

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



MANUAL DE PROCEDIMIENTOS PARA LA
PREVENCIÓN Y CONTROL DE LARINGOTRAQUEITIS

POR

JUAN CARLOS DE LEÓN MORALES

MONOGRAFÍA

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**MANUAL DE PROCEDIMIENTOS PARA LA PREVENCIÓN Y
CONTROL DE LARINGOTRAQUEITIS**

MONOGRAFÍA

POR

JUAN CARLOS DE LEÓN MORALES

ASESOR PRINCIPAL

M. V. Z. JESÚS GAETA COVARRUBIAS

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

OCTUBRE DE 2012

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

MANUAL DE PROCEDIMIENTOS PARA LA PREVENCIÓN Y
CONTROL DE LARINGOTRAQUEITIS

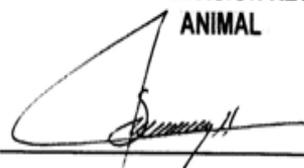
MONOGRAFÍA

POR
JUAN CARLOS DE LEÓN MORALES

ASESOR PRINCIPAL


M.V.Z. JESÚS GAETA COVARRUBIAS

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA
ANIMAL


M. V. Z. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

OCTUBRE DE 2012

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

MANUAL DE PROCEDIMIENTOS PARA LA PREVENCIÓN Y CONTROL DE
LARINGOTRAQUEITIS

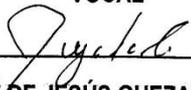
MONOGRAFÍA ELABORADA BAJO LA SUPERVISIÓN DEL COMITÉ
PARTICULAR Y APROBADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA


PRESIDENTE DEL JURADO

M. V. Z. JESÚS GAETA COVARRUBIAS

VOCAL



M. C. JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE

VOCAL



M. V. Z. GUAUHEMOC FÉLIX ZORRILLA

VOCAL SUPLENTE



M. C. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

OCTUBRE DE 2012

Agradecimientos

A mi **Dios** padre todo poderoso por darme la vida, una familia, amistades y por darme la oportunidad de concluir una etapa más de mi vida profesional.

A mi **Alma Terra Mater**: a la **UAAAN** que me ofreció sus instalaciones y la oportunidad para poder estudiar la profesión de M.V.Z. y brindarme todo el apoyo para obtener los conocimientos y poder enfrentar la vida de profesional.

Al **M.V.Z. Jesús Gaeta Covarrubias** por la oportunidad brindada en la realización de este trabajo de monografía, y compartir sus conocimientos y experiencias al contribuir como mi maestro en formación profesional.

A mis **amigos y compañeros** por su amistad que me brindaron durante el tiempo que estuve cursando la carrera profesional en la universidad de la generación de M.V.Z. 2007-2012.

A todos mis **profesores** que me transmitieron sus conocimientos, influyeron en mi aprendizaje y formación como profesional.

Dedicatorias

A mi **Dios** padre todo poderoso por darme la vida, una familia, amistades y por darme la oportunidad de concluir una etapa más de mi vida profesional.

A mis **padres Alma Delia Morales y Juan José de León** por su apoyo incondicional y sus consejos para ser una persona mejor y por su amor que me brindaron en todo momento para salir adelante en mi fase universitaria. Gracias por darme la valiosa herencia mi carrera profesional.

A mi **abuelita Julieta Salazar** que aunque ya no está físicamente conmigo siempre me ha acompañado, por haberme dado una madre maravillosa y por sus consejos prácticos y ejemplares de superación.

A mi **tía Magda Morales** y a mi **tío Manuel Morales** que me ayudaron y me apoyaron cuando más lo necesitaba y sus decesos de verme triunfar como profesionista.

A mi **tío el Dr. José Guadalupe Burciaga** por su apoyo incondicional durante mi carrera como medico veterinario zootecnista y sus consejos útiles en mi profesión.

A todos mis **familiares** por su apoyo, al igual que sus deseos de verme como profesionista y continuar estudiando para obtener un grado más de estudios.

Índice

Agradecimientos	I
Dedicatorias	II
Índice	III
Glosario	V-IX
I. INTRODUCCIÓN	1
II. Agente etiológico	3
i) Clasificación	3
ii) Virus morfología y estructura	3
iii) Composición química	4
iv) Resistencia.....	4
v) Huéspedes.....	4
III. Patogenia y transmisión	5
i) Periodo de incubación.....	8
IV. Signos clínicos	8
V. Lesiones	11
VI. Diagnostico	13
i) Técnicas de diagnosticas.....	13
ii) Diagnostico anatomopatológico	13
iii) Diagnóstico post mortem.....	14
iv) Identificación del agente.....	14
v) Aislamiento viral	15
vi) Microscopía electrónica.....	15
vii) Inmonofluorescencia directa.....	15
viii) Inmunodifusión en gel de agar.....	16
ix) Histopatología	16
x) Métodos moleculares	16
xi)Prueba de PCR	17
xii) PCR en tiempo real	17

xiii) Polimorfismo de longitud de los fragmentos de restricción (RFLP)	18
xiv) Pruebas serológicas	18
xv) Neutralización vírica	18
xvi) Enzymoinmunoensayo	18
xvii) Diagnóstico diferencial.....	19
VII. Tratamiento	19
VIII. Control de la enfermedad en caso de brote	20
i) Consideraciones generales.....	20
ii) Inmunidad	20
IX. Vacunación.....	21
i) Programa de vacunación	21
ii) Métodos de inmunización.....	22
iii) Vacunación individual.....	22
iv) Vacuna ocular	22
v) Vacunación en el agua de bebida	23
vi) Vacunación por aspersión o aerosol	25
vii) Tipo de vacunas	25
viii) Cuarentena	26
ix) Sacrificio.....	27
X. Bioseguridad	27
XI. Limpieza y desinfección.....	29
XII. Código Sanitario para los Animales Terrestres de la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE) Capítulo 10.3.....	32
XIII. Recomendaciones para el avicultor en la prevención y control de laringotraqueítis infecciosa aviar	34
Bibliografía:	36

Glosario

Abscesos: Acumulación de pus en los tejidos orgánicos internos o externos.

ADN: (ácido desoxirribonucleico), es un ácido nucleico que contiene instrucciones genéticas usadas en el desarrollo y funcionamiento de todos los organismos vivos conocidos y algunos virus, y es responsable de su transmisión hereditaria.

Aerosaculitis: Inflamación de los sacos aéreos.

Antígeno: es una sustancia que desencadena la formación de anticuerpos y puede causar una respuesta inmunitaria.¹ La definición moderna abarca todas las sustancias que pueden ser reconocidas por el sistema inmune adaptativo, bien sean propias o ajenas.

Asfixia: se produce cuando deja de afluir oxígeno a los pulmones, por una obstrucción en la garganta o tráquea, habitualmente por fallos en la deglución de sólidos.

Aves de un día: designa las aves que tienen, como máximo, 72 horas después de haber salido del huevo.

Aves ponedoras: designa las aves mantenidas para la producción de huevos que no están destinados a ser incubados.

Aves reproductoras: designa las aves conservadas para la producción de huevos para incubar.

Benigno: se refiere a una afección, tumor o neoplasia que no es cancerosa. Esto significa que no se disemina a otras partes del cuerpo ni tampoco cambia ni destruye tejido cercano.

Caseoso: Dicho de un tejido: Que, por necrosis, adquiere una consistencia semejante a la del queso.

Caso: designa un animal infectado por un agente patógeno, con o sin signos clínicos manifiestos.

Catarro: inflamación de las membranas mucosas del aparato respiratorio con aumento de la secreción nasal y suele ir acompañado de tos, fiebre y dolores musculares.

Cavidad del cuerpo: En las aves, la cavidad torácica, abdominal y pélvica se hallan unidas, conformándola.

Célula: unidad fundamental de los organismos vivos capaz de dividirse y de tener un metabolismo independiente, constituida básicamente por un genoma inmerso en un citoplasma rodeado por una membrana lipídica; puede vivir como una entidad unicelular, o bien formar parte de un organismo pluricelular.

Cianótica: Coloración azul y alguna vez negruzca o lívida de la piel, debida a trastornos circulatorios.

Citólisis: es el proceso por el cual la célula se rompe, es decir, que su membrana celular se descompone, perdiéndose su material genético y deteniéndose sus procesos vitales.

Coagulo: son masas que se presentan cuando la sangre se endurece pasando de líquida a sólida.

Congestión: acumulación excesiva o anormal de sangre en los vasos de una parte del cuerpo.

Conjuntivitis: inflamación de la conjuntiva ocular.

Control veterinario oficial: significa que la autoridad veterinaria conoce el lugar de mantenimiento de los animales y la identidad de su propietario o de la persona encargada de cuidarlos y puede, en caso de necesidad, aplicar medidas apropiadas de control zoonosológico.

Costra: lesión secundaria a la desecación de un exudado o secreción (serosa, sangre o pus).

Crónica: Enfermedad o proceso de larga duración.

Degenerados: De Degeneración: Alteración de los tejidos o elementos anatómicos, con cambios químicos de las sustancias constituyentes y pérdida de los caracteres esenciales y funciones.

Disnea: Dificultad de respirar.

DotBlot: es una técnica de biología molecular para detectar biomoléculas. Representa una simplificación de los métodos Northernblot, Southernblot o Western blot. En un dotblot las biomoléculas para ser detectados no son separadas por cromatografía.

Edema: Hinchazón blanda de una parte del cuerpo, que cede a la presión y es ocasionada por la serosidad infiltrada en el tejido celular.

ELISA: (ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas) es una técnica de inmunoensayo en la cual un antígeno inmovilizado se detecta mediante un anticuerpo enlazado a una enzima capaz de generar un producto detectable como cambio de color o algún otro tipo.

Enfermedad: designa la manifestación clínica y/o patológica de una infección

Enfermedad de declaración obligatoria: designa una enfermedad inscrita en una lista por la autoridad veterinaria y cuya presencia debe ser señalada a esta última en cuanto se detecta o se sospecha, de conformidad con la reglamentación nacional.

Enfermedad emergente: designa una infección nueva consecutiva a la evolución o la modificación de un agente patógeno existente, una infección conocida que se extiende a una zona geográfica o a una población de la que antes estaba ausente, un agente patógeno no identificado anteriormente o una enfermedad diagnosticada por primera vez y que tiene repercusiones importantes en la salud de los animales o de las personas.

Enfermedades de la Lista de la OIE: designa la lista de enfermedades transmisibles aprobada por el Comité Internacional de la OIE y presentada en el Capítulo 2.1.1. del Código Terrestre.

Epitelio: es el tejido formado por una o varias capas de células unidas entre sí, que puestas recubren todas las superficies libres del organismo, y constituyen el revestimiento interno de las cavidades, órganos, huecos, conductos del cuerpo y la pared y que también forman las mucosas y las glándulas.

Equivalencia de medidas sanitarias: designa la situación en la que la(s) medida(s) sanitaria(s) propuesta(s) por el país exportador para sustituir las del país importador, ofrece(n) el mismo nivel de protección.

Estría: son atrofiaciones cutáneas en forma de líneas sinuosas de color blanquecino o amarillentas que, localizadas en el tejido conjuntivo, se observan por transparencia a través de la epidermis.

Etiología: estudio o teoría de las causas de una enfermedad.

Estertores: Respiración anhelante, generalmente ronca o silbante, propia de la agonía y del coma. Ruido de burbuja que se produce en ciertas enfermedades del aparato respiratorio y se percibe por la auscultación.

Exsiccosis: Estado morboso producido por la insuficiencia de ingreso de agua en el organismo.

Exudado: salida desde un reservorio de una sustancia, generalmente de origen infeccioso y/o de un proceso normal.

Exudativa: Que produce exudación.

Fluido: Agente hipotético, invisible, imponderable e incoercible, e orden físico o vital, que sería la esencia misma de los fenómenos que produce, como fluido eléctrico, magnético, nervioso o vital.

Focos: Centro principal de un proceso morboso.

Hemorragia: salida o derrame de sangre de los vasos sanguíneos.

Infiltración: Acumulación en un tejido, de una sustancia extraña a él y su efecto patológico.

