

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL CIENCIA ANIMAL



MANUAL DE PROCEDIMIENTOS PARA LA PREVENCIÓN
Y CONTROL DE CORIZA INFECCIOSA AVIAR

POR

MARIO OSORIO FLORES

MONOGRAFÍA

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN/COAHUILA, MÉXICO

OCTUBRE 2012

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**MANUAL DE PROCEDIMIENTOS PARA LA PREVENCIÓN Y
CONTROL DE CORIZA INFECCIOSA AVIAR**

MONOGRAFÍA

**POR
MARIO OSORIO FLORES**

ASESOR PRINCIPAL

M. V. Z. JESÚS GAETA COVARRUBIAS

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

OCTUBRE DE 2012

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

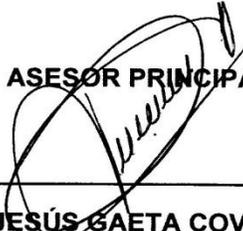
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**MANUAL DE PROCEDIMIENTOS PARA LA PREVENCIÓN Y
CONTROL DE CORIZA INFECCIOSA AVIAR**

MONOGRAFÍA

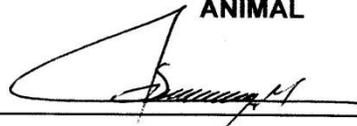
**POR
MARIO OSORIO FLORES**

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
CORIZA INFECCIOSA AVIAR**

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

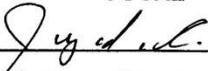
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESIDENTE DEL JURADO



M. V. Z. JESÚS GAETA COVARRUBIAS

VOCAL



M. C. JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE

VOCAL



M. V. Z. CUAUHTÉMOC FÉLIX ZORRILLA

VOCAL SUPLENTE



M. C. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

OCTUBRE DE 2012

I. AGRADECIMIENTOS.

A dios, por darme la oportunidad, la dicha de comenzar y poder terminar la licenciatura, ayudándome en cada etapa y cada momento difícil de mi vida como estudiante dándome el gran privilegio de disfrutar de tan hermosa carrera en mi etapa de estudiante. Por brindarme su apoyo y nunca dejarme solo, por estar conmigo en cada momento y en cada instante, gracias dios.

A mi tan querida alma terra mater la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro Unidad Laguna, por haberme dado la oportunidad de educarme y pertenecer a esta tan honorable institución educativa. Me siento orgulloso y enaltecido por formar parte importante de esta institución educativa. Me siento satisfecho de haber ingresado a esta institución y me siento recompensado al poder concluir mis estudios en dicha institución.

A mis padres, que me faltarían palabras para agradecerle todo el apoyo incondicional brindado durante mi estadía en la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, por todos sus sabios consejos, por sus motivaciones y su apoyo económico, moral, psicológico y por sus grandes anhelos y deseos de ser un profesionista exitoso, a ellos dos muchas gracias, y mi más grande admiración a los dos. Los amo.

A mis compañeros de generación y amigos que conocí en la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro Unidad Laguna, a todos esos grandes amigos y amistades inolvidables, gracias.

II. DEDICATORIAS.

A dios por darme la vida de poder terminar mis estudios, y darme el privilegio de ser un Médico Veterinario Zootecnista en toda la extensión de la palabra, se lo dedico a ese gran todopoderoso que se que está allí conmigo siempre. A ti dios.

Mi dedicatoria especial es para mis dos padres, Hermila Flores Ramírez y Mario Osorio Martínez, los cuales anhelan que sea un profesionista, se los dedico desde muy adentro de mi corazón, gracias y sé que se encuentran satisfechos y contentos por este gran triunfo en mi vida personal. Lo comparto con ellos este triunfo.

A mí, por nunca darme por vencido, por insistir siempre, por luchar en cada momento y cada instante, por esos momentos difíciles y siempre salir galante, por siempre anhelar y desear ser un Médico Veterinario Zootecnista, por ser dedicado y perseverante, para mí.

A mi asesor el M.V.Z. Jesús Gaeta Covarrubias por su grata amistad, por su asesoramiento y confianza brindada en el presente trabajo, por su colaboración profesional en el perfeccionamiento de dicho trabajo de investigación documental, gracias.

INDICE	
AGRADECIMIENTOS.....	I
DEDICATORIAS.....	II
INDICE.....	III
GLOSARIO DE TERMINOS	IV-IX
1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. AGENTE ETIOLOGICO.....	5
2.1. Clasificación.....	5
2.2. Resistencia.....	6
2.3. Huéspedes.....	7
2.4. Susceptibilidad.....	8
3. PATOGENIA.....	8
3.1. Periodo de incubación.....	8
3.2. Transmisión.....	9
3.3. Replicación y latencia.....	10
4. SIGNOS CLINICOS Y LESIONES	10
5. DIAGNÓSTICO	17
5.1. Tipos de muestras.....	18
5.2. Pruebas diagnósticas.....	23
5.3. Diagnóstico diferencial.....	31
6. TRATAMIENTO.....	33
7. CONTROL DE LA ENFERMEDAD EN CASO DE BROTE	37
8. PREVENCIÓN.....	41
9. ANEXO	49
10. BIBLIOGRAFIA.....	54

III. GLOSARIO DE TÉRMINOS.

Agudo: Es el periodo que comprende toda la enfermedad, incluyendo 3 días de mínimo para la presentación de signos clínicos.

Anorexia: Término médico usado para describir la inapetencia o falta de apetito y puede ocurrir en circunstancias muy diversas.

Antígeno: Es una sustancia que desencadena la formación de anticuerpos y puede causar una respuesta inmunitaria.

Asintomático: Término utilizado para nombrar a algo o alguien que no presenta síntomas de enfermedad.

Apatógenas: Término médico que indica lo aquello que no produce enfermedad.

Autógena: Originado desde el interior del organismo, como una toxina o una vacuna.

Autovacuna: Vacuna obtenida mediante gérmenes procedentes del mismo paciente.

Bacterina: Preparación de bacterias vivas atenuadas o muertas de una o varias especies, suspendida en un líquido que se inyecta para estimular los mecanismos específicos contra las infecciones determinadas por bacterias de la misma clase. También se preparan vacunas antibacterianas con fracciones antigénicas de la bacteria: p.ej., con cápsulas (antineumocócica, antimeningocócica), lipopolisacárido de la pared (antipseudomonas), etc.

Bactericida: Dícese de la sustancia o del agente físico que es capaz de destruir las bacterias.

Bacterinización: Se refiere a la aplicación de vacunas inactivadas y/o atenuadas.

Bacteriostático: Que impide el desarrollo de las bacterias pero que no las destruye.

Barbillones: Órgano sensorial táctil que se ubica cerca de la boca.

Benigna: Se refiere a una afección, tumor o neoplasia que no es cancerosa.

Biovaes: Son aquellas cepas que tienen características bioquímicas y fisiológicas especiales.

Bronconeumonía: Es un proceso inflamatorio, casi siempre infeccioso, que afecta al aparato respiratorio, en concreto a la zona más distal de las vías aéreas (los bronquios), y a los pulmones.

Brote: Es una clasificación usada en la epidemiología para referirse a la aparición repentina de una enfermedad debida a una infección en un lugar específico.

Cauterizar: Es un término clínico para describir la quemadura del cuerpo usado para extraer una parte de él.

Cepa: Es una variante fenotípica de una especie o, incluso, de un taxón inferior, usualmente propagada clonalmente, debido al interés en la conservación de sus cualidades definitorias.

Conjuntiva: Es una membrana mucosa y transparente que tapiza el globo ocular desde el limbo hasta el fondo de saco conjuntivales, cubre por lo tanto a la esclerótica y se le conoce como conjuntiva bulbar, y también a la superficie posterior de los párpados y se le conoce como conjuntiva palpebral.

Conjuntivitis: Es la inflamación de la capa conjuntiva, membrana mucosa que recubre el interior de los párpados y que se extiende a la parte anterior del globo ocular.

Coriza: Es una inflamación de la mucosa de la nariz, de características similares a la rinitis alérgica, que se acompaña de irritación local y de emisión de secreciones mucosas o mucopurulentas.

Cosmopolita: Significa que se encuentra en todo tipo de climas y regiones del mundo y que su presencia es prácticamente mundial.

Crónico: Son aquellas enfermedades de larga duración, cuyo fin o curación no puede preverse claramente o no ocurrirá nunca.

Crup: Es un conjunto de afecciones que involucran la inflamación de las vías respiratorias superiores.

Deyecciones: Defecación de los excrementos.

Difteroides: Son corinebacterias, las cuales son habitantes normales de las mucosas respiratorias, urinaria, genital y conjuntival.

Edema: Es la acumulación de líquido en el espacio tisular intercelular o intersticial, además de las cavidades del organismo.

Endémico: Aquella enfermedad que se presenta frecuentemente y con una proporción predecible en un área o población específicas.

Enzootia: Organismo que es natural a un lugar o a una fauna específica.

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.

Epizootia: Es una enfermedad contagiosa que ataca a un número inusual de animales al mismo tiempo y lugar y se propaga con rapidez.

Estertor: “Todo ruido contra natural” durante la respiración.

Exótica: Es la especie, subespecie o taxón inferior, de flora o fauna; que fuera de su área de distribución natural (pasada o presente) y potencial de distribución e incluye cualquier parte, gametos de tal especie que puede sobrevivir y luego reproducir.

Exudado: Es el conjunto de elementos extravasados en el proceso inflamatorio, que se depositan en el intersticio de los tejidos o cavidades del organismo.

Faisanes: Es una especie de ave galliforme de la familia Phasianidae originaria de Asia, pero que ha sido introducida en diversas partes del mundo por su interés cinegético.

Fómites: Objetos de uso personal del enfermo o portador, que pueden estar contaminados y transmitir agentes infecciosos.

Floculenta: Partículas muy finas.

Heterófilos: Estado de afinidad por algo inusual o anormal, como la de un anticuerpo al unirse a un antígeno diferente con el que debe reaccionar.

Hemoaglutinación: Es una prueba que detecta anticuerpos contra antígenos eritrocitarios.

Hemina: Es el nombre farmacológico para el grupo hemo (molécula de protoporfirina IX con un átomo de Fe^{2+}).

Hiperplasia: Es el aumento de tamaño de un órgano o de un tejido, debido a que sus células han aumentado en número.

Hiperemia: Es un aumento en la irrigación a un órgano o tejido.

Histopatología: Estudio microscópico de tejido y órganos de los enfermos.

Incidencia: Es el número de casos nuevos de una enfermedad en una población determinada y en un periodo determinado.

Incineración: Es la combustión completa de la materia orgánica hasta su conversión en cenizas, usada en el tratamiento de basuras: residuos sólidos urbanos, industriales peligrosos y hospitalarios, entre otros.

Infraorbitarios: Es la abertura a la cara anterior del maxilar superior.

Inmunización: Es el proceso de inducción de inmunidad artificial frente a una enfermedad.

Inmunidad: Es un término médico que describe el estado de tener suficientes defensas biológicas para evitar la infección, enfermedad u otra invasión biológica no deseada.

Intrasinusal: Interior del nodo sinusal.

Leucosis: Nombre compuesto para designar los estados leucémicos, es decir, las diversas afecciones agudas o crónicas caracterizadas por la proliferación de los centros formadores de leucocitos, que se acompaña de la invasión de la sangre por los glóbulos blancos o no (leucemias mieloides).

Macrófago: Son unas células del sistema inmunitario, que se localizan en los tejidos procedentes de la emigración desde la sangre a partir de un tipo de leucocito llamado monocito.

Microaerófilico: Son las condiciones de baja y estricta concentración de oxígeno que requieren determinados organismos para su desarrollo, conocidos como microaerófilicos.

Microbiología: Es la rama de la biología encargada del estudio de los microorganismos, seres vivos pequeños también conocidos como microbios.

Morbilidad: Es la proporción de personas que se enferman en un sitio y tiempo determinado.

Mortalidad: Se refiere a la tasa de defunciones o el número de defunciones en un grupo determinado de personas en un período determinado. Se puede notificar la mortalidad de las personas que padecen de cierta enfermedad, viven en una región del país o son de determinado sexo, edad o grupo étnico.

Mucopurulenta: Que contiene moco y pus.

NAD: Nicotinamidaadeninucleótido.

Necrosis: Es la muerte patológica de un conjunto de células o de cualquier tejido, provocada por un agente nocivo que causa lesión tan grave que no se puede reparar o curar.

Neumonía: Enfermedad del sistema respiratorio que consiste en la inflamación de los espacios alveolares de los pulmones.

Niple: Artefacto metálico roscado por un lado y soldable por el otro extremo, puede ser usado en gas, hidráulica o fluidos.

Operon: Son unidades transcripcionales regulares que, en una zona localizada en el ADN bacteriano, incluye genes estructurales y zonas regulatorias.

Ornitosis: Es una enfermedad propia de diversas aves, especialmente de papagayos, palomas y canarios, pero que puede afectar también al hombre y a otros mamíferos y constituir epidemias de extensión variable.

Panoftalmía: Inflamación purulenta difusa que afecta a todo el ojo.

Parasitología: Es una rama de la biología que estudia el fenómeno del parasitismo.

Parenteral: Que se efectúa por una vía distinta de la digestiva o intestinal.

Pleomórfico: Que adopta varias formas en determinadas circunstancias.

PCR: Reacción en Cadena de Polimerasa.

Polimerización: Es un proceso químico por el que los reactivos, monómeros se agrupan químicamente entre sí, dando lugar a una molécula de gran peso, llamada polímero, o bien una cadena lineal o una macromolécula tridimensional.

Profiláctico: Que previene enfermedades.

Queratitis: Es una inflamación que afecta a la cornea, es decir la porción anterior y transparente del ojo.

Reservorio: Se refiere al hospedador de largo plazo de un patógeno que causa una enfermedad infecciosa zoonótica.

Roedores: Son una orden de mamíferos placentarios con aproximadamente, siendo el orden más numeroso de mamíferos con un 42 % de todas las especies vivientes.

Rinotraqueítis: Es una enfermedad respiratoria muy contagiosa que a veces ocasiona la muerte.

Secuelas: Trastorno o lesión que queda tras la curación de una enfermedad o traumatismo, como consecuencia de los mismos.

Septicemia: Es una infección grave y potencialmente mortal que empeora en forma muy rápida y que puede surgir de infecciones en todo el cuerpo.

Serológicos: Estudios que permiten comprobar la presencia de anticuerpos en la sangre.

Serovariedades: Sinónimo de serotipos.

Traqueítis: Es una infección aguda de la tráquea.

Tumefacción: Protuberancia blanda en el cuerpo.

Vector: Aquel vehículo usado para la transmisión del agente infeccioso.

Virulencia: Es el grado de patogenicidad de un serotipo, de una cepa o de una clona microbiana en un huésped susceptible.

