícil por las siguientes razones:

- Alto grado de exposición a virus de campo (8).
- Los métodos de limpieza y desinfección de las instalaciones (8).
- La interferencia de los anticuerpos maternos a la vacunación (8).
- La dificultad para decidir la mejor edad de vacunación en aves provenientes de diferentes parvadas (diferentes niveles de inmunidad maternal) (8).
- La falta de recursos de diagnóstico de laboratorio y la enorme variedad de vacunas disponibles con diferentes ventajas y desventajas.

Hasta la fecha no existe un programa universal e infalible para prevenir esta enfermedad (8).

- La implementación de medidas de bioseguridad para evitar o reducir el grado de exposición a cepas de campo muy virulento (8).
- La planificación e implementación de un programa adecuado de vacunación para reproductoras y su progenie (7, 8).
- La implementación de medidas de bioseguridad para evitar o reducir el grado de exposición a cepas de campo muy virulento (7).
- Vacunar a las parvadas reproductoras para que confieran la inmunidad a la progenie, es el método más efectivo para prevenir la enfermedad en las aves jóvenes (69).
- Las vacunas de virus muerto e emulsionadas en aceite son muy efectivas para producir altos niveles de anticuerpos en las reproductoras, pero la primera vacunación deberá ser con virus vivo, de esta forma se obtendrá una respuesta (40) mejor a las vacunaciones subsiguientes con virus muertos o emulsionadas en aceite.

- Las vacunas vivas de cultivo de células o de embrión de pollo pueden administrarse en el agua de bebida o por gota ocular (69). La inmunosupresión causada por este virus impide que las parvadas respondan adecuadamente a la vacunación contra diferentes enfermedades (fallas vacunales) y los hace más susceptibles a sufrir reacciones posvacunales e infección simultánea o secundaria con otros agentes patógenos (8).

SISTEMA INMUNE.

El Sist. Inmune del ave responde al ataque de la infección con una complicada serie de reacciones, el funcionamiento apropiado del sistema inmune depende del desarrollo y mantenimiento de los componentes del sistema. El sistema inmune o linfoide está dividido en dos partes, el sistema primario y el Secundario. La Bolsa de Fabricio y el timo forman en sistema inmune primario, el sistema secundario se compone del bazo, glándulas de Harder, tonsilas cecales y el tejido linfoide asociado al intestino. La bolsa y el timo se ocupan de convertir las células inmaduras a células compatibles con la inmunidad (69).

En aves jóvenes la bolsa está formada de linfocitos tipo B (cel. B) y las cuales producen los anticuerpos (53, 121, 29). Mientras el ave crece, la bolsa también crece hasta las 10 semanas de edad más o menos (69).

La enfermedad de la bolsa de Fabricio causa una inmunodeficiencia (121).

VACUNAS

En los últimos años y en áreas de alta administración de cepa suaves al día, de edad por vía subcutánea (con el fin de proteger a los pollitos con baja inmunidad maternal), seguida por la administración de vacunas intermedias entre 7 a 10 días y nuevamente entre los 14 y 21 días de edad ha ayudado a prevenir la enfermedad en parvadas de pollos y reproductoras pesadas (8).

En caso de gallinas reproductoras; la vacunación con cepa intermedia se lleva a cabo entre los 14 y 18 días y nuevamente entre los 24 y 28 días de edad (8). Repitiendo a las 20 y 40 semanas de edad.

2.7.- BRONQUITIS INFECCIOSA

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Bronquitis infecciosa (IBV) es aguda, altamente contagiosa, la enfermedad respiratoria que ocurre en pollitos de todas las edades (36, 47, 59, 18, 39). Afecta el tracto respiratorio, renal (riñón) y el sistema reproductivo causando algunas pérdidas económicas en la industria de pollos y huevo (89,39,93). Distribuida en todo el Mundo (59,18). La IBV es altamente transmisible y es un tremendo peligro para las parvadas sin vacunación.

PERIODO DE INCUBACIÓN

La presenta aparentemente antes de los signos. Se puede observar de 18 hacia 36 horas después que se inocula (36, 39, 93).

ETIOLOGÍA

Familia de los Coronaviridae (36, 46, 119, 10). Hay varios serotipos hay de variación de antígenos de IBV (36, 21, 89, 18). Los serotipos más comunes son Massachusetts, Connecticut y Arkansas 99 (21, 89, 75, 93).

TRANSMISIÓN

El virus se distribuye rápidamente de un pollito hacia toda una parvada (10,59). La ruta del virus es por inhalación usualmente debido a estornudos ó por ataques de tos (59, 18, 39, 93). La B.I. no es transmitida verticalmente. Vehículos contaminados, gente y equipo (133).

La enfermedad se transmite fácilmente por medio del aire (10, 59).

SIGNOS

- Asfixia
- Boqueo
- Tos
- Descargas nasales (133)
- Ojos vidrioso hinchado los senos (10, 59, 18, 39, 93)
- Depresión (59, 93)
- Letargia
- Baja la Producción de postura (46, 39, 93, 133)
- Baja la calidad del cascaron (delgada). (46, 59, 39, 93, 133)
- Estertores (debido a la mucosidad de la traquea) (10, 39)
- Conjuntivitis
- Diarrea (59)
- Incubación de un periodo muy corto (133)
- Mortalidad alta en pollos jovenes (133)

LESIONES

Inflamación y acumulación de moco en traquea, del pasaje nasal y senos (nasales) (59, 39). Los sacos aereos podrían estar nubosos turbias y delgados. Inflamación de riñon, (47, 59, 18, 93) distensión de ureteres (18).

- Daña ha ovarios y al tracto reproductor (36, 133, 18, 39, 93).
- En pollitas menos de 2 semanas de edad puede dirigirse el daño en el desarrollo del tracto reproductor (93) y esto resulta una falla en la maduración de oviductos y por lo tanto pueden ser "falsas" ponedoras (59).

DIAGNÓSTICO

- ELISA (47, 89, 18, 108, 93)
- Prueba de Serologia (46, 89, 59, 93)
- Inhibición de la hemaglutinación (IH) (36, 89, 108, 93)
- Aislamiento del virus (39, 93)

- Las lesiones en el embrión ayudan en el diagnóstico de la bronquitis infecciosa. (93)

CONTROL

Comprender las estrategias de bioseguridad, como tener buena higiene y desinfección, un programa de vacunación usando vacunas de virus inactivo y vivo (59). Un antiséptico como Virkons su dilución es de 1:100 cm³.

ETAPA	ACCION	Sugerencia del producto usado
1	Remover el equipo, limpiar y secar.	
2	Desinfectar con Sist. de Agua	Virkons
3	Limpiar y sanitizar instalación y equipos	Limpiador Biosolve y DSC - 1000
4	Desinfectar instalación y equipo	Desinfectante Longlife 2505, Hyperox, Farm Fluid.

(59)

*Limitar el movimiento de gente * Evitar visitantes * Controlar el sitio del tráfico lo más mínimo **Lavar vehiculos, especialmente la llantas * Usar vados para botas y un cepillo *Lavar ropa de trabajo y Regaderas (59)

VACUNAS.

Se usan dos tipos de vacunas inactivadas y vivo virus (46, 91). Hay muchos serotipos en el mundo. Unos de los más comunes usados para la vacunación son Massachusetts y Connecticut (74, 89, 10, 39, 93)

VACUNAS COMERCIALES:

- Bronquitis - H120 (MassH120) - Bronquitis-H52 - Bronquitis -28/26 (Mass 28/26) - Bronquitis-N1 (N1) - Bronquitis- N3 (N3)

2.8.- CLAMIDIOSIS

INTRODUCCIÓN

La clamidiosis Aviar es una enfermedad zoonótica reportable, aguda, o crónica de ciertas aves domésticas, muchas aves de jaula, salvajes y migratorias (69, 115, 81, 12) En la manifestación clínica la enfermedad se caracteriza por signos y lesiones sistemáticas, pulmonares y entéricas. La infección latente o inaparente se ha reconocido desde hace mucho tiempo como el estado más importante en la relación entre la clamidia y las aves (69).

PERIODO DE INCUBACIÓN

Varia de acuerdo a la cepa de chlamydia, a la especie afectada y a la edad. En cepas muy virulentas en pavos varía de 6 a 8 días.

En infecciones naturales en psitácidas varía de 41 a 106 días. El periodo de incubación en el hombre suele estar entre 5 y 16 días (82).

OCURRENCIA

La clamidiosis ocurre en aves de muchas clases y edades. Los brotes más agudos son de aves jóvenes. Las gallinas muy raramente se infectan (69).

ETIOLOGÍA

El agente causal es la *Chlamidia psittacis*, íntimamente(4) relacionada con la Rickettsias.(69,90,27,12,82)

TRANSMISIÓN

Los padres transmiten la clamidia a sus polluelos en el nido y los que sobreviven se transforman en portadores, pudiendo transmitir el agente por medio de sus excreciones a aves susceptibles (27, 82).

La transmisión más importante es por inhalación de polvo fecal infectado o por ingestión del mismo (69, 115, 27). Transporté, amontonamiento, el alimento y otros factores de stress (115, 27, 82).

La infección puede ser transmitida desde aves infectadas a humanos, (115, 81, 27) causando una enfermedad con neumonía (115). "Enfermedad Zoonótica" (115, 81, 27).

SIGNOS.

- Los principales aparatos afectados son el respiratorio y digestivo. (115,27)
- La forma leve de clamidiosis puede pasar desapercibida.
 - Depresión (90, 82)
 - Debilidad (81, 27)
 - Inapetencia (115, 81, 27)
 - Pérdida de peso (115, 27)
 - Conjuntivitis (81, 27, 82) uni o bilateral
 - Anorexia
 - Diarrea (90, 115, 81, 27, 82)
 - Baja la producción de huevo
 - Fiebre (81, 27)
 - Puede presentar como una infección respiratoria alta con descarga nasal y ocular (115, 27, 82)
 - Plumaje arrugado (115)
 - Humanos infectados con frecuencia tienen fiebre alta con sudor nocturno llevando a neumonía (115, 81)
 - Inflamación al rededor de los ojos (82)

LESIONES.

- La forma crónica de la enfermedad o en proceso menos severos se aprecia en ocasiones un aumento de tamaño del hígado y bazo, los cuales pueden presentar áreas multifocales blanquecina (82).