Laringe: es un órgano tubular, constituido por varios cartílagos en la mayoría semilunares. Además, comunica a la faringe con la tráquea y se halla delante de aquella.

Jadeo: respiración superficial y rápida, asociada a procesos fisiológicos (ejercicio, parto), o anormales como la insuficiencia respiratoria aguda, estados de shock, etc. .

Lesión: toda alteración, discontinuidad patológica o traumática de un órgano o tejido.

Necropsia: autopsia o examen de los cadáveres.

Necrosis: muerte celular, de un tejido u órgano, localizada causada por agentes físicos, químicos y/o biológicos.

Patogenia: ciencia que estudia el desarrollo de las enfermedades.

Patogenicidad: De patogenia: Parte de la patología, que estudia cómo se engendran las enfermedades.

PCR: (reacción en cadena de la polimerasa) es una técnica de biología molecular cuyo objetivo es obtener un gran número de copias de un fragmento de ADN particular, partiendo de un mínimo; en teoría basta partir de una única copia de ese fragmento original, o molde.

Pericarditis: (Patol. cardiovascular) infl amación aguda o crónica del pericardio.

Perihepatitis: (Patol. Digestiva) infl amación de la cápsula de Glisson, o de la capa peritoneal del hígado.

Peritonitis: (Patol. general) infl amación del peritoneo.

Placas: Área o zona que difiere del resto del tejido.

Pseudo membranas: Falsa membrana o neomembrana, especialmente la producción morbosa que solo tiene de membrana la apariencia, estando constituida por un exudado fibrinoso coagulado que engloba leucocitos y bacterias.

Pústula: lesiones en la piel y mucosas por acumulación epidérmica o subdérmica de pus y que son parte del cuadro clínico de varias enfermedades, como por ejemplo el acné.

Secreción: Sustancia que se vierte interna o externamente desde el organismo. Puede o no ser de origen infeccioso.

Sinusitis: Inflamación de los senos nasales. Puede ser purulenta o no.

Tos: se produce por contracción espasmódica repentina y a veces repetitiva de la cavidad torácica que da como resultado una liberación violenta del aire de los pulmones, lo que produce un sonido característico.

Tráquea: es un órgano del aparato respiratorio de carácter cartilaginoso y membranoso que va desde la laringe a los bronquios. Su función es brindar una vía abierta al aire inhalado y exhalado desde los pulmones.

Virus: es un agente infeccioso microscópico que sólo puede multiplicarse dentro de las células de otros organismos. Los virus infectan todos los tipos de organismos, desde animales y plantas, hasta bacterias y arqueas.

I. INTRODUCCIÓN

También conocida como laringotraqueítis infecciosa o difteria aviaria, es una enfermedad respiratoria causada por un virus herpes, que se caracteriza por la producción de hemorragias en la tráquea, expectoración de exudado sanguinolento y formación de corpúsculos intranucleares en el epitelio respiratorio al inicio de la enfermedad. Afecta a la gallina doméstica, al faisán, al pavo y al pavo real de cualquier edad (25).

Esta enfermedad produce pérdidas severas en la producción debido, tanto a la mortandad como a la disminución en la ganancia de peso o en la producción de huevos que causa en las aves infectadas.

La importancia de esta enfermedad radica en el impacto económico negativo que origina en los productores y en la economía nacional, ya que, además de los gastos por implementación de procedimientos de despoblación, ocasiona disminución de la producción en reproductoras y gallinas de postura, alta mortalidad y morbilidad, retardo del crecimiento en pollos de carne y complicaciones con infecciones secundarias. Además, es un obstáculo para la exportación de productos y subproductos avícolas, pues para realizar esta actividad, también es requisito la ausencia de la enfermedad en el país exportador (31).

El primer brote de laringotraqueítis aguda se reportó en Rhode Island, al noreste de los Estados Unidos en el año 1925 por May y Tittsley, y en México en el año de 1957 por Velásquez. La enfermedad se registra en varios países del mundo y su incidencia oscila considerablemente de un estado o de una región a otra (3).

Beaudette fue el primero en demostrar que el agente causal era un virus filtrable. Fue la primera enfermedad viral de importancia para la que se desarrolló una vacuna efectiva.

Enfermedad presente en zonas de gran producción y grandes concentraciones de aves. En países en desarrollo, los virus de LTI han tendido a persistir como infecciones endémicas en parvadas de traspatio y aves de ornato (1).

La enfermedad tomó importancia considerable también en otros países de América, Europa, China, Sudeste de Asia y Australia. En América, actualmente el virus está presente en países como Canadá, Estados Unidos, México, Costa Rica, Colombia, Brasil, Argentina, Chile, Perú y Bolivia (29). En Alemania se presenta únicamente en una forma muy benigna que carece de importancia económica (11). En años posteriores apareció también en Sudáfrica, India y la Unión Soviética (7).

Se puede transformar en un grave problema, especialmente en aquellas regiones donde la población avícola es elevada. Aparecen brotes en otoño e invierno, con una morbilidad del 100% y una mortalidad que varía del 10 a 70%, las aves llegan a morir en un día. De cualquier manera, las parvadas

previamente infectadas son las que tienen más posibilidades de sufrir subsecuentes brotes de laringotraqueítis en comparación con granjas libres del virus (3).

El herpesvirus de la laringotraqueítis infecciosa aviar sigue causando en todo el mundo casos esporádicos de afecciones respiratorias en el pollo. La infección puede transmitirse a partir de tres fuentes: pollos con infección aguda del tracto respiratorio superior; aves 'portadoras' de una infección latente que excretan el virus en situaciones de estrés; y por último fómites de todo tipo (ya se trate de objetos o del personal en contacto con pollos infectados).

El virus de esta enfermedad puede conservar su infectividad durante semanas o meses en el moco traqueal y los cadáveres de pollos. Por tal motivo, para controlar la enfermedad es fundamental velar muy estrictamente por la seguridad biológica de las instalaciones. Además, aunque las actuales vacunas (con virus vivos modificados) ofrecen un buen nivel de protección, las cepas víricas empleadas pueden también provocar infecciones latentes, así como la aparición de la enfermedad si se produce transmisión entre ejemplares no vacunados (6).

La distribución regional de los reservorios de bandadas infectadas por el virus tiende a restar eficacia a las medidas de control - extremadamente dispares - que aplica el sector productivo, lo que a su vez provoca de vez en cuando brotes esporádicos e inesperados de laringotraqueítis entre las poblaciones aviares de explotaciones de carácter intensivo.

Por ello, entre las precauciones adoptadas de cara al movimiento comercial de pollos de cualquier edad debe figurar un exacto conocimiento de la situación sanitaria de las parvadas de origen y destino con respecto a esta enfermedad (6).

El diagnóstico de laboratorio depende del aislamiento del virus, de la demostración de la presencia del virus o de antígenos víricos y de la detección de anticuerpos específicos en el suero. Puede ser valioso el examen histopatológico de la tráquea para inclusiones intranucleares características (18).

Palabras claves: laringotraqueitis, hemorragias, prevención, herpesvirus, vacunación

II. Agente etiológico

i) Clasificación

El agente causal es el *GallidHerpesvirus 1 (GH-1)* un virus DNA, de la familia Herpesvirus, subfamilia *Alfaherpesviridae*. Estos virus tienen la capacidad de infectar células que no se replican como las neuronas por lo que son considerados como virus neurotrópicos (1). Tiene la característica de formar cuerpos de inclusión intranucleares en tráquea, laringe, senos, cornetes y conjuntiva al inicio de la enfermedad (25).

ii) Virus morfología y estructura

Su forma es esferoidea y su tamaño se calcula en 80-100 nm. En el interior del virión se encuentra la capsida, que adopta una morfología esférica o vesicular y está compuesta, a su vez, por numerosos capsómeros que delimitan una cavidad hueca. La envoltura externa está formada por dos o tres membranas de 8-10 nm de espesor y de una capa interpuesta entre ellas de 14-16 nm. Sobre la superficie hacen prominencia proyecciones de 8-10 nm. En conjunto, este virus presenta una gran semejanza con el del *herpes simplex*. Se puede admitir que entre ambos virus existe un estrecho parentesco (7).

Los herpes virus están compuestos de una cápside icosaédrica, rodeada por un tegumento y cubierta por una envoltura.

El tegumento es característico de los herpesvirus (1).



iii) Composición química

El ADN tiene una densidad de flotación de 1,704 g / ml (consistente con otros herpesvirus) y un peso molecular de aproximadamente 100×10^6 . La proporción de guanina más citosina es 45%. El ADN de doble hebra comprende una molécula lineal 155 kilobases de únicos segmentos largos y cortos flanqueadas por repeticiones invertidas. Cinco principales proteínas de la envoltura se han informado de que los inmunógenos principales del virus (6).

iv) Resistencia

Los herpesvirus son frágiles a las condiciones medio ambientales y por lo tanto, tienen poca capacidad de sobrevivir fuera de los animales infectados (29). El virus es muy resistente y sensible al calor, la sequedad y la mayoría de los desinfectantes: sobrevive sólo un corto tiempo fuera del huésped infectado (12)

Sobrevive en los exudados traqueales mantenidos a temperatura ambiente durante 3 meses y en la yacija hasta 20 días (10).

El virus se inactiva rápidamente por el calor cuando está expuesto a 55 °C por 15 minutos o 38 °C por 72 horas. Se describe que el precalentamiento de los galpones de crianza por 3 días a 37,8 °C, ha tenido mucho éxito en la disminución de la carga viral y/o en la inactivación del virus.

El virus puede sobrevivir fuera del huésped durante varias semanas bajo condiciones de granja y más tiempo cuando el ambiente es muy frío. El virus crece bien en la membrana corioalantoica(CAM) de embrión de pollo y se puede adaptar para que crezca en embriones de pavo y pato.

El VLT se inactiva en menos de 1 minuto con soluciones de cresol al 3% o por acción de una solución de soda caustica (NaOH) al 1%.

Las superficies pueden ser fácilmente descontaminadas con los desinfectantes iodoforos comerciales o las mezclas de halógenos detergentes. (29).

v) Huéspedes

Al parecer el virus infecta de manera natural sólo a las aves domesticas y, en ocasiones, a los faisanes. Estas aves son susceptibles a cualquier edad y, aunque se observa una mayor susceptibilidad en los muy jóvenes (pollitos y aves de engorda), la enfermedad se presenta con mayor frecuencia en las de 3 a 9 meses de edad. En áreas endémicas las aves de más edad a menudo son inmunes. Por lo general, los machos son más susceptibles que las hembras y las razas pesadas más que las ligeras (15).

La replicación del LTI se produce en el núcleo de la célula infectada. Los viriones maduros se acumulan dentro de vacuolas en el citoplasma y se liberan lentamente tras la fusión vacuolar de la membrana y su posterior exocitosis o por citólisis. Cada célula infectada produce aproximadamente 10 partículas víricas. En el pollo, su hospedador natural, tiene un tropismo especial por los tejidos de la laringe y tráquea, donde se replica en altas concentraciones. Es uno de los virus aviares más resistentes a las condiciones adversas (10).

III. Patogenia y transmisión

En la mayoría de los casos la LT es introducida en una explotación por animales comprados en otras explotaciones. El virus es muy contagioso y por tanto el peligro de transmisión de individuo a individuo o de una explotación a otra es muy grande

El virus se transmite por aerosoles, polvo, vectores mecánicos y por portadores sanos (16); también puede diseminarse la enfermedad por personas, aves silvestres y objetos diversos e incluso se ha demostrado que las ratas y el perro pueden actuar como transmisores (7). La vestimenta y zapatos contaminados de las personas contribuyen a la propagación y asimismo a las llantas de automóviles (28).

La aparición de la LT es una explotación casi siempre es debida a la introducción de algún portador inaparente. Normalmente el virus se reproduce en las partes altas del aparato respiratorio y contamina el equipo y la cama. Dado que el virus es muy difusible, el contagio de ave a ave en una explotación se hace rápidamente. La introducción del virus se hace por el aparato respiratorio al inspirar polvo contaminado. La vía digestiva no parece tener importancia en la contaminación de las aves.