1. INTRODUCCIÓN.

El moquillo aviar es la enfermedad más común de las aves en producción. Considerando las pérdidas que ocasionan porque baja la producción de huevos, probablemente es la de mayor importancia en el aspecto económico. También porque es tan común y poco espectacular, en su forma benigna, no se le reconoce su negativa importancia. Existen numerosos remedios caseros para combatir el moquillo que resultan, en su inmensa mayoría, realmente ineficaces; pero hay otros métodos de comprobada eficacia en el tratamiento de cualquiera de las formas en que suele presentarse esta enfermedad (1).

Enfermedad enzoótica, de curso agudo o crónico que afecta las vías respiratorias altas de los pollos, pollas en crecimiento y aves adultas. Se caracteriza por producir secreción nasal, estornudos, tumefacción de la cara, conjuntivitis y descenso de la producción en 40 % (1). Blackall y Terzolo (1995), nos definen que la coriza infecciosa aviar es una enfermedad respiratoria específica de las aves, que ocurre con mayor frecuencia en las aves adultas o adultos jóvenes. La enfermedad es causada por una bacteria llamada *Haemophilus gallinarum*. Los brotes aparecen usualmente con la introducción a aves portadoras en el lote (4). Arnez(2001), describe que la coriza infecciosa es una enfermedad infectocontagiosa de distribución mundial, que afecta en forma aguda las vías respiratorias de las aves y es importante en la especie *Gallus gallus* debido a las considerables pérdidas económicas que provoca, estas se basan en el incremento de la selección de pollo de engorda y a la disminución en la producción de huevo (10 – 40 %) en reproductoras y ponedoras, particularmente en granjas multiedades. Esta enfermedad también se conoce como: catarro aviar, catarro contagioso de las gallinas, moquillo (3).

Las gallinas ponedoras son una línea ligera, altamente especializada y eficiente, capaz de producir 10 veces su peso en huevos, siendo las más utilizadas en la alimentación del hombre y su potencial genético está influenciado en un 80 por ciento, por factores ambientales que contribuyen en gran medida a la presentación de enfermedades en las mismas (17).

Otras especies animales no se enferman exceptuando los faisanes y gallinas de Guinea. La enfermedad está difundida mundialmente y causa importantes pérdidas económicas a la industria avícola sobre todo al disminuir la producción de huevos. Recientemente se ha descrito también esta enfermedad en pollos parrilleros de Norte y Sud América estando asociado *Haemophilus paragallinarum* con otros agentes bacterianos y víricos. El ser humano no es susceptible y por lo tanto coriza no tiene implicancia para la salud pública (8).

Coriza aviar infecciosa (CAI) y coriza infecciosa son términos que se utilizan para designar una enfermedad causada por *Haemophilus paragallinarum*. Es una enfermedad aguda y muy contagiosa, que afecta el aparato respiratorio superior de los pollos y que puede evolucionar a una enfermedad respiratorio crónica (6).

Dorn(2003) dice que coriza infeccioso es una enfermedad aguda y muy contagiosa, que afecta el aparato respiratorio superior de los pollos y que puede evolucionar a una enfermedad respiratoria crónica (4).

Luego de varios años, el coriza infeccioso de los pollos ha vuelto a convertirse en problema en algunas zonas, especialmente en aquellas en donde se hacen operaciones continuas de gallinas ponedoras en jaula. El coriza infeccioso, a menudo llamado "Crup de las aves de corral", fue en una época problema frecuente en lotes chicos. Aun cuando la infección no sobrevive mucho tiempo fuera del cuerpo del ave, el ave portadora puede seguir infectada durante mucho tiempo. Dos de los factores que redujeron la incidencia de esta enfermedad, llevándola a un nivel insignificante en un momento dado, fueron la cría en aislamiento y una sola edad de la población total de pollas. Sin embargo, en las operaciones continuas en jaula se colocan aves de diversas edades en el mismo lugar por lo cual las gallinas más adultas infectan a las de menos edad (6).

El impacto económico de la infección por esta bacteria radica en las pérdidas que ocasiona a la avicultura, debido al retraso en el crecimiento, pérdida de peso, incremento en el número de aves eliminadas y predisposición a la enfermedad crónica complicada en gallinas de postura. La producción de huevo puede reducirse hasta un

40 %; lo más común es el desencadenamiento de la enfermedad cuando las aves alcanzan el pico de postura (3).

Cuando coriza cursa sin otra enfermedad asociada, se caracteriza por ser una enfermedad aguda de curso corto (dos semanas) y curación espontánea. Sin embargo, es común la asociación con otros agentes bacterianos o virales. En estos casos, la duración del curso de la enfermedad se prolonga (siete semanas) y el cuadro se denomina Coriza Infecciosa Complicada. Las aves con cuadro complicado no se curan fácilmente y suelen quedar secuelas diversas, siendo común el descarte de un número importante de aves. Como ha sucedido con otros agentes infecciosos, se tiene evidencia de cepas variantes de *Avibacterium* (*Haemophilus*) *paragallinarum* y la infección que esta bacteria ocasiona (2).

En México se han informado brotes de coriza en el estado de Sonora, Jalisco, México, Michoacán, Morelos, Puebla y Yucatán. El coriza infeccioso es una enfermedad cosmopolita, existen en todas partes donde se crían gallinas. Sin embargo se considera exótica en Nueva Zelanda, único país que parece estar libre de *H. paragallinarum*. Cabe resaltar que esa nación está, además, libre de tifoidea aviar (*Salmonella gallinarum*), ornitobacteriosis (*Ornithobacterium rhinotracheale*) y coriza de los pavos (*Bordetella avium*) (3).

En América Latina, la Coriza Infecciosa es una enfermedad de importancia económica en las parvadas de posturas comerciales y reproductoras. Los brotes se pueden presentar en forma independiente de la bacterinización, debido a la presencia de agentes infecciosos complicantes y a factores de manejo. La presencia de esta enfermedad puede ser de naturaleza clínica, pudiendo presentarse muchos brotes durante el periodo de uno a dos años, para después desaparecer durante etapas de varios años (2).

Datos recientes obtenidos en nuestro país, indican que dentro de las enfermedades infecciosas, la coriza infecciosa provocaron 12.10 % y 13.58 % de muertes en aves comerciales respectivamente en el periodo comprendido entre el año 2001 y 2007 (17). El impacto económico de las enfermedades respiratorias, depende del microorganismo patógeno, de la especie, la edad de la población de aves, del costo de producción, de la

respuesta inmune, de las brechas de bioseguridad, de los programas de vacunación, del estrés inducido por factores climáticos o de manejo dentro de las naves y del valor del huevo y de la carne (17).

En la práctica, la utilización de bacterinas contra Coriza Infecciosa no siempre protege, ya que suelen protegerse brotes de la enfermedad tras su aplicación, inclusive con autovacunas elaboradas *ex profeso* para conseguir una respuesta inmune específica contra cepas aisladas de la enfermedad (2).

Los brotes prolongados se cree actualmente que se deben a complicaciones con otras enfermedades, especialmente, infección por *Mycoplasma gallisepticum* (enfermedad respiratoria crónica) (10).

Palabras claves: coriza infecciosa, enzoótica, *Haemophilus paragallinarum*, conjuntivitis, aguda.

2. AGENTE ETIOLOGICO

2.1. Clasificación.

El género *Haemophilus* ha sido tradicionalmente definido como integrado por bacterias Gram negativas que requieren uno o dos factores de crecimiento: hemina (factor X) y nicotín-adenín-dinucleótido (NAD o factor V). Dentro de este género *H. paragallinarum* es el agente etiológico de la coriza infecciosa. Otras tres especies bacterianas de la gallina doméstica, antes integrantes del género *Haemophilus* y descritas en conjunto como *H. avium*, se encuentran actualmente ubicadas dentro del género *Pasteurella*: *P. avium* y *P. volantium* y "*Pasteurella* especie A". Las dos primeras son completamente apatógenas mientras que la última se ha descrito como levemente virulenta para el tracto respiratorio de la gallina, aunque ninguna de ellas es causante de coriza. Algún otro autor expone que la enfermedad es producida por una bacteria gram negativa inmóvil, bipolar y pleomórfico llamada *Haemophilus paragallinarum*. Es una enfermedad respiratoria aguda infecciosa y afecta de manera primaria los conductos nasales, por ello adopto el nombre de Coriza Infecciosa, se puede presentar en aves en crecimiento y ponedoras (7).

La enfermedad se origina por *Haemophilus paragallinarum*, bacteria gramnegativa, que presenta varios serotipos como Modesto, W, Georgia, Guatemala y California (1).

La posición taxonómica de esta bacteria es incierta; de acuerdo a los resultados de estudios de hibridación de ADN, no pertenece al género *Haemophilus*, *Actinobacillus* ni *Pasteurella*. Por tanto, *H. paragallinarum* es su nombre preliminar (*species incertae sedis*) (9).

La bacteria *Avibacterium (Haemophilus) paragallinarum* pertenece a la familia Pasteurellaceae, aun cuando se reconoce que es independiente del factor X. Desde 1992, se ha informado el aislamiento *Avibacterium (Haemophilus) paragallinarum* independientes del factor V a partir de aves con Coriza Infecciosa en Sudáfrica y recientemente en México. La identificación de estas cepas independientes de ambos factores de crecimiento pone en duda la actual nomenclatura de este microorganismo. Sin embargo, la clasificación taxonómica actual permanece así: súper reino,

Procaryotae; reino, Eubacteria; división, Gracilicutes; clase, protobacteria; familia, Pasterelleceae; genero *Haemophilus* y especie, *Haemophilus paragallinarum* (3).

El sistema de serotipificación mas ampliamente usado es el esquema de Page, el cual agrupa tres serovares (A, B y C), algunos reportes han puesto en duda la validez del serovar B de Page, sugiriendo que los miembros de este serovar son realmente variantes de los serovares A y C, sin embargo recientemente se ha demostrado que serovar B de Page es un verdadero serovar y que con excepción de la cepa de referencia 0222, los aislamientos del serovar B son completamente patógenos, además de que existe poca protección cruzada entre ellos (5).

El esquema de serotipificación de kume es otro sistema alternativo del esquema de Page. Este reconoce tres serogrupos los cuales recientemente han sido demostrado que corresponden a los serovares A, B y C de Page, actualmente se reconocen 9 serovariedades de Kume (5).

2.2. Resistencia.

La virulencia puede variar desde mínima hasta muy elevada; se conoce poco sobre los factores que la influyen, pero se sabe que la presencia de la cápsula y el antígeno de hemaglutinación específicos son necesarios para la patogenicidad de *H. paragallinarum*. Es una bacteria delicada que muere con rapidez fuera de los tejidos del huésped. Es probable que sobreviva fuera del cuerpo, en las condiciones de la granja, por no más de 48 horas a una temperatura de 18 a 24 °C. Se sabe que muchos fármacos tienen más un efecto bacteriostático que bactericida sobre este microorganismo. Sin embargo, las fluoroquinolonas de segunda generación han demostrado ser bactericidas, en condiciones *in vivo*, y agentes terapéuticos eficaces (9).

Los estudios iniciales de la susceptibilidad antimicrobiana de *H. paragallinarum* se han realizado mediante el método de Kirby – Bauer. Empleado este método se estudió la susceptibilidad antimicrobiana de aislamiento de India. También se ha empleado la técnica de microdilución en caldo en el estudio de la susceptibilidad antimicrobiana de esta bacteria, que parece ser más precisa y repetible. Un total de 92 aislamientos procedentes de varias partes del mundo, fueron sensibles a la ampicilina, eritromicina y

penicilina, y mostraron susceptibilidad variable a la neomicina, estreptomicina y tetraciclina, lo cual permitió el reconocimiento de cinco biovars de susceptibilidad en los aislamientos estudiados. Recientemente, en un estudio similar que incluyó 22 aislamientos de México y nueve cepas de referencia de *H. paragallinarum*, 96.8 % de los microorganismos estudiados fueron sensibles a la enrofloxacin, y mostraron susceptibilidad variable a la oxitetraciclina, gentamicina, fosfomicina, amoxicilina y trimetoprima, entre otros microbianos (3).

2.3. Huéspedes.

Los pollos y las gallinas (*Gallus gallus*) son hospederos naturales de *H. paragallinarum*, susceptibles en todas las edades. No obstante, existen informes del aislamiento de esta bacteria en codornices y psitácidos. Tres pavos mostraron signos de coriza y sinusitis similares a los observados en pollos desafiados experimentalmente con el mismo cultivo. Sin embargo, no se han efectuado estudios bacteriológicos definitivos que evidencien presencia y susceptibilidad de otras especies aviares a *H. paragallinarum*. Los conejos, cobayos, ratones, gorriones, patos y palomas son refractarios a la infección experimental (16).

Las aves enfermas crónicas o aparentemente sanas son los mayores reservorios de la infección y rápidamente transmiten el agente a pollos susceptibles. La transmisión probablemente ocurre por inhalación de aerosoles infectados provenientes de tos o estornudos o por la ingestión de alimento y agua contaminados. También el agente etiológico se puede transmitir por fómites aunque rápido muere fuera del huésped. Aves recuperadas son portadoras (10).

El contagio se verifica por contacto entre animales enfermos y sanos; por ejemplo, con ocasión de transportes y exposiciones. Como los gérmenes son eliminados con la secreción nasal, el contagio es posible también por medio de los bebederos comunes y de los objetos contaminados. Las deyecciones, la leche del buche y los ácaros son vehículos transmisores del agente de la ornitosis (11).

Es una bacteria delicada que muere con rapidez fuera de los tejidos del huésped. Es probable que sobreviva fuera del cuerpo, en las condiciones de la granja, por no más de 48 horas a una temperatura de 18 °C a 24 °C. Se sabe que muchos fármacos tienen

más un efecto bacteriostático que bactericida sobre este microorganismo. Sin embargo, las fluoroquinolonas de segunda generación han demostrado ser bactericidas, en condiciones *in vivo*, y agentes terapéuticos eficaces (9).

Arnez (2001), comenta que el reservorio de la infección está constituido por aves con enfermedad crónica. En las granjas que mantienen animales de diferente edad y que nunca se vacían totalmente, la enfermedad tiende a perpetuarse.

Pero de todos los huéspedes es muy común encontrarlo en agua contaminada o directamente de un ave a otra; son muy importantes los portadores asintomáticos (aves recuperadas) (12).

2.4. Susceptibilidad.

Solo ataca a las gallinas. Son más susceptibles las de 14 o más semanas de edad (13). Los pollos son los afectados principalmente sin embargo la enfermedad se ha reportado en faisanes y en guineas; a cualquier edad los pollos son susceptibles pero la mayoría de los brotes naturales ocurren en aves a mitad de su crecimiento y mayores. La enfermedad se observa más frecuentemente en granjas intensivas las cuales nunca están libres de aves. La enfermedad está distribuida en todo el mundo. El coriza infeccioso no ocurre en pavos y no debe ser confundida con la Coriza del pavo causada por *Bordetella avium*. Actualmente es una enfermedad de considerable importancia especialmente en los complejos aviares productores del huevo con aves de edades múltiples (10).