- Necrosis, inflamación de los párpados, hepatomegalia (69, 82), aerosaculitis (82) y enteritis(27), exudado fibrinoso en sacos aéreos, peritoneo (27,82), corazón (27, 82) y bazo (69). Hígado hipertrofiado, de color ocraceo, con presencia de numerosos y pequeños focos necróticos (27). En el intestino se puede presentar enteritis acompañada en ocasiones de procesos hemorrágicos (27). Neumonía con congestión difusa y pleuritis con exudados fibrinosos (82).

DIAGNÓSTICO

- Histopatología (27).
- Aislamiento (69) (hígado, intestino, Sacos aereos) (27)
- Pruebas Serologicas
- Estudios Bacteriologico.

TRATAMIENTO

Base de Tetraciclinas 5 a 10 mg/kg p.v. oral (67), terramicina, cloranfenicol 6,8,10% 1lts / 1500-2000 lts de agua, eritromicina 1gr por cada 2 lts agua de bebida durante 5 días, aureomicinas (27) - Clortetraciclina (alimento) . 5mg/ gr durante 15 a 45 días (80).

- Doxiciclina 8 a 12 mg / libra, 12 veces al día durante 5 días (82).

PREVENCIÓN

- Impedir la entrada de aves silvestres a las casetas (69, 27, 82).
- Desinfectar las casetas antes de introducir nuevos lotes de aves (69, 27, 82).

- Comprobar que las aves de reemplazo estén libres de la enfermedad.
- Tratar a las aves infectadas (69, 27, 82).

2.9.- COCCIDIOSIS

INTRODUCCIÓN

Es una enfermedad de las gallinas y de muchas otras aves producidas por un protozooario caracterizada por diarrea y enteritis.

ESPECIES SUSCEPTIBLES

La coccidiosis es una enfermedad de los pollos y menos común del pavo. Ocasionalmente afecta al ganso, patos, guineas, pichones, faisanes, codorniz.

ETIOLOGÍA

1. La coccidia tiene un ciclo de vida directo pero complejo. Los detalles deben consultarse en un texto de parasitología.

Cuando un oocisto esporulado (infectante) es ingerido, los esporozoítos son liberados y se realizan ciclos asexuales que originan miles de nuevos oocistos que salen con las heces, estos oocistos pronto esporulan e infectan a otras aves.

2. Un solo oocisto coccidial esporulado puede dar origen a tantos como 100,000 (10⁴) de progenie. Si un gran número de oocistos esporulados es ingerido por un huésped susceptible el potencial de daño intestinal es grande. La coccidia produce lesiones en el intestino por destrucción de células epiteliales donde ellos se desarrollan y multiplican traumatizando también la mucosa.

TRANSMISIÓN

- Los oocitos coccidiales están presentes en la cama de todas las casetas no nuevas de los pollos, llevados ahí en las heces de aves afectadas, también los oocitos son fácilmente transportados a las granjas, por el viento, botas, zapatos, ropa, vehículos, ruedas. Por otros animales, insectos. La gente es un vector importante de coccidia.
- Las aves susceptibles ingieren oocistos esporulados (maduros) en el alimento y agua y se infectan; el intervalo que dura en aparecer los signos es de 4 a 6 días (5).

SIGNOS

Las menos patógenas producen poco o ningún signo.

- Las especies más patógenas a menudo causan diarrea que puede ser mucoide o sanguinolenta.
- La deshidratación generalmente acompaña a la diarrea y ambas son seguidas mas tarde por plumas erizadas
 - anemia
 - depresión
 - debilidad
 - retracción de la cabeza y cuello
 - Caída de la producción
 - Despigmentación de la piel

LESIONES

A) TERCIO ANTERIOR –

Eimeria Acervulina : Enteritis en tercio anterior del tracto intestinal. En casos severos las lesiones se pueden extender más abajo del intestino.

La enteritis puede ir de moderada a severa con puntilleo de la mucosa. En éstas se pueden observar estrías blanco grisáceas que puede hacerse irreconocibles si se unen.

Eimeria Acervulina : Es de moderada a severa patogenicidad.

B) TERCIO MEDIO –

Eimeria necatrix :

Severa enteritis en el tercio medio del intestino, en casos severos se extiende a todo el intestino. La enteritis a menudo se caracteriza por congestión, hemorragias, necrosis y heces sanguinolentas. El tercio medio del intestino a veces está inflamado distendido y con puntilleo. Focos de blanco al amarillo y hemorragias petequiales se pueden ver a través de la serosa en el intestino sin abrir. Los oocistos se desarrollan sólo en los ciegos y no son muy numerosos más aún, la mortandad precede la aparición de los oocistos en las heces. *Eimeria necatrix* es severamente patógeno y a menudo causa gran mortalidad.

Eimeria Maxima :

- De mediana a severa enteritis en el tercio medio del intestino algunas veces con puntilleo de la pared intestinal y marcada dilatación (Parecida a *Eimeria necatrix*). El contenido intestinal pudiera tener sangre, son oocistos muy largos a menudo de color dorado. Va de moderado a severo en patogenicidad.

C) TERCIO POSTERIOR :

Eimeria Brunetti : Enteritis en el tercio último del intestino (también recto y parte proximal del ciego).

Una masa de restos fibrosos o fibrino necróticos puede cubrir la mucosa afectada o producir puntos caseosos en el ciego o recto. E. Brunetti, es moderadamente patogena.

Eimeria Tenella :

Marcada tiflitis ocasionalmente envolviendo las áreas adyacentes del intestino. La sangre a menudo aparece en los ciegos y heces en casos iniciales. Más tarde un material caseoso se puede encontrar. Eimeria Tenella es severamente patógena produciendo alta mortalidad en aves jóvenes.

- Hemorragias (63)
- Sangre Coagulada en el lumen (64).

DIAGNÓSTICO

- Se puede hacer basándose en los signos y las lesiones intestinales correlacionándolas con la localización de gran número de oocitos o de los estados asexuales de la coccidia (esporozoítos, merozoítos, esquizontes).

- Localización de las lesiones puede sugerir la especie de la coccidia causante (63).

- Enfermedades aviares, especialmente las que producen enteritis y diarrea deben diferenciarse de la coccidiosis.

- Estudio Histológico (63).

- Inmunofluorescencia (E. acervulina, E. Tenella, E. Maxima) (58).

- Observación de huevecillos.

TRATAMIENTO

Amprolio, Agribon, Sulfaquinoxalina, Sulfametazina 1lts por 1000lts agua de bebida y muchos otros.

Las sulfas no se deben administrar a ponedoras. Las Vitaminas A y K 2 gr/ 5 litros de agua y alimento reduce la mortalidad y ayuda a la recuperación (30).

- El coccidiostato detiene el desarrollo de las coccidias, sin destruirlas al dejar de proporcionarlo en el alimento las coccidias siguen su desarrollo.

- Suplementación en la dieta con altos niveles de Vit. E reduce la patología de E. Maxima. (1)

- Mediciones para aves de 4 y 7 sem. de edad que contienen en su dieta ya sea 125 mg/kg de lasalocid, 60 mg/kg de salinomycin, o 99 mg/Kg de Monensina (31).

CONTROL

A) VACUNAS ATENUADA:

Una línea precoz de eimeria tiene un potencial bajo de reproducción, esto evita el crecimiento, desarrollo óptimo, y estimulando a la respuesta inmune con un daño mínimo en el tejido. La vacuna paracox, comprende todas las 7 eimeria (107).

B) ANTICOCCIDIANO

- La actividad de un anticoccidiano narasina contra 3 especies de coccidia (E. acervulina, E. Maxima, y E. Tenella), fue primero reportada por Weppelman et al (52).

- En una serie de tres confirmaron la eficacia de narasina contra esas 3 especies así como otras 3 especies patógenas de coccidia adicionales como E. Mivati (E. mitis), E. necatrix, y E. brunetti (52).

- La medicación con narasina significativamente reduce la severidad de las lesiones en aves infectadas con E.tenella en combinación con E.acervulina o E. Maxima o ambas (52).

CONTROL

- Los pollos expuestos a un número modesto de oocitos en su medio ambiente, desarrollan inmunidad a las especies de coccidia presentes. La exposición se puede limitar si la cama se mantiene seca (Desfavorable para la rápida esporulación de los oocistos).

- La cama mojada (incluyendo las áreas alrededor de los bebederos) se deben evitar; pocos avicultores tienen éxito en el control.

- Controlan la coccidiosis mediante el uso de anticoccidianos en el alimento (26). Desde que la coccidia eventualmente se vuelve resistente a los coccidiostatos, éstos son usados en secuencias o combinados para mantener su efectividad.

- Manejo de bebederos y comederos adecuados. Coccidiostatos son : Ionóforos poliéster ácido Monocarboxílicos como la Monensina, Salinomocina (26), Lasalocid, Narasina (25), Maduramicina, Nicarbazina, Diclazuril (25).

3.- CORIZA INFECCIOSA

INTRODUCCIÓN

La coriza infecciosa es una enfermedad respiratoria de las gallinas domésticas. La enfermedad está difundida mundialmente y causa importantes pérdidas económicas a la industria avícola sobre todo al disminuir la producción de huevos. Recientemente se ha descrito también esta enfermedad en pollos, asociando se el *H. paragallinarum* con otros agentes bacterianos y víricos. El ser humano no es susceptible y por lo tanto la coriza no tiene implicancia para la salud pública.

OCURRENCIA

Los pollos son los afectados principalmente; a cualquier edad son susceptibles por la mayoría de los brotes naturales ocurre en aves a mitad de su crecimiento o mayores.

ETIOLOGÍA

Haemophilus paragallinarum, es una bacteria gram negativa, está demostrado que puede ser altamente virulento.(97,44,32) Hay un total de 42 aislotes de *H.Paragallinarum* en México; Son tres serovariedades A-1, A-2, B-1, y C-2.(94, 83, 32).

TRANSMISIÓN

La enfermedad se puede transmitir de un animal a otro y de una parvada a otra por contacto directo, por medio de las partículas de polvo que mueve el aire entre galpones o por medio de las personas que cuidan de los animales. También, por medio de agua y alimento (45, 9, 32).

CORIZA INFECCIOSA COMPLICADA.

