

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA

ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



ASPERGILOSIS AVIAR

POR

FRANCISCO IVAN GOMEZ RUIZ

MONOGRAFIA

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER

EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREON, COAHUILA MEXICO

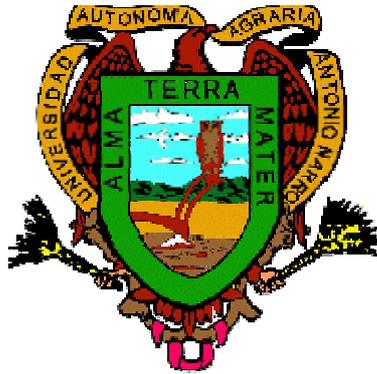
OCTUBRE 2009

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA

ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



MONOGRAFIA

ASPERGILOSIS AVIAR

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER

EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA:

FRANCISCO IVAN GOMEZ RUIZ

ASESOR:

MVZ. CARLOS RAUL RASCON DIAZ

TORREON, COAHUILA MEXICO

OCTUBRE 2009

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA

ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

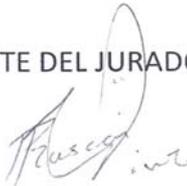
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

ASPERGILOSIS AVIAR

MONOGRAFIA

APROBADO POR EL COMITÉ:

PRESIDENTE DEL JURADO



M. V. Z. CARLOS RAUL RASCON DIAZ

COORDINADOR DE LA DIVISION REGIONAL

DE CIENCIA ANIMAL



M. C. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA



COORDINADOR DE LA DIVISION
REGIONAL DE LA CIENCIA ANIMAL

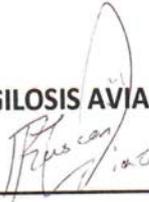
UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA

ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

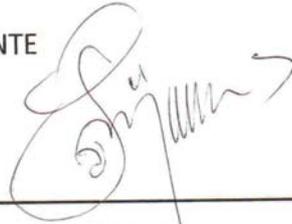
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

ASPERGILOSIS AVIAR



MVZ. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ

PRESIDENTE



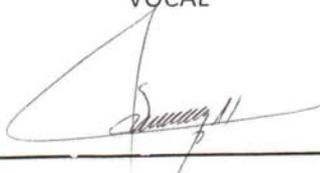
MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS

VOCAL



MVZ. JESÚS A. AMAYA GONZÁLEZ

VOCAL



MVZ. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO

VOCAL SUPLENTE

AGRADECIMIENTOS

Son tantas personas a las cuales debo parte de este triunfo, de lograr alcanzar mi culminación académica, la cual es el anhelo de todos los que así lo deseamos.

A Dios, por darme serenidad para aceptar las cosas, valor para cambiar aquellas que puedo y sabiduría para distinguir la diferencia gracias mi Señor, mi guía, mi proveedor; sabes lo esencial que has sido y serás en mi posición firme de alcanzar esta meta, esta alegría, que si pudiera hacerla material, la hiciera para entregártela, pero a través de esta meta, podré siempre de tu mano alcanzar otras que espero sean para tu Gloria.

A mi hermana y mis padres, por darme la estabilidad emocional, económica, sentimental; para poder llegar hasta este logro, que definitivamente no hubiese podido ser realidad sin ustedes. GRACIAS por darme la posibilidad de que de mi boca salga esa palabra...FAMILIA. que serán siempre mi inspiración para alcanzar mis metas, por enseñarme que todo se aprende y que todo esfuerzo es al final recompensa. Sus esfuerzos, se convirtieron en sus triunfos y el mío, LOS AMO.

A Daniela por brindarme mucho amor, tiempo, valor, dedicación y momentos muy felices e inolvidables eres una mujer maravillosa y muy valiosa siempre te recordare y te llevaré en mi corazón te amo.

A todos mis amigos pasados y presentes; pasados por ayudarme a crecer y madurar como persona y presentes por estar siempre conmigo apoyándome en todo las circunstancias posibles, también son parte de esta alegría, LOS RECUERDO.

A los médicos; Carlos Raul, Silvestre Moreno, Jesús Amaya, Rodrigo I. que me apoyaron para el desarrollo de esto, gracias por ser el último escalón para poder alcanzar este sueño, que ahora es una realidad.

Y a todos aquellos, que han quedado en los recintos más escondidos de mi memoria, pero que fueron participes en cincelarme, GRACIAS.

DEDICATORIA

Dedico este esfuerzo y sacrificio a dios sobre todas la cosas por haberme permitido la salud y la oportunidad de concluir mis metas y mis sueños.

A mi padre Francisco Gómez Gómez y a mi madre Flor Ruiz Astudillo que en todos los momentos que necesite de ellos siempre estuvieron conmigo e incondicionalmente me apoyaron y depositaron toda su confianza en mí para que sea alguien en la vida y obtener la mejor herencia de mi vida.

A mi hermana Elizabmigoeth Guadalupe Gómez Ruiz que siempre estuvo animándome y apoyándome moralmente y sin dudar ni un momento de mi deposito su confianza.

A Felipe De Jesús Quistian Rodríguez que mas que un amigo es como mi hermano, por tenderme la mano en el momento que mas lo necesite y por brindarme su amistad y apoyo incondicionalmente.

A Daniela Patricia Quistian Rodríguez la mujer que siempre recordare y llevare en el corazón por entregarme todo su amor y en los momentos mas difíciles siempre estuvo conmigo motivándome, aconsejándome, y dándome mucho valor para luchar y lograr mis sueños y objetivos Dios te guarde con bien a ti y a toda tu familia.

A mis abuelos que siempre me motivaron y me dieron consejos para no cometer tantos errores en la vida y ser un hombre de provecho y de mucho éxito.

A mis compañeros que tuve en toda la carrera por apoyarme y brindarme su amistad incondicionalmente en todo momento.

*A mi universidad que sin ella no habría logrado todos los conocimientos y las herramientas que me servirán para toda la vida para tener muchos exitos
GRACIAS*

INDICE

I. Introducción	1
II. Antecedentes Históricos	2
III. Definición	3
IV. Etiología	4
1. Aspergilosis fumigatus	5
1.1 Morfología de la colonia	5
1.2 Morfología microscópica	5
2. Aspergillus flavus	6
2.1 Morfología de la colonia.....	6
2.2 Morfología microscópica.....	6
V. Epizootiología	8
VI. Transmisión	14
VII. Signos clínicos	14
VIII. Patogenia	16
IX. Lesiones post-mortem	17
3. Lesiones macroscópicas.....	17
3.1 Lesiones microscópicas.....	18
X. Diagnostico	21
4. Diagnostico clínico.....	21
4.1 Diagnostico por medio de huevos contaminados.....	21

4.2 Histopatología.....	24
4.3 Serología.....	234
4.4. Medios de cultivo	25
XI. Diagnóstico diferencial.....	27
XII. Control y prevención.....	28
5. Desinfectantes recomendados.....	30
XIII. Conclusiones.....	31
XIV. Literatura citada.	33

INDICE DE CUADROS Y FIGURAS

Estructura morfológica de Aspergillus	7
Estructura morfológica del genero Aspergillus	8
CUADRO 1 Muestras de exposición de agar sabouraud	10
Grafica del cuadro 1	11
CUADRO 2 Muestras tomadas con arrastre de hisopo al medio ambiente	11
Grafica del cuadro 2	12
CUADRO 3 Cantidad de colonias por gramo de pulmon	13
Grafica del cuadro 3	13
Pavipollo con problema respiratorio	15
Queratoconjuntivitis por aspergilosis	15
Lesiones granulomatosa en pulmones	20
Huevos contaminados de Aspergillus en una planta incubadora	23
Cultivos de hongo en agar dextrosa sabouraud positivos a Aspergillus	26

RESUMEN

La aspergilosis se define como cualquier padecimiento originado por algún miembro del género de hongos *Aspergillus*. Sin embargo, cuando se menciona la aspergilosis aviar, de ordinario es en el contexto de aspergilosis pulmonar. Por tanto sinónimos como neumonía micótica y neumonía de las nacedoras no son raros de escuchar

Es causada por una contaminación con los hongos del género *Aspergillus*, esto puede crear pérdidas económicas severas en la industria de la pollería mundial. *Aspergillus* es un hongo de rápido crecimiento que solo requiere el calor moderado, un poco de humedad y material orgánico que es suficiente para su crecimiento. La aspergilosis, es provocada esencialmente por el *Aspergillus fumigatus* y en algunas ocasiones por el *Aspergillus flavus* y *Aspergillus nidulans*, es esencialmente una micosis respiratoria caracterizada en pollitos por una infección de la parte superior del tracto respiratorio. Existe también la aspergilosis ocular que infecta la conjuntiva y ocasionalmente, la aspergilosis, que afecta los órganos viscerales y el sistema nervioso central. La principal vía de infección es pues, la respiratoria y con menos frecuencia, la digestiva.

PALABRAS CLAVES: ASPERGILLUS, HONGOS, CALOR, HUMEDAD, MATERIAL ORGANICO, GÉNERO, MICÓTICA, DEUTEROMYCOTA, HIPHOMISETES, SOMNOLIENTA, LASITUD, METASTÁSICO, PIOGRANULOMAS.