La transmisión vertical a través del huevo no parece existir, ya que los embriones infectados mueren durante el periodo de incubación. Además, se da la circunstancia de que el virus de la LT se inactiva a 37° C durante un periodo de 24 horas. La existencia de otras enfermedades, las malas condiciones de manejo y el transporte, pueden favorecer la aparición de la enfermedad. Las aves, una vez recuperadas de la enfermedad, pueden transformarse en portadoras y eliminar el virus durante toda su vida productiva (16).

La principal vía de entrada de la LTI es respiratoria y conjuntival, estableciéndose en las vías respiratorias altas, replicándose en los epitelios. Eliminiéndose principalmente por las secreciones traqueales. El virus de LTI está presente en el tejido traqueal y secreciones de 6 a 8 días.

Esta enfermedad puede ser de origen vacunal, desencadenada por errores en la aplicación de vacunas comerciales. Pueden ocurrir pases regresivos en pollos no vacunados o que no hayan recibido una dosis infectante, con lo que la virulencia de las cepas vacunales puede incrementarse y causar enfermedad clínica. Investigaciones recientes han demostrado que el virus vacunal puede

circular y ser detectable en aves no vacunadas en contacto con aves vacunadas por un periodo de hasta 21 días.

Este virus ingresa vía aerógena y coloniza la parte superior del tracto respiratorio, donde se replica y toma la tráquea por 3-6 días, luego de lo cual se presenta una descamación y destrucción del epitelio ciliado traqueal y como respuesta a la replicación el organismo genera exudado en el lumen de la tráquea en grandes cantidades, la reacción inflamatoria, lleva niveles que van de catarral, fibrinosa hasta hemorrágico, luego de lo cual el ave, puede recuperarse y mantenerse como portador del virus o morir (26).

Además puede permanecer en latencia hasta 16 meses en laringe y tráquea, y de por vida en el ganglio del nervio trigémino. Los brotes inician por lo general 3 semanas posteriores a la introducción de nuevas aves a la explotación. Iniciando esta con un leve catarro (1).

Diversas situaciones que reducen la resistencia de los animales predisponen para la aparición de la enfermedad. Entre aquellas están, por ejemplo, el transporte, malas condiciones de manejo y la presencia de otras infecciones o enfermedades. La LT puede presentarse en todas las estaciones del año, independientemente del tiempo y el clima. Una vez desaparecidos los síntomas y aparentemente curada la enfermedad, el virus de la LT permanece durante meses en la tráquea de los animales conservando su capacidad infectante. Se han podido detectar eliminadores o portadores permanentes del virus durante 463 días ó 16 meses. Esto tiene como consecuencia que la enfermedad puede aparecer varias veces en una colectividad en la que existan algunos animales infectados, en cuanto entren en contacto de nuevo con animales receptivos. La presentación de la enfermedad suele ser repentina, difundiéndose muy rápidamente por toda la colectividad. Pueden resultar afectados hasta el 90% de los animales existentes en una nave o en una explotación (7).

El virus puede volverse latente en las aves recuperadas e incluso en las vacunadas con virus vivos; entonces las aves se convierten en portadores. En esos casos, aves que parecen sanas pueden excretar el virus de manera intermitente durante largos periodos, tal vez de varios años; ciertos factores como el movimiento de la parvada, el manejo, el estrés social y el inicio de la postura pueden precipitar tal excreción. Las aves vivas infectadas son la fuente más importante de la infección y diseminación de la enfermedad en particular en las etapas iniciales de la primera. Un potente método de diseminación es el movimiento de tales aves o, incluso, de parvadas con infección benigna o portadores. Debido a la sobrevivencia del virus fuera del cuerpo de los fómites huéspedes; los canastos infectados, recipientes, equipo y edificios y a portadores mecánicos como personal, aves silvestres, insectos, gatos y perros pueden ser trasmisores del virus (15).

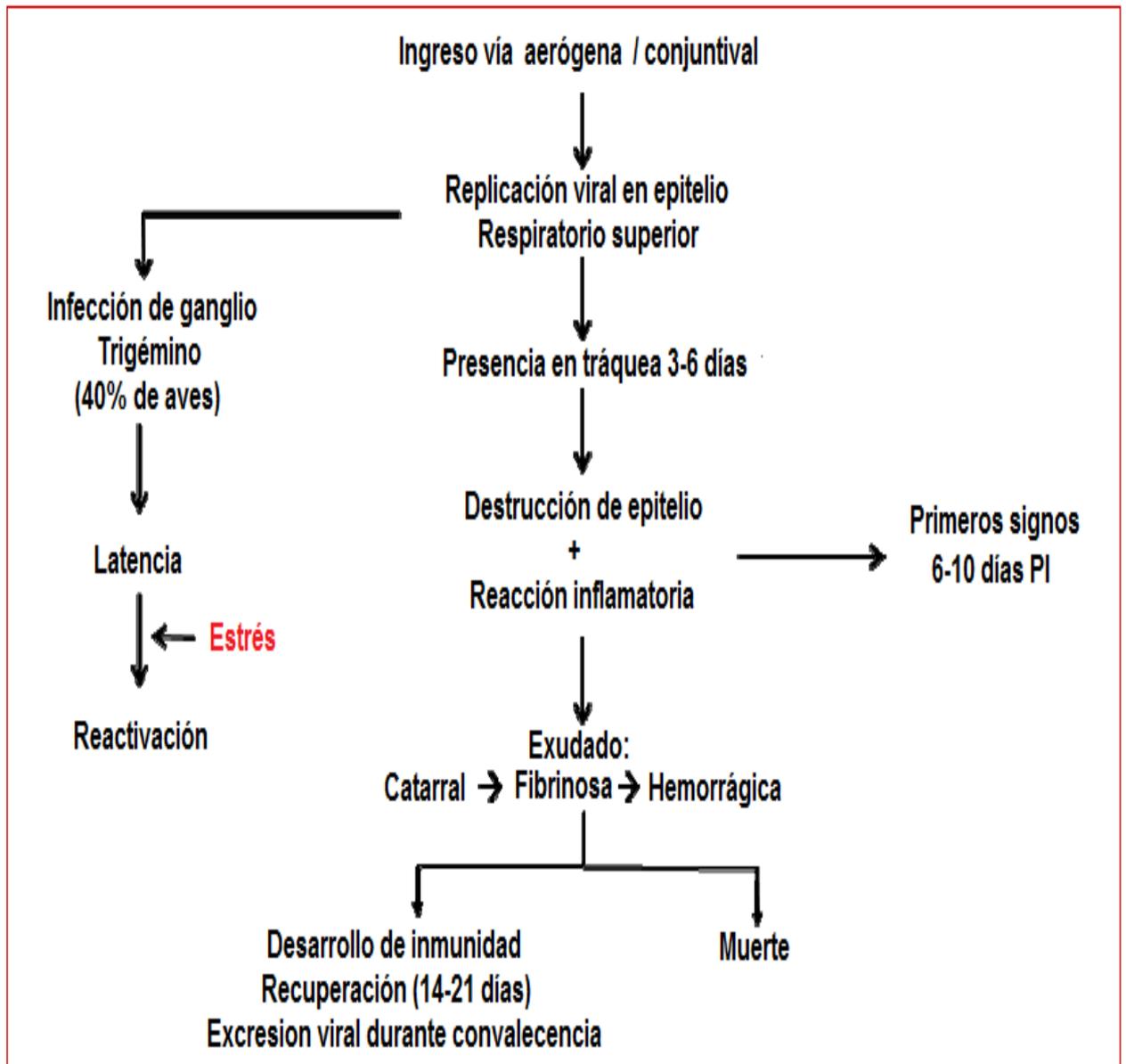
La histopatología revela lesiones similares a la IBR en el ganado bovino. Necrosis del epitelio respiratorio con una exfoliación de la mucosa.

Con presencia de corpúsculos de inclusión intranucleares, los cuales son observados de 1 a 5 días post-inoculación, posterior a este tiempo se

presentan cambios regenerativos como hiperplasia epitelial dificultando la observación de los sincitios.

Se presenta aórosaculitis y una neumonía exudativa en pulmón y sacos aéreos, siendo de menor severidad que en tráquea.

Se reportan casos con signología clínica y lesiones leves, pero sin la presencia de cuerpos de inclusión (1).



Esquema de la patogénesis del virus de Laringotraqueítis infecciosa aviar (26).

i) Periodo de incubación

El periodo de incubación de la LTI es generalmente de 6 a 12 días. Sin embargo, la enfermedad puede evidenciarse a partir de los dos días después de la exposición viral.

Se debe tener en cuenta que la excreción viral ocurre uno a dos días antes de la aparición de los signos clínicos, lo que alerta sobre la posibilidad de que la enfermedad se disemine con facilidad sin tener conocimiento de la situación sanitaria presente (29).

IV. Signos clínicos

La enfermedad puede aparecer en tres formas: **hiperaguda, subaguda y crónica**.

En la forma **hiperaguda**, el comienzo de la enfermedad es repentino con una propagación rápida. La morbilidad es alta y la mortalidad puede exceder el 50%. Algunas aves pueden morir estando en buen estado de carnes antes de la aparición de signos característicos y que derivan en dificultad respiratoria, con extensión del cuello y jadeo en su intento por respirar. También se producen estertores, crepitaciones y tos cuando las aves tratan de expulsar la obstrucción de la tráquea. La tos puede producir expulsión de coágulos de sangre que pueden encontrarse en el piso y en paredes del galpón. Son también característicos los cambios post-mortem, que están limitados al tracto respiratorio superior y consisten en traqueítis hemorrágica con coágulos de sangre, rinitis mucóide y moco sanguinolento a lo largo de la tráquea.

En la forma **subaguda**, el comienzo de la enfermedad es lento, y los signos respiratorios se pueden extender durante algunos días antes de que empiecen a morir las aves. La morbilidad es alta pero la mortalidad es menor que en la forma hiperaguda, entre un 10% y un 30%. Los hallazgos post-mortem son menos severos y consisten en exudado mucóide con o sin sangre en la tráquea. Se pueden encontrar membranas diftéricas caseosas amarillas adheridas a la laringe y a la mucosa traqueal.

Se puede observar la forma **crónica o leve** de LTI entre los sobrevivientes de cualquiera de las formas de la enfermedad mencionadas anteriormente, aunque algunos de los focos pueden ser muy leves. La incidencia de la LTI crónica dentro de una parvada puede ser de sólo un 1–2%, y la mayoría de las aves afectadas mueren por asfixia. Los signos son espasmos de tos y jadeos con descargas nasales y orales y disminución de la producción de huevos. En el examen post-mortem, se encuentran placas y tapones necróticos, caseosos y diftéricos en tráquea, laringe y hendidura palatina. Los brotes de la forma leve de LTI pueden afectar a gran número de aves de forma simultánea, en cuyo caso la mayor parte de las lesiones pueden consistir tan sólo en

conjuntivitis, sinusitis y traqueítis mucoide. Dado que la transmisión de LTI tiene lugar por contacto directo, la transmisión es más lenta cuando se cría en baterías que cuando están en piso (20).

Después de un periodo de incubación de 5-6 días en promedio, las formas agudas de la enfermedad se manifiestan sobre todo de insuficiencia respiratoria, ronquidos y tos. Una parte de los animales de la nave infectada aparecen sentados o acurrucados con las plumas erizadas y rehúsan tomar alimentos; otros se esfuerzan con el pico abierto y el cuello estirado por encontrar aire, emitiendo sonidos semejantes a quejidos. La espiración tiene lugar cerrando los ojos y bajando el cuello y la cabeza (7).

A consecuencia de la acumulación de exudado y sangre en la laringe, tráquea y siringe, la muerte puede presentarse por asfixia a los 4-5 días de haber comenzado la enfermedad. Según la gravedad del cuadro clínico, en las explotaciones de gallinas ponedoras se produce una disminución de la puesta, que comienza al cuarto día de la enfermedad y alcanza su punto máximo a los 18 ó 30 días. En los casos, más leves de la enfermedad aparecen ronquidos, dificultades respiratorias y en ocasiones tos.

También existe rinitis, y conjuntivitis o tumefacción de los párpados. En las formas de la enfermedad que cursan en escasa mortalidad, los signos clínicos alcanzan su punto culminante transcurridos 7-8 días del comienzo de aquella y se mantienen durante 21-27 días (7).