Cuando *H. paragallinarum* se asocia con otros agentes se agrava el curso de la enfermedad, que entonces se denomina "coriza infecciosa complicada". Entre los agentes bacterianos más comunes deben mencionarse *Escherichia Coli*, *P. gallinarum*(67) y *Mycoplasma gallisepticum* y menos frecuentes *P. haemolytica*, *P. multocida* (97, 67).

Más recientemente se describe a una nueva especie denominada *Ornithobacterium rhinotracheale* (67), como agente asociado a coriza infecciosa y con capacidad patógena para producirse infecciones respiratorias en gallinas ponedoras y pollos de engorda (44, 41).

SIGNOS.

- Descarga nasal
- Hinchazón facial, lagrimeo (45, 32)
- Anorexia y diarrea
- Reduce la producción de huevo
- Disminuye el consumo de alimentos y agua con el consiguiente retardo de crecimiento
- Edema subcutáneo de la cabeza y barbillas (45, 32)
- Conjuntivitis catarral (9, 44)

LESIONES.

Neumonía, aerosaculitis (32), septicemia y artritis. Inflamación de los senos infraorbitarios, ojos llorosos, rinitis, traqueitis, bronquitis (44, 32).

DIAGNÓSTICO

- Diagnóstico Bacteriológico (44, 83, 67)
- Diagnóstico Molecular. (Recientemente se han descrito sondas de ADN y pruebas de reacción en cadena por la polimerasa (PCR) específicas para detectar el ADN de *H. paragallinarum* directamente (44, 41, 67)
- Diagnóstico Serológico (67).

TRATAMIENTO

Para tratar la coriza infecciosa en los animales afectados. Entre los agentes terapéuticos más utilizados cabe citar la oxitetraciclina 5 a 10 mg / kg p.v. Oral, eritromicina 1 gr por cada 2 lts agua de bebida durante 5 días, quinolonas y estreptomina solas 1ml por 14 kg p.v. I.M o en combinación con sulfonamidas y trimetoprim (45,32). El *H. Paragallinarum* rápidamente genera resistencia a los antibióticos y quimioterápicos empleados.

Once de los aislamientos fueron resistentes a retromicina y estreptomina, 10 para neomicina, 8 para oxitetraciclinas, 5 para doxiciclina (81).

PREVENCIÓN.

En una granja que ha sufrido una infección el único modo de eliminar el agente completamente es despoblar los lotes afectados puesto que las aves portadoras son una fuente constante de infección para las nuevas aves jóvenes susceptibles que ingresan al establecimiento (9, 45).

Además se deben desinfectar los galpones e implementos y mantener las instalaciones libres de aves durante por lo menos 2 a 3 semanas antes del ingreso de las pollas de reposición.

La necesidad para una vacuna compuesto de una cepa local para el control de coriza infecciosa en la región donde ocurre fallas de vacunación (16).

Cuando las aves son vacunadas con una cepa viva adquieren inmunidad contra cualquiera de las otras serovariedades. Esta inmunidad se desarrolla a partir de las 2 semanas post-vacunación y tiene larga duración.

- Cuando se inyectan cepas muertas de *H. Paragallinarum* la protección cruzada es muy baja o bien queda limitada a la serovariedad que se utilizó para inmunizar a las aves.

- Las vacunas emulsionadas, liberan espacio al antígeno de la formulación inducida (33) y mantiene alta (HI) inhibición de la hemaglutinina en los títulos de anticuerpos de la *Haemophilus paragallinarum* (34).

3.1. - INFECCION DEL SACO VITELINO (ONFALITIS)

INTRODUCCIÓN.

Es una enfermedad producida por bacterias que infectan el saco vitelino, ya sea por contaminación a través del cascarón o del ombligo, alteraciones de color y consistencia del saco vitelino, y elevada mortalidad en las primeras dos semanas de vida (65).

ETIOLOGÍA

Es una enfermedad de etiología múltiple (135), cuyo agente más común es la *Escherichia Coli*, pero también puede verse involucradas bacterias de los géneros *Staphylococcus*, *Salmonella*, *Klebsiella* y otros (65).

TRANSMISIÓN

No hay transmisión entre aves, las cuales se pueden infectar :

- a) Por contaminación del cascarón, ya sea a nivel de granja o de incubadora (135), por los factores siguientes:
 - Postura en el piso
 - Falta de higiene en la caseta
 - Paja sucia en los nidos
 - Recolección de huevo sucio y limpio a la vez, ya que se contaminará este con las manos de los trabajadores.

- Animales con procesos entericos que provoquen que haya plumas sucias ala salida de la cloaca.
 - Inadecuada fumigación de huevo.
- b) Por contaminación del ombligo en la hacedora o en las cajas en las que se transporta a los pollitos (65).

PERIODO DE INCUBACIÓN

Depende del agente causal y la vía de contaminación; varia de 1 a 10 días. (65)

SIGNOS

- Mortalidad desde el primer día.
- Pollitos bajo la criadora.
- Alas caídas.
- Torticolis.
- Distención abdominal.
- Costra e inflamación del ombligo.
- Detención del crecimiento.
- Deshidratación (65, 134,135).

LESIONES

- Persistencia del saco vitelino.
- Saco vitelino amarillo- verdoso, verde intenso o rojo, caseoso ó acuoso.
- Hígado rojo.
- Esplenomegalia.
- Peritonitis por ruptura del saco vitelino.
- Pericarditis.
- Artritis purulenta.
- Costra en el ombligo (65, 135).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pulorosis y tifoidea
- Aspergilosis (65).

DIAGNÓSTICO

Generalmente no se requiere del laboratorio para el diagnóstico. La necropsia es suficiente, pero se recomienda sembrar el hígado y el saco vitelino para determinar el agente causal (65).

TRATAMIENTO

No se recomienda tratar a los animales, ya que esto sólo retarda la mortalidad (65).

PREVENCIÓN Y CONTROL

- Mantener limpios los ponederos.
- Recolectar el huevo tres veces al día (mínimo)
- Nunca recolectar juntos los huevos sucios y los limpios.
- Evitar la postura en el piso.
- No lavar ni limpiar el huevo.
- Incubar únicamente el huevo con cascarón limpio (65, 135).

3.2.- ENFERMEDAD RESPIRATORIA CRÓNICA COMPLICADA.

INTRODUCCIÓN

La infección por *Mycoplasma gallisepticum* (Mg) se conoce como enfermedad respiratoria crónica (ERC) en pollos y como sinusitis infecciosa en pavos.

Se caracteriza por estertores respiratorios, tos, secreciones nasales y a menudo sinusitis en pavos. Las manifestaciones clínicas, por lo general, se desarrollan con lentitud y la enfermedad tiene un curso prolongado.

PERIODO DE INCUBACIÓN

Periodo de incubación varia de 6 a 21 días en la transmisión experimental. Los pavos inoculados experimentalmente, muchas veces desarrollan sinusitis en 6 a 10 días.

ETIOLOGÍA

Mycoplasma Synoviae (79, 55) *Mycoplasma Gallisepticum*, gramnegativo débil; (79, 55, 2). Es un germen difícil de aislar, que requiere de medios enriquecidos y bastante tiempo para crecer en ellos.

TRANSMISIÓN

El contacto directo de aves susceptibles con pollos portadores infectados o pavos provoca brotes de la enfermedad (62, 56), también se disemina por gotas o polvo en el aire. Se supone que también se disemina por contacto con equipo contaminado.

Con frecuencia se transmite la infección en los huevos de pollos y pavos (62, 56) se aisló *Mycoplasma gallisepticum* del oviducto de aves infectadas y semen de gallos infectados.

SIGNOS

- Estertores traqueales
- Secreciones nasales (2)
- Tos (2)
- Perdida de peso (2)
- Producción de huevo disminuye

LESIONES

- Consisten de manera primaria de exudado catarral en pasajes nasales y paranasales
- Traquea
- Bronquios
- Aerosaculitis fibrinosa con cantidad moderada o abundante de exudado
- Pericarditis
- Perihepatitis de diferentes grados con depósito fibrinoso
- Artritis infecciosa es un problema común en las uniones del corvejón (72).

DIAGNÓSTICO

- Aislamiento de la bacteria
- Serología
- Historial y signos típicos de la enfermedad (38)
- ELISA (38)
- Inhibición de la hemoaglutinación (38)

Pruebas	Muestra No.	MG (+)	MG (%)	MS (+)	MS (%)
HI	102	20	20	5	5
ELISA	102	53	52	97	95

MG = *Mycoplasma Gallisepticum*.

MS = *Mycoplasma Synoviae*.

(38)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Para diferenciar *M.gallisepticum* de otras enfermedades respiratorias comunes en pollos. Enfermedad de Newcastle o bronquitis infecciosa o sus anticuerpos pueden estar presentes como entidades separadas o como parte del problema ERC complicado.

TRATAMIENTO

Hay ciertos antibióticos : - Estreptomina

- Oxitetraciclina a 200 g/ ton de alimento - Clortetraciclina
- Eritromicina 1 gr por cada 2 lts de agua de bebida durante 5 días
- Espiramicina 100 gr / 250 lts de agua de bebida durante 1-3 días
- Tilosina 2gr por 1lts de agua por 6días Oral (2) – Lincomicina 160gr/200lts durante 5-7 días
- Espectomicina

CONTROL

1. Las casetas infectadas se pueden despoblar antes de introducir una parvada limpia. Hacer una limpieza y desinfección a fondo y dejar las vacías unas semanas.
2. La prevención está basada enormemente en obtener pollitos de un día provenientes de huevos de parvadas libres de *Mycoplasma gallisepticum*. La progenie así obtenida se cuarentena.

Las parvadas de reproductoras libres de *Mycoplasma gallisepticum* se monitorean con pruebas serológicas para asegurarse que ellas y sus huevos están libres de *Mycoplasma gallisepticum*, las cuarentenadas deben tener gran sanidad y manejo para mantenerse libre de infección.

3.3. - INFLUENZA AVIAR

INTRODUCCIÓN

Es una enfermedad viral cuya forma de presentación va de leve a muy severa, afecta a una gran variedad de especies aviares (6), en las que produce afecciones respiratorias, digestivas y nerviosas.

ETIOLOGÍA

La influenza aviar es un ortomyxovirus y como tal posee hemoaglutinina y neuraminidasa en su envoltura (51, 6). De los tres tipos de virus de influenza existentes: A, B y C solo se ha aislado influenza A en los animales, los B y C solo se ha aislado en el hombre (120).