I.- Introducción

Las enfermedades micóticas tienen importancia en patología veterinaria debido al carácter zoonótico de la mayoría de estos procesos, a las pérdidas que provocan en animales de producción y a que pueden afectar a especies protegidas. (Pérez J. 2000)

La aspergilosis es causada por una contaminación con los hongos del género *Aspergillus*, esto puede crear pérdidas económicas severas en la industria de la pollería mundial. *Aspergillus* es un hongo de rápido crecimiento que solo requiere el calor moderado, un poco de humedad y material orgánico que es suficiente para su crecimiento. Los hongos se encuentran por todas partes en el ambiente, desde los frascos de mermelada firmemente cerrados hasta en ambiente estéril de un teatro de ópera. (Laboratorios JANSSEN ANIMAL HEALTH, 2007)

La aspergilosis se define como cualquier padecimiento originado por algún miembro del género de hongos *Aspergillus*. Sin embargo, cuando se menciona la aspergilosis aviar, de ordinario es en el contexto de aspergilosis pulmonar. Por tanto sinónimos como neumonía micótica y neumonía de las nacedoras no son raros de escuchar. (Calnek W. B., 2000)

La aspergilosis, es provocada esencialmente por el *Aspergillus fumigatus* y en algunas ocasiones por el *Aspergillus flavus* y *Aspergillus nidulans*, es esencialmente una micosis respiratoria caracterizada en pollitos por una infección de la parte superior del tracto respiratorio. Existe también la aspergilosis ocular que infecta la conjuntiva y ocasionalmente, la aspergilosis, que afecta los órganos viscerales y el sistema nervioso central. La principal vía de infección es pues, la respiratoria y con menos frecuencia, la digestiva. (Gimeno A., 2004)

En el presente trabajo se describirá la enfermedad desde su reseña histórica hasta la situación actual, así mismo se hará una descripción detallada de su presentación como enfermedad.

II.- Antecedentes históricos

A principios del decenio de 1800 se descubrieron en aves silvestres monos, probablemente pertenecientes al género *Aspergillus*, que se presentaron en especies del tipo del pato marino, grajo y cisnes. No obstante, la primera vez que se describió *Aspergillus* en una lesión fue en 1842, cuando Rayer y Montage identificaron *A. candidus* en el saco aéreo en un pinzón real. *A. fumigatus*, el agente observado más veces en aspergilosis aviar, se halló por primera vez en los pulmones de una avutarda durante 1863, y el nombre de la especie se le atribuye a Fresenius, quien también aplicó el término aspergilosis a esta enfermedad respiratoria, resulta interesante señalar que los investigadores iniciales creían que las lesiones por hongos que se encontraban en las especies aviarias crecían saprofiticamente en “productos mórbidos” en el cuerpo. (Vadillo Machota S., 2002)

La aspergilosis es frecuente en los pavipollos, y fue descubierta por Lignieres y Petit. Hinshaw describió la enfermedad en pavos adultos. (Vadillo Machota S., 2002)

III.- Definición

La aspergilosis es una enfermedad micótica que se presenta generalmente en el tracto respiratorio (incluyendo los sacos aéreos) de los pavos, pollos y muchas otras especies de aves domesticas, silvestres y de jaula. (*Whiteman C. E., 1983*)

El organismo causante es una especie de *Aspergillus*, la mayoría de las veces *A. fumigatus* y *A. flavus*. Son saprofitos oportunistas ubicuos, que pueden ser patógenos no sólo en el caso de las aves, sino también para animales domésticos grandes e incluso para el hombre. (*Laboratorios NOVARTIS*)

La aspergilosis usualmente se manifiesta en animales portadores como una enfermedad desencadenada por la acción de factores de estrés, así como ayuno prolongado. (*Rosiles Martínez R.*)

Se producen dos principales tipos de aspergilosis en las aves domesticas; la aspergilosis aguda que se caracteriza por brotes intensos en aves jóvenes con alta morbilidad y mortalidad. La aspergilosis crónica que la padecen las reproductoras (en particular pavos) o en ocasiones, parvadas de aves adultos o aviarios. (*Calnek W. B., 2000*)

IV.- Etiología

El género *Aspergillus* pertenece a la división *Deuteromycota* y deriva de la clase *Hiphomicetes*, agrupa alrededor de 180 especies, en general muy ubicadas, encontrándose en una gran variedad de sustratos suelo, aire, alimentos, etc. (Vadillo Machota S., 2002)

Los dos agentes principales causante de aspergilosis en aves domésticas son *Aspergillus fumigatus* y *Aspergillus flavus*. Otros microorganismos que pueden estar implicados son *A. terreus*, *A. nidulans*, *A. niger*, *A. amstelodami*, *A. nigrescens*. Los dos microorganismos principales carecen de una etapa sexual y, por lo tanto, se clasifican en la familia *Moniliaceae*, orden *moniliales* y clase *funji* imperfectos. Estos microorganismos también pueden afectar a diversas especies de mamíferos y al ser humano. (Calnek W. B., 2000, Vadillo Machota S., 2002)

1.- *Aspergillus fumigatus*

1.1. Morfología de la colonia

El microorganismo prolifera con rapidez en Subouraud dextrosa, solución Czapek, o agar dextrosa papa (25 a 37°C) y sus colonias tienen un diámetro aproximado de 3 a 4 cm en siete días. Las colonias planas son blancas al principio, luego de color verde azulado al comienzo de la madurez de los conidios, en especial cerca del centro de la colonia. Al madurar la colonia, las masas de conidios se tornan verde grisáceas, mientras que sus bordes continúan siendo blancos. La superficie de la colonia varía, pueden ser lisas y aterciopeladas hasta ligeramente floculada o plegada. El reverso de la colonia suele ser incoloro. (Abarca ML, 2000., Calnek W.B., 2000., Vadillo Machota S., 2002)

Una característica distintiva de *A. fumigatus* es el desarrollo de masas columnares de cadena de conidios que se originan en la vesícula. Las cadenas conidiales pueden alcanzar una longitud de hasta 400 Mm. El microorganismo es termo tolerante y prolifera bien a 45°C. (Calnek W. B., 2000)

1.2. Morfología microscópica

Los conidióforos de *A. fumigatus* son lisos, de incoloro a verde claro cerca de la vesícula, de hasta 300 Mm de longitud y de 5 a 8 Mm de diámetro. El conidióforo crece de manera gradual en dirección distal para formar una vesícula en forma de frasco, la vesícula tiene de 20 a 30 Mm de diámetro con una serie simple de fiálicas (cédulas conidiógenas) en la mitad distal. Las fiálicas (6 a 8 Mm de longitud) están dispuestas arriba de manera paralela al eje del conidióforo. El conidio tiene un diámetro de 2 a 3 Mm. (Calnek W.B., 2000., Abarca ML, 2000)

2.- *Aspergillus flavus*

2.1. Morfología de la colonia

El microorganismo prolifera con rapidez y el diámetro de la colonia alcanza de 6 a 7 cm en 10 días a 25°C en Sabouraud dextrosa, solución Czapek o agar dextrosa papa. Algunos aislamientos pueden tener una proliferación lenta. La colonia comienza como un conjunto cerrado de micelios de color blanco, que se vuelven de color amarillento a amarillo verdoso con un borde de colonia blanco al desarrollarse los conidios. Las colonias madre pueden tomar un color tanto verde olivo. La colonia puede desarrollarse de manera radial o ser plana. (Calnek W.B., 2000., Abarca ML, 2000)

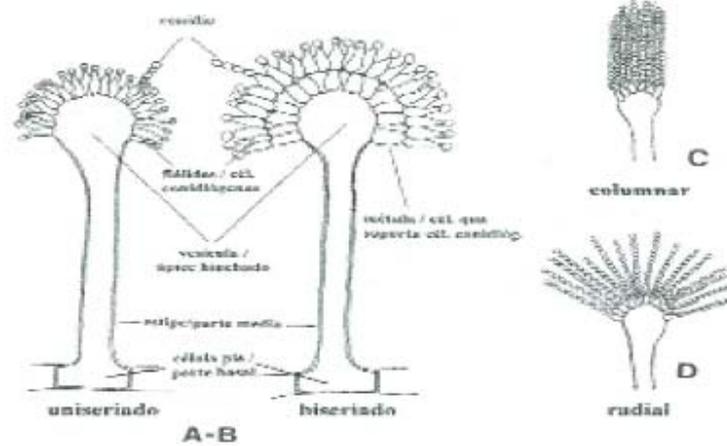
La esclerótica de color pardusco a negro pardo, que se inicia como racimo blanco de micelios, puede ser más evidente que el desarrollo de los conidios en algunos aislamientos. (Calnek W.B., 2000)

El reverso de la colonia varía desde incoloro, rosado a pardo de cepas escleróticas. Las cabezas conidiales de *A. flavus* son radiadas con las cadenas de conidio que se dividen para formar columnas laxas. (Calnek W.B., 2000)