En la forma más benigna se da igual tos, ronquidos y dificultad respiratoria. Hay rinitis y conjuntivitis hemorrágica, hinchazón de los senos infraorbitarios y una reducción considerable de la producción de huevos. Los animales tardan en recuperarse entre 3 y 4 semanas y la mortalidad no suele sobrepasar el 10% (16).

En el pollo de engorde, la enfermedad se caracteriza por conjuntivitis, secreción espumosa en los ojos y párpados con adherencias a manera de costras alrededor de estos. El ave efectúa movimientos de cabeza a manera de sacudidas con el fin de eliminar las secreciones de nariz, ojo y exudado en tráquea, el cual muchas veces es espumoso y sanguinolento, por ello suele observarse salpicaduras de sangre en las plumas, paredes y equipo de la caseta. Las alas pueden estar manchadas con moco, ya que a menudo las aves infectadas se limpian los ojos y narinas en ellas. Presentan también una profunda depresión y las aves pueden mostrarse renuentes a comer o a respirar y hay un pitido característico de tono alto (estertor traqueal) que producen las aves afectadas al intentar despejar las vías respiratoria (26).

La enfermedad en parvadas puede reflejar la condición de cada individuo. La morbilidad puede ser muy alta en algunos de los brotes más graves y hasta 70% de las aves puede morir. En cierta epidemia es posible observar todas las formas de la enfermedad mientras que en otras sólo se presenta la forma benigna o se trata de una secuela de una más grave que tuvo lugar en una etapa inicial del brote (15).

Signos generales:

Severa:

- Aparición repentina de la enfermedad
- Aves muertas sin signos previos
- No hay pérdida en la condición corporal
- Disnea
- Expulsión de tapones de sangre que se localizan en piso y paredes de la caseta
- Tos
- Cianosis de la cabeza
- Inflamación de los senos infraorbitarios
- Estertores traqueobronquiales (grito) frecuentes

Suave:

- Catarro
- Tos
- Estertores traqueobronquiales
- Disnea
- Adherencia palpebral
- Jadeo al excitar o manejar al ave
- Baja la productividad

En las aves que se recuperan, el curso de la enfermedad es de dos semanas, la inmunidad les dura más de un año y quedan como portadoras sanas (25).

Signos en aves en epitelios infraorbitarios conjuntivitis, edema, congestión y secreción ocular.



Presencia de aves con el plumaje dorsal manchado con exudado sanguinolento. Además de conjuntivitis y secreción nasal (1).



V. Lesiones

Las lesiones que se encuentran en las aves muertas de laringotraqueítis se centran principalmente en la tráquea y la laringe (16), se puede encontrar exudado pseudomembranoso o caseoso en tráquea (18). Al principio de la enfermedad hay una inflamación mucoide que evoluciona hacia una degeneración de la mucosa, apareciendo necrosis, desprendimiento de la misma y hemorragias. Estos coágulos ocluyen la luz de la tráquea y son expulsados al toser o con los movimientos respiratorios. En casos excepcionales los bronquios, pulmones o incluso los sacos aéreos también están afectados (16).

Las lesiones macroscópicas se hallan en la tráquea y en la garganta. Hay hemorragia traqueal con exudado sanguinolento y coágulo de sangre. En la tráquea, laringe y faringe se forman falsas membranas mucosas, que son fáciles de separar sin resistencia ni presión (28). Severa laringotraqueítis hemorrágica, la cual puede extenderse a nivel de bronquios, también pueden estar afectados los sacos aéreos. Presencia de sangre en la comisura del pico, boca, cabeza y plumas. En brotes producidos por cepas de baja patogenicidad, es posible observar solamente conjuntivitis y sinusitis (17).

Son relativamente pocas las veces que los pulmones y los sacos aéreos se afectan, pero es posible que se produzcan congestión pulmonar y un poco de engrosamiento de las paredes de los sacos aéreos abdominales, torácicos e interclaviculares y exudado caseoso en la luz (15).

La lesión microscópica más importante es la aparición en los primeros estados de la enfermedad -12 horas post-inoculación- de cuerpos de inclusión en las células epiteliales de la tráquea y tejido conjuntivo (16).

Histológicamente se observa infiltración celular de la mucosa y submucosa; luego, desprendimiento de las partes más superficiales de la mucosa de la tráquea y laringe, y con ello hemorragias de intensidad diversa. El grado y magnitud de las lesiones dependen de la virulencia del agente productor y de la duración de la enfermedad. En la fase inicial de la misma, mientras la superficie

de las mucosas permanece intacta, se pueden observar los corpúsculos intranucleares de inclusión. Estos se encuentran en las células epiteliales de la mucosa que todavía se conserva y, a veces, también en la de los párpados son acidófilos y pueden observarse con tinciones histológicas habituales (8).

Lesiones generales

Severa:

- Hemorragia severa en la tráquea
- Coágulos sanguíneos en la luz de la tráquea y en los bronquios
- Formación de pseudotraquea
- Exudado sanguinolento fibrinopurulento en la tráquea

Suave

- Estrías sanguinolentas en laringe (rara vez)
- Placas diftéricas en laringe y tráquea (25)

Se observan principalmente en laringe y parte superior de la tráquea.

Tráqueas con tapón de tejido epitelial descamado y presencia de exudado sanguinolento.



Traqueítis con exudado fibrinonecróticos o hemorrágicos..



Presencia de exudado fibrinosanguinolento -psuedotraquea- (1).



VI. Diagnostico

La historia de la enfermedad en aves individuales y en la parvada, la región en la cual se presenta así como los signos clínicos y las lesiones en las formas más graves, cuando hay respiración con jadeo y hemorragias traqueales, son casi diagnósticas de LTI. Sin embargo, la forma leve no puede diferenciarse clínicamente ni en la necropsia de otras enfermedades respiratorias leves que incluyen complejos de enfermedades respiratorias. Por tanto, para confirmar la infección en estos casos, es necesario demostrar la presencia del virus o un aumento en los títulos entre sueros de la etapa de convalecencia y aguda (16).

i) Técnicas de diagnosticas

ii) Diagnostico anatomopatológico

En el diagnóstico anatomopatológico se utiliza el tejido traqueal para demostrar las inclusiones intranucleares. Es importante que el tejido proceda de aves al comienzo de la fase aguda, en los primeros 4 días, ya que posteriormente el tejido se necrosa. Sin embargo, la eficacia de esta técnica aún con muestras en condiciones idóneas no es del 100%, habiendo estudios que demuestran que sobre 70 muestras sospechosas sólo el 57% fueron positivas, mientras que por técnicas serológicas eran positivas el 72% (12).

iii) Diagnóstico post mortem

En el diagnóstico post mortem hay que distinguir principalmente dos aproximaciones diferentes. En la primera se trata de realizar necropsias de animales individuales fallecidas con el fin de la determinación de la causa de su muerte o del problema que sufrían.

En el segundo caso se trata de necropsias diagnósticas de varios individuos con el fin de averiguar la etiología de una problemática determinada en una población, bien del medio natural, bien de una granja. En este último es recomendable la abatida diagnóstica, es decir la selección, además de los especímenes ya fallecidos, de varios individuos vivos representativos de una población.

Para la obtención de la máxima información del examen pos mortem de un animal es fundamental seguir un proceso riguroso rutinario, que permite la visualización de todos los sistemas. De este modo se asegura la descripción de todas las lesiones posibles, ya que la omisión de alguno o varios sistemas puede llevar a la imposibilidad de diagnosticar un problema por falta de material adecuado para los análisis pertinentes, o incluso llevar a un diagnóstico equivocado. Por estas razones el contar con un especialista para la necropsia conlleva una gran ventaja. (14).

iv) Identificación del agente

El virus puede aislarse en hígado del embrión de pollo, en el riñón del embrión de pollo o en cultivo de células renales de pollo. Se ha encontrado que la forma más sensible de aislamiento es la utilización de monocapas de las células del hígado de embrión de pollo. El virus también puede crecer en la membrana corioalantoidea desprendida (CAM) de huevos embrionados de pollo que están libres de patógenos específicos, que tengan entre 10 y 12 días.

El herpesvirus causante se puede detectar en el exudado traqueal mediante microscopía electrónica. Los antígenos víricos pueden detectarse mediante inmunofluorescencia, inmunodifusión en gel de agar (IGDA) o enzimoimmunoensayo (ELISA), utilizando raspados de la mucosa traqueal (también puede ser útil el examen histopatológico de la tráquea para detectar inclusiones intranucleares típicas del herpesvirus. Se han descrito métodos de detección del virus de la LTI (ILTV) en los que se utiliza la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), y se ha dicho que la PCR es generalmente más sensible que el aislamiento del virus. (19).

v) Aislamiento viral

Para realizar esta prueba se necesitan tráqueas, conjuntiva o trigémino de aves con sintomatología sospechosa de Laringotraqueítis. Aunque el aislamiento e identificación viral es la prueba estándar requiere muchas veces de varios pasajes del virus en embriones de pollo o en cultivos celulares, es poco sensible, costosa y su correlación con otras pruebas diagnósticas es muy baja (26).

En cultivo celular: requiere células renales de pollo o de embrión de pollo, y se buscan los corpúsculos de inclusión.

En animales susceptibles: es costosa y poco práctica.

En embrión de pollo: se inoculan embriones de pollo de 11 a 12 días de edad, vía membrana corioalantoidea, con una suspensión de la tráquea y los pulmones. Desde los tres días posinoculación, en la membrana corioalantoidea se pueden observar placas edematosas blanquecinas, con un borde más grueso y zonas de necrosis al centro.

Los embriones mueren entre los 1 y 8 días posinoculación. Las placas de la membrana corioalantoidea se observa mejor a los cinco días de posinoculación y presentan corpúsculos de inclusión intranucleares. (25).

vi) Microscopía electrónica

Para detectar la presencia del virus mediante microscopía electrónica, el exudado traqueal o los raspados epiteliales de la tráquea se colocan en el porta y se mezclan con unas gotas de agua destilada. Se coloca una gota de suspensión en una rejilla cubierta de carbono y formvar y se deja durante 2 minutos, después de lo cual se elimina el exceso de humedad utilizando papel de filtro. Se añade una gota de ácido fosfotúngstico al 4%, pH 6,4, y se retira el exceso después de otros 3 minutos. Se deja que la rejilla se seque completamente y se examina utilizando el microscopio electrónico a un aumento de $\times 30-45.000$ para detectar si hay partículas características de herpesvirus, de 100 nm de diámetro y con simetría icosaédrica. (19).

vii) Inmunofluorescencia directa

La inmunofluorescencia directa requiere anticuerpos contra el virus que deben estar marcados con isotiocianato de fluoresceína. Esta prueba requiere muestras de aves con signos clínicos muy incipientes y generalmente no funciona en aves con infecciones de más de 5 o 7 días. Las tráqueas y laringes son sometidas a un raspado para desprender las células epiteliales. Las células son colocadas sobre una lámina portaobjetos, fijada y teñida con los anticuerpos fluorescentes. Al observarlas al microscopio de luz fluorescente las células infectadas fluorescen y ofrecen un diagnóstico positivo. El costo es mínimo y puede producirse un diagnóstico positivo en espacio de 3 a 4 horas.