Arnez (2001), explica que es de difusión rápida y afecta a aves que tienen tres a cuatro semanas de edad.

También se puede presentar en aves en crecimiento y ponedoras, la enfermedad se limita principalmente a las aves (7).

3. PATOGENIA.

3.1. Periodo de incubación.

Luego de un corto periodo de incubación, que varía entre 1 a 3 días, produce una enfermedad que se manifiesta por inflamación catarral de los senos para nasales (8).

El periodo de incubación de la coriza infecciosa es de 24 a 48 horas después de la inoculación de aves con cultivo vivo o exudado infeccioso. De manera experimental, el periodo de incubación puede ser variable de acuerdo con ciertas condiciones de exposición: 24 horas, inoculación intrasinal; 48 horas, instilación nasal; 72 horas, aves en jaula; cuatro días, contacto con agua infectada y seis a 14 días por transmisión aérea (16).

3.2. Transmisión.

La bacteria penetra por vía respiratoria, conjuntival u oral. Se establece en la mucosa de la cavidad nasal en donde produce una inflamación mucopurulenta que se extiende a la conjuntiva, barbillas, párpados, ojos, faringe y, en ocasiones, a la tráquea que se llena de concreciones de pus caseosa (1).

H. paragallinarum infecta al ave por vía respiratoria y luego de un corto período de incubación, que varía entre 1 a 3 días, produce una enfermedad que se manifiesta por inflamación catarral de los senos para nasales. Dado que esta bacteria sobrevive únicamente durante unas 5 horas fuera del ave, el contagio sólo se produce a través de los animales infectados, que ya han padecido la enfermedad y que permanecen como portadores de la bacteria en la granja durante prolongado tiempo. En el coriza clásico no complicado las lesiones generalmente quedan confinadas al tracto respiratorio superior. La sinusitis puede estar asociada a inflamación de los barbillones, conjuntivitis o queratitis. Los síntomas clínicos persisten por 3 a 7 días y luego se produce su remisión. Los cambios patológicos que se desencadenan a partir de las 20 horas post-infección (PI) alcanzan su máxima severidad a los 7-10 días PI y la reparación subsecuente recién finaliza a los 14-21 días PI (8).

Esta enfermedad se contagia por contacto directo, por el aire, el polvo o en las descargas respiratorias, agua de bebida contaminada con exudados nasales (14).

Principalmente por contacto directo; las aves enfermas transmiten la infección a las aves sanas. También puede transmitirse por el alimento, el agua de bebida y por el aire que acarrea partículas infecciosas. La bacteria no es muy resistente al medio ambiente (15).

Los principales reservorios de infección son aves con infección crónica y portadores sin signos. Los brotes de coriza infeccioso ocurren frecuentemente en otoño e invierno. No se ha demostrado que los gorriones silvestres (*Paser passer*) estén implicados como vectores; sin embargo, estudios epidemiológicos sugieren que este microorganismo puede ser introducido en granjas aisladas por vía aérea (16).

La transmisión lateral es rápida cuando existe contacto directo; mientras que la diseminación entre baterías con bebederos de niple se presenta con mayor lentitud (9).

3.3. Replicación y latencia.

H. paragallinarum es un agente bacterial no invasivo con un fuerte tropismo por las células ciliadas; migra hacia el aparato respiratorio inferior (pulmones y sacos aéreos) sólo después de una interacción sinérgica con otros agentes infecciosos, cuando existen inmunosupresión o en ambos. Los factores que predisponen a enfermedad más prolongada y grave (enfermedad respiratoria crónica) incluyen infecciones intercaladas con el virus de la bronquitis, el de laringotraqueítis, *Mycoplasma gallisepticum* o *Escherichia coli* y condiciones ambientales desfavorables (9).

Algunas cepas tienen mejor crecimiento cuando se agrega 0.1 % - 0.5 % de suero inactivado de pollo o de caballo al medio de cultivo. La mayoría de las cepas de *H. paragallinarum* se desarrollan en condiciones de microaerobiosis o anaerobiosis, con incremento en la tensión de CO₂ (5 % - 10 %) en la atmósfera. También son adecuadas las atmósferas producidas con el tradicional método del frasco con velo o el agregado de 5 % - 10 % de CO₂ y también las destinadas al crecimiento de las bacterias del género *Campylobacter*, que pueden generarse mediante el empleo de sobres comerciales o mezclas gaseosas (3).

4. SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

Los signos característicos del coriza infeccioso incluyen exudado nasal seroso o mucoso, estornudo, inflamación de senos infraorbitarios, edema facial y conjuntivitis. La inflamación de barbillas puede ser particularmente evidente en machos. También se puede escuchar estertor traqueal cuando las aves tienen afectado el tracto respiratorio inferior. Se ha observado un cuadro respiratorio más severo en casos donde se asocia

H. paragallinarum con otros agentes: *Mycoplasma sinoviae*, *M. gallisepticum*, *Ornithobacterium rhinotracheale*, *Escherichia coli*, Salmonella spp, Pasteurella spp y virus de la bronquitis infecciosa, entre otros. Sin embargo, parece muy común la asociación con *Pasteurella gallinarum*, bacteria que puede aparecer luego de la fase aguda de la coriza infecciosa y causa panoftalmía purulenta y contenido de masas caseosas en los senos paranasales. Las aves pueden tener diarrea y el consumo de agua y alimento generalmente se reduce. En aves en crecimiento se registra mala utilidad de la parvada; en gallinas de postura la reducción en la producción de huevo puede llegar a 58.7 % (16).

Descarga nasal que se vuelve caseosa y se acumula en los ojos produciendo hinchazón de la cabeza, lagrimeo, anorexia y diarrea. La enfermedad clásica afecta únicamente el tracto respiratorio superior causando sinusitis y conjuntivitis, aunque en asociación con otras enfermedades se han encontrado lesiones de neumonía, aerosaculitis, septicemia y artritis (19).

La enfermedad tiene formas aguda y crónica. Cuando la infección se difunde al tracto respiratorio inferior los animales afectados evidencian secreciones nasales. Como consecuencia de estos síntomas disminuye el consumo de alimentos y agua con el consiguiente retardo en el crecimiento o disminución de la postura, aumentando el número de aves que deben descartarse. En pollos de carne se han descrito casos más severos, aunque menos frecuentes, caracterizados por celulitis fibrinopurulenta de la cabeza y barbillones, aerosaculitis, septicemia generalizada y artritis (20).

El primer síntoma de coriza infeccioso es la presencia de estornudos. Al poco tiempo, las aves tienen los orificios nasales y senos obstruidos, presentando un exudado pegajoso de olor fétido. A medida que la enfermedad sigue su curso, este exudado se vuelve caseoso y se acumula en los senos y ojos, produciendo gran hinchazón de la cara y ojos. En algunos casos, aumenta también el tamaño de los barbillones. Los brotes pueden precipitarse debido a factores de stress tales como corrientes de aire, humedad, traslado, vacunación y desparasitado. Generalmente, se nota un descenso del consumo de alimento y de la producción de huevos (6).

La enfermedad en parvadas que se manejan en piso se caracteriza por una diseminación rápida, alta mortalidad y baja mortalidad. El período de incubación es de 1 a 3 días después del contacto de la infección y todas las aves susceptibles de la parvada muestran signos dentro de 7 a 10 días. Si no se complica con otras infecciones, el curso de la enfermedad no dura más de 10 días en la forma benigna y alrededor de tres semanas en la variedad más grave. Los primeros signos típicos incluyen descargas oculares y nasales mucoides así como edema facial; en los casos graves se observa conjuntivitis marcada, con los ojos cerrados, hinchazón de las barbillas y dificultad en la respiración. Son los típicos de enfermedades de carácter respiratorio, tales como tos, estornudos, dificultad respiratoria. Hay inflamación de la cara en la zona de los ojos y a veces en las barbillas. En ojos y agujeros nasales se produce una mucosidad maloliente. En los ojos tiende a acumularse un material que impide la visión del ave, que reduce el consumo del agua y alimento con la consiguiente pérdida de peso corporal. Las aves en postura pueden bajar su volumen de producción. Las lesiones presentadas son conjuntivitis, inflamación de los tejidos oculares y nasales. La mortalidad depende de la virulencia, y se incrementa con un mal manejo, o cuando se complica con otra enfermedad que ataque a los sacos aéreos (15).

Los síntomas más característicos del coriza infeccioso incluyen una inflamación edematosa de la cara, alrededor de los ojos y la barbilla, descarga nasal y senos inflamados. La descarga líquida de los ojos hace que muchas veces se paguen los parpados. La visión es afectada por la inflamación (4).

La coriza infecciosa ha sido descrita como una enfermedad sólo importante para la gallina en postura. Sin embargo esta enfermedad ocurre tanto en pollos parrilleros y pollas en recría como en gallinas ponedoras y reproductoras. Los síntomas más comunes son descarga nasal, tumefacción facial, lagrimeo, anorexia y diarrea. Cuando la infección se difunde al tracto respiratorio inferior los animales afectados evidencian reales. Como consecuencia de estos síntomas disminuye el consumo de alimentos y agua con el consiguiente retardo en el crecimiento o disminución de la postura, aumentando el número de aves que deben descartarse. En pollos parrilleros se han descrito casos más severos, aunque menos frecuentes, caracterizados por celulitis

fibrinopurulenta de la cabeza y barbillones, aerosaculitis, septicemia generalizada y artritis. En los casos de coriza no complicada generalmente se produce alta morbilidad y baja o nula mortalidad. Sin embargo, si la cepa infectante es muy patógena o si existe asociación con otros agentes infecciosos puede ocurrir alta mortalidad. De hecho en Argentina, India, Moroco, Sudáfrica y Tailandia se han descrito casos de Coriza infecciosa causantes de mortalidad producida por cepas de *H. paragallinarum* muy patógenas y con frecuencia asociadas a otros agentes víricos o bacterias (8).

Los síntomas y la severidad son muy variables. La forma benigna es muy común, y solo produce descargas nasales sin que se produzcan otros efectos, como inapetencia y decaimiento. El ataque puede ser tan benigno que pase inadvertido; sin embargo, puede dar paso a una forma más severa. En la forma más severa se evidencian síntomas más específicos, como inflamación o edema en la cara, irritación de los ojos con lagrimeo, y descargas nasales malolientes. En casos más avanzados puede haber tos y carraspeo cuando se interrumpe el conducto respiratorio inferior, en cuyo caso el ave puede morir por asfixia. La muerte puede también sobrevenir como resultado de inanición o, por causas secundarias en enfermedades prolongadas (18).

En la paloma domestica, la infección de coriza infecciosa suele causar generalmente rinitis con exudado mucoso denso que puede llegar a convertirse en fibrinoso y la concurrencia de conjuntivitis muchas veces asociada a la inflamación de los senos nasales. Es muy característico que la enfermedad en las palomas cursa predominantemente con una reacción nasal con secreciones mucosas abundantes. La presencia de neumonías y aerosaculitis puede ocurrir estando muchas veces asociadas a invasiones secundarias de virus y otras bacterias (21).

La enfermedad en parvadas que se manejan en piso se caracteriza por una diseminación rápida, alta morbilidad y baja mortalidad. Si no se complica con otras infecciones, el curso de la enfermedad no dura más de 10 días en la forma benigna y alrededor de tres semanas en la variedad más grave. Los primeros signos típicos incluyen descargas oculares y nasales mucoides así como edema facial; en los casos graves se observa conjuntivitis marcada, con los ojos cerrados, hinchazón de las barbillas, y dificultad en la respiración. Por lo general, disminuye el consumo de

alimento y agua, lo que resulta en las caídas de la producción de huevo o aumentos en el índice de cadáveres. Una reducción en la producción de huevo mayor de 20 % indica una enfermedad multifactorial. Si se complica con otros agentes infecciosos, se puede desarrollar la forma más grave y prolongada, con un panorama clínico de enfermedad respiratoria crónica (9).

LESIONES MACROSCOPICAS: Las aves infectadas presentan inflamación, que puede ser de catarral a fibrinopurulenta en las vías nasales, los senos infraorbitales y las conjuntivas. Es prominente el edema subcutáneo de la cara y barbillas. La tráquea superior se ve afectada, pero los pulmones y sacos aéreos sólo se lesionan en casos complicados y crónicos. En estudios histopatológicos se puede observar la pérdida importante de cilios y microvellosidades, edema celular, degeneración y descamación del epitelio glandular y de la mucosa, infiltración de leucocitos y depósito de sustancias mucopurulentas; a estos signos sigue la infiltración de mastocitos a la lamina propia de la membrana mucosa (9).

Moncebaez (1993) menciona lo siguiente:

1. Comúnmente aparecen rápidamente y la morbilidad es rápida en la parvada. El consumo de alimento, la producción de huevos y el crecimiento se reduce notablemente.
2. Hay descarga oculonasal, conjuntivitis con algunas adherencias del párpado, edema en la cara (raramente de las barbillas), ruidos respiratorios y tal vez diarrea. Más tarde algunas de las aves pueden tener inflamados los senos infraorbitales y/o exudado en saco conjuntival. Hay considerable variación en la severidad y duración del curso del brote en una parvada.
3. Los signos respiratorios comúnmente persisten por sólo unas semanas. Sin embargo, si la coriza se complica con infección de *Mycoplasma gallisepticum*, los signos persistirán más tiempo, y será aparente la enfermedad.

Moncebaez (1993) también nos explica a cerca de las lesiones macroscópicas:

1. Hay inflamación catarral de pasajes nasales y senos, muy a menudo la descarga nasal es aparente, uno o ambos senos infraorbitales están distendidos con

exudado, (una distensión similar ocurre en el Cólera aviar localizado, Viruela, deficiencia de vitamina A e infección por estafilococo).

2. Hay conjuntivitis, frecuentemente con adherencia del párpado o con acumulación de exudado caseosa en el saco conjuntival.
3. A menudo hay edema de la cara y ocasionalmente de las barbillas. En casos complicados hay traqueítis, neumonía y aerosaculitis.

Arnez (2001) nos menciona el cuadro clínico de la enfermedad el cual nos dice que después de un periodo de incubación de uno a cuatro días y una duración de la enfermedad de dos semanas, se observa estornudo con lagrimeo y secreción nasal, y a veces ligera tumefacción facial. Después, tumefacción severa de uno o ambos senos infraorbitarios, fiebre, plumas erizadas y emisión de sonidos agudos. Al final, el ojo se oprime hacia el fondo de la órbita, se presenta postración y cianosis. En la anatomía patológica menciona que se observa aerosaculitis, conjuntivitis, inflamación de la mucosa nasal y senos infraorbitarios llenos de secreción semisólida mucopurulenta; contenido purulento en el saco conjuntival y conducto lagrimal, edema subcutáneo y neumonía; en ocasiones el ojo puede sufrir necrosis.