2.2. Morfología microscópica

Los conidióforos (de hasta 100µm de longitud y 10 a 54 µm de diámetro) de *A. flavus*, son de pared gruesa, áspera e incolora. Las vesículas, aunque más alargadas cuando jóvenes, son globosas a subglobosas (10 a 65 µm de diámetro) con fiálidas que se encuentran en dos series (biseriada o doble seriada) de la superficie completa de la vesícula. Las fiálidas se presentan en una serie (uniseriadas), o con menos frecuencia, puede estar cada condición en una cabeza única. Los conidios son de forma globosa a subglobosa y miden entre 3 a 6 µm de diámetro. (Calnek W.B., 2000., Abarca ML, 2000)

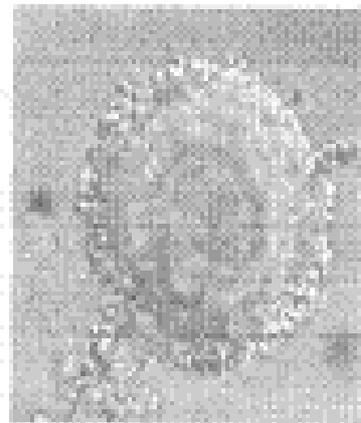
La taxonomía de la sección *Flavi* basada únicamente en criterios morfológicos pone de manifiesto la dificultad de identificación de muchos de los aislamientos. Los estudios morfológicos, bioquímicos y genéticos realizados hasta el momento evidencian que la diferencia entre las especies más frecuentes es pequeña. Una de las propuestas más discutida es la realizada por *Kurtzman et al.* Que reduce muchas especies de la sección a la categoría de subespecie o variedad de *A. flavus*. (*Abarca ML, 2000*)



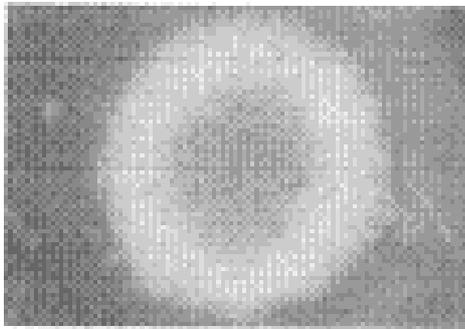
Estructuras morfológicas del género *Aspergillus* (adaptado de Minter et al. y Klich y Samson.). A-B: conidióforos; C-D: Cabezas conidiales.



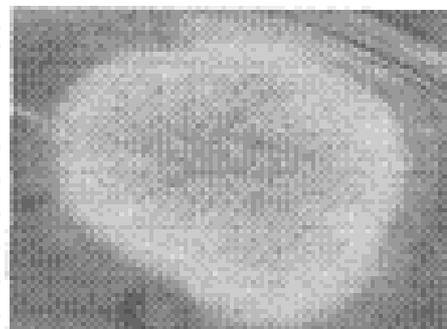
Aspergillus fumigatus, Comstock



Aspergillus nidulans, Comstock



Colonia de *Aspergillus fumigatus*
(Laboratorios JANSSEN ANIMAL HEALTH, 2007)



Colonia de *Aspergillus nidulans*
(Laboratorios JANSSEN ANIMAL HEALTH, 2007)

V. Epizootiología

La aspergilosis aviar se ha descrito ampliamente en todos los países de cría aviar, estando en la actualidad representada en todos los continentes. Las especies de *Aspergillus* más comunes encontrados en la pollería y en la cría de pájaros son *Aspergillus fumigatus* y *Aspergillus flavus*. Existen tres formas clínicas de aspergilosis: nerviosa, ocular, y respiratoria, siendo esta última la más frecuente, especialmente en paseriformes, psitácidas, rapaces y aves acuáticas. (Borge C, 2007 y laboratorios JANSSEN ANIMAL HEALTH, 2007)

Otro autor la describe como: 1. Enfermedad difusa del tracto respiratorio inferior, 2. *Glanuloma de sirige* y 3. *Granuloma focal del SNC*, particularmente en el cerebro (K.S. Keams, 2003)

La aspergilosis en pollitos muy jóvenes está usualmente asociada a una sobreexposición a gran número de conidios presentes en el alimento, yacijas o ambientes de las incubadoras altamente contaminados. El *Aspergillus fumigatus* crece fácilmente en el material orgánico como los huevos, y en los desechos de las pollerías, mientras el *A. flavus* crece más probablemente en los granos del alimentos como el trigo, el maíz, avena y centeno. (*Laboratorios JANSSEN ANIMAL HEALTH, 2007 y laboratorios NOVARTIS*)

Se evidenció la presencia de especies del género *Aspergillus* como agente de enfermedades en aves psitácidas. (García ME y Blanco JL, 2000)

Los factores que predisponen la enfermedad son una alta temperatura ambiente, humedad relativa elevada, gran cantidad de polvo en el aire, la presencia de especies virulentas de *Aspergillus* y el uso de antibióticos o corticosteroides. Juegan así mismo un papel importante la edad y la raza del ave. La tasa de mortalidad promedio es de 5-10% y pueden elevarse al 30% en caso de pollitos muy jóvenes. Los animales que sobreviven desarrollarán rápidamente una razonable resistencia a *A. fumigatus*. (*Laboratorios NOVARTIS*)

En un estudio fueron analizadas 357 muestras de yacijas de paja de arroz recibidas en el Laboratorio de Bacteriología durante 5 años en las que se investigó la existencia de *Salmonellas* y hongos patógenos para las aves, los resultados obtenidos fueron de 7.28% contaminación por salmonella y el 34.4% contaminación por hongos patógenos. El hongo más frecuentemente aislado fue *Aspergillus flavus*, y en segundo lugar hongos de los géneros *Penicillium* y *Rizopuz* seguidos por *Aspergillus fumigatus* y *Aspergillus niger*. (Rojas MJ, 2002)

Sin embargo, en un reporte de ascitis en pollos de engorda de dos lotes afectados se criaron sobre una cama de salvado de girasol, a diferencia del resto de lotes de la granja donde la yacija estaba compuesta por salvado de arroz. La fuente de infección de este hongo sería la yacija compuesta de salvado o cáscara de girasol, única diferencia hallada entre los sistemas de crianza de los lotes afectados y no afectados. Apoya esta hipótesis el hecho de que desde el momento en que este tipo de cama dejó de emplearse, no se han observado nuevos casos. (Borge C, 2007)

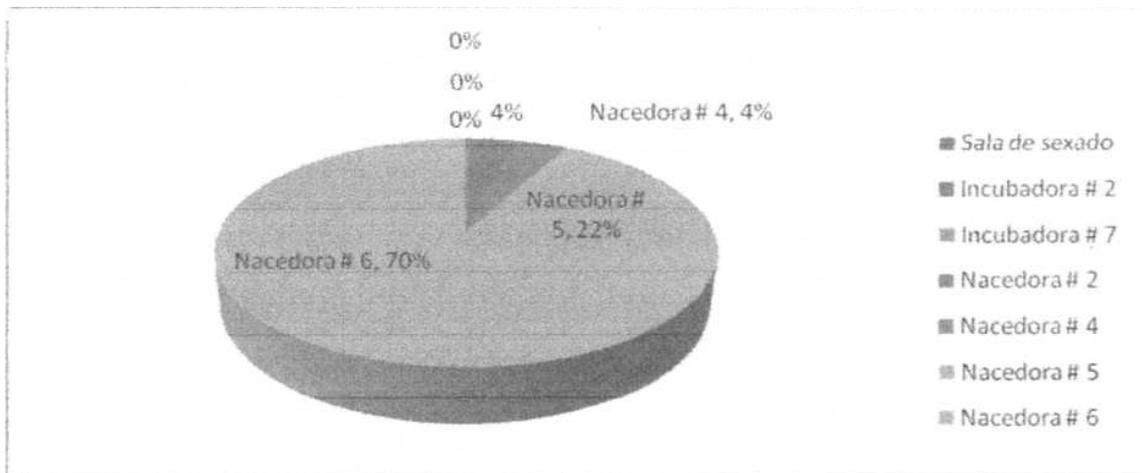
La incubadora se ve como el sitio de proliferación principal. Hay constantes oportunidades para la entrada y producción de esporas y todas las incubadoras sufren un desafío incesante o estacional de *Aspergillus*.

Aunque menos común, las fuentes externas de *Aspergillus* también es posible otras cosechas del campo, el desempolvo de molinos del alimento o madera que procesa de las plantas. Pueden dibujarse esporas en el criadero por vía de los sistemas de ventilación y pueden contaminarse las unidades de ventilación interiores. (Laboratorios JANSEEN ANIMAL HEALTH, 2007)

Cuadro 1. Resultados de muestras de exposición de agar dextrosa sabouraud al medio ambiente, de una planta incubadora de la comarca lagunera.