La inmunofluorescencia directa tiene una correlación de más de 90% con histopatología y PCR tiempo real (26).

viii) Inmunodifusión en gel de agar

Los antígenos víricos de LTI se pueden detectar por medio de pruebas IGDA realizadas en exudado traqueal, CAM infectadas y material de cultivo celular infectado, utilizando antisuero hiperinmune del ILTV. El gel se elabora con agar Noble (1,5%) que contenga cloruro de sodio (8%) y azida sódica (0,02%), como conservante, en agua destilada. Los ingredientes se esterilizan en el autoclave a una presión de 15 libras por pulgada cuadrada (2,4 bares), durante 15 minutos; se vierte 5 ml del agar líquido en una placa de Petri de 5 cm de diámetro. Cuando el agar se ha fijado, se excava en el agar un conjunto de pocillos compuesto de un pocillo central rodeado de otros seis. Normalmente los pocillos tienen 8 mm de diámetro, con una separación de 4 mm entre pocillos. Se pipetea el suero hiperinmune dentro del pocillo central, mientras que los pocillos que lo rodean se llenan con muestras con el virus sospecho que se va a probar, pero con al menos un pocillo que contenga el antígeno vírico positivo. Las cubetas se incuban en una atmósfera húmeda a temperatura ambiente o a 37°C y se examinan durante 24–48 horas más tarde mediante iluminación oblicua en busca de líneas de precipitación (identidad de reacciones). Las pruebas deberían incluir como controles material no infectado como antígeno negativo y antisuero negativo conocido. Para economizar materiales, las pruebas pueden realizarse en una microescala – el agar se vierte sobre un porta en forma de capa fina y se excavan orificios de 4 mm de diámetro, con una separación de 2 mm entre pares de pocillos.

ix) Histopatología

Las tráqueas a utilizar en el examen histopatológico deben colocarse en formol salino y envolverse en parafina inmediatamente después de ser extraídas de las aves. A veces se examinan los párpados y el pulmón. Las inclusiones intranucleares pueden verse en las células epiteliales de la tráquea en secciones longitudinales después de la tinción con hematoxilina y eosina. Se trata de las típicas inclusiones del herpesvirus denominadas tipo A Cowdry, pero pueden estar presentes durante solo 3–5 días después de la infección. En los casos graves en que la mayoría de las células infectadas se han desprendido del revestimiento de la tráquea, las inclusiones se pueden ver en células sanas entre los restos celulares del lumen de la tráquea. Para examinar la longitud total del órgano, es preferible la utilización de cortes longitudinales de la tráquea en vez de cortes transversales.

x) Métodos moleculares

Se ha informado sobre varios métodos moleculares para la identificación del ADN del ILTV en muestras clínicas, pero se ha comprobado que la PCR es el método más útil. Se ha demostrado que las pruebas de hibridación Dot-blot y

los fragmentos de ADN vírico clonados son muy sensibles para la detección del virus cuando el aislamiento y el ELISA son negativos. Mediante la utilización de la PCR, demostraron que el ADN del ILTV puede detectarse en tejidos fijados con formalina e incluidos en parafina, independientemente de la presencia de células sincitiales, de inclusiones sincitiales o de ambas.

Se ha demostrado que, tratándose de muestras clínicas, la PCR es más sensible que el aislamiento del virus, especialmente, cuando están presentes otros virus contaminantes tales como el adenovirus encontraron que, desde la fase media hasta la fase final de la infección, la PCR y el aislamiento del virus eran similares en sensibilidad, pero la PCR fue superior en la fase de recuperación (19).

xi) Prueba de PCR

Esta prueba es altamente sensible y específica, lo cual puede ser un problema. Si los reactivos utilizados (por ejemplo, los cebadores) no son un equivalente exacto del patógeno en cuestión, se darán falsos negativos. Los falsos positivos que se producen por contaminación durante la realización de análisis en el laboratorio pueden ser también un problema (5).

En el protocolo típico de la PCR para el ILTV, se extrae el ADN vírico de muestras clínicas (frotis, porciones de tejido), placas de membrana corioalantoidea, sobrenadantes del cultivo celular o de las vacunas, utilizando kits de extracción de ADN. Los cebadores utilizados pueden obtenerse de trabajos previos publicados o se pueden diseñar utilizando secuencias del ILTV de la base de datos internacional Genbank. Las amplificaciones se llevan a cabo utilizando Taq ADN polimerasa. Para las reacciones típicas de amplificación se utiliza un paso inicial de desnaturalización a 94°C durante 1 minuto seguido de 35 ciclos de amplificación a 94°C durante 1 minuto con temperaturas de hibridación que oscilan entre 54 y 60°C durante 30 segundos. Se pueden realizar extensiones a 68°C, cuya duración varía según el tamaño de región objetivo amplificado y una extensión final a 68°C durante 7 minutos. Los productos PCR se separan mediante electroforesis en geles de agarosa al 1%, se tiñen con bromuro de etidio y se visualizan con luz UV.

xii) PCR en tiempo real

Recientemente se describió una prueba PCR en tiempo real para el ILTV (7). Dicha prueba tiene la ventaja de que, incluyendo el análisis de la amplificación y de la curva de licuado, puede realizarse en menos de dos horas. Por tanto, se trata de un método de detección de la LTI muy rápido en comparación con el tradicional aislamiento vírico e incluso con la PCR estándar seguida de electroforesis en geles.

xiii) Polimorfismo de longitud de los fragmentos de restricción (RFLP)

Se ha descrito una gama de endonucleasas de restricción (ER) A para el análisis mediante el RFLP de los productos PCR para el ILtV y varios genes han sido señalados para la digestión. Entre ellos está el gen ICP4, el TK (timidina quinasa), el UL 15, el UL47 de la glucoproteína G y los genes ORF-BTK. Los productos de amplificación son digeridos de forma independiente con 10U de ER durante 3 horas. Se separan los fragmentos de la digestión en geles de poliacrilamida al 15%. Se observan los fragmentos después de teñir el ADN con plata y se analizan con un transiluminador. Se registran las diferencias entre patrones para cada enzima y los resultados se pueden desplegar en dendogramas. El uso combinado de la PCR y el RFLP ha hecho posible la diferenciación entre las cepas de campo del ILTV y las cepas vacúnales.

xiv) Pruebas serológicas

Los anticuerpos contra el ILtV en suero de pollo, pueden detectarse por neutralización del virus (NV), por IGDA, por pruebas de inmunofluorescencia indirecta y por ELISA.

xv) Neutralización vírica

Las pruebas de neutralización vírica pueden realizarse con las CAM desprendidas de los huevos de pollo embrionarios que hayan sido incubados durante 9–11 días, en las que el anticuerpo neutraliza específicamente la formación de pústula debido al ILtV, Alternativamente, las pruebas pueden llevarse a cabo en cultivos celulares en los que el anticuerpo neutraliza específicamente al ILtV y de este modo se previene el ECP. Se añaden diluciones dobles de suero a volúmenes iguales de una concentración constante de virus. Esta concentración puede ser o bien 100 veces las dosis (EID50) infecciosas medias de huevo para inoculaciones de huevos, o 100 veces las dosis infecciosas medias de cultivo de tejido (DICT50), para la inoculación de cultivos. Las mezclas se incuban a 37°C durante una hora para permitir cualquier neutralización.

xvi) Enzomoinmunoensayo

El antígeno para ELISA se obtiene por sonicación de cultivos celulares muy infectados cuando el efecto citopático es más patente, cuando es absorbido en el interior de los pocillos de las placas de microtitulación. El antígeno negativo se obtiene a partir de material de cultivo celular no infectado y tratado de la misma forma. La prueba consiste fundamentalmente en la adicción de 0,1 ml de diluciones al 1/10 de los sueros problema para duplicar los pocillos recubiertos con antígeno positivo o negativo. Después de la incubación a 37°C durante dos horas, las placas se lavan cuatro veces y se añade una dilución al

1/4.000 de IgG antipolvo de conejo conjugado con peroxidasa. Después de la incubación a 37°C durante una hora, las placas se lavan de nuevo 4 veces. Finalmente, se añade a cada pocillo un substrato consistente en ácido-5 aminosalicílico, y a continuación peróxido de hidrógeno a una concentración final de 0.0005% y la absorbancia del fluido en cada pocillo se lee en un espectrofotómetro a 450nm. El resultado de cada suero se expresa como la diferencia entre la absorbancia media producida con los antígenos positivo y negativo. El punto de corte positivo/negativo se toma como el valor de absorbancia media para numerosos sueros negativos más 3 desviaciones estándar. La prueba es muy sensible y posiblemente es la mejor de las disponibles a efectos de monitorización. Las respuestas de anticuerpos medidas mediante el ELISA son detectables 7–10 días después de la infección y alcanzan el máximo en torno a dos semanas después. La respuesta a las vacunas contra la LTI pueden variar y no merece la pena realizar pruebas antes de que transcurran 14 días desde la vacunación. Están disponibles comercialmente varios kits ELISA con anticuerpos contra la laringotraqueitis (19).

xvii) Diagnóstico diferencial

- **Influenza aviar y Newcastle Aviar:** Presencia de tráqueas congestionadas sin formación de pseudomembranas, rápido periodo de incubación, presencia de signos digestivos y nerviosos.
- **Enfermedad Respiratoria Crónica Complicada en las Aves (ERCC):** Presencia de exudado fibrinopurulento en tráquea, sacos aéreos, hígado, corazón y peritoneo (peritonitis, pericarditis y perihepatitis).
- **Coriza infecciosa:** Presencia de moco en fosas nasales, laringe y parte superior de tráquea, moco sanguinolento ausente.
- **Viruela aviar:** Presencia de pústulas en cavidad oral y esófago. Presencia de corpúsculos de inclusión intracitoplasmáticos (1).

VII. Tratamiento

No se conoce ningún tratamiento eficaz (24), actualmente, no hay fármacos que reduzcan los signos clínicos (30). Se recomienda el empleo de antibióticos de amplio espectro para prevenir infecciones secundarias y como tratamiento sintomático, expectorantes en el agua de bebida tales como:

- Viodine (yodo orgánico).
- Sulfatiazol sódico (25).

VIII. Control de la enfermedad en caso de brote

i) Consideraciones generales

La prioridad para el manejo de un brote activo de LTI es la prevención de la diseminación del virus de las granjas inicialmente afectadas a otros establecimientos de la zona o región. La aplicación de las prácticas de aislamiento, cuarentena y desinfección son los puntos cruciales en el manejo del brote. La vacunación de lotes no expuestos, susceptibles, también puede ayudar a reducir el brote (29).

- La prevención sanitaria se debe dirigir a evitar la circulación del virus a granjas con animales susceptibles. Debido a que las infecciones con LTIV dan lugar a aves portadoras del virus, es muy importante conocer el historial sanitario de las parvadas antes de mezclarlas con otras. Se debe llevar a cabo.
- Se debe llevar a cabo un programa sanitario continuo que abarque el control del movimiento entre granjas del personal, materiales y vehículos.
- Las aves muertas deben ser retiradas con frecuencia y realizar una adecuada limpieza y desinfección entre crianzas.
- La vacunación con vacunas vivas a base de virus atenuado es el mejor y único método de control para proteger a los pollos frente a los síntomas clínicos de la enfermedad. Al igual que sucede con otras enfermedades debidas a los herpesvirus, la vacunación protegerá a las aves frente a la enfermedad clínica, pero no frente a la infección con el virus virulento o a la instauración de un estado latente "portado del virus virulento o vacuna! (10).

ii) Inmunidad

Las aves pueden adquirir inmunidad materna (inmunidad pasiva), la que no protege contra el virus de campo, ni interfiere con la vacunación.

Se adquiere inmunidad por vacunación. Se desarrollan anticuerpos humorales pero aves bursectomizadas desarrollan inmunidad contra LTI.

Por lo que se considera como el principal mediador de la resistencia a LTI es la respuesta inmunitaria mediada por células ubicadas en tráquea.

Aves menores de dos semanas de edad no tienen una respuesta muy satisfactoria a la vacunación. Aves mayores de dos semanas confieren protección durante 8 a 15 semanas posteriores a la vacunación. Después de este periodo se ha detectado una disminución de la inmunidad (1).

IX. Vacunación

Las vacunas recombinantes contra LTI han sido suficientes para proteger aves en bajo riesgo de infección y en zonas donde los brotes son leves o moderados. Sin embargo, estas vacunas han sido claramente insuficientes en zonas con alto desafío, y especialmente cuando se administran en dosis fraccionadas (media dosis por ejemplo). Es muy importante administrar dosis completas para que las vacunas recombinantes alcancen su potencial de protección. La desventaja es el alto costo que esto representa y por ello la industria es renuente a utilizar dosis completas de vacunas recombinantes contra LTI, lo cual representa un ahorro equivocado. En zonas de alto desafío y en donde esta permitido legalmente, las vacunas a virus activo atenuado producidas en cultivo celular (TCO) o en embrión de pollo (CEO) son las mas efectivas en el mercado, pero tienen muchos inconvenientes, entre ellos la reversión a la virulencia que puede ocurrir con las vacunas CEO, o la necesidad de manipular a las aves individualmente al vacunarlas con vacunas TCO (32).