Sin embargo Houriet (2007) difieren mucho en la sintomatología presentado en esta enfermedad, como el decir que el período de incubación varía entre uno y cinco días. Los polluelos enferman raras veces. Las más afectadas son las pollitas y gallinas en el primer año de puesta. Los gallos contraen también la enfermedad con frecuencia. Los primeros síntomas consisten en ruidos que denuncian la presencia de mucosidad en las vías respiratorias altas y en estornudos en algunos animales. Estos presentan conjuntivitis con tumefacción de los párpados, ojos húmedos y secreción nasal, que al principio es clara y filamentosa. El coriza se propaga en pocos días al resto del efectivo y origina un descenso del consumo de pienso y agua y disminución de la puesta. La secreción nasal toma después un color amarillento, se hace viscosa y floculenta y exhala un característico olor fétido dulzón. Este típico “olor a coriza” es tan penetrante que se aprecia ya al entrar en el local. La secreción viscosa obstruye los orificios nasales y los animales se ven forzados a abrir el pico para respirar. Tratan de limpiarse dicha secreción con la parte interna del ala. De este modo se aglutinan las plumas

situadas en ésta y en la zona de transición entre el cuello y la pechuga. Las secreciones se acumulan en los senos infraorbitarios, los párpados se pegan y se origina la llamada “cabeza de búho”, debido a la hinchazón de ambas regiones oculares. Los animales no ponen ya en este estado; de ahí que la producción de los efectivos de ponedoras se reduzca a la mitad de lo normal o a menos cuando se extiende el coriza. Los gallos gravemente enfermos no pisan más y son rechazados. Puede enfermar una gran parte del efectivo, aunque la mortalidad es escasa. La retención prolongada de las secreciones y la firme adherencia de los párpados en los animales que sufren la forma crónica y presenta la “cabeza de búho”, dan lugar al enturbiamiento de la córnea y a la supuración del ojo. La presentación y el curso del coriza aviar depende en gran medida de la técnica de explotación y alimentación. La enfermedad es frecuente en particular durante la estación fría del año, en locales con corrientes de aire y cuando escasean las vitaminas en los piensos. Así suceden especialmente en las explotaciones al aire libre, en las cuales soportan los animales temperaturas altas durante la noche (mala ventilación) y se enfrían en el parque. El coriza puede durar semanas y meses en tales condiciones. La enfermedad ha llegado a ser muy rara y ofrece casi siempre un curso benigno en las explotaciones intensivas cuyos alojamientos gozan de una buena climatización. Por lo demás, la forma evolutiva del coriza depende también de la virulencia variable del agente causal.

LESIONES: *H. paragallinarum* produce inflamación catarral aguda de las membranas mucosas de la nariz y senos infraorbitarios. Frecuentemente se produce edema subcutáneo de la cabeza y barbillones y conjuntivitis catarral. Los cambios en la mucosa de la cavidad nasal, senos y tráquea consisten en descamación, desintegración e hiperplasia del epitelio glandular y mucosal, edema e hiperemia con infiltración de heterófilos, mastocitos y macrófagos en la lámina propia. Cuando se afecta el tracto respiratorio inferior se produce bronconeumonía catarral aguda con presencia de heterófilos y restos celulares que ocupan la luz de los bronquiolos secundarios y terciarios; las células epiteliales de los capilares se encuentran inflamadas e hiperplásicas. Los alveolos tienen inflamación catarral caracterizada por tumefacción e hiperplasia celular con abundante infiltración de heterófilos. Los productos de la

inflamación de los mastocitos, heterófilos y macrófagos pueden ser los responsables de los severos cambios vasculares y daño celular de la coriza infecciosa (8).

En general, podemos aludir los signos clínicos general de la siguiente manera:

Signos:

- Disnea.
- Estornudo.
- Exudado nasal abundante y fétido.
- Inflamación de la cara.
- Edema de las barbillas (generalmente en machos)
- Estertores traqueales ocasionales.
- Disminuye la producción de huevo hasta el 40 %.
- Olor fétido característico de la caseta.

Lesiones:

- Conjuntivitis.
- Inflamación de la mucosa nasal y de los senos infraorbitarios.
- Exudado en los senos infraorbitarios.
- Edema subcutáneo de la cara.
- Ocasionalmente neumonía y aerosaculitis(12).

5. DIAGNÓSTICO.

EL diagnóstico de las enfermedades que afectan a las aves constituye una de las tareas más importantes que debe conducir al médico veterinario zootecnista en la base asistencial veterinaria. La explotación avícola presenta características muy propias en lo que respecta fundamentalmente a densidad de población. La alta concentración de aves por espacio vital crea las condiciones favorables para el surgimiento y extensión de forma rápida de patologías. Precisamente por esto, es tan complejo el diagnóstico de las enfermedades en esta especie, que el no descubrimiento de una patología a tiempo puede traer como consecuencia una alta morbilidad, letalidad y mortalidad en la masa avícola con afectaciones en el potencial genético, productivo y reproductivo. En todos

los casos es responsabilidad del médico veterinario zootecnista de la estructuración, formulación e interpretación de la anamnesis epizootica de las aves, así como describir y evaluar las manifestaciones clínicas y las lesiones anatomopatológicas (macroscópicas) observadas en las aves, y establecer un diagnóstico presuntivo de base del proceso patológico o de la enfermedad en cuestión atendiendo a la interpretación del conjunto de elementos analizados anteriormente. Resultando estos datos de gran utilidad para orientar una conducta diagnóstica, que permitirá corroborar su hipótesis a través de la toma, conservación y envío de las muestras necesarias para la realización de exámenes complementarios (microbiológicos, serológicos, parasitológicos, histopatológicos, etc.) a diferentes laboratorios de la red nacional; municipales, territoriales, provinciales o nacional, que permitirán establecer un diagnóstico confirmativo del proceso (23).

5.1. Tipos de muestras.

La historia de una enfermedad de rápida diseminación y cuyos signos clínicos y lesiones permiten un diagnóstico tentativo, debe confirmarse mediante el aislamiento del cultivo y la identificación del agente causal. Para lograrlo, se practican raspados de los senos infraorbitales (el exudado nasal a menudo está contaminado) de 2 o 3 aves que tengan la enfermedad aguda, en placas agar sangre en cruzamiento con un microorganismo de nutrición tal como *Staphylococcus epidermis*. También pueden servir los raspados de tráquea y sacos aéreos, aunque *H. paragallinarum* se aísla con menos frecuencia de estas áreas. Después de la incubación por un lapso de 24 a 48 horas a 37 °C en un frasco con una vela o una atmósfera a 5 % de bióxido de carbono, se pueden observar pequeñas colonias traslúcidas de 0.3 a 1 mm de diámetro en las placas de cultivo adyacentes al cultivo nutritivo. El microorganismo debe identificarse por morfología, bioquímica e inmunofluorescencia. Otro procedimiento de diagnóstico eficaz consiste en inocular exudados o suspensiones de cultivos en los senos de 2 o 3 aves susceptibles. Si el microorganismo está presente en los inóculos, los signos clínicos aparecen en un periodo de 1 a 3 días (9).

Identificación del agente causal.

Aislamiento del agente causal.

En animales susceptibles: es costoso y poco práctico.

En embrión de pollo: es poco específico.

En medio de cultivo: se utiliza agar sangre y una cepa nodriza de *Staphylococcus*, la cual provee al medio de NAD (factor V). La siembra se realiza en condiciones de esterilidad, a partir de senos infraorbitarios, los cuales se limpian con hisopos estériles, tres o cuatro veces. Para disminuir la contaminación con otros gérmenes que ahogarían el crecimiento del *Haemophilus*, dichos hisopos se desechan, se toman cinco nuevas muestras con hisopos estériles, los cuales se deberán utilizar para intentar el aislamiento. Las cinco muestras se deben sembrar en una misma caja y cruzarse con la cepa nodriza de *Staphylococcus*. La caja de Petri se debe introducir en un frasco dulcero con tapa de rosca (12).

Para el aislamiento bacteriológico se recomienda el estudio de tres o cinco aves con signos agudos de coriza. El procedimiento de toma de muestras se debe efectuar con estricta esterilidad. Para ello, una vez sacrificada el ave, se cauteriza la piel de la región infraorbital y se practica una incisión sobre el seno infraorbital correspondiente, se separa la piel en la incisión sobre el seno infraorbital correspondiente y se introduce un hisopo estéril humedecido en un caldo nutritivo o solución tamponada de fosfatos a pH neutro. Lo más recomendable es el cultivo antes de las 5 horas debida a la reducida viabilidad de *H. paragallinarum*. Para la siembra de los hisopos pueden utilizarse placas en base de agar, o agar Columbia con 7 % de sangre de bovino u ovino con el agregado de cepas nodriza de *Staphylococcus* spp, las cuales eliminan el factor V, o bien usar agar chocolate o agar con sangre hemolizada, en vez de las cepas nodriza. Como se refirió anteriormente, con este último procedimiento se obtienen colonias mucho más grandes. El uso de medios de cultivo selectivos con antibióticos e incubados a 37°C durante 48 horas en una atmósfera microaerófila, es un procedimiento que permite diferenciar y aislar a *H. paragallinarum* en cultivo puro, aun cuando la flora bacteriana sea compleja. La atmósfera microaerófila puede obtenerse mediante el clásico método de

incubación de las placas en un recipiente con vela, la cual se apaga al consumirse parte del oxígeno contenido en un recipiente herméticamente cerrado, o bien usando los distintos productos comerciales disponibles, tanto para generar CO₂ como para las atmósferas destinadas al género *Campylobacter*. La identificación de *H. paragallinarum* debe efectuarse mediante pruebas bioquímicas y enzimáticas diferenciales. La dependencia o independencia de NAD no permite inferir si se trata de *H. paragallinarum* o de otros microorganismos del género *Pasteurella*, sobre todo en los lugares donde existen cepas independientes de NAD (16).

Los hemófilos fermentan la glucosa con formación de gas y como las pasteurelas reducen los nitratos a nitritos y son oxidasa positivos. Las pasteurelas de las aves son todas catalasas positivas, mientras que el *H. paragallinarum* y el *O. rhinotracheale* son negativos. *O. rhinotracheale* no requiere NAD. La diferenciación fenotípica entre las especies debe ser realizada mediante la acidificación de algunos hidratos de carbono. *H. paragallinarum* no fermenta ni a la galactosa ni a la trehalosa mientras que todas las pasteurelas del grupo “*H. avium*” lo hacen rápidamente. Los *H. paragallinarum* NAD independientes son negativos a la prueba de la b – galactosidasa y no fermentan a la maltosa mientras que los NAD dependientes son siempre positivos a ambas pruebas. Una característica diferencial descubierta por nosotros en el INTA de Balcarce es la incapacidad de *H. paragallinarum* de reducir el clorhidrato de 2,3,5 – trifeníl – tetrazolio o TTC (incoloro) mientras que todas las pasteurelas y enterobacterias lo reducen a formazan (de color rojo).

Cuadro 1. Diferenciación de *H. paragallinarum*, pasteurelas del grupo “*H. avium*” y *O. rhinotracheale*.

Pruebas	<i>O. rhinotracheale</i>	<i>H. paragallinarum</i>	<i>P. avium</i>	<i>P. volantium</i>	<i>Pasteurellae</i> species A
Catalasa	- ^a	-	+	+	+
Pigmento	-	-	+	+	-
Microaerofilia	+	+	-	-	-

b- galactosidasa	+	+ ^b	-	+	V
Arabinosa	-	-	-	-	+
Galactosa	+	-	+	+	+
Maltosa	+	+ ^b	-	+	V
Manitol	-	+	-	+	V
Sorbitol	-	V	-	V	-
Sacarosa	-	V	+	+	+
Trehalosa	-	-	+	+	+

-^a: el 90 % de las cepas de *O.rhinotracheale* son catalasas negativas

+^b: Los *H. paragallinarum* NAD independientes son negativos a la prueba de b – galactosidasa y fermentación de la maltosa (8).

A la fecha, únicamente se ha informado el aislamiento de *H. paragallinarum* independientes NAD en Sudáfrica (serovariedades A-1 y C-3) y México (serovariedades B-1 y C-2) (16).

Moncebaez (1993) en lo referente al diagnóstico clínico nos da el procedimiento para la toma de muestras de la siguiente manera: 1.- La historia clínica típica, signos y lesiones son sugestivas de Coriza, además se debe diferenciar de otras enfermedades de pollos.

2.- Una impronta de exudado sinusal se debe teñir con Gram. Debe revelarnos bastones Gram (-) bipolares con tendencia a formar filamentos y pleomorfismo.

3.- Asépticamente colecte exudado sinusal con una torunda y siémbrelo en agar sangre de la misma caja, cruce con una siembra de *Staphylococcus aureus* en forma de “S” (use una variedad que excrete factor V) lo que servirá de colonia nutriente; incubar con una vela encendida, pequeñas colonias satélites de Hp. Crecerán adyacentes a la colonia nodriza. El organismo puede ser identificado más tarde por medios bioquímicos.

4.- Una especie no patógena de *Haemophilus avium* se puede aislar de los senos con o sin Hp. El Hp. es catalasa (-) y la especie no patógena es catalasa (+).

5.- Ponga una pequeña cantidad de exudado sinusal en el seno infraorbital de algunos pollitos susceptibles; los signos típicos y lesiones aparecerán de 3 a 5 días, raramente antes.

6.- Las pruebas de H.I. e inmunodifusión se puede utilizar para detectar anticuerpos de Hp. en el suero.

Soriano (2004), recomienda que para la toma de muestras de la cepas de los senos paranasales de las aves enfermas es recomendable el uso de medios de cultivo selectivos, para evitar de este modo el sobre crecimiento de *H. paragallinarum* por otras bacterias que normalmente habitan los senos y la cavidad nasal. En el INTA de Balcarce ha dado buen resultado el empleo del medio Columbia agar base con el agregado de 5 a 7 % de sangre equina lisada, bacitrina (5 U/ml), cloxacina (5 µg/ml) y vancomicina (20 µg/ml). La sangre equina emolizada se prepara manteniéndola en baño maría a 56 °C durante 40 minutos con agitación a intervalos de 4 minutos. La sangre hemolizada se conserva congelada a -20 °C. Es conveniente sembrar por duplicado en el citado medio con y sin el agregado de los antibióticos, para asegurar el aislamiento de cepas *H. paragallinarum* que pudieran ser sensibles a los antibióticos. En trabajos realizados en INTA sólo una de 80 cepas examinadas creció levemente inhibida por este medio selectivo. Si bien estas bacterias desarrollan aeróbicamente en caldo, es conveniente la incubación con 5 a 10 % de CO₂ cuando se cultivan en medios sólidos. En el INTA de Balcarce se ha usado con buenos resultados para primo – aislamiento una atmósfera microaerofílica rica en hidrógeno, preparada en jarras anaeróbicas con manómetro incorporado como sigue: las jarras se evacúan con una bomba de vacío hasta 0.7 atmósferas (Atm), se adicionan H₂ hasta 0.2 Atm y se agrega CO₂ hasta 0.1 Atm. dejando un vacío residual para asegurar el sellado completo. El empleo de la citada atmósfera disminuye el crecimiento del grupo *H. avium* y otras pasteurelas V dependientes que son más anaeróbicas y que podrían confundirse con el agente de la coriza infecciosa.