LUGAR DE MUESTRA	# DE COLONIAS
sala de sexado	1
Incubadora #2	1
Incubadora #7	2
Incubadora #2	52
Incubadora #4	59
Incubadora #5	320
Incubadora #6	1024*

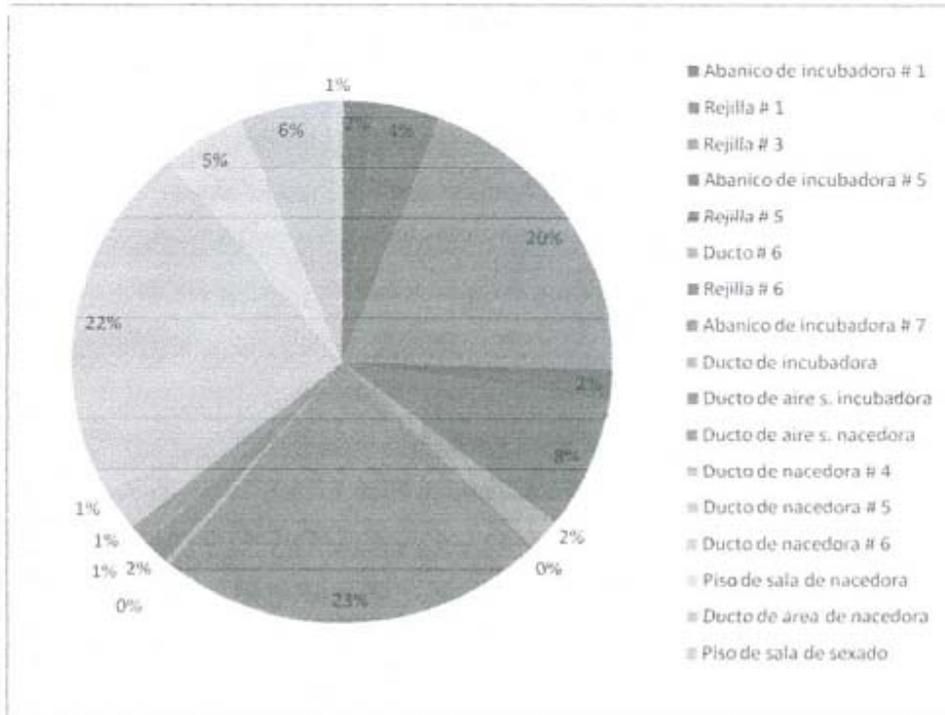
Grafica del cuadro 1



Cuadro 2. Muestras tomadas con arrastre de hisopo al medio ambiente.

LUGAR DE MUESTRA	# DE COLONIAS
Abanico de incubadora # 1	60
Rejilla # 1	120
Rejilla # 3	600
Abanico de incubadora # 5	60
Rejilla # 5	250
Ducto # 6	60
Rejilla # 6	10
Abanico de incubadora # 7	710*
Ducto de incubadora	10
Ducto de aire s. incubadora	50
Ducto de aire s. nacedora	39
Ducto de nacedora # 4	40
Ducto de nacedora # 5	40
Ducto de nacedora # 6	680*
Piso de sala de nacedora	150
Ducto de área de nacedora	170
Piso de sala de sexado	20

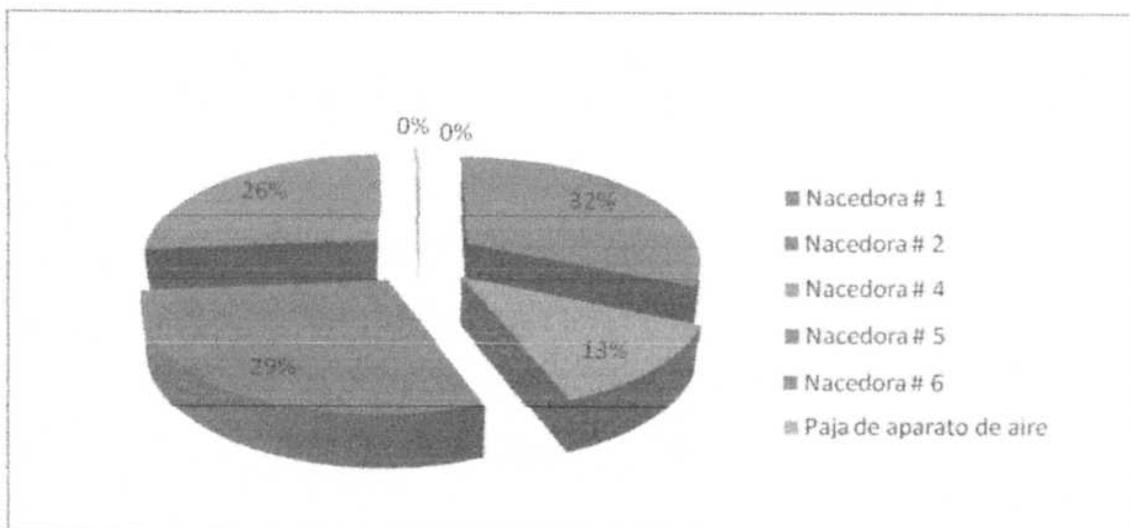
Grafica del cuadro 2



Cuadro 3. Cantidad de colonias por gramo de pulmón.

LUGAR DE MUESTRA	# COLONIAS
Nacedora # 1	21,600
Nacedora # 2	48,000*
Nacedora # 4	19,200
Nacedora # 5	44,800*
Nacedora # 6	40,000*
Paja de aparato de aire	400

Grafica del cuadro 3



VI. Transmisión

En las incubadoras de pollos industriales, son atacados primero los huevos resquebrajados y sucios, en este caso existe la mortalidad entre los embriones y los polluelos recién salidos del cascarón. (Laboratorios NOVARTIS)

La principal vía de infección es pues, la respiratoria y con menos frecuencia, la digestiva. La vía respiratoria tiene su fuente principal de contaminación en el suelo y esencialmente en la yacija. (Guillero A, 2004)

La infección por vía digestiva se puede originar por la ingestión de alimentos contaminados, aunque es más probable que la infección continúe a ser por vía respiratoria con la inhalación de esporas procedentes del piso contaminado y levantadas por el viento, por el batir de las alas, etc. (GIMENO a, 2004)

VII. Signos clínicos

Los polluelos son particularmente vulnerables durante los primeros tres días de vida, cuando su sistema respiratorio es demasiado inmaduro para dar lugar con la infección. (Laboratorios JANSSEN ANIMAL HEALTH, 2007)

Dentro de los primeros 3 a 5 días, los recién nacidos infectados en las incubadoras manifiestan disnea, polipnea y empiezan a respirar con la boca abierta (boqueadores) debido a la progresiva obstrucción de las vías respiratorias (F.T.W. Jordan, 1998). La aspergilosis aguda típica, encontrada en pollitos los primeros días después de su salida del cascarón, se caracteriza por bostezos, pitidos, una actitud somnolienta, lasitud, plumas erectas y pegadas, sed creciente, pérdida de apetito y respiración acelerada, parcialmente a través del pico. (Laboratorios NOVARTIS)

Así mismo, existe una forma aguda en jóvenes en la que sólo se observa una grave dificultad respiratoria que antecede a la muerte. A medida que las aves alcanzan una mayor edad, las formas clínicas pasan a subagudos o crónicos. (Borges C, 2007)

La sintomatología será diferente conforme sea una presentación aguda, subaguda o crónica. La forma aguda se caracteriza por disturbios respiratorios, fenómenos nerviosos (convulsiones) y digestivos (diarrea). Los pollitos afectados adoptan posturas características con el pico abierto, cuello estirado, alas entreabiertas y patas ligeramente separadas, esta posición es típica con la finalidad de obtener la máxima capacidad torácica. (Gimeno A, 2004)

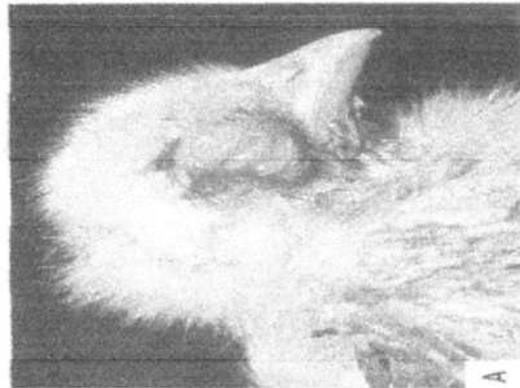
Las formas subagudas y crónicas, son el resultado de la evolución de la forma aguda. La sintomatología es poco clara, esta puede ser respiratoria, digestiva y nerviosa, se llegan a encontrar lesiones en todo el cuerpo e inclusive en los huesos. (Gimeno A, 2004)

Cuando estos signos se relacionan con otras enfermedades respiratorias, como bronquitis infecciosa y laringotraqueitis infecciosa, se acompañan más o menos por esteroides, mientras que en la aspergilosis ordinario no hay ruidos. (Calneck W.B., 2000)

En un reporte se presenta dos erupciones de onfalitis en pavipollos causado por *Aspergillus fumigatus*. Para el conocimiento de autores, el *A. fumigatus* no se ha identificado previamente en el saco vitelino de pavipollos o polluelos o como agente causativo de onfalitis en los pavipollos. (Cortes P. L, 2005)



Pavipollo con problema respiratorio



Queratoconjuntivitis, consecuencia de aspergilosis

VIII. Patogenia

Aspergillus es un ejemplo de lo que denominados “patógeno oportunista”, es decir, que suele afectar a pacientes con mecanismos de defensa comprometidos. Entre los factores de patogenidad de este hongo se encuentran: (Alcalá L)

- El pequeño tamaño de sus conidios que permite que sean aspiradas y que pueda causar infección en el pulmón y en los senos para nasales.
- Su capacidad de crecer a 37°C, lo que le hace idóneo para afectar al animal o al humano.
- Su capacidad de adherencia a superficies epiteliales y posiblemente endoteliales y su gran tendencia a invadir los vasos sanguíneos.
- La producción de un gran número de productos extracelulares tóxicos para las células de los mamíferos.