TRANSMISIÓN

- Se transmite por contacto entre la parvada y probablemente por aerosoles de una parvada.
- Por equipo, personal e inseminación artificial. El vector más importante es otra ave infectada.
- Heces, alimento, agua, equipo y ropa contaminada (6, 120)
- Huevos rotos contaminados (120)

SIGNOS

- Depresión Severa
- Inapetencia
- Plumaje erizado
- Tristeza
- Inapetencia
- Baja de la Postura (6, 120)
- Cianosis y edema en piel (mas común en la cabeza) (6, 120)
 - Tos
 - Estertores

- Descarga nasal y ocular (77, 6)
- Estornudo
- Lagrimeo
- Diarrea
- Signos de parálisis y movimiento convulsivos cerca de la muerte.
- Muerte súbita sin presentación de signos (6, 120)

LESIONES

- Senos infraorbitarios
- Traqueitis
- Conjuntivitis
- Sacos aéreos. (77, 120)

Hasta congestión (77), hemorragias, trasudación y necrosis de la piel, la cresta y las barbilla.

- Hemorragias y degeneración de los ovarios (6,120)
- Posteriormente aparecen focos necroticos de color gris amarillento en :
 Hígado, Riñón, Traquea (77) Bazo, Pulmón
- Exudado amarillento en:
 -Sacos aéreos - Oviducto - Peritoneo - Pericardio

DIAGNÓSTICO

- Aislamiento de virus
- Pruebas de hemoaglutinación
- Inhibición de la hemoaglutinación (IH) (6, 120)
- Prueba Serologica (6,120)

PREVENCIÓN

Evitar que la parvada entre en contacto con aves enfermas, así como el contacto con aves silvestres e incubar sólo huevo proveniente de parvadas libres de I.A. (6).

Las medidas de cuarentena estricta reducen la posibilidad de introducción de influenza al país al importar aves silvestres o domésticas provenientes de países infectados. No debe olvidar que el personal que visita las granjas representa un gran peligro como portador de enfermedades.

- Métodos adecuados de limpieza y desinfección (6).

VACUNACIÓN

La aplicación de vacunas tiene un valor relativo dada la variación antigénica del VIA, por lo que deben ser preparadas con cepas que poseen la misma hemoaglutinina que la cepa que está causando el problema y deben ser emulsionadas en aceite para mejorar la respuesta. Las vacunas están restringidas.

3.4.- ENFERMEDAD DE LARINGOTRAQUEITIS INFECCIOSA.

INTRODUCCIÓN

Es una enfermedad aguda viral de los pollos (35), faisán y pavo real caracterizada por marcada disnea, boqueo y expectoración de exudado sanguinolento.

Ocurre primariamente en pollos y faisanes. En pollos generalmente adultas o cerca de la madurez, pero cualquier edad es susceptible. Laringotraqueitis existe en la mayoría de los países con gran número de pollos (69).

ETIOLOGÍA

Es causada por un Herpesvirus (48).

TRANSMISIÓN

En forma directa aves enfermas a aves sanas, por el estornudo, equipo contaminado, ropa, fomites (48).

SIGNOS

- Cresta y barbilla cianóticas disnea marcada
- Tos
- Un moco sanguinolento es como consecuencia de la tos y de sacudida de la cabeza.
- Baja Postura
- Conjuntivitis con ojos llorosos
- Lagrimeo
- Descarga nasal
- Cuello estirado (48)

LESIONES

- Inflamación de senos infraorbitarios
- Adherencia de los Párpados
- Congestion
- Exudado mucoso
- Petequias en traquea
- Aereosaculitis

Microscópicamente:

- Corpúsculo de Inclusión Intranucleares (22)

DIAGNÓSTICO

- ELISA (22, 49)
- Aislamiento del virus (22, 49)
- Histopatológico (traquea, Pared y tej. Pulmonar) (49)
- Inmunofluorescencia (49).
- Diagnóstico se confirma por examen microscópico, y hallazgo de los Corpúsculos de Inclusión intranucleares en las cel. epiteliales de laringe, traquea, pulmón (49).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Con Newcastle: en sus inicio podría ser confundida con la L.T por los signos respiratorios.

- Enf. Respiratoria Crónica Complicada (ERCC)
- Viruela aviar.

TRATAMIENTO

No hay tratamiento específico para la L.T. ayudan los expectorantes, para facilitar la expulsión de moco y antibióticos de amplio espectro para el control de gérmenes complicantes.

PREVENCIÓN

La identificación de los diferentes serotipos de virus de laringotraqueitis infecciosa y el uso concurrente de vacunas de Laringotraqueitis infecciosa es el primer paso para un mejor desarrollo de herramientas epidemiológicas para el control de LTI. Se puede emplear vacuna del campo, su aplicación es ocular (35).

PREVENCION Y CONTROL

- El virus de la Laringotraqueitis infecciosa es muy resistente en la presencia de material orgánico. La evaluación de la eficacia de un desinfectante contra algunos microorganismos en la ausencia o presencia de materia organica fue altamente practicada, flexible, y reproducible (86).
- Mantener las aves libres de LT aisladas de aquellas que han sufrido un brote.
- Evitar el uso de jaulas en las que se hayan transportado gallinas enfermas para el transporte de gallinas susceptibles sin haberlas lavado y desinfectado previamente.
- Hay vacunas atenuadas para administrarse por gota ocular.
- En zonas no endémicas no se vacuna porque las aves vacunadas y recuperadas se convierten en portadoras sanas y puede haber la enfermedad.

3.5.- LEUCOSIS LINFOIDE

INTRODUCCIÓN

También conocida como enfermedad del hígado grande y linfomatosis visceral, es una enfermedad viral tumoral. Se caracteriza por producir neoplasias en la bolsa de Fabricio, el hígado, el bazo y los riñones. Afecta a la gallina doméstica a partir de las 16 semanas de edad y son más susceptibles a esta enfermedad las hembras que los machos (65).

ETIOLOGÍA

El virus de la leucosis linfoide pertenece al grupo leucosis/ sarcoma y se le ha clasificado como Oncornavirus tipo C, y últimamente se le considera como Retrovirus (141).

Existen cinco :

- A y B , comunes en America
- C y D , comunes en Europa.
- E, que se encuentra en todas las aves, y es raro que se presente (139, 141).

TRANSMISIÓN

La infección se transmite básicamente en forma vertical, a través del huevo fértil (141). La transmisión horizontal sólo es posible por contacto directo durante los primeros días de vida, pero después los pollitos adquieren resistencia (65).

PERIODO DE INCUBACIÓN

Se considera que el periodo de incubación es de 16 semanas o más (65).

SIGNOS

- Emaciación
- Distensión abdominal.
- Diarrea (140)

Nota : La presencia de la enfermedad depende de la existencia de la bolsa de Fabricio, ya que el virus es bursadependiente.

LESIONES

- Neoplasia focal o difusa en la bolsa de Fabricio
- Hígado tumoral
- Bazo tumoral
- Riñones tumorales
- Gónadas y pulmones ocasionalmente tumorales (65)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Enfermedad de Marek
- Tuberculosis
- enterohepatitis (65)

DIAGNÓSTICO

- Histopatología.
- ELISA (139)

TRATAMIENTO

No existe. Se puede usar antibiotico de amplio espectro para las bacterias secundarias (65).

CONTROL

- Incubar únicamente los huevos que provengan de parvadas libres de leucosis, para erradicar la enfermedad.
- Utilizar el sistema todo-dentro, todo-fuera.
- Aislar a las aves libres (65).

TABLA.- Órganos que se pueden ver afectados por la leucosis linfoide y la enfermedad de Marek.

Tumor en:	Leucosis linfoide	Enfermedad de Marek
Hígado	Común	Común
Bazo	Común	Común
Riñones	Común	Común
Nervios	Raro	Común
Iris	Raro	Común
Piel	Raro	Común
Ovario	Raro	Común

(64)

3.6.- ENFERMEDAD DE MAREK

INTRODUCCIÓN

Es una enfermedad de los pollos producida por un Herpesvirus(80) que induce neoplasias caracterizadas por infiltración de varios troncos nerviosos y/o órganos con células (13) pleomórficas linfoides (88). También conocida como neurolinfomatosis ocular, ojo gris, es un padecimiento de las gallinas en el que los linfocitos T se multiplican sin control y forman tumores en nervios periféricos, vísceras, ojo, piel, y músculos (13).

PERIODO DE INCUBACIÓN.

Es relativamente largo 8 a 9 semanas en promedio (15). Aunque en ocasiones aparece la enfermedad en etapa mas tempranas.

OCURRENCIA

La enfermedad puede ocurrir en pollos de un día de nacidos (80), Pavos, codorniz; es más común en aves jóvenes inmaduras sexualmente de 2 a 7 meses de edad , pero puede ocurrir virtualmente cualquier edad después de las 3 semanas (13, 88).

ETIOLOGÍA

Causado por serotipo-1 herpesvirus (13, 94, 96, 101). Esta clasificado en tres serotipos : serotipo 1 varía de muy virulento (96,101), Serotipo II virus apatogeno , Serotipo III virus herpes de Pavo (110, 88).

La enfermedad de Marek ocurre en dos formas principales:

A) FORMA NERVIOSA:

Particularmente el nervio ciático (el principal nervio de la pierna). Son afectados. El ave es incapaz de pararse, esto se convierte en paralisis y poco a poco se aleja del bebedero y comedero (88). Algunos casos las alas y el cuello están involucrado, el iris esta envuelto y por eso causa ceguera (13, 109, 103).

B) FORMA VISCERAL:

Tumor blanco-grisáceo son encontrados en los ovarios, hígado, bazo, riñón, corazón y otros órganos: Algunas veces el hígado y el bazo esta hinchado.

EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD

Hay evidencia que la enfermedad de Marek puede mutuar sobre el desarrollo de la virulencia con el tiempo (96). Esta amenaza puede continuar, dependiendo de la severidad de la presión representada en la selección de la vacuna (13, 80), la popularidad de la densidad y la resistencia genética (110). Los mejores resultados obtenidos de una parvada vacunada fue con una vacuna bivalente (serotipo 1 y VHP) (96).

TRANSMISIÓN

Pollos infectados liberan folículos de la pluma conteniendo el virus y es la fuente de infección para otras aves por vía respiratoria (15). La enfermedad es muy contagiosa y la infección se puede diseminar a grandes distancias (13). El virus no es transmitido hacia el huevo, los pollos nacen libres de la enfermedad (15).