La historia de una enfermedad de rápida diseminación y cuyos signos clínicos y lesiones permiten un diagnóstico tentativo, debe confirmarse mediante el aislamiento del cultivo y la identificación del agente causal. Para lograrlo, se practican raspados de los senos infraorbitales (el exudado nasal a menudo está contaminado) de 2 o 3 aves que tengan la enfermedad aguda, en placas agar sangre en cruzamiento con microorganismo de nutrición tal como *Staphylococcus epidermis*. También pueden servir los raspados de tráquea y sacos aéreos, aunque *H. paragallinarum* se aísla con menos frecuencia en estas áreas. Después de la incubación por un lapso de 24 a 48 horas a 37 °C en un frasco con una vela o una atmósfera a 5 % de bióxido de carbono, se pueden observar pequeñas colonias traslucidas de 0.3 a 1 mm de diámetro en las placas de cultivo adyacentes al cultivo nutritivo. Otro procedimiento de diagnóstico eficaz consiste en inocular exudados o suspensiones de cultivos en los senos de 2 o 3 aves susceptibles. Si el microorganismo está presente en los inóculos, los signos clínicos aparecen en un periodo de 1 a 3 días (9).

Coriza infecciosa: Estudios bacteriológicos: cabeza entera. (Es el único caso en que se puede enviar la cabeza congelada) (24).

5.2. Pruebas diagnósticas.

Técnicas usadas en la identificación.

Técnicas convencionales.

La identificación de *H. paragallinarum* se realiza mediante pruebas bioquímicas diferenciales. La dependencia o independencia del NAD no permite inferir si se trata de *H. paragallinarum* o de *Pasteurella* spp, sobre todo en aquellos lugares donde existen cepas independientes de NAD. Con el transcurrir del tiempo y desde que se hizo la primera clasificación serológica en 1962 en Estados Unidos por Page, quien clasificó los aislamientos en serogrupos A, B y C mediante pruebas de aglutinación en placa, se han descrito otras clasificaciones de *H. paragallinarum* basadas en su estructura antigénica. Así en 1980 se publicaron dos esquemas de serotipificación, de Hinz, basado en antígenos termo – estables descubiertos en una prueba de difusión de gel; y el de Kume quien utilizando la técnica de inhibición de la hemoaglutinación identificó los

serogrupos I, II, III y 7 hemoaglutininas o serovariedades obtenidas por extracción con tiocianato de potasio seguido por sonicación. Las serovariedades octava y novena han sido reconocidas en Australia. En *H. paragallinarum* se reconocen tres tipos de antígenos: L (sensible al calor y a la tripsina), HL (sensible al calor y resistente a la tripsina) y HS (estable al calor y resistente a la tripsina). Los antígenos L existen en tres formas (L1, L2 y L3). Los antígenos L1 y L2 son responsables de la especificidad de serovariedades de Page A y C respectivamente. El resto de los antígenos (L3, HL y HS) son comunes a todas las cepas. El antígeno más importante de las cepas patógenas es el antígeno hemoaglutinante (AgHem) (7).

Las técnicas biomoleculares.

Las técnicas biomoleculares son un conjunto de metodologías que nos permiten manejar el ADN, nacieron en la década de los sesenta y algunas de ellas fueron esenciales para cimentar un nuevo cuerpo de conocimientos y abrir las puertas de la genética moderna. El descubrimiento de enzimas que fragmentan el ADN por secuencias específicas, las enzimas de restricción, la caracterización e identificación de moléculas de ácidos nucleicos, la reacción en cadena de polimerasa (PCR), y las técnicas de secuenciación son probablemente las más relevantes (5).

Reacción en Cadena de la Polimerasa

La reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) es un método enzimático que utiliza dos oligonucleótidos complementarios de los extremos 3' del molde y con sus terminales 3' OH enfrentados como cebadores, y que sintetizan numerosas copias del fragmento de ADN comprendido entre ambos cebadores. La sucesión de una serie de ciclos en los que tiene lugar la desnaturalización del molde, hibridación con los cebadores y extensión de la síntesis por acción de la ADN polimerasa, origina una acumulación exponencial de fragmentos específicos cuyos extremos estarán definidos por los extremos 5' de los cebadores. Al poder ser utilizados los productos de un ciclo como moldes del ciclo siguiente, el número de copias de ADN, se dobla en cada ciclo. Así pues, 30 ciclos de PCR producen una amplificación de un millón de veces aproximadamente. La PCR viene aportando una ayuda considerable no solo en el campo del diagnóstico de la infección sino también en la tipificación bacteriana, en la

detección de los factores genéticos responsables de la virulencia y en la elucidación de los mecanismos moleculares de resistencia a antimicrobianos. En un método muy sensible y específico, que permite obtener buenos resultados rápidos. Sin embargo son técnicas laboriosas que requieren personal experimentado, por otro lado su gran sensibilidad puede dar falsos (+) ya que puede detectar ADN de bacterias no viables. La PCR ideal es aquella que presenta una elevada especificidad, alto rendimiento (eficiencia) y muy buena fidelidad de copia, todo lo cual está influido por la naturaleza de la secuencia diana, así como por el resto de las condiciones de la PCR. Los componentes de la PCR por su elevado costo, se recomienda sean agregados en el siguiente orden: 1 ° H₂O, 2 ° Buffer de reacción, 3° MgCl₂: cofactor para la DNA – polimerasa, 4° dNTPs, 5° cebadores: (forward-reverse), y 6° NDA polimerasa.

a) Soluciones amortiguadoras.

El tampón estándar para la PCR contiene KCL 50 mM, Tris. Cl 10 mM (pH 8,3) y MgCl₂ 1,5 mM. Cuando es incubado a 72 °C el pH de la reacción desciende en más de una unidad produciendo un tampón cuyo pH aproximadamente es 7,2. La presencia de cationes divalentes es crítica debida a que la concentración óptima de magnesio es bastante baja (1,5 mM). Es importante que la preparación del ADN molde no contenga altas concentraciones de agentes quelantes como el EDTA o de grupos iónicos cargados negativamente tales como fosfatos. El ADN molde debe ser disuelto en Tris. Cl 10 mM (pH 7,6), EDTA 0,1 mM (pH 8,0).

b) Desoxirribonucleótidos trifosfatos.

Los dNTPs son usados a concentraciones saturadas de 200 µM para cada dNTP. Es importante que los 4 dNTP estén en cantidades equimolares. Siempre se debe tener una solución stock de 10 mM de dNTPs.

c) Oligonucleótidos.

Los oligonucleótidos usados para cebar la PCR deben ser por lo menos de 16 nucleótidos y preferiblemente de 20 -24 nucleótidos de longitud. Estos oligonucleótidos son demasiado cortos para formar híbridos estables a la temperatura usada en la polimerización (usualmente 72 °C). Se asume que la Taq ADN polimerasa empieza actuar, aunque lentamente, tan pronto cuando los

oligonucleótidos se unen a su ADN molde a baja temperatura (37 °C – 55 °C). Los productos extendidos son lo suficientemente largos para permanecer fijos en el ADN molde mientras la temperatura de la PCR se eleva rápidamente a 72 °C. M en PCR. Esto es suficiente para por lo menos 30 ciclos de amplificación. La presencia de concentraciones más altas de oligonucleótidos puede ocasionar cebado de sitios ectópicos con la consecuente amplificación de secuencias indeseables. Por lo contrario, cuando la concentración del cebador es limitada, la cantidad del producto amplificado es pobre o se tiene contaminación por otras secuencias de ADN, en ambos casos la PCR es ineficiente y usualmente, los oligonucleótidos son usados a una concentración de 1 %. Por ello se debe establecer una serie de experimentos de control para determinar las cantidades mínimas de los cebadores requeridos para generar la cantidad deseada del producto amplificado. Las condiciones dadas deben ser consideradas como punto de partida para explorar modificaciones y mejoras potenciales. En particular la concentración de magnesio debe ser optimizada cuando: se tenga una buena combinación del ADN blanco y del cebador, se use por primera vez, y cuando se varía la concentración de dNTP o cebador. Los dNTPs son la principal fuente de grupos fosfatos en la reacción y cualquier cambio en su concentración afecta la concentración de magnesio disponible. Se recomienda fijar reacciones que contengan concentraciones fijas de Tris.Cl (10 mM) y KCl (50 mM) y concentraciones variables de MgCl₂ (0.05 – 5 mM con incrementos de 0.05 – 5 mM con incrementos de 0.5 en 0.5 mM).

d) Taq ADN – polimerasa.

5' → 3'. Las propiedades de estas polimerasas son esencialmente equivalentes y pueden ser usados indistintamente en la PCR. → 3' → 5' dependientes de la polimerización, pero carecen de una actividad exonucleasa 3' → 5'. La enzima Taq – ADN polimerasa fue extraída y purificada de *Thermus aquaticus*. En la actualidad se tienen varias formas creadas por ingeniería genética de la enzima sintetizada en *E. coli*. Estas presentan una actividad exonucleasa 5' → 3'.

Se requieren aproximadamente dos unidades de cualquiera de las enzimas para catalizar una PCR típica. La adición de exceso de enzima puede conllevar a la amplificación de secuencias no deseadas.

e) Secuencia blanco

El ADN molde que contiene las secuencias blanco pueden ser agregados a la mezcla de PCR en forma de una sola o doble cadena. Aunque el tamaño del ADN no es por lo general un factor crucial. La concentración del ADN molde varía de acuerdo a las circunstancias y frecuentemente no está bajo el control del experimentador. Sin embargo, vale la pena establecer una serie de reacciones de control que contengan cantidades decrecientes conocidas del ADN molde para controlar que la reacción de amplificación esté funcionando a la sensibilidad requerida.

PCR secuencial ("nested" PCR)

En la técnica PCR secuencial, se realiza una primera PCR de manera normal y el producto de amplificación obtenido se usa como molde en una segunda PCR, usando iniciadores que son internos a los diseñados en la primera PCR. Con esta técnica la especificidad y la sensibilidad son aumentados por las condiciones de amplificación aunque el método de detección queda igual (electroforesis en gel de agarosa y tinción de bromuro de etidio).

Polimorfismo de longitud de los fragmentos de restricción de los genes ribosómicos 16 S.

Las enzimas de restricción han servido para el avance en diversas en diversos y numerosos campos de la biología molecular actual, determinando relaciones entre individuos para establecer si una muestra, aunque sea muy pequeña, procede de un determinado individuo. Básicamente un RLFP consiste en fragmentar específicamente el ADN, segregar los fragmentos, transferirlos a un soporte rígido e identificar el tamaño de alguna secuencia específica. Para ello se puede amplificar una región de interés, de varios organismos, y luego de una digestión con enzimas de restricción de tipo II originan fragmentos de restricción que van a diferir de tamaño. Esta diferencia se denomina polimorfismo de la

longitud de los fragmentos de restricción o RFLP (Restriction Fragment Length Polymorphism). Este ADN puede separarse por electroforesis en gel de agarosa y reconocer un perfil de bandas único para cada especie.

a) Los ribosomas de procarionta. Los ribosomas procariontas funcionales son partículas con un coeficiente de sedimentación de 70S. Están formados por dos subunidades, una partícula 30S y otra 50S, cada una de las cuales es un complejo de RNA ribosómicos específicos (denominados rRNA) y proteínas. La subunidad 30S ("pequeña") de un ribosoma de *E. coli* contiene una sola molécula de rRNA 16S y una sola copia de 21 proteínas diferentes, a las que se designa como S1 a S21. La subunidad 50S ("grande") contiene dos moléculas de rRNA, un rRNA 23S y un rRNA 5S. Además la subunidad grande posee 32 proteínas diferentes. Dado que la síntesis proteica depende de los ribosomas, estas estructuras son componentes importantes de las células. Una célula de *E. coli* contiene unos 15 000 ribosomas, alrededor del 25% de la masa seca de la célula.

b) Los genes del RNA ribosómico de procariontas. En los párrafos anteriores se detalla los constituyentes, funciones e importancia de los ribosomas. Es preciso detallar ahora como están organizados los genes que van a dar origen a los ribosomas, a través de la transcripción. Los genes ribosómicos, por cumplir funciones vitales para los organismos, están organizados en operones (grupo de genes cuya expresión está controlada por un único operador). Se han encontrado diferentes números de copias de operones según la especie, por ejemplo: 2 en *Helicobacter pylori*, *Ureaplasma urealyticum*, *Treponema pallidum*, *Xylella fastidiosa*, *Synechocystis* PCC6803, 3 en *Campylobacter jejuni*; 4 en *Neisseria meningitidis*; 6 en *Haemophilus influenzae*, 7 en *Escherichia coli*; 8 en *Vibrio cholerae* y 10 en *Bacillus subtilis*.

C) Los genes ribosómicos 16S como cronómetros moleculares. Los genes ribosómicos cumplen un rol biológico vital para la función celular, y por ende su secuencia de nucleótidos es muy conservado permitiendo censar el paso del tiempo, por este motivo, se les considera cronómetros moleculares. Estas

estructuras primarias están compuestas por regiones alternadas de alta y baja variabilidad. Las regiones con secuencias variables llevan información de bajo nivel filogenético, mientras que las regiones con secuencias conservadas contienen información de los eventos evolutivos más tempranos. Así mismo, existe más de una copia de los genes ribosómicos en el cromosoma bacteriano. De esta forma, los genes ribosómicos son un excelente marcador para estudiar las relaciones filogenéticas. Mediante el análisis de las secuencias parciales de los genes ribosómicos 16S es posible encontrar patrones de secuencias específicos para géneros, especies e incluso cepas bacterianas. Para la identificación de los microorganismos a ese nivel, se han desarrollado pequeñas sondas específicas de la región variable de los genes ribosómicos 16S para ser utilizadas en técnicas de hibridación en fase sólida y fase líquida. Las diferencias en las regiones conservadas proporcionan así mismo, secuencias para la identificación de organismos genéticamente relacionados y los nucleótidos de estas zonas pueden ser usados como dianas para el diseño de oligonucleótidos específicos que integrados en la PCR, permiten establecer relaciones filogenéticas entre especies así como, en la identificación de bacterias. Modificaciones de esta técnica consiste en amplificar los genes ribosómicos 16S y luego cortarlos con enzimas de restricción. La hipótesis del cronómetro molecular asume que el número de cambios en las secuencias de estas moléculas es, a grosso modo, equivalente al tiempo transcurrido desde la divergencia de dos líneas evolutivas que comparten la molécula. Tanto proteínas como ácidos nucleicos han sido ampliamente utilizados como cronómetros moleculares en la resolución de filogenias de muy distintos grupos de seres vivos, pero son los ácidos nucleicos los que han tenido una especial incidencia en la elaboración del árbol evolutivo de los procariotas. Además, presentan la ventaja de que los cambios quedan en su totalidad reflejados en la secuencia, evento que no ocurre en las proteínas, debido al carácter degenerado del código genético. Un cronómetro molecular que permita detectar las relaciones evolutivas más amplias ha de cumplir las siguientes condiciones.