VACUNA	VIRULENCIA	DIFUSIÓN	LATENCIA	REVERSIÓN
CULTIVO DE TEJIDOS	++	-	+	-
RECOMBINANTES	-	-	-	-

Los métodos de vacunación incluyen gotas en el ojo, diseminación en aerosol, el agua de bebida o (con menos frecuencia) la escarificación cloacal. Al parecer, la protección que se produce es variable, pero por lo general persiste en la parvada durante varios meses (16).

i) Programa de vacunación

No existe un programa de vacunación universal.

En aves de postura es recomendable la inmunización entre la 9-11 semanas de edad por vía ocular, esto en granjas con bajos desafíos.

En las granjas con alto desafío son necesarias dos inmunizaciones entre 4 y 6 semanas de edad por vía ocular. Una segunda dosis entre las 10 y 13 semanas como revacunación por la misma vía.

En el pollo de engorda se ha aplicado vacunación entre los 14 y 16 días de edad vía agua de bebida (1).

ii) Métodos de inmunización

Las vías de aplicación utilizadas contra LTI son varias las cuales van desde la más usada que es la ocular sobre todo en aves de postura y es la vía que obtiene una mejor uniformidad de protección. La oral ha sido implementada en las explotaciones de pollo de engorda vía agua de bebida. La aspersion es una vía rápida recomendada como segunda vacunación en aves que van a postura.

La punción en el ala y la vía de cloaca fueron usadas en el pasado para evitar reacciones post-vacúnales severas.

En los EUA la mayoría de las ponedoras comerciales y las reproductoras pesadas son vacunadas contra LTI con vacunas vivas atenuadas. Estas son aplicadas vía ocular o aerosol en el caso de las de origen de tejido celular (OTC) y vía agua de bebida o gota directa en el caso de origen de embrión de pollo (OEP) (1).

iii) Vacunación individual

Debe despejarse el área de vacunación, el movimiento del pollo debe ser el mínimo indispensable para evitar el estrés. Planear previamente la vacunación, hacer los corrales de pequeños lotes de aves y evitar amontonar al pollo para no promover mortalidad por asfixia. No maltratar al pollo es la recomendación general.

iv) Vacuna ocular

Este método de vacunación asegura una dosis adecuada y uniforme de vacuna a cada ave, promueve el desarrollo de inmunidad (IgA) en el sitio de elección de los virus respiratorios.

Favorece la inmunidad uniforme de las parvadas, disminuye reacciones post-vacúnales en cadena y posteriores complicaciones.

Mantener la vacuna en condiciones adecuadas desde el almacén hasta la aplicación.

No vacunar en un tiempo mayor de 30 - 40 minutos después de reconstituir la vacuna.

No mezclar los virus vacúnales en la granja. Siempre seguir las instrucciones del laboratorio productor.

Vacunar casetas o granjas completas para evitar las fallas de protección o las reacciones post-vacúnales en cadena. Preparar solo una vacuna por operador y antes de iniciar la vacunación.

Puntos críticos:

- No tocar el ojo del ave con el aplicador; se contamina la vacuna y se lastima al ave.
- La gota debe desprenderse por completo del aplicador antes de que toque el ojo del ave.
- Tomar un máximo de 3 aves por vacunador; promovemos la buena posición del ave y una correcta aplicación.
- No aventar la gota hacia el ave: asegurar la dosis correcta.
- Mantener el frasco y el aplicador en posición vertical.
- Cuando la gota cae fuera del ojo no tratar de introducirla; evitar la contaminación de la vacuna. Después de depositar la gota en el ojo correctamente esperar el movimiento de deglución del ave: asegurarnos de la absorción de la gota.
- Si el ave logra arrojar la vacuna ésta deberá revacunarse inmediatamente.
- Valorar la cantidad de vacuna desperdiciada; coloque papel debajo del sitio de aplicación, revise las manos de los vacunadores.

Recomendaciones:

- Utilizar el frasco de liofilizado para la aplicación.
- Utilizar la vacuna, el diluyente y el aplicador de un solo laboratorio.
- No reciclar ningún material.
- Para la preparación de la vacuna lavarse las manos previamente.

v) Vacunación en el agua de bebida

Las vacunaciones en el agua de bebida se pueden realizar directamente desde el tanque elevado, por un vaciado directo a los bebederos ya sean de línea o en campana y en el caso de nipples no se debe de administrar la vacuna al dosificador o medicador, se deberá transferir la vacuna ya diluida a las líneas con una bomba de baja presión (1/3 HP) o por gravedad abriendo el sistema de manera que circule la solución por el sistema; de cualquier forma el equipo utilizado deberá ser dispuesto de manera suficiente y con una distribución uniforme para que todas las aves tengan un fácil acceso al mismo.

El equipo deberá ser previamente lavado. Los sistemas deberán estar completamente purgados y el agua al utilizarse debe estar libre de desinfectantes o medicamentos, en el caso de los desinfectantes que se utilizan de forma automática es recomendable desconectarlos por lo menos dos

días antes de la vacunación, para asegurarse que no existen residuos de los mismos.

Uniformidad de consumo

Utilizar recipientes limpios y sin residuos de detergentes, en el caso de utilizar un sistema cerrado es necesario vaciarlo por lo menos 48 horas antes. Mantener la Cadena Fría hasta el momento de su aplicación, transportando la vacuna en cajas térmicas limpias y con una cantidad adecuada de refrigerantes, además de recipiente para los desechos de las vacunas reconstituida y herramienta para una preparación adecuada. La dilución de la vacuna deberá ser cuidadosa y evitar contacto con objetos contaminados.

El tiempo de preparación de la vacuna también es importante, ya que a mayor tiempo es más probable que la Cadena Fría se vea afectada.

Tiempo de consumo

Existen estudios que indican que una vacuna sensible (IB) tarda hasta 1-1/4 hr en disminuir su título un logaritmo y en el caso de virus más resistentes (IBD) el período es mayor a 2 horas por lo que realizar una vacunación precipitada puede ocasionar consumos no uniformes.

Cantidad consumida

La cantidad de agua consumida es directamente proporcional a la sed del ave. Asegure el consumo retirando el agua de la línea un tiempo adecuado (2 o 3 horas antes de la vacunación) comenzando una hora antes que las aves inicien su actividad. Tome en cuenta la temperatura ambiente, edad de las aves, época del año, etc. Si la sed es demasiada, las aves se precipitarán en los bebederos derramando la vacuna, si la sed es poca la dosis de vacuna consumida será menor o bien el tiempo de consumo será mayor al deseado.

Es recomendable elaborar registros de consumo de agua por edades y épocas del año, o bien medir el consumo de un día anterior a la vacunación y a la misma hora que se realizará la vacunación. Posteriormente reinicie el suministro del agua potable

La cantidad de agua aproximada a utilizar en pollo de engorda por cada 1000 aves es la siguiente:

Edad en días	Litros de agua
1 a 15	5 a 10
15 a 30	10 a 20
Mayores a 30	20 a 40

vi) Vacunación por aspersión o aerosol

La vacunación por aspersión evita el manejo innecesario de las aves y ofrece la ventaja de poder controlar un mayor número de factores externos a la vacuna como la calidad del agua, tiempo, etc. Promueve la entrada del virus por vía ocular, respiratoria o digestiva colonizando rápidamente los receptores e induciendo inmunidad de tipo local y humoral.

Es un método sencillo y rápido para vacunar una gran cantidad de aves en muy poco tiempo, manteniendo la viabilidad de los virus sensibles.

Seleccionar el tamaño de gota adecuado. La gota muy fina podrá penetrar al aparato respiratorio inferior causando mayor reacción o enfermedad y una gota muy gruesa no penetrará lo suficiente quedando las aves mal inmunizadas. En la aspersión existen varios rangos de cantidad de diluyente, pero esto es de acuerdo al aparato y tipo de asperjado que desarrolla cada uno.

Asperjar uniformemente ya que la cantidad de virus es constante y la cantidad de vehículo o diluyente es variable. La vacunación uniforme es lo más importante.

Es preferible utilizar diluyente específico para este método o agua destilada, desmineralizada, con el objeto de asegurar la calidad de la vacuna (9).

vii) Tipo de vacunas

Las de mayor uso son las producidas en embrión de pollo y cultivo celular usadas en la inmunización de parvadas de pollos y de posturas. El título normal de la vacuna es de 10^5 DIE 50% por ml, asegurando que el título de la vacuna sea igual o mayor a $10^{3.5}$ DIE 50% por dosis. Títulos de vacunas de 10^3 DIE 50% por dosis presentan menor protección, complicando el control y presentando cuadros clínicos similares a los brotes de campo.

Una gran parte de los brotes que ocurren en el pollo son causados por cepas de campo genéticamente relacionadas con la vacuna de origen de embrión de pollo.

Los brotes de campo relacionados con vacunas en tejido celular son raros, presentes en reproductoras pesadas.

Experimentalmente ambas vacunas pierden su atenuación después de varios pasajes de aves vacunadas a aves sin vacunar.

Las vacunas de origen de embrión de pollo provocaron enfermedad respiratoria y mortalidad severa, mientras que la de tejido celular causó una enfermedad respiratoria mínima. Evidenciando diferencias a nivel experimental y de campo.

En pruebas recientes se ha comparado la replicación viral de ambas vacunas posterior a su aplicación vía ocular. Las dos se replicaron activamente en conjuntiva y tráquea durante los siguientes 7 días. La vacuna en embrión de pollo se replicó mucho más rápido y agresivo en comparación que la de tejido celular.

El estudio concluyó que las dos vacunas tienen la capacidad de replicarse y transmitirse a aves susceptibles implicando que mientras mayor uniformidad y cobertura de vacunación se logre menos riesgos de que las cepas vacúnales se transmitan y pierdan atenuación.

Actualmente han sido desarrolladas por medio de la ingeniería genética vacunas recombinantes las cuales ya existen en el mercado. Esta es desarrollada a partir del virus de viruela aviar con genes de LT, es aplicada en el ala entre las 8 y 16 semanas de edad, produciendo una adecuada protección. Además se a vacunado en el embrión sin ser tan efectiva con la aplicación en el ala. Pudiendo ser utilizadas junto con medidas de cuarentena y higiene en los programas de erradicación. Aunque se considera necesaria una mejor evaluación, en particular en zonas de alto desafío.

Vacunas inactivadas desarrollado solo en forma experimental, estimulan el sistema inmune produciendo grados variables de protección, limitado su uso por su alto costo de preparación y envío.

viii) Cuarentena

La resistencia a las enfermedades con métodos basados en la genética tiene aún poca aplicación práctica en la actualidad. Esto significa que el aislamiento es la única opción. Este es el método más antiguo. Se remonta a la época romana (quaranta en latín es 40), cuando se ordenó el cumplimiento de un período de aislamiento de 40 días antes de que la tripulación de los buques donde había habido una plaga pudiera entrar en un puerto o una ciudad (4).

Es de suma importancia el aislamiento de los lotes infectados. La restricción del movimiento de aves sospechosas, enfermas o aquellas aparentemente sanas y expuestas a la enfermedad, así como sus productos y subproductos tiene como objetivo evitar la transmisión de la LTI a otras aves susceptibles no directamente expuestas dentro del predio, o entre granjas en una zona o región.

La salida de aves de las granjas con brotes confirmados será permitida sólo cuando su destino final sea el sacrificio.

El levantamiento de la cuarentena se realizará una vez que se verifique la ausencia de signos clínicos de LTI y se cumplan con las actividades de

vacunación preventiva, de higiene y bioseguridad de acuerdo a lo oportunamente establecido (29).

ix) Sacrificio

El sacrificio de todas las aves existentes en las explotaciones afectadas y de las situaciones en un área de seguridad sanitaria es el único método definitivo de erradicación. Pero, desde el punto de vista económico, puede no ser practicable en todos los casos quedando limitado a la eliminación de focos muy circunscritos.

En explotaciones pequeñas afectadas por la enfermedad debe intentarse por todos los medios eliminar ésta sin vacunación, para lo cual deben sacrificarse lo más pronto posible todos los animales sanos, y valorar económicamente si procede completar la explotación con nuevos animales o ampliarla.