SIGNOS

- Parálisis de una o más extremidades (13,88)
- Parálisis flácida del cuello por lo que se le conoce también como pseudobotulismo (13,88)
- Parálisis y distensión del buche
- Incoordinación
- Ceguera
- Depresión severa
- Anorexia
- Deshidratación
- Diarrea
- Pérdida de peso (96)

LESION

- Inflamación del folículo de la pluma.

Tumores linfoides en :

- Pulmón - corazón - riñón - hígado - bazo (13, 88, 106, 96, 101)

- Aumento del grosor de los nervios periféricos.

- Decoloración del iris.

- Tumores viscerales en el hígado, corazón, bazo, (96, 101)

- Bolsa de Fabricio produce: Necrosis, atrofia, formación de quistes (88,106).

- Reduce el peso del timo y bolsa de Fabricio (96), el numero de linfocitos T y de linfocitos B circulantes (50).

DIAGNÓSTICO.

- Serológico (88)

- Aislamiento del virus (88)

- Exámenes Histológicos (80,106)

- Un diagnóstico se puede hacer fácilmente después de un análisis cuidadoso de la historia clínica, la edad de las aves afectadas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Leucosis linfoide (88, 76, 80) - Enf. Newcastle

- Dermatitis - Carcinoma del Ovario

CONTROL

Para el control de la enfermedad de Marek esta basada para optimizar la cadena de la vacuna o de la formulación ajustar la dosificación y el uso alternativo de las estrategias para la administración de vacunas, incluyendo el uso de adyuvante (96, 101). El mejoramiento conceptual, estructural y la operación de bioseguridad para reducir el riesgo tempranamente (76).

Virus EM Atenuado (Serotipo I)

Tiene la ventaja de proteger a los pollos sin producir lesiones. Su costo de producción es alto por el bajo título que alcanza este virus, y por no difundirse en la parvada.

Virus E. Marek Apatógeno (serotipo II)

Su alto costo de producción se compensa porque tiene la ventaja de difundirse en la parvada por lo que sólo se requiere vacunar al 10% de esta. Desgraciadamente se corre el riesgo de una exposición temprana antes de que se haya difundido el virus vacunal.

Virus herpes de pavo (VHP, Serotipo III) (50).

Tiene la ventaja de alcanzar títulos altos en cultivos celulares y de poder liofilizarse para su conservación a 4°C. La vacuna VHP suministra una protección extensa contra MDV induce una inmunosupresión (50).

PREVENCIÓN

Todos los patotipos de serotipo-1 causan enfermedad (101), pero el serotipo -1 aislado puede ser atenuado por un serie de pasajes en cultivos de células (13). La vacunación de pollos in ovo, o recién nacidos, con serotipos atenuados inducen alta protección contra retos seguidos con un serotipo-1 virulento. (110) Una de las prevenciones es vacunar al primer día de edad (99).

La enfermedad de Marek no es transmitida verticalmente, el control de soporte (80) por bioseguridad es prevenir las infecciones horizontales (13).

3.7.- ENFERMEDAD DE NEWCASTLE

INTRODUCCIÓN

Unas de las enfermedades que mayor significación económica y sanitaria que ha tenido la industria avícola mexicana, desde el principio de la década de los 50, es la enfermedad de Newcastle (ENC) (70).

La enfermedad de Newcastle (ENC) se complica por diferentes aislamientos y cepas del virus que puede inducir una gran variación en la gravedad de la enfermedad, aún en un huésped determinado como los pollos (70).

PERIODO DE INCUBACIÓN

En la exposición natural se ha observado un período de incubación que varía de 2 a 15 días con un promedio de 5 a 6 días (70, 19).

ETIOLOGÍA

Es un Paramixovirus, el cual está integrado por 9 grupos de virus que son serológicamente distintos (70, 19, 78, 85).

- a) Cepa Lentogénica: Está integrado por la cepa (La Sota)
- b) Cepa Mesogénica: Moderadamente patógena (Beaudette)
- c) Cepa Velogénica: Cepa virulenta (Milano, Hertz 33)
- d) Cepa Velogénica Viscerotrópica (Doyle) (98, 69, 19)

SIGNOS

- Ocasionar edema alrededor de los ojos y cabeza.
- Muchas veces se ve diarrea verde en aves que no mueren al principio de la infección, y antes de morir, pueden padecer temblores musculares, tortícolis, parálisis de patas y alas, y opistótonos.

- La mortalidad muchas veces alcanza 100 % en parvadas de pollos por completo susceptibles.
- La producción de huevo disminuye de manera dramática (123).
- Dificultad respiratoria con estornudo.
- Descarga nasal (70, 19, 78).

LESIONES.

a) Cepas Velogénicas Viscerotrópicas:

Hemorragias petequiales y/o equimóticas en el proventriculo (123), el intestino y las tonsilas cecales, que caracterizan a la infección aguda y fatal por estas cepas. Las lesiones son en el proventriculo, ciego e intestino delgado. Son hemorrágicas y parecen resultado de necrosis de la pared intestinal (70).

b) Cepas Velogénicas neurotrópicas:

Congestión de la mucosa traqueal, traqueitis catarral con exudado mucoso tanto en el lumen de la traquea como en los pasajes nasales.

Edema de los parabronquios, hemorragias alveolares de los parabronquios. Los folículos ováricos muchas veces están flácidos y degenerados (19).

c) Cepas Mesogénicas: Traqueitis catarral aguda asociada a signos nerviosos con baja mortalidad (69, 19).

d) Lentogénicas: Producen sólo una débil inflamación catarral de la mucosa traqueal o causan una infección respiratoria inaparente (71, 19)

TRANSMISIÓN

La transmisión del virus de Newcastle de ave a ave en una parvada, es mediante aerosoles espirados por animales infectados. Las secreciones nasales contienen altas concentraciones de virus, el agua de bebederos comunales es un medio muy eficaz de transmisión del virus (123).

Alimentos contaminados con órganos o tejidos de pollos infectados (123), como las vísceras crudas, contaminación del agua y equipo avícola como las criadoras y la introducción del virus a una granja mediante el tránsito de pájaros, perros, personas, y vehículos no controlados sanitariamente. Ropa y aves exóticas (19,78, 11).

MORTALIDAD

Esta generalmente aceptado en el campo que las pérdidas de mortandad en pollos de engorda hasta la sexta semana de edad, son aproximadamente el doble de pérdidas en mortalidad para las aves de postura de edad similar (73).

DIAGNÓSTICO

- Aislamiento e identificación del virus
- ELISA
- Inmunofluorescencia
- Prueba de la inhibición de la hemoaglutinación (IH)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Bronquitis Infecciosa
- Laringotraqueitis Infecciosa
- Influenza aviar (71, 19, 11)

TIPO PATOLÓGICOS DEL VIRUS DE NEWCASTLE

- a) Cepas velogénicas viscerotrópicas: Milano, Hertz33, Parrot 70181, Querétaro.
- b) Cepas velogénicas neurotrópicas: Texas GB.
- c) Cepas mesogénicas: Roakin, Komarov, Meekteswar.
- d) Cepas lentogénicas: Hitchner B1, Clona 30. La Sota (71).

TRATAMIENTO

El Newcastle cuando se ha manifestado en la parvada de un establecimiento avícola, no existe ningún tratamiento específico aplicable; sin embargo, puede lograrse alguna recuperación significativa de las aves, realizando algunas prácticas zootécnicas que eviten cualquier causa de estrés en la parvada, asegurando además el control adecuado de la ventilación, y de los cambios de temperatura en las casetas de cría, intentando en lo posible, las mejores condiciones ambientales favorables a la recuperación de la parvada enferma (71).

PREVENCIÓN

La prevención de enfermedades en operaciones comerciales están basadas en :

1. En la reproducción de crías generalmente deben de estar libres de patógenos transmitido verticalmente (92).
2. Programa apropiado de bioseguridad representando una barrera para la introducción y la diseminación de enfermedades (92).
3. Vacunación para crear una popularidad de inmunidad (92).

VACUNAS

Los tipos de vacunas más utilizadas para la inmunización de pollos y gallinas en la granja avícola mexicana contra la Newcastle, son las vacunas de virus vivo (activo) con cepas lentogénicas del virus como la B1, Clona 30 y la Sota, que se administran por vía nasal, ocular o en agua de bebida y las vacunas de virus inactivo con adyuvante oleoso o con hidróxido de aluminio.

Las vacunas de virus activo, casi apatogénas aplicadas por aerosol, ocular o en agua de bebida, se replican en las células del epitelio mucoso traqueal y de los pasajes nasales, propiciando el establecimiento de la inmunidad tisular, justamente en los tejidos que son la puerta de entrada del virus virulento de

campo estableciéndose así, una barrera defensiva tisular contra el virus (105,98).

Vacuna de virus vivo es severo para las aves no se puede administrar in ovo principalmente porque ellos causan una alta mortalidad en embriones. (98)

- Las vacunas de virus activo producen su máximo nivel de anticuerpos a 13 - 15 días después de su aplicación.

- Las vacunas de virus inactivado en emulsión oleosa, se aplican subcutáneamente, estimulan la formación de anticuerpos.

De acuerdo a experiencias realizadas para la determinación de la edad en que los pollos pueden responder bien a la primera vacunación, conforme a los títulos de IH de sueros de los pollitos al nacer, se ha encontrado que de 9 a 12 días de edad, es el tiempo más razonable para vacunar alas parvadas (19).

3.8.- ENFERMEDAD DEL SINDROME DE BAJA POSTURA

INTRODUCCIÓN

Es una enfermedad infecciosa de aves en postura causada por un adenovirus hemaglutinante y caracterizada por fallas en obtener los objetivos en la producción, huevos de cascarrón delgado y lo huevos sin cascarrón en aves aparentemente sanas.

ESPECIE SUSCEPTIBLE

La gallina doméstica, principalmente la productora de huevo de color y las gallinas pesadas (112, 116, 3).

ETIOLOGÍA

El agente causal es un Adenovirus (112, 116, 99, 3, 41). basándose en su morfología. replicación, composición química y resistencia a agentes físico y químicos.