Sobre la etiopatogenia de un brote de Aspergilosis en gaviotas, se discute la posibilidad de que las aves portaban el hongo y al sufrir estrés por ayuno prolongado o por condiciones climáticas adversas se inmunodeprimen y se desarrolla la enfermedad. El otro aspecto de la etiopatogenia es que el ave llega a inhalar tal cantidad de esporas que sobrepasan la capacidad de fagocitosis y eliminación de estas últimas, que el hongo crece y se multiplica hasta colonizar el tejido y las aves desarrollan la enfermedad. (Rosiles Martínez R)

IX. Lesiones post-mortem

3.- Lesiones macroscópicas

Generalmente se presentan nódulos y placas amarillas o grises en los pulmones, sacos aéreos o tráquea. Estas lesiones son menos frecuentes en la cavidad peritoneal, el hígado o en otros lugares. Los nódulos o placas pueden presentar centros verdes. En los sacos aéreos el crecimiento de los micelios en esporulación se puede detectar como un bello verdoso. (*Whiteman C. E., 1983*)

Pueden aparecer focos metastásicos amarillos o grises en el cerebro, el globo ocular o en otros sitios. En los casos muy avanzados se puede observar una difusión a través de toda la cavidad abdominal. La acumulación de exudado caseoso en el saco conjuntival puede presentarse como resultado de la infección. (*Whiteman C. E., 1983*)

En el examen postmortem 16 a 17 aves sometidas tenían múltiples focos blancos, masas redondas en múltiples tejidos inclusive en clavículas y los sacos aéreos torácicos, pulmones, hígado, bazo, corazón, piel y peritoneo. 7 de 17 aves tenían aerosaculitis con espuma. Las bolsas y los timos tenían su tamaño normal a esta edad. (*Throne Steinlage SJ, 2003*)

Los hallazgos macroscópicos de cuatro aves (gaviotas) analizadas revelaron numerosos nódulos amarillentos de 2 a 15 mm de diámetro en mediastino, pleura torácica y tejido pulmonar. También se observó engrosamiento del pericardio, así como cavernas de 5 a 10 mm de diámetro en el tejido pulmonar, con una apariencia afelpada en la pared inferior. (*Rosiles Martínez R*)

En un reporte de onfalitis algunos sacos vitelinos eran pequeños con material dentro del vitelo. Otros estaban agrandados con agua, verdosos a amarillo castaño. Algunos ombligos eran prominentes y rojos. (*Cortes PL, 2005*)

Los nódulos blancos pálidos de 1 a 2 mm en diámetro fueron observados en los pulmones, pleura y sacos aéreos. Algunos pulmones eran oscuramente congestionados, y algunos sacos aéreos eran espesos con exudado espumoso. (*Cortes PL, 2005*)

3.1 Lesiones microscópicas

Múltiples piogranulomas fueron observados en secciones de los pulmones y sacos aéreos con infiltración de heterofilos, linfocitos y células gigantes multinucleadas. En el centro de estos granulomas había abundante desechos de células necróticas mezclados con septos e hifas de hongos ramificados consistente con *Asperillus sp.* Consistiendo en lesiones cerebrales de granulomas con hifas fúngicas se observó en el único de los casos. (*Cortes PL, 2005*)

En un examen de tejidos pulmones de pavipollos no mostró alguna diferencia en las lesiones histopatológicas causada por *Aspergillus fumigatus* *Aspergillus flavus*. Las lesiones tempranas se caracterizaron por acumulaciones focales de linfocitos, algunos macrófagos y unas cuantas células gigantes. Ocho semanas después de la exposición, los pavipollos sobrevivientes tenían lesiones granulomatosas constituidas por un centro necrótico rodeado por células gigantes y una capa gruesa de tejido fibroso con unos cuantos heterofilos distribuidos de manera irregular. (*Kalnek W. B., 2000*)

En un caso clínico de examen histopatológico de sección de tejido granulomatoso del pulmón teñido con hematoxilina eosina, se identificó una zona central de necrosis conteniendo además heterofilos rodeados por macrófagos, células gigantes y tejido fibroso.

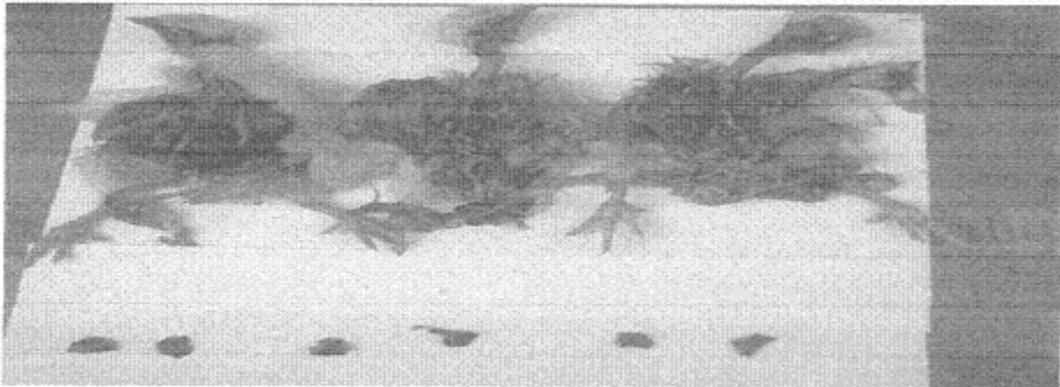
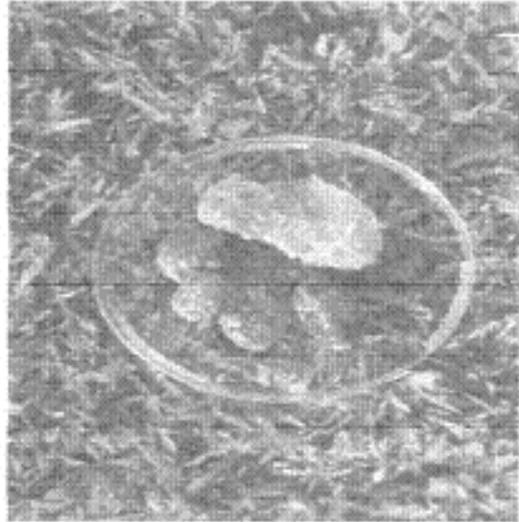
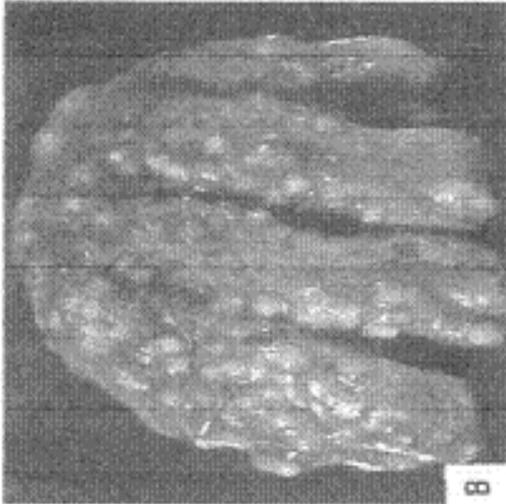
Las lesiones con los centros necróticos rodeados por células gigantes y una capa gruesa de tejido fibroso que contenían heterofilos, también se tiñeron con el colorante de Gomori. Se observaron organismos negros y numerosas hifas separadas en dos, entre el tejido necrótico y fibroso. (Rosiles Martínez R)

En un resultado histopatológico de un brote de aspergilosis en cisnes, las secciones microscópicas de pulmón correspondieron a un proceso neumónico de tipo granulomatoso y hemorrágico. Se observaron focos de necrosis rodeados por células gigantes multinucleadas de tipo cuerpo extraño y marcado infiltrado inflamatorio periférico. (Merlo Winnie A.)

Los preparados de sacos aéreos evidenciaron una areosaculitis purulenta con formación de placas de material necrótico en cuya superficie se detectaron numerosas estructuras micóticas. Estas se caracterizaron por ser hifas largas, septadas, ramificadas dicotómicamente en ángulo agudo, destacándose la presencia de los típicos conidióforos rodeados por numerosas esporas similares a las descritas anteriormente. (Merlo Winnie A.)

De acuerdo a las características morfológicas del microorganismo observado se determinó que el mismo correspondía a hongos del género *Aspergillus sp.* (Merlo Winnie A.)

Lesiones granulomatosas en pulmones



Se practicaron necropsias en pollos de 1 hasta 7 días de edad, evidenciándose al séptimo día pequeños granulomas a nivel pulmón.