- Debe tener una distribución universal.
- No debe estar sujeto a transmisión horizontal.
- Ha de poseer una constancia funcional, de modo que la presión selectiva que actúe sobre la molécula sea mínima.
- La longitud de la secuencia debe ser suficiente para que las estimaciones de semejanza tengan validez estadística.
- La tasa de cambio, al menos en una parte de la molécula, debe ser lo suficientemente baja como para permitir la detección de las relaciones evolutivas lejanas.
- Desde el punto de vista metodológico interesa que no sea excesivamente larga para poder aplicar técnicas de secuenciación.

d) Diversidad o polimorfismo de los genes ribosómicos 16S. El gen ribosómico 5S por ser muy pequeño (120 pb) limita la información que puede obtenerse de esta molécula, mientras que el gen ribosómico 23S (3000 pb) por ser de mayor tamaño dificulta el análisis. Esto ha permitido elegir el gen ribosómico 16S por contener 1600 caracteres, uno de los más útiles para establecer relaciones filogenéticas e identificar el género y la especie bacteriana. Se ha utilizado también para distinguir y caracterizar poblaciones específicas de comunidades microbianas. Los estudios se han basado en un consenso general que en microorganismos que contienen más de un operon de genes ribosomales, los genes ribosómicos 16S son idénticos o cercanamente idénticos. Esta suposición es válida para algunas especies bacterianas pero no para todas. Por ejemplo, entre cepas bacterianas para las cuales está disponible la secuencia completa del genoma hay algunas cepas con múltiples operones ribosomales que no presentan diferencias en las secuencias nucleotídicas de sus genes ribosómicos 16S. Es el caso de *Treponema pallidum*, *Xylella fastidiosa*, *Synechocystis* PCC6803, *Campylobacter jejuni*, *Neisseria meningitidis* y *Haemophilus influenzae*. En cambio, otras presentan polimorfismo en este gen como *Helicobacter pylori* y *Ureaplasma urealyticum*, *Escherichia coli*, *Vibrio cholerae* y *Bacillus subtilis*. Estos genomas presentan diferencias entre las copias de sus

genes ribosómicos 16S en un rango de 0.6 a un 2% ³³. El polimorfismo ha sido previamente sugerido por la observación de variaciones nucleotídicas en un rango de 1 a 5% entre pares de secuencias de los genes ribosómicos 16S de una cepa bacteriana o de diferentes cepas de la misma especie depositadas en bancos de datos (20).

De laboratorio

Detección de anticuerpos específicos

Existen varias pruebas para detectar dichos anticuerpos, pero por ser poco prácticas, únicamente se utilizan en estudios epidemiológicos y en otras investigaciones.

Tales pruebas son:

- Aglutinación en placa.
- Aglutinación en tubo.
- Inhibición de hemoaglutinación.
- Fijación de complemento.
- Difusión en agar.
- Hemoaglutinación indirecta.

Identificación del agente causal

Anticuerpos fluorescentes: es rápida pero costosa.

Pruebas bioquímicas: debe resultar un organismo gramnegativo, catalasanegativo, dependiente del NAD.

Aislamiento del agente causal

En animales susceptibles: es costoso y poco práctico.

En embrión de pollo: es poco específico.

En medio de cultivo: se utiliza agar sangre y una cepa nodriza de *Staphylococcus*, la cual provee al medio de NAD (factor V) (12).

5.3. Diagnóstico diferencial.

En pollos parrilleros es importante diferenciar la coriza infecciosa del síndrome de cabeza hinchada causada por el virus de la rinotraqueítis de pavo (TRT); en esta enfermedad no existe inflamación de los senos paranasales sino que la tumefacción se

localiza únicamente alrededor de los ojos. En estos casos la coriza infecciosa se confirma mediante la demostración de ausencia de serología positiva a virus TRT y el aislamiento, PCR o detección por inmunoperoxidasa en senos infraorbitarios de *H. paragallinarum*. Cuando las cepas de *H. paragallinarum* son invasivas y producen aerosaculitis, que puede estar o no asociada a otras bacterias, es importante efectuar un diagnóstico diferencial con la enfermedad crónica respiratoria. Cuando se produce extensión del proceso inflamatorio a barbillones es importante distinguir esta enfermedad del cólera crónico por *P. multocida*. Si se producen casos de artritis es importante cultivar también con medios que posibiliten el aislamiento de *H. paragallinarum* además de buscar otros agentes causales como virus, *Mycoplasma gallisepticum*, *M. synoviae*, *Staphylococcus aureus*, *P. multocida*, *P. gallinarum* o *Salmonella entérica* entre otros. También se cita que la hipovitaminosis A y la viruela en ocasiones pueden producir síntomas clínicos similares (8).

Es importante mencionar que para diferenciarlas de otras afecciones de las vías respiratorias, principalmente de la micoplasmosis y de los procesos difteroides, son necesarios los análisis de laboratorio. No debe olvidarse que las enfermedades víricas de las vías respiratorias, por tanto también la bronquitis infecciosa y la seudopeste, originan igualmente disnea y casi siempre secreción nasal (11).

En años recientes se han identificado nuevas bacterias o variantes en las aves, lo que hace más difícil el diagnóstico confiable de coriza infecciosa. Uno de estos microorganismo es la bacteria *O. rhinotracheale*, que ha sido identificada en México y otros países. Esta bacteria gramnegativa produce un cuadro corizoide caracterizado por retraso del crecimiento, incremento en la mortalidad y disminución considerable de la producción de huevo. Las lesiones principalmente observadas son aerosaculitis y neumonía. La diferenciación entre *O. rhinotracheale* y *H. paragallinarum* no es difícil en la mayoría de los países. Sin embargo, en Sudáfrica y México, donde están presentes *H. paragallinarum* independientes de NAD, se requieren pruebas bioquímicas y patrones de fermentación de carbohidratos para establecer el agente causal en cuadros corizoides. Otros microorganismos implicados en pollos con enfermedad sugestiva de coriza infecciosa son: *P. volantium*, tanto dependiente como independiente de NAD, *P.*

avium, tanto dependiente como independiente de NAD y *Pasteurellasp* taxón A, tanto dependiente como independiente de NAD. En pollos de engorda la coriza debería ser diferenciada del síndrome de cabeza hinchada por el virus de la rinotraqueitis infecciosa del pavo (TRT). También se cita que la hipovitaminosis A y la viruela, en ocasiones, pueden producir signos clínicos similares a coriza infecciosa. La artritis del tarso por *H. paragallinarum* es poco frecuente, pero su descripción señala la necesidad de un diagnóstico diferencial con otros agentes bacterianos o víricos (16).

6. TRATAMIENTO.

En el tratamiento de la coriza infecciosa se han empleado varios quimioterapéuticos y antibióticos como: estreptomina, espectinomicina, la combinación estreptomina – espectinomicina o las combinaciones sulfacloropiridazina – trimetropim y sulfadimetoxina – trimetroprim, entre otras. Las quinolonas nicotinato de norfloxacin y enrofloxacin han dado excelentes resultados en el tratamiento de esta enfermedad. Se informó del tratamiento de pollos de engorda con coriza infecciosa, de manera experimental, empleando enrofloxacin y clorhidrato de bromhexina. Los resultados obtenidos mostraron que los pollos que recibieron la combinación redujeron el tiempo de signos clínicos, a diferencia de los que recibieron únicamente enrofloxacin. Además, la diferencia en peso del grupo de aves que recibió la combinación estuvo 194 g por arriba del grupo testigo. Bragg informó del uso de cloruro de didecildimetilamonio en programas de desinfección continuos en granjas de gallinas de postura y pollos de engorda, reduciendo el impacto de la coriza infecciosa. Menciona que pollos inmunizados y no inmunizados contra la coriza infecciosa y desafiados con *H. paragallinarum* de las serovariedades A-1, B-1, C-2 y C-3, mostraron signos menos severos y un curso más corto de la enfermedad. Se desconoce el efecto de otros desinfectantes en el control de la coriza infecciosa. Se debe considerar que *H. paragallinarum* puede generar resistencia a los antibióticos y quimioterapéuticos empleados actualmente. Por ello es necesario realizar pruebas de sensibilidad para

seleccionar el antimicrobiano más adecuado para tratar a la cepa actuante en un determinado brote. También debe considerarse que luego del tratamiento, en las granjas afectadas por la enfermedad, la infección puede controlarse pero nunca se elimina totalmente, siendo importantes los programas de desinfección. Como las aves actúan como portadoras, en casos de brotes en granjas con edades múltiples, lo más recomendable es tratar en primera instancia y además indicar la inmunización de todas las nuevas aves que ingresen al establecimiento afectado (16).

Colas y otros (2011) menciona que las sulfas han sido usadas como un tratamiento satisfactorio en algunas áreas. Vitaminas y electrolitos pueden ser usados como un tratamiento de soporte (6). Revisando la consulta de libros, se puede aplicar cloranfenicol, estreptomina, eritromicina, oxitetraciclina o trimetoprim (1).

El recurso de la elección para tratar el coriza es hoy por hoy la administración intramuscular de estreptomina. En solución acuosa ejerce su acción con mayor rapidez que en vehículo oleoso, según LUCAS y ZETTL (1957). Las dosis de estreptomina inyectable son las siguientes: 200 mg por pollita o gallina y 300 a 400 mg por gallo. Como la vitamina A es protectora de los epitelios y facilita especialmente la función de las mucosas, se recomienda su administración simultánea con la estreptomina, en la misma inyección, a la dosis de 2000 a 4000 UI. También se puede administrar varias veces disolviéndola en el agua de bebida. El coriza está curado y el rendimiento de puesta sube cuando han transcurrido uno a tres días después de la inyección. En las regiones nasal y ocular desaparecen incluso las tumefacciones inflamatorias por retención de las secreciones, si es que estas no se han condensado ya. El tratamiento antes usual con pomadas de antibióticos (pomada de aureomicina, por ejemplo) exige casi siempre la aplicación reiterada de las mismas. Es mucho más costoso que la administración parenteral. Ésta, sin embargo, no es más que una simple inyección curativa y carece de acción profiláctica, a no ser que el coriza aparezca entonces precisamente en el animal tratado. Por eso, unos días después del tratamiento parenteral de los animales visiblemente enfermos debe explorarse el efectivo para descubrir los nuevos afectados con objeto de inyectarles asimismo las dosis de estreptomina. El tratamiento parenteral de todo el ganado – con la

correspondiente repetición – es oportuno únicamente cuando se encuentre enfermo de manera evidente el 70 % al 80 % del contingente. La estreptomycinina es ineficaz en algunos casos. Esto es posible, sobre todo, como consecuencia de una resistencia del agente causal tras el empleo de este antibiótico en varias ocasiones en la misma explotación. En tales casos hay que analizar el efecto de otros antibióticos o sulfamidas mediante las pruebas de resistencia correspondientes (1). Según Fritzsche (1954), así como Gerriets y Bobsien (1956), se puede emplear el cloranfenicol. Monreal (1956) recomienda este mismo antibiótico o una combinación de dihidroestreptomycinina y supronal. El tratamiento colectivo en el agua de bebida es posible únicamente con limitaciones, a cuyo efecto se administra altas dosis de eritromycinina, cloranfenicol, aureomicina y terramicina durante varios días. Toda terapéutica masiva del coriza exige la exploración posterior del contingente para tratar por separado a los enfermos graves. Cabe recordar y mencionar que la bacteria Haemophilus gallinarum soporta poco tiempo los agentes ambientales. A 22 °C sobrevive cuatro días y a 50 °C, diez minutos. Es poco resistente a los desinfectantes, los cuales los destruyen en los locales limpios y exentos de estiércol (11).

El sulfatiazol sódico y la sulfodimetoxina (Agribon) son los fármacos preferidos para tratar la coriza infecciosa. Si estos medicamentos no dan resultado o si se carece de ellos, pueden emplearse la sulfametacina o la eritromycinina (galimycinina) como sustitutos. Hay vacunas comerciales, pero no se han mostrado eficaces para evitar o controlar la infección. En las parvadas donde ésta constituye un problema, puede probarse con una vacuna autógena. El control de la infección no puede conseguirse solo con medicamentos. El cuidado de las aves es no menos importante (13). Moncebaez P.J. (1993) dice que cuando nos encontramos en una zona endémica, densamente pobladas de granjas en postura, donde sabemos que la enfermedad se presentará en el momento en que la parvada libre (crianza) esté en contacto con aves portadoras (postura), se deberán realizar ciertos tiempos manejos tendientes a minimizar los daños ocasionados por la Coriza, (baja postura, tratamientos inadecuados y aves de desecho).

- 1.- Trasladar las aves a las casetas de postura antes de que rompan postura (18 semanas de edad), así entrarán en contacto con las portadoras y se enfermarán.

2.- Realizar “lecturas” del % de diseminación de la secreción nasal en la parvada, si es lenta promover dicha diseminación, (dejar pasar entre 8 a 10 días) cuando la mayoría de las aves esté con descarga nasal aplicar un tratamiento general en el agua de bebida.

3.- Las aves que se enfermen más tarde se podrán tratar en forma individual mediante una inyección de antibiótico, pero serán mínimas en número, esto evitará gastar en tratamientos poco efectivos y al mismo tiempo no habrá aves sin tratamiento después de enfermarse evitando que la enfermedad se haga crónica y produzca aves de desecho.

Varias sulfonamidas y antibióticos se han usado en alimento o agua de bebida. Las aves comúnmente responden al tratamiento pero hay recaídas cuando se descontinúa. Las siguientes drogas y antibióticos se han usado:

Streptomycin, Eritromicina, Espectinomycin, Sulfadimetoxina, Tilosina.

1.- Daimeton soda concentrado 200 gramos por cada tonelada de alimento consumido, pero disueltos en el agua de bebida 5 a 6 días.

2.- Consumix plus 200 gramos por tonelada en agua 5 días, terminado el tratamiento en el agua dar clortetraciclina en alimento 220 gramos por tonelada = a Aurofac 50, 2 kg por tonelada de alimento 5 días.