PADECIMIENTO

Este padecimiento tiene dos formas de presentación:

A) TEMPRANA:

Se caracteriza porque las parvadas nunca alcanzan la producción; esto se observa cuando las gallinas fueron serológicamente positivas al virus a las 10 semanas de edad.

B) TARDÍA:

Se caracteriza porque la producción de la parvada declina entre un 20 y 50 % normalmente, ocurre entre las 30 y 40 semanas de edad en gallinas que serológicamente fueron negativas hasta las 20 sem.

TRANSMISIÓN

Actualmente la forma de transmisión más importante es la vertical (a través del huevo). El síndrome de baja postura no produce problemas en las gallinas durante el crecimiento, permaneciendo en ellas en un estado latente; al llegar la época de producción se manifiesta al provocar elevación en el nivel de anticuerpos, disminución en la postura.

- Las gallinas infectadas transmiten el virus a través del huevo y lo hacen en una proporción baja y sólo al inicio de la postura.

SIGNOS

- Disminución de la postura hasta en un 40% durante 4 a 12 semanas (110, 114, 99)
- Incapacidad para alcanzar el Máximo de Postura.
 - Pérdida de la coloración del cascarón del huevo (112,99)
- Fragilidad y ausencia del cascarón (112,116, 99, 3)
- Opacidad y fluidez de la albúmina (112, 116)

- Disminución de la incubabilidad y fertilidad (116)
- Algunas ocasiones disminución del apetito (116, 99)
- Cianosis y palidez de cresta, (116), aspecto anémico en algunas aves.
- Depresión y Diarrea

LESIONES

- Edema e infiltración de Cel. plasmáticas, linfocitos.
- Ovarios inactivos y oviductos atrofiados.
- Edema e inflamación de la mucosa del utero.
- Necrosis de las vellosidades del epitelio uterino.

DIAGNÓSTICO

- Aislamiento e identificación del virus (116).
- Uso de inmunofluorescencia con antisuero del SBP76.
- Inhibición de la hemoaglutinación (IH) (116).
- Serología.

CONTROL.

Vacuna inactiva y emulsionada entre las 14 y las 16 sem. de edad en pollonas de reemplazo. Tener medidas sanitarias estrictas.

3.9.- SINOVITIS INFECCIOSA

INTRODUCCIÓN

Es una infección producida por *Mycoplasma synoviae*, (136) caracterizada por artritis y, con mayor frecuencia, infección respiratoria generalmente subclínica (65).

ETIOLOGÍA

La enfermedad es producida por *Mycoplasma Synoviae* ,(136,138) que se considera un microorganismo fastidioso por la dificultad que presenta para su aislamiento, además de que generalmente se encuentra asociado a bacterias complicantes (65).

TRANSMISIÓN

La enfermedad se transmite sobre todo por huevos (en forma vertical) y difícilmente entre las aves por vía respiratoria (en forma horizontal) (65).

PERIODO DE INCUBACIÓN

Variable según la vía de entrada de la infección:

- a) Si se infecta el embrión, el periodo de incubación es de 6 a 10 días.
- b) Si las aves se infectan por vía respiratoria, dicho periodo varía entre 11 y 21 días (137).

SIGNOS

- Cresta pàlida y chica
- Crecimiento retardado
- Aumento de volumen de las articulaciones
- Claudicación
- Ampollas en el pecho
- Infección del cojinete plantar
- Deshidratación
- Diarrea verdosa mezclada con ácido úrico
- Disminuye la producción de huevo (137, 138)

LESIONES

- Exudado cremoso a cascoso en las articulaciones
- Exudado caseoso en el cuello, en la parte inferior del cráneo
- Aerosaculitis en casos aislados
- Membranas sinoviales engrosadas y edematosas
- Erosión del cartílago articular

- Esplegnomegalia
- Hepatomegalia
- Nefritis (65)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Artritis viral - Artritis bacteriana.

DIAGNÓSTICO

- Detección de Anticuerpos
- Aglutinación en placa
- Aislamiento e identificación del agente etiológico.
- Serología (137)

TRATAMIENTO

- Clortetraciclina - Tilosina 2 gr por 1 lts de agua por 6 días
- Espectinomocina. 100 gr / 250 lts de agua durante 1-3 días.
- Eritromicina. 1 gr por cada 2 lts agua de bebida durante 5 días.

4.- ENFERMEDAD DE LA VIRUELA AVIAR

INTRODUCCIÓN

Es una enfermedad viral de los pollitos, pavos y otras aves, de diseminación lenta, caracterizada por lesiones cutáneas en las áreas desprovistas de plumas de la cabeza, cuello, piernas y patas. Es transmitida por un mosquito de los géneros Culex y Aedes.

ESPECIES SUSCEPTIBLES

La viruela se presenta en la mayoría de las especies aviares, pero es de mayor importancia en gallinas, pavos, pichones y canarios (118).

PERIODO DE INCUBACIÓN

El curso es de 4 a 14 días.

ETIOLOGÍA

Agente causal es un Poxvirus, existen 4 serotipos (118,117):

- El de Gallina
- El de Paloma
- El de Pavo
- El de Canario.

PRESENTACIÓN

A) SECA O CUTANEA:

Sólo afecta la piel de las zonas carentes de plumas como cresta, barbillas, comisuras del pico y al principio las lesiones son de tipo papuloso, formándose las clásicas costras 12 a 15 días después.

B) HUMEDA O DIFTÉRICA:

Afecta las mucosas respiratorias y digestivas superiores (118). El virus puede llegar por vía sanguínea a las mucosas, o directamente por inhalación o ingestión aunque parece ser necesaria una solución de continuidad para que se produzca la enfermedad.

TRANSMISIÓN.

El principal medio de transmisión son los mosquitos hematófagos (118) sobre todo los de los género Culex y Aedes, aunque también intervienen como vectores mecánicos las moscas y piojos, pero en menor grado.

Transmitir de ave a ave, a través de heridas en la piel, Resultado de peleas, canibalismo, monta, equipo en mal estado. Contaminación de materiales y equipo puede tener importancia sobre todo en casetas cerradas.

SIGNOS.

Costras en las zonas carentes de plumas como la cresta, barbillas, comisuras del pico y de los ojos, así como de los tarsos

- Lagrimeo constante
- Adherencia palpebral
- Exudado fibrinopurulento en el párpado y conjuntiva (118)
- Ceguera
- Estornudo
- Boqueo
- Depresión
- Baja de consumo de alimento
- Baja la producción de huevo (118)

LESIONES

- Se presentan pequeñas vesículas que crecen hasta transformarse en pústulas que al secarse forman costras grisáceas en las zonas desprovistas de plumas (cresta barbillas, comisuras del pico y de los ojos, cloaca y tarsos) (118,116).
- Ceguera a consecuencia de la inflamación.
- Adherencia de los párpados
- Membranas diftéricas en la cavidad oral, faringe, tráquea y esófago.

DIAGNÓSTICO

- Histopatológico (epitelios cutaneo)
- Aislamiento del virus.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Heridas producidas por canibalismo, peleas, monta, objetos punzocortante.
- Enfermedad de Marek
- Laringotraqueitis aviar.

TRATAMIENTO.

En la forma diftérica o húmeda se puede administrar antibiótico en el alimento : solo evitar una infección bacteriana secundaria.

PREVENCIÓN.

- La viruela se previene con la vacunación en pollos, pavos y pichones , la vacunación se puede efectuar a cualquier edad que se requiera.
- La vacuna se aplica atravesando la membrana del ala con un punzón previamente introducido en la vacuna (114).
- Se debe controlar el canibalismo despizando a las aves y combatir el mosquito hematófago.

Hay tres tipos de vacunas :

- a) Virus vivo de gallina atenuado, de reacción suave e inmunidad adecuada.
- b) Virus vivo de gallina virulento, de reacción severa e inmunidad más duradera (este virus se emplea poco en la actualidad)
- c) Virus vivo de paloma de reacción suave e inmunidad adecuada (poco usado en la actualidad).

5.- LITERATURA.

1. (2000). "www.nps.ars.usda.gov/publications/publications.htm?SEQNO115=11779." Poultry Science.
2. Mycoplasmosis [2001] msn.<http://groups.msn.com/polishchickens/mycoplasmosis.msnw>. [Dic 2002]
3. Egg drop syndrome [2002]Diagnostics Laboratory "www.diagnostics.be/Products/Veterinary/Elisa/poultry/UP055.htm." [enero 2003]
4. "www.gueb.com/buscador/buscador.asp." [Nov.2002]
5. Coccidiosis [2003] Universidad de Kentoky. "www.iah.bbsrc.ac.uk/iah_education/Coccidiosis.html." [Dic. 2002]
6. Alexander, D. (2000). "Laboratorios de Referencia para la influenza aviar altamente patogena."
7. Ardaya, C. (2000). "Enfermedad infecciosa de la Bolsa de Fabricio y su control." Laboratorio Patologia Aviar <http://www.engormix.com/nuevo/prueba/areadeavicultura.asp?valor=189>.
8. Ardaya, C. (2002). "Factores para prevenir la infección de la Bolsa de Fabricio." Laboratorio Patologia Aviar www.scbb3-bo.com/adasz/fabricio.htm.
9. Ardila, L. (2000). "Coriza Infecciosa." facultad de Vet. de la Universidad de Zaragoza. www.elagricultor.com/frontpage/ganaderia/articulosaves/bronquitisenponedoras.htm.
10. Ardila, L. (2001). "Ponedoras: Enfermedades y Parásito." www.elagricultor.com/frontpage/ganaderia/articulosaves/bronquitisenponedoras.htm. aviadenoviruses. Virology Vol.10. Nov.(1).
11. Baez, J. (1994). "Patologia de las aves." 1ra. Edición Trillas Editorial(Mexico).