X. Diagnostico

Los signos clínicos de enfermedad respiratoria en las primeras dos semanas de vida, con placas en los sacos aéreos o nódulos intrapulmonares son muy sugestivos, pero no específicos de aspergilosis. (F. T. W. Jordan, 1998)

4. Diagnóstico clínico

Resulta realmente complicado de efectuar, fundamentalmente por la inespecificidad de los síntomas, que hacen que el profesional clínico sólo piense en un proceso de etiología, fúngica en fases ya muy avanzadas de la enfermedad, cuando la solución terapéutica resulta complicada. (Blanco JL), 2000). La aspergilosis se suele diagnosticar en el examen *posmortem*, a menudo con base a la observación de nódulos caseosos blancos en los pulmones o sacos aéreos de las aves afectadas. Aunque a veces es posible observar proliferación micótica y esporulación en los nódulos o placas caseosas, en especial en los sacos aéreos, debe hacerse confirmación por medio del aislamiento e identificación del hongo causal. (Clineck W.B., 2000). En definitiva, podríamos afirmar que se trata de una serie de enfermedades que siempre van a precisadas de la ayuda del laboratorio para poder llegar a su diagnóstico definitivo. (Blanco JL, 2000)

4.1 Diagnostico por medio de huevos contaminados

La presencia de hongos *Aspergillus* también puede describirse en huevos o embriones. La necropsia del huevo se lleva a cabo rutinariamente de granja de reproductoras para verificar la fertilidad de la parvada, la mortalidad del embrión, mala posición o malformación. (Laboratorios JANSSEN ANIMAL HEALTH, 2007)

Antes de romper, los huevos deben examinarse estrechamente el quebrado o porosidad de la cáscara. Los huevos que se encuentran contaminados con pequeños mohos de color azul-verdoso son típicos de *Aspergillus fumigatus*, es probable la contaminación 3 a 5 días más temprano a la necropsia. Es más probablemente durante el traslado o *la vacunación en-ovo*.

Este crecimiento del moho es fácilmente visible en huevos infértiles o embrionados de muerte temprana. (*Laboratorios JANSSEN ANIMAL HEALTH, 2007*)

Si el huevo se contamina en una fase temprana, por el ejemplo al nivel de granja de reproductoras. Los huevos sufrirán una evaporación ligera de sus volúmenes debido a una cáscara porosa o delgada línea resquebrajada. La cámara de aire es grande y puede llenarse de esporas teñidas de negro. Si la muerte embrionaria ocurriera, la contaminación con *Aspergillus* y las bacterias medioambientales primeramente acaban con el contenido del huevo, llevándolo a una putrefacción y pérdida del huevo. Todos los huevos que contengan mohos deben identificarse para monitoriar la fuente y tendencias de la contaminación. (*Laboratorios JANSSEN ANIMAL HEALTH, 2007*)

La practica de la embriodiagnosia utilizada sistemáticamente en una planta de incubación, por personal entrenado sirve como herramienta para determinar si la causa del desvió en los parámetros productivos responden a problemas que proviene; de la granja o de reproductoras, o de la planta de incubación. Las categorías de las fallas son huevos infértiles, mortalidad embrionaria temprana o fase I, mortalidad embrionaria medio o fase II, mortalidad embrionaria tardía o fase III, picados no nacidos, malformaciones, huevos cascados, huevos contaminados y pollitos de descarte o patología perinatal. (*Plano CM, 2005*)

Huevos contaminados de *Aspergillus*. Fotos tomada en una planta incubadora de la comarca lagunera.

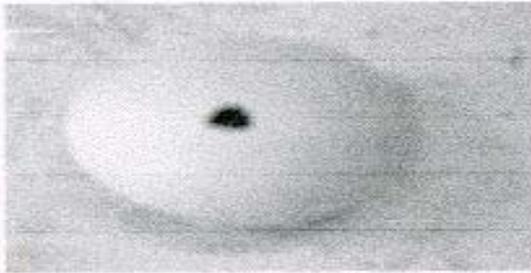


Foto # 1

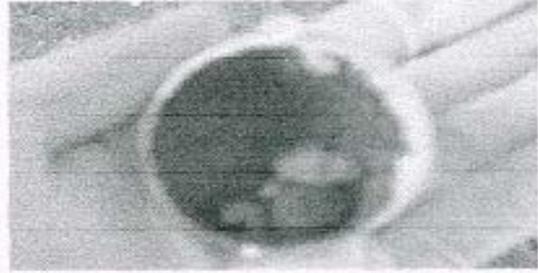


Foto # 2

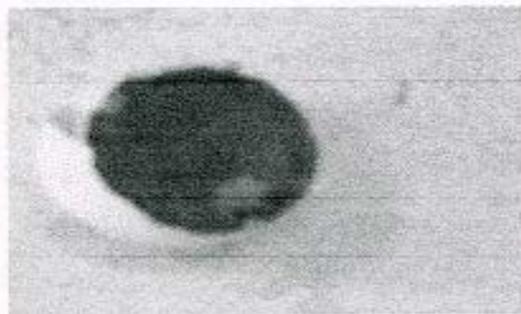


Foto # 3

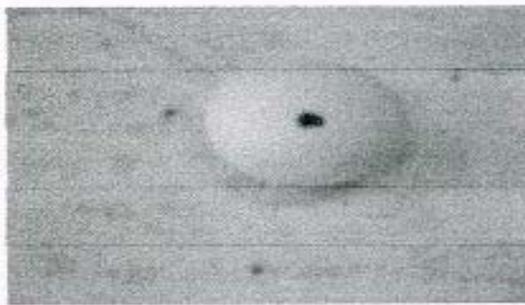


foto # 4

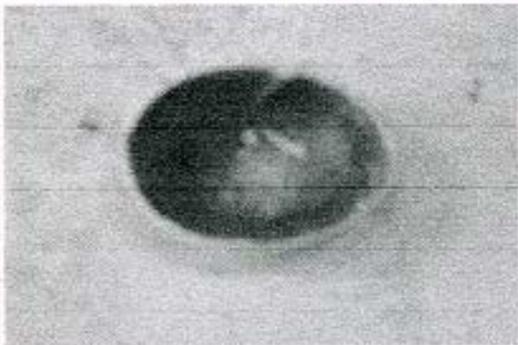


Foto # 5

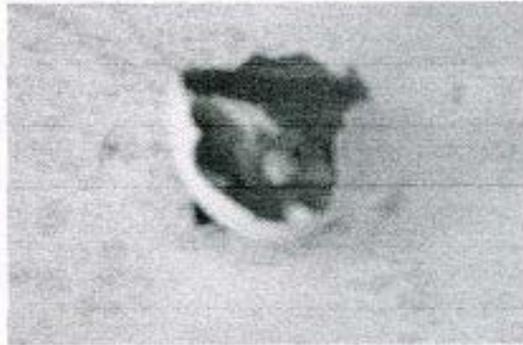


Foto # 6

Las fotos del 1-3 y 4-6, son dos huevos diferentes, fueron obtenidos a los 21 días a nivel de nacedoras. Se sospecha que son huevos que tuvieron infección temprana ya que que el embrión no se desarrolló y la putrefacción es típica provocada por *Aspergillus fumigatus*, se observan los huevos putrefactos y con restos de contenido polvoso.

4.2 Histopatología

La histopatología permite evidenciar la morfología de los hongos y evaluar su relación con las lesiones tisulares, lo que representa una información valiosa para el diagnóstico de micosis en patología veterinaria. Por otra parte, la histopatología debe ser complementaria, siempre que sea posible, de otras técnicas diagnósticas como el cultivo, inmunohistoquímica, serología, PCR, etc. (Pérez J, 2000 y Blanco JL, 2000)

El diagnóstico histopatológico se realiza a partir de muestras fijadas, generalmente en formol salino al 10%, y en muchos casos de muestras en la que no se sospechaba de un proceso micótico, por lo que cuando se observan los hongos no existe la posibilidad de realizar un cultivo. Las técnicas de tinción rutinaria utilizadas en histopatología como la hematoxilina-eosina (HE) permiten evidenciar algunos tipos de hongos como los dermatofitos. Sin embargo, la mayoría de las especies de hongos potencialmente patógenos se tiñen deficientemente con esta técnica, por lo que son necesarias técnicas de tinción especiales como la del ácido peryódico de Schiff (PAS), que además ofrece una buena calidad morfológica para evaluar la reacción tisular, la técnica de Gridley y las técnicas de plata metenamina, como la de Grocott, que son las que mejor tiñen la mayoría de los hongos en los cortes histológicos. (Pérez J, 2000)

4.3 Serología

Las pruebas serológicas son de valor limitado a causa de la naturaleza inespecífica de los antígenos. Richard y col. Usaron pruebas de precipitina en agar gel en comparación con infecciones por *A. fumigatus* y *A. flavus* en pavipollos. Aunque la mayor parte de los pavipollos infectados por *A. fumigatus* fueron positivos para anticuerpos precipitantes, los infectados por *A. flavus* no lo fueron. (Calnek W. B)

Se ha usado la técnica de ELISA en pavos con una correlación de nivel de exposición y densidad óptica de ELISA; quizá sería ventajoso el uso de métodos serológicos para identificar pavipollos con aspergilosis para procedimiento de separación selectiva, pero en la actualidad no hay terapéutica legal o eficaz para tratar aves positivas. (*Calnek W. B, 2000*)