Cuando la LTI aparece por primera vez en grandes explotaciones deben sacrificarse inmediatamente los animales afectados y vacunar a los restantes.

X. Bioseguridad

Bioseguridad significa hacer todo lo que está al alcance para mantener las enfermedades fuera del corral. “Bio” significa vida y “seguridad” indica protección (11). La bioseguridad es el conjunto de prácticas de manejo diseñadas para prevenir la entrada y transmisión de agentes patógenos que puedan afectar la sanidad en las granjas avícolas. La bioseguridad es una parte fundamental de cualquier empresa avícola ya que proporciona un aumento de la productividad de la parvada y un aumento en el rendimiento económico. En líneas generales, se debe contemplar la localización de la granja, características constructivas de los galpones, control de visitas, evitar el estrés en las aves encasetas, evitar la contaminación del pienso, control de vacunaciones y medicaciones y control de deyecciones, cadáveres, etc. (23).

Un sólido programa de bioseguridad es crítico para mantener la salud de la parvada. El entendimiento y el seguimiento de las prácticas de bioseguridad determinadas deben ser parte del trabajo de todo el personal. Para lograrlo, es esencial contar con programas educativos y de entrenamiento del personal, realizándolos con regularidad.

La bioseguridad previene la exposición de las parvadas a los microorganismos causantes de enfermedades. Al desarrollar un programa de bioseguridad, se deberán tomar en cuenta 3 componentes:

- **Ubicación:** Las granjas deben estar localizadas de tal manera que queden aisladas de otras explotaciones avícolas y ganaderas. Lo mejor

es que existan animales de una misma edad en cada sitio para limitar el reciclado de agentes patógenos y de cepas vacunales vivas.

- **Diseño de la Granja:** Es necesario contar con una barrera o cerca para impedir el acceso no autorizado. Las naves deben estar diseñadas para minimizar el tráfico y facilitar la limpieza y la desinfección. Se deberán construir a prueba de aves y roedores.
- **Procedimientos Operativos:** Los procedimientos deben controlar la movilización de personas, alimento, equipo y otros animales, para prevenir la introducción y diseminación de enfermedades en la granja. Será necesario modificar los procedimientos rutinarios en caso de que ocurran cambios en el status de las enfermedades (2).

En la zona o región donde se hayan confirmado brotes de laringotraqueítis infecciosa aviar, todas las granjas avícolas deberán implementar estrictas medidas de higiene y bioseguridad.

En los establecimientos avícolas con brotes de laringotraqueítis infecciosa aviar se deberán implementar las siguientes medidas:

- Prohibir el ingreso de visitas y vehículos. Sólo se debe permitir el ingreso del personal estable y de los vehículos que trasladen insumos (ej. alimento).
- Las ruedas de los vehículos deben lavarse y desinfectarse al ingreso y egreso del establecimiento.
- Eliminar la mortandad dentro del establecimiento diariamente, preferiblemente mediante composta.
- Efectuar un riguroso control de plagas y otros animales dentro del predio. El virus de la LTI puede ser transmitido mecánicamente y por lo tanto deben llevarse a cabo esfuerzos para controlar las moscas y los roedores. Se debe prevenir la entrada de aves silvestres y de mascotas a los galpones e impedir el consumo de aves muertas.
- Previo al traslado de las aves vivas portadoras del virus con destino al sacrificio sanitario, se debe rociar hasta mojar totalmente el plumaje de todas las aves con una solución detergente de amonio cuaternario antes de salir de la granja. El camión de transporte y las jaulas vacías se deben lavar y desinfectar en la planta de faena luego de la descarga de las aves. Estos tratamientos deberán estar supervisados por el veterinario responsable sanitario del establecimiento avícola.
- Las instalaciones que alojaron aves infectadas con LTI deberán ser rigurosamente descontaminadas una vez que la granja se encuentre vacía. Se procederá a su limpieza completa con detergente y agua, seguida con una adecuada desinfección bajo los requisitos que establezca el programa zonal y supervisado por el veterinario responsable sanitario del establecimiento. La granja deberá permanecer vacía durante al menos 15 días.
- Los desechos (cama y/o guano) de los galpones deberán ser tratados por fermentación (composta) en el interior de los galpones, una vez vaciados de aves los mismos. El compostado de la cama de galpón se

debe realizar por al menos 7 días, y debe alcanzar una temperatura interna de 54-60° C y una humedad de 24-29%.

- El galpón se puede desinfectar con formol en todo su interior a una temperatura de 37° C durante dos horas o bien se puede calentar durante 3 días a una temperatura de 37.8 ° C (29).

XI. Limpieza y desinfección

El virus conserva su capacidad infectante durante tres meses a la temperatura de la nave en la secreción traqueal expulsada. Estos locales deben someterse a una concienzuda limpieza y desinfección (13). El virus se destruye fácilmente por los desinfectantes y tiene poca resistencia al medio por lo cual una buena higiene y la adecuada desinfección de equipos son altamente recomendable como medida preventiva (15).

Al margen de las tareas de limpieza diarias, que están en función de la parvada y del sistema de explotación utilizado; aprovechando los vacíos sanitarios de la granja entre lote y lote de aves (sistema todo dentro todo fuera), llevaremos a cabo una completa limpieza y desinfección de la granja. Para ello se desmonta y saca al exterior todo el material y adminículos avícolas susceptibles a contaminación. La granja será barrida, lavada, desinfectada y flameada a fondo.

Evitar exponer a las nuevas aves, incluyendo a los pollitos de un día, al contacto con heces, plumas, polvo y residuos orgánicos del lote anterior, ya que, aunque algunos patógenos mueren rápidamente, otros logran sobrevivir durante bastante tiempo si las condiciones son óptimas. En el momento de la recepción de un nuevo lote de aves es conveniente que el día anterior se revise y se ponga en marcha el sistema de calefacción, la ventilación, la distribución automática de alimento, los bebederos, etc., para comprobar que todo funciona correctamente antes de la llegada de los pollitos de un día.

Durante el periodo de vacío sanitario se deberá de llevar a cabo las siguientes tareas:

- Desmontar (comederos, bebederos, jaulas, ventiladores, carretillas, etc.) y sacarlo al exterior, para posteriormente lavarlo y desinfectarlo. Fuera de la granja un desinfectante natural muy eficaz son los rayos ultravioleta de la luz solar, que se muestran tremendamente potentes en la eliminación de los microorganismos, acción que es potenciada con el secado al aire libre. Así mismo, en esta fase se puede emplear el uso del soplete para la eliminación de restos orgánicos como plumas.
- Cuando exista, habrá que sacar la cama vieja y almacenarla en un lugar lo más alejada posible de la granja, hasta su posterior destrucción o venta como estiércol.
- Barrido a fondo de la explotación y raspado de los restos de materia orgánica y excremento que no se pueda eliminar con el simple barrido. Así mismo, se llevará a cabo una limpieza en seco o semi mojado de

lucos, techos, partes fijas de los diferentes aparatos, ventiladores, persianas, etc., para evitar el acumulo de polvo en estas partes. Retirar las telarañas. Es esencial una buena limpieza y barrido, ya que los restos de materia orgánica interfieren la acción de los desinfectantes, bien porque forman una barrera a modo de revestimiento o bien porque reaccionan químicamente con el desinfectante neutralizándolo.

- Posterior limpieza con agua a presión (50-80 atmosferas). la posterior aplicación del desinfectante sera lo más efectiva posible. Para la limpieza con agua se deben de seguir unas normas elementales: primero se arroja agua, segundo se lava y tercero se enjuaga. Con la limpieza húmeda vamos a conseguir reducir las partículas de polvo en el interior. Si es posible se recomienda usar agua caliente ya que tiene una mayor cantidad de arrastrar los restos de suciedad y, además, la mayoría de los desinfectantes actúan mejor con agua caliente. Una bomba de alta presión para esta tarea nos sería muy útil. Tras el lavado de la granja es muy conveniente eliminar todos los restos de detergentes ya que pueden neutralizar la acción de los desinfectantes. Es muy importante llevar a cabo bien las tareas de saneamiento y limpieza para que el desinfectante puede ejercer su acción con las máximas garantías.
- Una vez limpia y seca la granja se llevará a cabo la tarea de la desinfección. La aplicación de los desinfectantes puede ser en spray o fumigación. La mayoría de los desinfectantes actúan a una temperatura ambiente de 20°-22°C. Es imprescindible seguir las normas de seguridad del fabricante del desinfectante a la hora de su aplicación en cuanto a la dosis, diluciones, tiempos de espera, protección para el personal encargado de su aplicación (guantes, mascarillas, botas, etc.). el desinfectante por excelencia es el formaldehído. Generalmente es utilizado mediante fumigación, para lo cual deben cerrar bien todas las ventanas y puertas para que los gases puedan actuar. Se prefiere el método de la fumigación al del spray ya que los gases son capaces de llegar a todas las esquinas y ranuras de la granja.

Otros desinfectantes utilizados:

- **Fenoles:** los fenoles son derivados del carbón – brea -. Tienen un olor característico y se vuelven lechosos en el agua. Los fenoles 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 equipos y tapetes para los pies.
- **Amonio cuaternario:** los compuestos de amonio cuaternario son generalmente inodoros, incoloros, no irritantes y desodorantes. También tienen alguna acción de detergente, y son buenos desinfectantes. Sin embargo, algunos compuestos de amonio cuaternario son inactivos en presencia de jabón o de residuos de jabón. Su actividad antibacteriana se reduce con la presencia de material orgánico. Los compuestos de amonio cuaternario son efectivos contra bacterias y algo efectivos contra hongos y virus. Estos compuestos se usan ampliamente en salas de incubación comerciales.

- **Yodóforos:** los compuestos de yodo son una combinación de yodo elemental y una sustancia que hace el yodo soluble en el agua. Son buenos desinfectantes, pero no funcionan bien en la presencia material orgánico. Son efectivos contra bacterias, hongos y muchos virus. El yodo es el menos tóxico de los desinfectantes. Muchos productos de yodo pueden manchar la ropa y las superficies porosas.
- **Hipocloritos:** los compuestos de cloro son buenos desinfectantes sobre superficies limpias, pero son rápidamente inactivados por la suciedad. El cloro es efectivo contra bacterias y muchos virus. Estos compuestos son también mucho más activos contra agua fría. Las soluciones de cloro pueden irritar la piel y son corrosivos para el metal. Son relativamente baratos.
- **Peróxidos:** el peróxido de hidrogeno se usa en operaciones avícolas. Son activos contra bacterias, esporas bacteriológicas, virus y hongos usándolos en concentraciones bastantes bajas. El agua oxigenada común puede usarse mezclando 30 cc en 100 litros de agua de beber, para desinfectar los bebederos.

A la hora de elegir un desinfectante u otro se deberá tomar en cuenta una serie de aspectos:

- Su costo económico.
- Su eficacia. Debe ser eficaz frente a una gama amplia de agentes patógenos (virus, bacterias, hongos, protozoo, etc.):
- Tener en cuenta la especie ganadera de que se trata.
- No sea tóxico para las parvadas y seguro para los operarios.
- Su actividad residual. No debe dejar residuos en la carne.
- Su actividad con la materia orgánica y el jabón. Debe ser capaz de penetrar la materia orgánica.
- Su efectividad sobre telas y metales.
- Su solubilidad.
- Tiempo de contacto. Todos los desinfectantes requieren un tiempo mínimo de contacto para mostrar su eficacia. Ninguno actúa inmediatamente.
- Temperatura ambiente en la que muestran mayor eficacia.

Modo de aplicación de los desinfectantes:

- Utilizar la concentración recomendada por el fabricante y que se ha demostrado eficaz frente a los agentes patógenos.
- Emplear un volumen adecuado de tal manera que tanto paredes como suelos estén bien impregnados. Un volumen de aplicación recomendado podría ser 300 ml/m² de superficie a tratar. En superficies porosas el volumen puede ampliarse.
- Dejar actuar el desinfectante durante el tiempo mínimo de contacto, el cual suele ser como mínimo de 30 minutos.

Cuando se emplean equipos de desinfección que ha sido utilizado previamente en otras granjas se deberá asegurar de que están limpios, ya que en ocasiones

estos propios equipos pueden actuar como vehículos de transmisión de microorganismos entre granja y granja.