Los casos aislados que queden después de éstos 2 tratamientos se tratarán en forma individual con una inyección:

1.- Baytril 10 mg. por kg. de peso.

2.- Oxomid 15 mg. por kg. de peso.

3.- Gentamicina 1 ml. por kg. de peso.

(10).

Dentro del tratamiento, en palomas domesticas la separación de palomas enfermas para evitar la difusión por las micro gotas del estornudos, medidas de higiene y desinfección son primordiales para contrarrestar la infección en el palomar. Una gran gama de antibióticos pueden ser utilizados en la terapia de estas infecciones recurriéndose en muchos casos a combinaciones para potencializar el efecto de estos, entre estas combinaciones se encuentra la de Eritromicina más Trimetropim.

El Cloranfenicol, la Ciprofloxacina, Enrofloxacin y Azitromicina son utilizadas con efectos satisfactorios (21).

Varios antibióticos en diferentes combinaciones han sido utilizados para tratar la coriza infecciosa en los animales afectados. Entre los agentes terapéuticos más utilizados cabe citar la oxitetraciclina, eritromicina, quinolonas y estreptomina solas o en combinación con sulfonamidas y trimetoprima. Sin embargo, ninguno de estos agentes terapéuticos es bactericida y *H. paragallinarum* rápidamente genera resistencia a los antibióticos y quimioterápicos empleados. En las granjas afectadas por la enfermedad luego del tratamiento se mantienen aves portadoras y muchas veces son comunes las recaídas cuando el tratamiento con las drogas impide la inmunización de todas las aves. Por ello, en esta enfermedad es muy importante la prevención, ya que los tratamientos una vez insaturados no sólo no logran impedir la merma en la producción sino que muchas veces es el mismo tratamiento el que agrava la caída de la postura (8).

El hidróxido de aluminio y el aceite mineral han demostrado ser buenos adyuvantes de las bacterias contra coriza, pero el segundo tiene el riesgo de ocasionar reacciones severas si no está bien formulado. La mejor vía de administración con vacuna de hidróxido de aluminio es el muslo (30).

7. CONTROL DE LA ENFERMEDAD EN CASO DE BROTE

La enfermedad no puede ser eliminada completamente. No existe un tratamiento específico, aunque el uso de sulfato de estreptomina, quinolonas, tetraciclinas, sulfadimetoxina, sulfatiazol, eritromicina en el alimento o el agua, estreptomina por vía intramuscular pueden reducir los síntomas de la enfermedad, pero no pueden eliminarla completamente. El único procedimiento que queda para eliminar la enfermedad es la despoblación completa de las instalaciones, seguida de una limpieza/desinfección a fondo (25).

Las medidas de manejo mejoradas, tales como la despoblación, la buena sanidad, el control de tráfico y el evitar la convivencia de aves de diferentes edades, puede ayudar a romper el ciclo de la enfermedad. Para eliminar al microorganismo de una

granja, es necesario retirar las poblaciones infectadas o recuperadas, debido a que estas últimas permanecen como reservorio del agente bacterial. Después de limpiar, desinfectar y dejar el edificio vacío por lo menos una semana, se pueden introducir parvadas nuevas. Para el reemplazo deben usarse aves de un día de edad o mayores, de las que se sepa que están libres de *H. paragallinarum*. Es posible que esta recomendación no sea factible en aquellas granjas que tienen aves de edades múltiples. Debido a la dificultad para controlar las medidas sanitarias, se utilizan tratamientos con fármacos, vacunación o ambos sistemas. Varias sulfonamidas y antibióticos son útiles para aliviar los peores efectos de la enfermedad. Pueden emplearse la combinación de sulfonamida, trimetoprim y tetraciclinas, lo mismo que los derivados de quinolona de segunda generación, como la enrofloxacin, la esafloxacin y la norfloxacin. Después de un tratamiento de 5 a 7 días, a menudo desaparecen por completo los signos clínicos, pero es posible que haya recaídas una vez que se suspenden los fármacos. La razón de lo anterior no es que el medicamento sea ineficiente por sí mismo, sino que no es capaz de eliminar el agente por completo en todas las aves en una población numerosa, ni del ambiente. Por tanto, los signos clínicos no desaparecen por completo cuando no se ha desarrollado una inmunidad específica en la mayoría de las aves de la parvada infectada. La vacunación con cultivos completos de microorganismos inactivados que contienen adyuvantes, pueden proteger a las aves contra la enfermedad. Estas vacunas pueden proporcionar inmunidad específica de serogrupo, pero no una protección cruzada de serogrupos. Hasta el presente no está claro si las diferencias antigénicas de cepas dentro de un serogrupo, también son diferencias inmunogénicas específicas. La vacunación apropiada es económica y útil, ya que por lo general protege contra disminuciones mayores en la producción de huevo. Se aplican dos dosis de vacunas; cada una debe contener por lo menos 10^8 unidades formadoras de colonias, dadas por vía subcutánea con una diferencia de 3 a 6 semanas, con la primera a las 16 semanas de edad. Se dice que las vacunas de microorganismos vivos de *H. paragallinarum* estimulan una respuesta de mayor protección, pero producen portadoras y pueden causar enfermedad. Sin embargo, la

exposición controlada es una práctica en las áreas endémicas después de las vacunaciones con una bacterina (9).

Son esenciales para evitar las infecciones respiratorias implementar medidas de bioseguridad, sistemas de producción “todo dentro todo fuera”, un estricto programa de control, higiene, aislamiento, limpieza y desinfección e insistiremos en recibir aves garantizadas libres de *M. gallisepticum* y *sinoviae*. La correcta inmunización y el empleo de tratamientos preventivos son imprescindibles para controlar las consecuencias de infecciones micoplasmicas, víricas y bacterianas. Son herramientas fundamentales para el control de los procesos respiratorios:

- Evaluar (cuantificar) el programa de bioseguridad.
- Evaluar el programa y técnicas de vacunación.
- Aplicar acciones correctoras en las explotaciones antes de la aparición de problemas.
- Control sanitario analítico (monitorización).
- Diagnóstico diferencial y laboratorial.
- Estudio comparativo con datos productivos. (26)

Podemos también recalcar que el control de enfermedades respiratorias en general debe lograrse primariamente mediante bioseguridad y secundariamente a través de la utilización de vacunas y vacunaciones adecuadas (27).

Control mediante vacunaciones. La descripción detallada del control de enfermedades respiratorias mediante vacunaciones es demasiado ambiciosa para este espacio, pero a continuación se enlistan algunos de los aspectos más importantes importantes para esta enfermedad respiratoria común:

Es importante mencionar que no todas las bacterias comerciales protegen adecuadamente debido a que en el campo existen variantes de los tipos ordinarios de *Haemophilus paragallinarum* (*avibacterium paragallinarum*). Cualquiera que sea el programa de vacunación, es importante tipificar las cepas que circulan en el campo y, si es posible, preparar bacterinas autógenas que incluyan bacterias propias de la zona. Cualquiera que sea la enfermedad respiratoria a confrontar y prevenir, siempre debe adoptarse un enfoque multidisciplinario que involucre

limpieza y desinfección, descanso sanitario, control de enfermedades inmunosupresoras, bioseguridad, vacunación y manejo adecuados (27).

Las medidas de manejo mejoradas, tales como despoblación, la buena sanidad, el control de tráfico y el evitar la convivencia de aves de diferentes edades, puede ayudar a romper el ciclo de la enfermedad. Para eliminar al microorganismo de una granja, es necesario retirar las poblaciones infectadas o recuperadas, debido a que estas últimas permanecen como reservorio del agente bacterial. Después de limpiar, desinfectar y dejar el edificio vacío por lo menos una semana, se pueden introducir parvadas nuevas. Para el reemplazo deben usarse aves de un día de edad o mayores, de las que se sepa que están libres de *H. paragallinarum*. Es posible que esta recomendación no sea factible en aquellas granjas que tienen aves de edades múltiples. Debido a la dificultad para controlar las medidas sanitarias, se utilizan tratamientos con fármacos, vacunación o ambos sistemas. Varias sulfonamidas y antibióticos son útiles para aliviar los peores efectos de la enfermedad. Pueden emplearse la combinación de sulfonamida, trimetoprim y tetraciclinas, lo mismo que los derivados de quinolona de segunda generación, como la enrofloxacin, la esafloxacin y la norfloxacin. Después de un tratamiento de 5 a 7 días, a menudo desaparecen por completo los signos clínicos, pero es posible que haya recaídas una vez que se suspenden los fármacos. La razón de lo anterior no es que el medicamento sea ineficiente por sí mismo, sino que no es capaz de eliminar el agente por completo en todas las aves en una población numerosa, ni del ambiente. Por tanto, los signos clínicos no desaparecen por completo cuando no se ha desarrollado una inmunidad específica en la mayoría de las aves de la parvada infectada. La vacunación con cultivos completos de microorganismos inactivados que contienen coadyuvantes, pueden proteger a las aves contra la enfermedad. Estas vacunas pueden proporcionar inmunidad específica de serogrupo, pero no una protección cruzada de serogrupos. Hasta el presente no está claro si las diferencias antigénicas de cepas dentro de un serogrupo, también son diferencias inmunogénicas específicas. La vacunación apropiada es económica y útil, ya que por lo general protege contra disminuciones mayores en la producción de huevo. Se

aplican dos dosis de vacuna; cada una debe contener por lo menos 10^3 unidades formadoras de colonias, dadas por vía subcutánea con una diferencia de tres a seis semanas, con la primera a las 16 semanas de edad. Se dice que las vacunas de microorganismos vivos de *H. paragallinarum* estimulan una respuesta de mayor protección, pero producen portadoras y pueden causar enfermedad. Sin embargo, la exposición controlada es una práctica en las áreas endémicas después de las vacunaciones con una bacteria (9).

8. PREVENCIÓN

Las deficiencias vitamínicas y la ventilación incorrecta de los alojamientos favorecen de manera especial la presentación del coriza aviar. De ahí que la provisión abundante de vitaminas, sobre todo de la A, de acuerdo con los conocimientos actuales, y la ventilación adecuada, sin corrientes ni retención de aire en determinadas zonas de alojamiento, contribuyan de manera esencial a la prevención del coriza. La enfermedad es corriente en la actualidad con ocasión de los trasportes de pollitas a largas distancias. Así sucede, según parece, cuando se emplean jaulas de transporte de material plástico, las cuales no permiten una renovación aérea tan satisfactoria como las usuales de madera. Tales jaulas de transporte deben desinfectarse con todo detenimiento antes de volverlas a utilizar. Las aves enfermas contaminan el agua de bebida contenida en los bebederos estáticos, donde se reproduce el agente causal, contagiándose otros muchos animales, a pesar de que la capacidad de supervivencia de aquél en el agua sea solo de cuatro horas. Por eso se recomienda desinfectarla a menudo con solución de sulfo líquido o de que quinosol al 1 %, aunque la eficacia de esta medida sea sólo limitada. El peligro de contagio es menor cuando se emplean bebederos de corriente continua y queda prácticamente descartado por esta vía si son de boquilla. Los gérmenes son eliminados todavía durante varias semanas después de la curación del coriza. Por esto es aconsejable el aislamiento de las pollitas recién nacidas en la explotación, si ésta ha sido víctima del coriza en las semanas precedentes (11).

También se puede aplicar la bacterina, la primera vez a las cinco semanas de edad y la segunda entre las 12 y 20 semanas de edad (1).

Son recomendables también los buenos cuidados y buena higiene en un programa completo y riguroso son los mejores medios de evitar los perjuicios de esta enfermedad. Conviene criar las propias aves de reposición, con pollos de un día si es posible. La mayoría de los brotes se producen por mezcla de parvadas. Si aparece un brote, deben separarse las aves por edades (esa es siempre una buena medida). Las aves muertas deben ser pronto eliminadas, con preferencia por incineración. Se aplican rigurosas medidas sanitarias y de manejo para romper el ciclo de la enfermedad en los gallineros (13). Moncebaez(1993) dice que se utilizarán bacterinas para inmunizar pollonas. Todas las aves jóvenes que estarán en granjas de varias edades deberán recibir dos inyecciones de una bacterina con un intervalo de tres semanas entre ellas antes de ser puestas en la granja, la primera vacunación se dará a las 14 semanas. Las aves que van a las granjas fuertemente infectadas se pueden dar de 3 a 4 inyecciones de bacterina empezando a las 3 o 4 semanas de edad, y con 3 a 5 semanas de intervalo. El uso de la bacterina no garantiza la no presentación del brote, pero sí lo hace más benigno y fácil de reaccionar ante un tratamiento, además nos protege contra una infección de *Mycoplasma* (10). Otro autor citado recomienda vacunar con un nivel mínimo de antígeno de cien millones de bacterias por dosis (1×10^8), inoculadas por vía subcutánea detrás del cuello o intramuscular en la pechuga. Para pollas en recría es conveniente vacunar antes de las 20 semanas de vida, administrando dos dosis separadas por un intervalo de 3 a 4 semanas. Si es necesario se pueden vacunar los pollos parrilleros expuestos a brotes de coriza infecciosa con una sola dosis administrada a los 15 o 20 días de vida, lográndose protección adecuada hasta la faena. Vale la pena comentar que rutinariamente se emplean estas vacunas solamente en las gallinas ponedoras o reproductoras, siendo todavía poco frecuente el uso de las mismas en pollos parrilleros. Es necesario investigar el efecto de la aplicación de estas vacunas en los pollos parrilleros y sobre todo analizar su acción en el complejo de enfermedades respiratorias, síndrome de cabeza hinchada y

sanidad en general. Para que esta vacuna se utilice en este tipo de aves debe ser económicamente accesible y por ello se debería investigar la protección en pollos parrilleros jóvenes por dosis más bajas que las normalmente se aplican en aves de mayor edad. Dado que las aves portadoras que se han curado de la infección constituye el reservorio de *H. paragallinarum* en la granja, es fundamental la compra de aves recriadas libres de la infección. Lo mejor es la cría de las pollitas BB con un adecuado plan sanitario que contemple la vacunación contra coriza infecciosa con bacterinas de reconocida eficacia y, si es posible, que contenga cepas regionales representativas de la zona. La cría y recria de las aves de reposición debe realizarse separadamente de las aves de mayor edad. En una granja que ha sufrido una infección el único modo de eliminar el agente completamente es despoblar los lotes afectados, puesto que las aves portadoras son una fuente constante de infección para las nuevas aves jóvenes susceptibles que ingresan al establecimiento. Además se debe desinfectar los galpones e implementos y mantener las instalaciones libres de aves durante por lo menos 2 a 3 semanas antes del ingreso de las pollas de reposición. Puesto que la despoblación de los criaderos afectados es una medida extrema, muchas veces de poca aplicación en la práctica, es muy recomendable prevenir estos brotes mediante la aplicación de planes de vacunación adecuados implementados con vacunas eficaces (8).