12. Barboni, A. (2001). "Clamidiosis aviar. Comparación de técnicas diagnosticas para la detección de antígeno." <http://www.rec.uba.ar/programación%2098-00/html/avol.htm>.
13. Barnes, B. (1998). "Marek's disease." Poultry Science www.dpi.gov.au/poultry/5264.html.
14. Benett, C. (1999). "Newcastle Disease in Laying Hen Flocks." www.gov.mb.ca/agriculture/livestock/poultry/newcastle.html.
15. Biggs, P. (1997). "Marek's disease herpesvirus: oncogenesis and prevention." Poultry Science.
16. Bragg, R. (2002). "Isolation of serovac C-3 Haemophilus Paragallinarum from 2 imbabwe: A further indication of the need for the production of vaccines against infectious coryza containing local isolates of H. Paragallinarum." Onderstepoort J. Vet. Res. **Jun, vol.69(2)**.
17. Brothers, M. (2000). "The antifungal activity of natamycin toward molds isolates from commercially manufactured poultry feed." Avian Diseases **Jul-Sep, vol 44(3)**.
18. Butcher, D. (2001). "Infectious Bronchitis and its effect on egg production and egg quality." University of Florida www.afn.org/poultry/flkman3.htm.
19. Calnek, B. (1991). "Enfermedades de las Aves." 9a Edición Manual Moderno Editorial(Mexico).
20. Carrasco, L. (2001). "Systemic Aspergillosis in an oiled magallanic penguin (spheniscus magellanicus)." J.Vet. Med. B infect. Dis. Vet.public. Health **Sep. vol.48(7)**.
21. Cavanagh, D. (2002). "<http://www.ncbi.nlm.gov/ICTVdb/ICTUdB/1991000.htm>." Avian Infectious Bonchitis Virus.
22. Chang, P. (2002). "Expression of infectious laryngotracheitis virus glycoprotein in E.coli and their application in enzyme-linked immunosorbent assay." Avian Diseases **46. Jul-Sep((3))**.
23. Chevalier, C. (2001). "The maturation process of PVP2 Requires Assembly of infectious Bursal Disease virus capsids." journal of virology **Dic, Vol.75(24)**.

24. Cho, K. (1998). "Central nervous system lesions induced experimentally by a very virulent strain of marek's disease -resistant chickens." Avian Pathology **vol.27**: 512- 517.
25. Conway, D. (2001). "Efficacy of diclazuril in comparison with chemical and ionophorous anticoccidials against Eimeria spp. in broiler chickens in floor pens." Poultry Science **Vol.80.Abril**(4).
26. Conway, D. (2002). "The use of diclazuril in extended withdrawal anticoccidial programs: 1.Efficacy against Eimeria spp.in broiler chickens in floor pens." Poultry Science **Vol.81,Mar.**(3).
27. Cuevas, R. (2000). "Psitacosis- Ornitosis Notas." <http://ar.geocities.com/pajarosargentinos/nota45.html>.
28. Da Broi, U. (1999). "ARDS after double extrinsic exposure hypersensitivity pneumonitis." Intensive Care Med. **Jul.Vol.25**(7).
29. Da Costa, B. (2002). "The capsid of infectious Bursal Disease virus contains several Small Peptides Arising from the Maturation Process of PVP2." journal of virology **Marzo.vol.76**(5).
30. Dalloul, R. (2002). "Effect of vitamin A deficiency on host intestinal immune response to Eimeria acervulina in broiler chickens." J. Nutrition **Vol.132.Agosto**(8).
31. Damron, B. (1994). "The Relationship of Maximum or Intermediate coccidiostat levels to Broiler chick water Intake." Poultry Science **Vol.73**.
32. Dwight, L. (2001). "Infectious coryza. <http://www.peafowl.org/Articles/15/>.
33. Fukanoki, S. (2000). "Relation between antigen release and immune response of oil adjuvantel vaccines in chickens." J.Vet, Sci. **Jun. Vol.62**(6).
34. Fukanoki, S. (2000). "Relationship between antigen release and antibody response of infectious coryza water-in-oil-in-water emulsion vaccines." Avian Diseases **Oct-Dic.vol.44**(4).
35. Garcia, M. (2001). "Charecterization of infectious laryngocheitis virus isolates: demostration of viral subpopulations within vaccine preparations." Avian Diseases **Vol.45**(3).
36. Gary, D. (2000). "Classical and variant avian infectious Bronchitis virus strains." http://edis.ifas.ufl.edu/BODY_ps039.
37. Gillingham,s,(2000)"Infectious Bronchitis virus". Canadian Poultry.[www.canadianpoultry.ca/infectious_bronchitis_virus_\(ibv\).htm](http://www.canadianpoultry.ca/infectious_bronchitis_virus_(ibv).htm).

38. Gonzales, N. (1999). "Detección de *Mycoplasma gallisepticum* y *mycoplasma Synoviae* mediante el diagnóstico microbiológico PCR en gallinas de postura de la provincia de Chíncha." Fac. Biol. Universidad part.
Ricardo palma, Lima.
39. Hampson, R. (1997). "Infectious Bronchitis in chickens." www.gov.on.ca/OMAFRA/english/livestock/poultry/facts/inf-75050.htm.
40. Hein, J. (2002). "Exchange of the C-Terminal Part of VP3 from very virulent Infectious Bursal Disease virus results in an attenuated virus with a Unique Antigenic Structure." journal of virology **July, Vol.76(11)**.
41. Hess, M. (1997). "The complete nucleotide sequence of the egg drop syndrome virus: an intermediate between mastadenoviruses and
42. Hobb, R. (2002). "Molecular analysis of a haemagglutinin of *Haemophilus Paragallinarum*." Microbiology **148**.
43. Hollister, A. (1994). "Effect of cecal cultures Encapsulated in alginate beads or lyophilized in skim milk and dietary lactose on *Salmonella* colonization in broiler chicks." Poultry Science **73**: 99-105.
44. Horacio, R. (2000). "Revisión sobre coriza infecciosa: Propuesta de Investigación para su diagnóstico y control." www.inta.gov.ar/crbsass/balcarce/trabinve/sanidadAnimal/coriza.htm.
45. Coriza Infecciosa [2000]msngroups
[.http://gruops.msn.com/polishchickens/infectiouscoryza.msnw](http://gruops.msn.com/polishchickens/infectiouscoryza.msnw). [Oct 2002]
46. Bronchitis [2003]Poultry world
http://members.tripod.com/poultryworld/dis_dir.htm."
47. <http://www.affinitech.net/IBVmain.html>." [Dic 2002]
48. Hubbard, A. (2001). "Infectious Laryngotracheitis
[.http://groups.msn.com/polishchickens/larygo.msnw](http://groups.msn.com/polishchickens/larygo.msnw).
49. Humberd, J. (2002). "Detection of infectious laryngotracheitis virus in formalin fixed, paraffin-embedded tissues by nested polymerase chain reaction." Avian Diseases **Vol.46.Jan-Mar.(1)**.
50. Islam, F. (2002). "Immunosuppressive effects of Marek's disease virus (MDV) and herpesvirus of turkeys (HVT) in broilers chickens and the protective effects of HVT vaccination against MDV challenge." Avian Pathology **oct. vol.31(5)**.

51. Jankovics "The influenza viruses: Past, Present and Future."
52. Jeffers, T. (1988). "Anticoccidial efficacy of Narasin in Battery cage trials." Poultry Science **Vol.67**.
53. Jeong, K. (2000). "Characteristics of Bursal T lymphocytes induced by infectious Bursal Disease Virus." journal of virology **Oct.Vol.74(19)**.
54. Johnson, T. (2000). "Poultry Digest." june/july.
55. Jordan, F. (1980). "A survey of Mycoplasmas infections in domestic Poultry." Res. Vet. Science. **Vol.28(1)**.
56. Kleven, S. (1995). "Current problems with Mycoplasmas Synoviae: epidemiology, diagnosis, and control." XIV Congreso Latinoamericano de Avicultura al Sur del Mundo. Chile.
57. Kunkle, R. (1998). "Early pulmonary lesions in turkeys produced by nonviable *Aspergillus fumigatus* and/or *Pasteurella multocida* lipopolysaccharide." Avian Diseases **Dic.Vol.42(4)**.
58. Lillehoj, H. (2000). "A recombinant Eimeria protein inducing interferon-gamma production: comparison of different gene expression systems and immunization strategies for vaccination against coccidiosis." Avian Diseases **Vol.44, Abril-Jun(2)**.
59. Lister, S. (2001). "Infectious Bronchitis -A significant World Problem." www.antecint.co.uk/main/infectbr.htm.
60. Lockaby, S. (1999). "Patogenicidad de Mycoplasma Synoviae en embriones de pollo" Avian Disease. **Vol.43**
61. Leonart, F. (1991). "Higiene y Patología Aviaria." 1ra. Edición **Obra Social Editorial**(España).
62. Márquez, M. (1995). "Control y erradicación del Mycoplasma Synoviae en dos integraciones avícolas de progenitoras y reproductoras pesadas." XIV Congreso Latinoamericano de Avicultura al Sur del Mundo. Chile.
63. Mattiello, R. (1999). "Eimeria brunetti and Eimeria necatrix in chickens of Argentina and confirmation of seven species of Eimeria." Poultry Science **Vol.78, Abril(4)**.
64. McDougald, L. (1997). "A survey of coccidia on 43 Poultry farms in Argentina." Vet. Microbiology **Vol.54, Marzo**.

65. Mediavilla, E. (1996) "Enfermedades de las aves" 2a Ed. Trillas Editorial. Mexico.
66. Meggin, B. (2001). "Molecular Determinants of virulence, cell tropism, and Pathogenic phenotype of infectious Bursal Disease virus." journal of virology **Nov. vol.75**(22).
67. Mifflin, J. (1999). "Confirmation that PCR can be used to identify NAD-dependent and NAD-independent Haemophilus Paragallinarum isolates." Onderstepoort J. Vet. Res. **Marzo, Vol.66**(1).
68. Mirriam, G. (2002). "Infectious Bursal Disease virus capsid protein VP3 interacts both with VP1, the RNA-Dependent RNA Polymerase, and with viral double -Stranded RNA." journal of virology **Nov. Vol.76**(22).
69. Moncebaez, J. (2001). "Manual de las principales enfermedades de las aves Domesticas."
70. Moreno, R. (1996). "Ciencia Veterinaria." 1ra. Edición **UNAM Editorial**(vol.7): Mexico.
71. Moreno, R. (1994). "Ciencia Veterinaria." 1ra. Edición **UNAM Editorial**(Vol.6).
72. Morrow, C. (1997). "Lameness, bone deformity from Mycoplasma." Broiler Industry **septiembre**.
73. Muquarrab, A. (2000). "Avian macrophage: effector functions in health and disease." Developmental and comparative Immunology **Vol. 24**: 103-119.
74. Naggy, E. (2001). "infectious Bronchiitis virus." Poultry search, www.gov.on.ca/OMAFRA/english/livestock/poultry/facts/methoibv.thm.
75. Naqui, S. (1990). "A monoclonal antibody-based immunoperoxidase procedure for rapid detection of infectious bronchitis virus in infected tissues." Avian Diseases **Vol.34**.
76. Nazerian, K. (2001). "Protection and synergism by recombinant fowl pox vaccines expressing genes from marek's disease virus." <http://warp.nal.usda.gov/ttic/tektran/data/000006/18/0000061811.html>.
77. Nili, H. (2002). "Natural cases and an experimental study of H9N2 avian influenza in commercial broiler chickens of Iran." Avian Pathology **Vol.31** (3)(Jun.).