4.4 Medio de cultivo

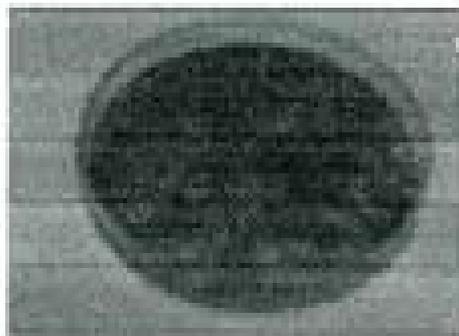
Aspergillus crece bien en casi todos los medios de cultivo, tanto para bacterias como para hongos, aunque muchas especies son sensibles a la cicloheximida ya que este puede inhibir el crecimiento de *Aspergillus*. (*Alcalá L y Laboratorios JANSSEN ANIMAL HEALTH, 2007*)

Estos medios de cultivo pueden incluir un antibiótico como el cloranfenicol para reducir la contaminación de las placas por bacterias aerógenas. (*Laboratorios JANSSEN ANIMAL HEALTH, 2007*)

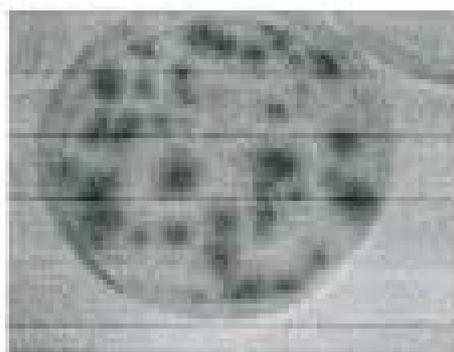
La temperatura óptima de crecimiento es de 37°C pudiendo ser visibles los micelios a las 48 horas de incubación. (*Alcalá L*)

Los medios satisfactorios para el aislamiento y la identificación de la mayor parte de materiales aislados de casos de aspergilosis incluyen en agar dextrosa Sabouraud, el agar con solución de Czapek y el agar dextrosa papa. El medio de agar está hecho por 17 g agar de harina de maíz, 1 g de extracto de levadura (Becton Dickinson, Franklin Lakes, NJ), y 2 g de dextrosa en 1 litro de agua destilada. (*Calnek W. B., 2000 Y Martín MP, 2007*)

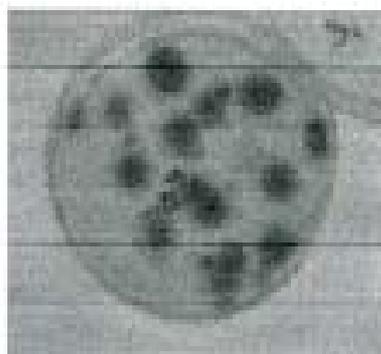
Cultivo de hongos en medio de Agar Dextrosa Sabouraud, positivos a *Aspergillus fumigatus*, muestras tomadas del área de nacedoras de una planta incubadora de la comarca lagunera.



1. Cultivo de una muestra tomada en el fondo de una nacedora

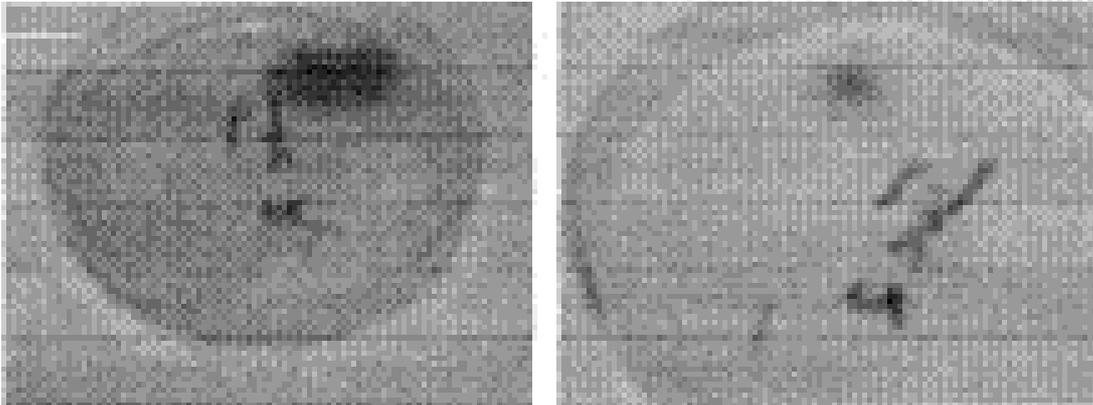


2. Cultivo de muestra del área de trabajo de nacedora



3. Cultivo de muestra del área de trabajo de nacedora

Cultivo de hongos positivos de *A. fumigatus* de una incubadora de la comarca lagunera



XI. Diagnostico diferencial

La aspergilosis debe de diferenciarse de otras enfermedades respiratorias por medio de métodos serológico y medios de cultivo. Sin embargo, las lesiones típicas de aspergilosis difieren de otras lesiones. En las enfermedades respiratorias aviares excepto en el caso de granulomas pulmonares asociadas con la infección complicada de *Micoplasma gallisepticum*. La comprobación por medio de histopatología es generalmente fácil. Algunas veces otros hongos, *Dactylaria gallopavum*, provoca lesiones en el pulmón y cerebro de pollos y pavos jóvenes. Las lesiones microscópicas del cerebro causadas por *D. gallopavum* se caracterizan por la presencia de muchas células gigantes. (Whiterman C. E., 1993)

No habría que perder de vista la tuberculosis ya que se reportó un caso reciente en un buitre Zancudo (*El refinis de Buteo*) adulto, donde por medio de cultivo agar dextrosa sabouraud se aisló *A. fumigatus*. (Atasever A., 2006)

XII. Control y prevención

No existe un tratamiento para la aspergilosis, por lo que el control depende de que se reduzca la exposición a los hongos y factores de riesgo vinculados. (F.T.W. Jordán, 1998)

De acuerdo con los resultados de estudios aproximadamente el 70% de las micosis respiratorias en pollitos van acompañadas de infecciones por enterobacterias, destacándose la presencia de *Escherichia coli*. Estos resultados confirman que las micosis tienen un efecto inmunosupresor e incrementan la susceptibilidad de las aves a las enfermedades por lo que se pone de manifiesto la importancia que tiene mantener un programa sanitario sistemático en las plantas de incubación, con medidas concretas para la reducción y eliminación de la contaminación por hongos. (*García M., 2003*)

En las casetas de inicio es necesario evitar la humedad o que la cama o el piso de tierra estén mojados, así como los alimentos polvosos o mohosos.

Las líneas de agua de alimentación se deben de desinfectar y, cuando sea posible, descontaminar el pico circundante. (*F. T. W. Jordán, 1998*)

No vale la pena llevar a cabo un tratamiento a nivel de granja ya que es casi imposible y no reporta beneficio económico, excepto en los casos de aves de mucho valor tales como aves de jaula, pingüinos, halcones, palomas mensajeras, etc. Se puede utilizar algún agente antimicótico. (*Witheman C. E., 1983.*)

Los huevos para incubarse deben ser puestos, colectados y almacenados de tal modo que disminuya la sudoración y la exposición a polvo cargado con esporas. El equipo de la incubadora y los conductos de aire se deben limpiar, desinfectar y vigilar mediante cultivos periódicos. (*F. T. W. Jordán, 1998*)

A nivel de granja se recomienda usar solo cama seca, limpia y raciones libres de hongos y recientemente fabricadas. Control de la humedad por medio de una adecuada ventilación de la caseta para reducir esporas en el aire.

Mantener los comederos, bebederos y otros implementos avícolas libres de hongos. No permitir la acumulación de alimentos en la esquina y evitar que la cama se humedezca alrededor o debajo de los comederos. (*Witheman C. E., 1983.*)

En un brote se debe eliminar las aves afectadas al igual que todo el alimento y cama contaminada. Después se debe limpiar y desinfectar la caseta, puede utilizarse una solución acuosa de sulfato de cobre a 1:200 para todo el agua de bebida u aerosol para prevenir la propagación, aunque no debe considerarse este método para uso continuo. Agregar cama limpia, libre de hongos. (*Calnek W. B., 2000 y Witheman C. E., 1983.*)

A nivel de incubadora es necesario la limpieza en los sistemas de ventilación (conductos y filtros) suelen ser el origen de continua re contaminación con esporas en la planta. Todos los ductos de entrada y salida de aire ó ventilación deben de ser de fácil acceso y deben de ser limpiados escrupulosamente después de cada nacimiento. Todos los huevos que entran a la planta de incubación deben ser limpios y expuestos a la fumigación con formaldehído durante 20 minutos. Las bandejas de metas de las incubadoras y nacedoras deben ser cepilladas, raspadas y luego tratadas con ácido fosfórico. Las bandejas plásticas son igual de problemáticas si no quedan limpias. (*Scovino C. G., 2002*)

Se recomienda utilizar plenum o cámaras para recoger el plumón en la parte de atrás de las nacedoras y ductos de escape, es otra herramienta útil en el control de aspergilosis y su diseminación en la incubadora. (*Scovino C. G., 2002*)

5. Desinfectante recomendados para plantas incubadoras y granjas. (Ricaurte Galindo SL, 2005)

- **Fenoles:** los fenoles son derivados de carbón. Son muy efectivos contra los agentes bacterianos y son también efectivos contra hongos y muchos virus. Sus usos más comunes en las unidades comerciales de producción animal incluyen: salas de incubación, saneamiento de equipo y alfombra para los pies.
- **Amonio cuaternario:** los compuestos de amonio cuaternario son generalmente inodoros, incoloros, no irritante y desodorantes. Los compuestos de amonio cuaternario son efectivos contra bacterias y algo efectivos contra hongos y virus. Se usan en salas de incubación comercial.
- Los compuestos de yodo son una combinación yodo elemental y una sustancia que hace el yodo soluble al agua. Son efectivos contra bacterias, hongos, y muchos virus. Aunque no funcionan bien en la presencia de material orgánico.