- Se puede llevar a cabo el control de roedores por medio de placebos en las bodegas donde se tiene guardado el concentrado y de plagas mosquitos, moscas escarabajos, etc.
- Aprovechar el vacío sanitario también se puede llevar a cabo un control de la calidad del agua mediante análisis físico-químico y microbiológicos. Se Puede también efectuar tratamientos de cloración del agua de bebida, a razón de 3 ppm. Para ello se utiliza la lejía familiar, el hipoclorito sódico diluido.

Una vez limpia, desinfectada y desinsectada la granja estará en condiciones de volver a colocar todo aquel material que previamente se ha secado y limpiado, así como a volver a colocar cama limpia si así lo requiere (23).

XII. Código Sanitario para los Animales Terrestres de la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE) Capítulo 10.3.

Artículo 10.3.1.

Disposiciones generales

A efecto del código terrestre, el periodo de incubación de la laringotraqueítis infecciosa aviar es de 14 días (existen también portadores crónicos).

Recomendaciones para la importación de gallina y pollo

Las autoridades veterinarias de los países importadores deberán exigir la presentación de un certificado veterinario internacional que acredite que las aves:

1. No manifestaron ningún signo clínico de laringotraqueítis infecciosa aviar el día del embarque;
2. Proceden de explotaciones reconocidas libres de laringotraqueítis infecciosa aviar tras resultar negativas a las pruebas serológicas para la detección de la enfermedad.
3. No se vacunaron la laringotraqueítis infecciosa aviar, o
4. Se vacunaron contra laringotraqueítis infecciosa aviar (la naturaleza de la vacuna utilizada y la fecha de vacunación deberán mencionarse en el certificado).

Artículo 10.3.3

Recomendaciones para la importación de aves de un día

Las autoridades veterinarias de los países importadores deberán exigir la presentación de un certificado veterinario internacional que acredite que las aves de un día:

1. Proceden de explotaciones y/o establecimientos de incubación periódicamente inspeccionados por la autoridad veterinaria y de establecimientos de incubación que respetan además las normas en el capítulo 6.4.
2. No se vacunaron la laringotraqueítis infecciosa aviar, o
3. Se vacunaron contra laringotraqueítis infecciosa aviar (la naturaleza de la vacuna utilizada y la fecha de vacunación deberán mencionarse en el certificado).
4. Descienden de parvadas parentales que:
 - a) Proceden de explotaciones y/o establecimientos de incubación reconocidos libres de laringotraqueítis infecciosa aviar tras resultar negativas a las pruebas serológicas para la detección de la enfermedad.
 - b) Proceden de explotaciones en las que no se practica la vacunación de los genitores contra la laringotraqueítis infecciosa aviar, o
 - c) Proceden de explotaciones en las que se practica la vacunación de los genitores contra la laringotraqueítis infecciosa aviar;
5. Se transportan en embalajes nuevos y limpios.

Artículo 10.3.4.

Recomendaciones para la importación de huevos para la incubación de gallinas

Las autoridades veterinarias de los países importadores deberán exigir la presentación de un certificado veterinario internacional que acredite que los huevos para incubar:

1. Se desinfectaron según las normas definidas en el capítulo 6.4
2. Proceden de explotaciones y/o establecimientos de incubación reconocidos libres de laringotraqueítis infecciosa aviar y los

establecimientos de incubación respeten además las normas en el capítulo 6.4.

3. Se transportan en embalajes nuevos y limpios (21).

XIII. Recomendaciones para el avicultor en la prevención y control de laringotraqueítis infecciosa aviar

1. **Confirme rápidamente la presencia de casos sospechosos** de LTI por métodos de laboratorio.
2. **Reporte rápidamente el brote** a las autoridades de sanidad animal correspondientes.
3. **Incremente la BIOSEGURIDAD** en la granja:
 - Controle moscas y roedores.
 - NO mantenga aves de traspatio en su granja.
 - NO deje sueltas las mascotas (perros, gatos)
 - NO permita el ingreso de visitas (familiares, amigos, proveedores, etc.).
 - NO visite otras granjas.
 - Restrinja el paso de vehículos. En caso de ingresar vehículos que traen insumos (alimento, gas) utilice los equipos de desinfección. No permita que baje el camionero.
 - NO comparta equipos con otros productores.
 - Desinfecte con antivirales aprobados a los vehículos e implementos (el virus es sensible a desinfectantes a base de fenol, yodóforos, cresol, y formaldehído).
 - Intensifique la higiene personal: utilice ropa y calzado limpio al entrar y salir del establecimiento; utilice pediluvios con solución desinfectante.
 - Elimine la mortandad diariamente por composta, enterramiento o incineración.
 - Mantenga una buena ventilación, con niveles bajos de amoníaco en los galpones.
 - NO alimente a otros animales con aves muertas.
 - Sacrifique al final del período de la crianza el 100% de sus aves. No regale ni deje aves de traspatio.
 - Composte por 7 días la cama de la nave o trátela con desinfectantes.
 - En caso de brote clínico en su granja:
 - Caliente el galpón a 37,8 ° C por 3 días o bien desinfecte con formol a una temperatura de 37° C durante dos horas.
 - Realice un vacío sanitario mínimo de 15 días.
 - No movilice los desechos.
4. **Liberar a parvadas susceptibles**, de vacunación y de compañía de aves recuperadas o expuestas, mejor aun manténgalas es estricta cuarentena y nunca introduzca aves de ninguna clase.

5. En áreas en donde LT es endémico se practica la vacunación en forma muy efectiva. Hay vacunas atenuadas para administrarse por gota ocular, en el agua de bebida o por aerosol. Las aves deben de tener cuando menos cuatro semanas de edad, pero en las pollonas ligeras generalmente se administra entre los ocho y las doce semanas de edad.
6. En algunas ocasiones hay LT clínico indistinguible de un brote natural que se presenta entre una y cuatro semanas después de la vacunación y se caracteriza por ser de baja mortalidad y morbilidad (20).

Bibliografía:

1. Angulo Enrique, Laringotraqueítis Aviar, Publicación Trimestral de Actualización Científica y Tecnológica, Laboratorios VirbacMéxic, 2010, No. 11, Guadalajara, México, pp. 8-12.
2. Arbor Acres, Guía de Manejo del Pollo de Engorda, 2009, pp. 27-31.
3. Baez Arellano Jesús, Patología de las aves, editorial trillas, 1998, pp. 21-24.
4. Bagus Trevor J., Salud de las aves de corral y control de enfermedades en los países en desarrollo, Organización de las naciones Unidas para la alimentación y la agricultura (FAO), revisión del desarrollo avícola, Bioseguridad de los centros de producción y estrategias de apoyo para la prevención y control de enfermedades, 2008, pp. 1-2.
5. Bagus Trevor J., Salud de las aves de corral y control de enfermedades en los países en desarrollo, Organización de las naciones Unidas para la alimentación y la agricultura (FAO), revisión del desarrollo avícola, Diagnóstico de enfermedades avícolas: técnicas de campo y métodos de laboratorio, 2009, pp. 2-3
6. Bagust, Jones, Guy, Avian infectious laryngotracheitis, Faculty of Veterinary Science, University of Melbourne, Corner Park Drive and Flemington Road, Parkville, Victoria 3059, Australia, Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., 2000, 19, pp. 483-492.
7. BeerJoachim, Enfermedades infecciosas de los animales domésticos, editorial acribia, 1995, pp. 332-335.
8. Boehringeringelheimvetmedica, Buenas Prácticas de Vacunación, año 5, Número 12 Dic. 2006, pp. 5-7
9. Cliffor John, Guía de bioseguridad para las aves, Departamento de Agricultura de los Estados Unido (USDA), Servicio de Inspección de Sanidad Agropecuaria, Programa de Ayuda No. 1885, Publicado en agosto de 2006, pp. 13-19.
10. Díaz de Espada E., Aspectos básicos sobre la laringotraqueitis, XXVIII Symposium de la Sección Española de la WPSA. Valencia, 8- 10 mayo 199, pp. 33-37.
11. Dorn Peter, Manual de patología aviar, editorial acribia, 1998, pp. 71-73.
12. Guérin Jean-Luc y BoissieuCyril, La laryngotrachéiteinfectieuse, AVIcampus, ecolenationalveterinaire Toulouse, 2008, pp. 1-2.
13. Höfl Úrsula, Técnicas de diagnóstico post –mortem: necropsia y toma de muestras, Aquila foundation y Centro de Estudios de Rapaces Ibéricas, 45671 Sevilleja de la Jara, 2000, pp. 3-5.
14. Hourie José Luis, Guía práctica de enfermedades más comunes en aves de corral (ponedoras y pollos), INTA EEA Cerro Azul, Misiones. Miscelánea Nº 58, Cerro Azul, Misiones, Argentina, 2007, pp. 21-24.
15. Jordan FTW, Pattison M., Enfermedades de las aves, editorial el manual moderno, tercera edición, 1998, pp. 167-170.

16. Leonart Frances, Roca Enric, Callis Mireia, Gurri Albert, Pontes Miguel, Higiene y patología aviares, Real escuela de avicultura, 2002, pp. 160-163.
17. Malvestiti Leonardo Jorge, Vicari Carlos Alberto, Ball Julio César, Roberto Marcelo Mario, Manual para el diagnóstico de las enfermedades de aves y lagomorfos que pueden aparecer en las plantas de transformación primaria, Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria (SENASA), 2008 pp. 19-23.
18. Manual de la OIE sobre animales terrestres 2008, capítulo 2.3.3. Laringotraqueítis infecciosa aviar, 2008, pp. 5-7.
19. Moncebaez P.J., Manuela de las principales enfermedades de las aves domésticas, UAAAN. UL., Torreón, Coahuila, México, 1993, pp. 18-21.
20. Negrete Miguel, laringotraqueítis infecciosa: la experiencia peruana, CEVA Salud Animal – PERÚ, 2008, pp.
21. Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE) - Código Sanitario para los Animales Terrestres, laringotraqueítis infecciosa aviar, capítulo 10.3. 2010, pp. 1-2.
22. Programa Especial para la Seguridad Alimentaria PESA, Producción y manejo de aves de traspatio, Septiembre de 2007, México, pp. 20-23.
23. Ricaurte Galindo Sandra L., Bioseguridad en granjas avícolas, revista electrónica de veterinaria REDVET ISSN 1695-7504, Vol. VI, N°2, febrero 2005, pp. 10-13.
24. Rico Mansilla Agustín, Laringotraqueítis infecciosa en aves: características y control, Mundo ganadero 1993, pp. 2-4.
25. Rojo Mediavilla Elena, Enfermedades de las aves, editorial trillas, 1994, pp. 51-55.
26. Salas Martínez Magali, Método de Diagnóstico para Laringotraqueítis infecciosa aviar, Sistema de Revisiones en Investigación Veterinaria de San Marco, 2010, pp. 4-7.
27. Sánchez Reina Rafael, El aparato respiratorio de las aves, Boletín de Ornitología es una publicación de DIVASA FARMAVIC, Número 2 - Año 2002, pp. 5-7.
28. Schwartz Dwight, Manual de sanidad avícola, Unión tipográfica editorial Hispano-Americana, 1998, pp. 33-35.
29. Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria (SENASA), Manual para la prevención y el control de brotes de laringotraqueítis Infecciosa aviar, Dirección nacional de sanidad animal dirección de luchas sanitarias programa de aves y granja año 2009, pp. 7-13.
30. Washington state department of agriculture (WSDA), Vaccine-like Infectious Laryngotracheitis (ILT), Avian health program, marzo 24 de 2011, pp. 1-3.
31. Yauris S. Gabriela, Icochea D'A. Eliana, González V. Rosa, Falcón P. Néstor, Evidencia serológica de anticuerpos contra el virus de la

- laringotraqueitis infecciosa aviar en gallinas reproductoras de carne y postura, RevInvVet Perú 2008; 19 (2): 183-186.
32. Zavala Guillermo, Control de Enfermedades Respiratorias, Department of Population Health, University of Georgia, 953 college station road, athens, GA 30602, 2005, pp. 5-9.