78. North, M. (1993). "Manual de Producción Avícola." 3ra Edición **Manual Moderno Editorial**(Mexico).
79. Ortiz, A. (1992). "Serological detection of Mycoplasmas Synoviae infection in turkeys." Avian Diseases **Vol.36**(3).
80. Payne, L. (2000). "Neoplastic diseases: Marek's disease, avian leukosis and reticulo entheliosis." www.Rev.sci.tech.off.int.Epiz. **vo I.58 (2)**: 81-160.
81. Pityla, J. (2001). "Psitacosis.Recaudos que debemos tomar para prevenirla." <http://www.mascotasnet.com/psitacosis.htm>.
82. pizarro, M. (2002). "Clamidiosis aviar:psitacosis/ornitosis." <http://www.reduya.com/veterinarios/veterinarios/especialidades/aves/especialista/Etiologias/Infecciosa/Articulo20.htm>.
83. poernomo, S. (2000). "Characterisation of isolates Haemophilus Paragallinarum from indonesia." Austria Vet Nov.**Vol.78**(11).
84. Rimler, R. (1996). "Pathology of acute aspergillosis in turkey." Avian Diseases **Oct-Dic. Vol.40**(4).
85. Ronald, M. (2001). "Structural and functional relationship between the receptor recognition and neuraminidase activities of the newcastle disease virus hemagglutinin-Neuraminidase protein: Receptor recognition is dependent on neuraminidase Activity." J. of Virology **vol.75**(4).
86. Ruano, M. (2001). ""Efficacy comparisons of disinfectants used by the commercial poultry industry." Avian Diseases **45, Dec.**(4).
87. Sacco, R. (1998). "Susceptibility of convalescent turkeys to pulmonary aspergillosis." Avian Diseases **Oct,Vol.42**(4).
88. Saif, Y. (1998). "Symposium: infectious poultry disease." Poultry Science **77**.
89. Salem, M. (2000). "Control de bronquitis infecciosa un reto para el futuro." www.iasa.com.mx/iasa/interactivo/precongreso01/Memoria_01.pdf.
90. Sanchez, C. (2002). "Reovirus infection in psittacine birds (psittacus erithacus): morphologic and immunohistochemical study." Avian Diseases **abril,Vol.46**(2).
91. Schmidt, A. (2002). "Animal model of aspergillosis- also useful for vaccination strategies." Mycoses **Feb.Vol.45**(1-2).
92. Shane, S. (1996). "Biosecurity: an industry perspective." Poultry Digest **Febrero**.

93. Shapiro, D. (2001). "Classical and variant Avian infectious Bronchitis virus strains." http://edis.ifas.ufl.edu/BODY_ps039.
94. Sluis, W. (1997). "Marek's disease." world poultry.
95. Soriano, V. (2001). "Serotyping of Haemophilus Paragallinarum isolates from Mexico by the kume hemagglutinin scheme." Avian Diseases **jul-sep vol.45(3)**.
96. Sung, W. (2002). "Recent Increase of Marek's disease in Korea related to the virulence increase of the virus." Avian Diseases **jul-sep vol.46(3)**.
97. Taole, M. (2002). "Virulence of South African isolates of isolates Haemophilus Paragallinarum Part: experimentally produced NAD-independent isolate." Onderstepoort J. Vet. Res. **Sep.vol 69(3)**.
98. Teshome, M. (2000). "A recombinant Newcastle disease virus with Low-level V protein expression is immunogenic and lacks pathogenicity for chicken Embryos." J.virology **vol.75(1)**.
99. Theodore, J. (2001). "Egg Drop Syndrome." www.shagbarkbantams.com/page15.htm.
100. Thiagarajan, D. (1994). "Mechanism of Transovarian Transmission of Salmonella enteritidis in Laying Hens." Poultry Science **73**.
101. Tischer, B. (2002). "A DNA vaccine containing an infectious Marek's disease virus genome can confer protection against tumorigenic Marek's disease in chickens." J. Genome Virology **Oct,Vol.83**.
102. Tuten, R. (1996). "Newcastle vaccines are being tested." Poultry Digest **marzo**.
103. Venugopal, B. (1996). "Pathogenicity of an usual highly virulent marek's disease virus isolated in the United Kingdom." Poultry Science.
104. Waldenstedt, L. (2001). "Sporulation of Eimeria maxima oocysts in litter with different moisture contents." Poultry Science **Vol.80. Oct.(10)**.
105. Wambura, P. (2000). "Experimental trials with a thermostable Newcastle disease virus (Strain I2) in commercial and village chickens in Tanzania." Elsevier Science **vol.43: 75-83**.
106. Wieliczko, A. (2002). "Marek's disease in flocks of layers and broilers." <http://www.medwet.lublin.pl/year%202002/vol02-02/art189-01.htm>.

107. Williams, R. (1997). "Epidemiological aspects of the use of live anticoccidial vaccines for chickens." Avian Diseases **Vol.41.Oct-Dic.**
108. Wit, J. (1997). "Infectious bronchitis virus infectious in broilers: Detection and a transmission model." www.gd-dieren.nl/pages/english/publicat/epubwit.htm.
109. Witter, R. (1997). "Increased virulence of Marek's disease virus field isolates." Avian Diseases **vol.41**: 149-163.
110. Witter, R. (1998). "Marek's control strategies." Broiler Industry **july**.
111. Woo, P. (2002). "Detection of cell wall galactomannoprotein Afmplp inculture supematants of Aspergillus fumigatus and in sera of Aspergillosis patients." J.Microbiology.
112. [2002] avimex, www.avimex.com.mx/noti2.htm." [Nov. 2002]
113. Vacunas [2002]Cevasa, www.cevasa.com.ar/vacunasvirusvivo.htm. [Oct.2002]
114. Vacuna [2002]fortdodge, www.fortdodge.com.mx/productos/CHICK-N-POX-TC.htm." [Dic.2002]
115. Psitacosis[2002], www.geocities.com/Hotsprings/oasis/5559/psitacosis.htm . [Nov. 2002]
116. Enfermedades de avicultura, [2003], Laverlam www.laverlam.com.co/sindrome.html." [Sep.2002]
117. Viruela aviar [2002], Laverlam, www.laverlam.com.co/virueen.html." [Nov.2002]
118. [2000], Universidad de Arkansa, www.lni.unipi.it/stevia/Suplemento/RUR20005.HTM." [Ene.2003]
119. [2001] www.ncbi.nlm.nih.gov/ICTVdb/ICTVdB/1901000.htm. [Nov.2002]
120. [2002] oie, www.oie.int/esp/maladies/fiches/eA150.ht. [Oct.2002]
121. Yao, K. (1997). "Generation of a Mutant infectious Bursal Disease Virus that does not cause Bursal Lesions." J.virology **abril,Vol.72(4)**.
122. Young, E. (1998). "Concomitant mycotic and verminous pneumonia inablue Jay from Georgia." J.Wild Dis. **Jul. Vol.34(3)**.

123. [2003] U.S. Food & drug Administration,
<http://vm.cfsan.fda.gov/~mow/chap1.html>. [Oct.2002]
124. [2000] Canario,
www.terra.es/personal/canariotimbrado/aspergirosis.html. [Nov.2002]
125. [2002] www.iicasaninet.net/pub/sanani/html/exoticas/pa.htm. [Mayo 2003]
126. [2002] www.iicasaninet.net/pub/sanani/html/exoticas/enov.htm [Nov.2002]
127. [2002] www.mainebiolab.com/images/InfecCor.htm. [Nov.2002]
128. [2001] Fac.Vet.Universidad de Zaragoza
<http://facvet.lugo.vsc.es/histologia/Apoyo/organos/bolsa.htm> [Oct.2002]
129. [2000] www.ncbi.nlm.nih.gov/ICTVdb/ICTdB/1901000.htm
 [Feb.2003]
130. [2003] www.brisbio.ac.uk/ROADS/cgi-bin/tempbyhand.pl?database=BRISBIO+IMAGES&query=BRISBIO-CLV00101 [Feb.2003]
131. [2001] www.cvm.msstate.edu/poultry/dxtests.htm [Feb.2003]
132. [2002] www.iicasaninet.net/pub/sanani/html/exoticas/eup.htm [Mayo 2003]
133. [2000] [www.vsap.uq.edu.au/Ruralpoultry/infectious%20Bronchitis](http://www.vsap.uq.edu.au/Ruralpoultry/infectious%20Bronchitis.htm) .htm
 [Dic.2002]
134. [2002] www.diagnosticoveterinario.com/casos/avestruces/caso6.htm
 [Mayo 2003]
135. [2001] Novartis, <http://ah.novartis.com.co/htm/enfaves5.htm>
 [Dic.2002]
136. [2001], www.brgene.lncc.br/projectMS.html [Oct.2002]
137. [2002] www.gov.ns.ca/nsaf/elibrary/archive/lives/poultry/health/mgms.htm
 [Feb.2003]

138. [2003]Telmedpak Agriculture,
www.telmedpak.com/agricultures.asp?a=livestock&b=poulmplasm
[Nov.2002]
139. [2001] www.rr-americas.oie.int/fichas/trabajos9899/Biologicas9899/Enfermedad%20GUMBORO.html [Mayo 2003]
140. [2002]U. de Mississippi, www.pcca.com.ve/va/articulos/e30p20.htm [Oct. 2002]
141. [2002]OLE, www.canal-h.net/webs/sgonzalez002/Infecciosas/NEOPLASIASA.htm [Nov.2002]
142. [2003]www.diagnosticoveterinario.com/casos/avestruces/caso6.htm [Mayo 2003]
143. [2002]University of Wisconsin
www.bact.wisc.edu/bact303/medicalbacteria. [Mayo 2003]