En la actualidad un antimicótico que ha brindado buenos resultados en el Enilconazol (Clinafarm) previene la formación de ergosterol selectivamente, que es una parte esencial de las paredes celulares fúngicas. (*Laboratorios JANSSEN ANIMAL HEALTH, 2007*)

A concentraciones sumamente bajas, es capaz de inhibir el crecimiento de los dermatofitos más comunes en los animales, y hongos de especie *Aspergillus*. Tiene una actividad de amplio espectro y es fungicida y anti esporulante. La absorción es baja en los tejidos del cuerpo y ninguna acción sistemática.

Se ha utilizado con éxito para desinfectar casetas de pollos e incubadoras con el objeto de prevenir la aspergilosis. (*Sumano L. HS, 2006*)

XIII. Conclusiones

En la actualidad la explotación avícola juega un papel fundamental para una sociedad globalizada ya que es una gran fuente de ingreso económico y así mismo una fuente de alimento primordial para el ser humano que cada vez es más exigente en los parámetros de calidad.

Las enfermedades de las aves se han convertido en un tema de suma importancia a nivel mundial ya que ha impactado tanto la economía de una nación, así como la salud pública. Es por ello que la enfermedad de Aspergilosis, tema abordado en este trabajo, no se le debe pasar por desapercibido, es necesario concientizar a la sociedad tanto al profesional y persona dedicada a la explotación aviar, así como a los consumidores y gente afecto a los animales de ornato que es prescindible tomar estrictas medidas preventivas para el cuidado y explotación de esta especie.

Es necesario que las grandes empresas dedicadas a la producción e incubación de huevo y a la cría de pollos de engorda trabajen sobre estrictas medidas de bioseguridad, clave fundamental para minimizar riesgos a la presencia de la aspergilosis aviar a nivel de incubadora y granjas avícolas.

Al hablar de una estricta medida de bioseguridad me refiero a una serie de métodos y medidas preventivas que debe ser concienzudamente aplicados en toda fuente de riesgo que exponga a los animales a padecer la enfermedad sin olvidar respetar el medio ambiente. Es de suma importancia que en las granjas reproductoras se haga una buena recolección de huevos tomando en cuenta la buena selección de las mismas, esto es recolectar huevo limpios, que no estén rotos, que estén recién hovopositados, desinfectados, que la granja tenga una buena ventilación, cama seca, nidos limpios, buen almacenamiento de alimento, etc., a nivel de incubadora es recomendable tener un solo flujo de trabajo desde la recepción del huevo hasta el despacho del los pollitos.

Es muy importante con tapetes sanitarios con formaldehído, para evitar la entrada de patógenos a la planta incubadora, que el personal que labora en la planta cuente con el equipo adecuado de trabajo, evitar una alta humedad y fuentes donde se forman esporas, es necesario desinfectar toda la planta en cada nacimiento para así recibir en buenas condiciones los huevos que van a ser incubados.

Solo teniendo muy en claro los puntos anteriores se alcanza el éxito de contrarrestar la entrada de aspergilosis, pero no hay que olvidar que estas medidas deben de ser constantes ya que esta enfermedad esta en constante amenaza y es imposible deshacerse de ellos en el medio ambiente.

XIV. Literatura citada

1. Albarca ML. Taxonomía e identificación de species implicadas en la aspergilosis nosocomial. Rev Iberiroam Mico. 2000; 17: 79-84.
2. Atasever A., Beyaz I, Kibar M, Gumussoy KS. Acase or tuberculosis and aspergilosis in a Long-Legged Buzzard (*Buteo Rufinus*). Revue Méd. Vet. 2006; 157(1): 26-29.
3. Alcalá L, Muñoz P, Pelaéz T, Bouza E. *Aspergillus* y aspergilosis, CCS.
4. Blanco JL, García ME. Presente y futuro del diagnóstico inmunológico de las micosis animales. Rev Iberoam Micol, 2000; 17: 23-28.
5. Borge C, Tarradas C, Zafra R, Pérez Écija RA, Borge Bustamante R, Carbonero, A. Pérez J. Descripción de un caso de ascitis en broilers asociado a un brote de aspergilosis pulmonar. RECVET. 2007; II (05): 1-7.
6. Calnek W. B., Barnes JH, Beard W. C., McDougald, M. Saif Y. enfermedades de la aves. 2° Estado de México, D.F. Manual moderno. 2000.
7. Cortes P. L., Shivaprasad H. L., Kiupel M., Santíes Cue G. Omphalitis associated with *Aspergillus fumigatus* in poults. Avian diseases. 2005; 49: 304-308.
8. F. T. W. Jordan, M. Pattison. Enfermedades de las aves. 3° Estado de México, D.F., Manual moderno. 1998.
9. García M, Rojas MJ, Masdeu V, Acosta I, Rejo T. Aislamientos de diferentes especies de hongos como causantes de micosis respiratorias en pollitos de un día de edad y su relación con infecciones por enterobacterias. Rev. Cubana de Ciencia Avícola. 2003; 27: 135-138.
10. García ME, Blanco JL. Principales enfermedades fungicidas que afectan a los animales domésticos Rev Iberoam Micol. 20002; 17: 2-7.
11. Gimeno A., Ligia Martins M. micosis y cicotoxicosis en pollos. La influencia de ciertos factores nutricionales. 2004.
12. K.S. Kearns, B. Loudis. Aspergilosis aviar. IVIS. 2003: 1-3

13. Martin MP, Pacelunas Bouck k, Helm J, Dykstra MJ, Wages DP, Barnes HJ, Disseminated *Aspergillus flavus* infection in broiler breeder pullets. *Avian diseases*. 2007; 51: 626-631.
14. Merlo Winnie A, Rosciani, Adriana S. – Maccio, Orlando A. Solis, Gustavo A. – Arzuaga, Susana M. – Burna, Alexis N. *Aspergilosis en cisnes (Coscoroba coscoroba)*. Diagnóstico citológico e Histopatológico de la Facultad de Ciencias Veterinarias – UNNE: Argentina.
15. Pérez J, Carrasco L. Diagnóstico histopatológico de micosis en patología veterinaria. *Rev Iberoam Micol*. 2000; 17: 18-22.
16. Plano CM. Embriodiagnóstico como herramienta de trabajo. *AP*. 2005; 3 (1): 18-21.
17. Ricaurte Galindo SL. Bioseguridad en granjas avícolas. *REDVET*. 2005; VI (2): 1-17
18. Rojas MJ, García M, Masdeu V. Resultados del análisis microbiológico de yacijas de paja de arroz utilizadas en la avicultura. *Rev Cubana de Ciencia Avícola*. 2002; 26: 121-123.
19. Rojas MJ, García M, Rejo T, Masdeu V. Acosta I. Hallazgos Bacteriológicos y micológicos en aves psitácidas. *Rev Cubana de Ciencia Avícola*. 2002; 26: 125-128.
20. Rosiles Martínez R, Cerecero C, Cervantes J. Brote de aspergilosis en gaviotas. Nota de investigación. 1-3.
21. Scovino C. G. Algunas consideraciones sobre Aspergilosis en las operaciones avícolas. *Tecnología avipecuaria*. 2002; 15 (177): 28-30.
22. Sumano L. HS, Ocampo C. L. *Faracología veterinaria*. 3ª Estado de México, D.F. McGraw-Hill. 2006.
23. Throne Steinlage SJ, Sander JE, Brown TP, Lobsinger CM, Thayer SG, Martinez A. Disseminated mycosis in layer cockerels and pullets. *Avian diseases*. 2003; 47: 229-233.
24. Vadillo Machota S, Priris Durán S. Materos Yanes EM. *Manual de microbiología veterinaria*. 1º Estado Madris: McGRAW-HILL. 2002
25. Whiterman C. E, Bickford A. A. *Manual de enfermedades de las aves*. 1º ed. Asociación americana de de patólogos aviares. 1983.
26. http://www.abic.co.il/heb/Media/Uploads/CLINAFARM_final_version_BAT.pdf
27. <http://www.colprocah.com/secciones/ganaderia/avicola/aspergilosis.htm>
28. http://www.infomascota.com/articulos/veterinaria/aves/2006/9/28/aspergilosis_aviar/