Otro aspecto importante a tomar es la bioseguridad, es la piedra angular del control de las enfermedades infecciosas. Se entiende por bioseguridad al conjunto de barreras físicas y pautas de manejo que se han de tomar en una explotación ganadera para impedir la entrada (o la salida) de agentes infecciosos que supongan una amenaza para nuestros animales. Los puntos básicos en el control sanitario son:

- Seguir un plan de aislamiento. Vallado.
- Tener la granja lo mas separada posible de otros núcleos avícolas.
- Si no es posible, realizar entradas conjuntas.
- Seguir sistemas “todo dentro, todo fuera” y “rotación”:
- Control del personal no autorizado.

- Cambio de calzado y ropa protectora.
- Control de roedores y aves silvestres.
- Control de perros y gatos.
- Limpieza, desinsectación y desinfección.
- Hacer vacío sanitario y rotación de parques.
- Disponer de un sistema de eliminación de cadáveres.
- Control microbiológico y químico del agua de bebida.
- Implantar programas vacunales.

La bioseguridad es un proceso continuo, es una filosofía de trabajo que deberá seguir toda persona que trabaje en la explotación avícola para impedir la entrada de agentes patógenos indeseables (28).

¿Qué más podemos hacer para prevenir la enfermedad? Es la pregunta que debemos hacernos antes de pensar cualquiera de los posibles tratamientos que puedan usarse para controlar la enfermedad, ya que muchas veces se pueden evitar desde la prevención. A la hora de hablar de prevenir enfermedades, podemos decir que tenemos que tener como reglas generales las siguientes:

- Mantener limpia la zona alrededor de los gallineros.
- Retirar toda la cama del gallinero, lavarlo y desinfectarlo junto con el equipo (bebederos y comederos) con algún compuesto soluble en agua (amonio cuaternario, fenol, cloro) y aplicar un insecticida de uso avícola antes de introducir las aves.
- Sacar la cama y residuos tan lejos como se pueda.
- Considerar incluir un periodo de reposo (mínimo de dos semanas) entre las camadas que entren al gallinero.
- Controlar roedores e insectos.
- Comprar aves que provengan de lotes libres de enfermedades y siempre que sea posible mantenerlas aisladas de las otras aves que ya tenemos.
- Usar jaulas de plástico limpias para el traslado de las aves.
- Evitar mover y mezclar grupos de aves.

- Evitar el contacto de las aves con otras silvestres o mascotas de diferentes edades o especies, que llegan a la chacra.
- No causar estrés en las aves.
- Observar las aves todos los días.
- Lavarse las manos después de manejar aves de diferentes grupos.
- Mantener buena ventilación, cama seca y temperatura apropiada en los gallineros.
- Tener un macho por cada 12 hembras, en los grupos de reproductores.
- Todas las aves deben contar con agua y comida diariamente.
- Suministrar la cantidad de alimento de acuerdo a la edad.
- Mantener los comederos a la altura del dorso.
- Cuando se cambia de alimentos, hacerlo gradualmente.
- Almacenar el alimento en lugares donde no lo contaminen insectos y otras plagas.
- Suministrar agua limpia a las aves, en forma permanente.
- Desinfectar los bebederos y comederos diariamente.
- Evitar las fugas de gas.
- Seguir un buen programa de vacunaciones.
- El espacio que se necesita cada ave deberá estar adecuado a la forma en que son alojadas (piso, jaulas) y a la edad, sexo y peso.
- Controlar el canibalismo.
- Seguir el programa de iluminación recomendado.
- Mantener nidales limpios y ventilados.
- Cerrar los nidales por la noche.
- Eliminar las aves muertas rápidamente, quemándolas o enterrándolas con cal viva.
- Usar botas de plástico o desinfectantes para los pies, cuando se entre en los gallineros.
- Evitar el ingreso en los gallineros de visitantes, vecinos o extraños que pueden ser fuentes de transmisión de enfermedades (14).

Un centavo invertido en prevención, ahorra mucho dinero en tratamiento. La bioseguridad tiene tres componentes importantes:

Aislamiento: El aislamiento se refiere al confinamiento de las aves dentro de un ambiente controlado. Una cerca alambrada mantiene a sus aves dentro, pero también mantiene a otros animales fuera. El aislamiento también se aplica a la práctica de mantener separadas a las aves de diferentes edades. En las grandes granjas avícolas se sigue el método todo dentro/todo fuera que permite la depopulación de las instalaciones entre diferentes lotes de aves y permiten tiempo para el periodo de limpieza y desinfección para romper de esta forma el ciclo de enfermedades.

Control de tránsito: Control de tráfico incluye el tránsito a la granja y el tránsito dentro de la granja. El saneamiento controla las desinfecciones de los materiales, personas y equipo que entra a la granja y a la limpieza del personal de la granja. Las enfermedades infecciosas pueden contagiarse desde granja a granja a través de:

- + La introducción de aves enfermas.
- + La introducción de aves sanas las cuales se han recuperado de una enfermedad pero que son ahora portadoras de la misma.
- + Los zapatos y ropa de visitantes o del personal que se mueve de plantel a plantel de diferentes lotes de aves.

Sanidad: El contacto con objetos inanimados que están contaminados con los organismos de una enfermedad, los cadáveres de aves muertas que no han sido eliminados de la granja adecuadamente, impurezas del agua, tal como agua contaminadas, provenientes de garajes de la superficie, los roedores, alimañas y pájaros en libertad, los insectos, planteles contaminados con restos de cama, polvo o piso contaminado, transmisión a través del huevo, transmisión de organismos por vía aérea.

Preparación de la granja: Una buena planificación debe ser básicamente rápida y seguida por los pasos citados a continuación:

Todo dentro todo fuera. Si esto no se práctica, vivirá casi eternamente con problemas sanitarios que involucran pérdidas por cualquier ángulo que se los mire.

Lavado y desinfección. La granja debe estar totalmente lavada y desinfectada.

Equipos. Comederos, bebederos, depósitos de alimentos y otros serán también rigurosamente lavados y desinfectados.

Espacio cerrado. El espacio para la recepción debe ser un tercio y medio del galpón.

Cama. Asegurarse que la cama sea seca, limpia y nueva a pesar de esto hacer un tratamiento para hongos al menos al área de recepción, recuerde que si su camada tiene alto grado de contaminación de *aspergillus*, sus pollitos se enfermarán inmediatamente.

Prohibido el ingreso a personas ajenas. Si hemos sido exigentes con los proveedores de los pollitos BB de buena calidad, lo menos que se debe hacer es prohibir el ingreso de visitas inoportunas una vez que la granja está desinfectada, ya que estas generalmente son peligrosas para la salud de las aves (7).

Inmunidad e inmunógenos. La bacterinización de parvadas susceptibles es la estrategia más eficaz en la prevención de la coriza infecciosa. Se han desarrollado modelos experimentales con aves susceptibles para evaluar la protección cruzada entre distintas serovariedades, o bien el grado de protección conferido por diferentes bacterinas experimentales o comerciales combinadas en planes de bacterinización. Estas pruebas consisten en inmunizar a las aves con las bacterinas comerciales a probar o bien con las bacterinas monovalentes elaboradas con las cepas a estudiar y transcurrido un periodo necesario para que las aves desarrollen inmunidad activa, estas se desafían por vía intrasinal o por instilación nasal. Al segundo o tercer día posdesafío se evalúa el grado de protección como el porcentaje de aves que no se enferman según un criterio establecido. Un criterio estricto es considerar que un ave está enferma cuando presenta signos clínicos de coriza de coriza infecciosa, mucus en uno o ambos senos paranasales y aislamiento de *H. paragallinarum* de uno o ambos senos

paranasales y aislamiento. Además, los signos de coriza se pueden clasificar en cuatro grados; en un criterio estricto sólo se considera con coriza (positivas) los grados 2,3 y 4 (16). La bacterinización de parvadas susceptibles a coriza infecciosa es la práctica más eficaz en la prevención del impacto de esta enfermedad. En el mercado existen bacterinas comerciales que contienen los tres serovares (bacterias bivalentes) y bacterinas que contienen los serovares (bacterinas trivalentes) y bacterias que contienen los serovares A y C (bacterinas bivalentes). En la actualidad existen discrepancias en cuanto a la protección cruzada conferida por bacterias bivalentes de *H. paragallinarum*. Sin embargo estudios realizados en aves inmunizadas de forma bivalente mostraron una protección de 50 % contra signos respiratorios de coriza infecciosa, cuando las aves fueron desafiadas con un aislamiento serovar B (29). Medidas higiénicas preventivas y evitar a las aves cambios bruscos de temperatura y humedad. Ya existen bacterias, o sea vacunas fabricadas con las bacterias muertas de la misma enfermedad, las que se utilizan en regiones en donde la coriza se presenta con regularidad (15).

9. ANEXO



Inflamación de senos infraorbitarios Conjuntivitis



Cornell University



DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA VETERINARIA CHILLAN CHILE

Lesión característica en ojos Cianosis



Celulitis fibrinopurulenta en la cabeza y barbilla



Bernardo Mejia Arango
M.V.Z. M.Sc.



Bernardo Mejia Arango
M.V.Z. M.Sc.

Coriza infecciosa. Aves de 12 semanas de edad de un lote de 250.000, de las cuales enfermaron 40.000 y murieron 10. Se reporta ruido respiratorio, abundante moco y algunas aves con edema bilateral facial. La fotografía de la derecha muestra los senos infraorbitarios expuestos y llenos de material caseoso del ave de la fotografía de la izquierda.



Aspecto macroscópico de aves afectadas. La inflamación de los senos infraorbitarios se refleja en una inflamación facial.



Conjunto de fotografías que muestran la forma de acceder a los senos infraorbitarios, para obtener una muestra omitiendo las bacterias que se encuentran normalmente en el paladar y la hendidura palatina. Se debe desinfectar exteriormente la cabeza del ave. Se debe despejar el paladar, retirar al máximo el moco presente en el área y luego flamear tanto la superficie palatina como la porción externa de la cabeza. Cortar la hendidura palatina hacia el exterior con tijeras desinfectadas. Se exponen los senos infraorbitarios.



Coriza infecciosa. Ave de 28 semanas de edad procedente de un lote de 300.000 de las cuales se reportan 32.500 animales enfermos. El protocolo de envío de muestras reporta "Ojos hinchados, llorosos, en algunas aves hay mucosidad". La inflamación que se observa en la fotografía de la derecha, es de tipo catarral y de acuerdo con algunos expertos en el tema, es en este estadio cuando hay más probabilidad de éxito en el asilamiento.



Caso de cabeza hinchada en pollo de engorde de 29 días de edad, de un lote de 96.135 aves de las cuales se encuentran enfermas 38.328; se reportan 1.658 muertos. El protocolo de envío de muestras dice que las aves presentan "plumas erizadas, edema facial, ojo almendrado e irritado". La fotografía de la derecha muestra el seno infraorbitario del pollo que se encuentra a la izquierda. Se observa material mucoso abundante llenando la cavidad formada por el seno infraorbitario.



Ave de 22 semanas de edad perteneciente a un lote de 12.627 aves. No se reporta el número de aves enfermas. El protocolo de remisión de las aves para examen dice que presentan "Pitido", mortalidad alta. No reportan la inflamación facial infraorbitaria. La fotografía del centro muestra la inflamación catarral del seno infraorbitario, del cual se cultivó con crecimiento positivo para *Avibacterium paragallinarum*. El caso fue igualmente positivo para laringotraqueítis viral. La fotografía de la derecha muestra los cuerpos de inclusión intranucleares contenidos en un grupo de células exfoliadas de la mucosa traqueal.



Ave de 15 semanas de edad procedente de un lote de 189.240 aves, de las cuales enfermaron 9.620. El protocolo de remisión indica que las aves estaban afligidas, "erizadas" y con ruidos respiratorios. No se encontró evidencia clínica de que las aves tuvieran inflamación catarral de los senos infraorbitarios, esto solo fue evidente en el proceso de necropsia. Se aisló *Avibacterium paragallinarum* y la inflamación linfocítica de la mucosa de la tráquea (Derecha, Hematoxilina-Eosina, 10X) indica que existe una coinfección viral no definible en la evaluación histopatológica

10. BIBLIOGRAFIA

1. Arnez G.R, Soletto W.A. y Ardayac (2001). Informe de trabajo dirigido en manejo de aves ponedoras comerciales "isa Brown" en fase de cría y re-cría. Facultad de ciencia veterinarias. Bolivia.
2. Avícola Metrenco E.I.R.L. Principales enfermedades de las aves. DIPRODAL, distribuidora y productora avícola Ltda.
3. Báez Arellano J. Patología de las aves. Editorial trillas.Blackall P.J y Terzolo H.R.1995. Coriza infecciosa: revisión de métodos de diagnóstico y vacunas. Revista argentina de microbiología. Pp. 156 – 174.
4. Blackall P.J y Terzolo H.R.1995. Coriza infecciosa: revisión de métodos de diagnóstico y vacunas. Revista argentina de microbiología. Pp. 156 – 174.
5. Banegas, R.L.F. 2002. Diagnóstico de la producción de pollo parrillero en la provincia Florida, departamento de Santa Cruz. Facultad de Ciencias Veterinarias, UAGRM.
6. Colas CH. M, Del Carmen L.M, Pérez G.L, Sosa T.M.I, Abeledo A.M, Merino L.A, Fuente D, Gómez A.E. 2011. Evaluación epidemiológica de procesos respiratorios bacterianos en gallinas ponedoras. CENSA. Vol. 33 N° 2. Pág. 69 – 75.
7. Colas Chávez M y colaboradores. 2010. Estudio de la anamnesis epizootica y de la necropsia de aves domésticas en la base asistencial veterinaria. Revista electrónica de Veterinaria. Noviembre, Volumen 11 Numero 11B. Cd. De la Habana, Cuba.
8. Dávila G.E. 2010. Vacunas e inmunidad contra coriza infecciosa. Sistema de Revisiones en Investigación Veterinaria de San Marcos. UPG veterinaria. Argentina.
9. Dorn P (2003). Manual de Patología aviar. Editorial Acribia. Pp. 102 - 105
10. El Portal Veterinario de Venezuela. Coriza Infecciosa Aviar. www.veterinet.com.ve

11. Houriet José Luis. 2007. Guía práctica de enfermedades más comunes en aves de corral (ponedoras y pollos). INTA EEA Cerro Azul. Miscelánea N° 58, 48 pág.
12. Houriet L.J. 2007. Guía práctica de enfermedades más comunes en aves de corral (ponedoras y pollos). INTA EEA Cerro Azul, Misiones. Miscelánea N° 58, pág. 48 Argentina.
13. Jordán F.T.W. y Pattison M. 1998. Enfermedades de las aves. Tercera edición. Editorial el manual moderno S.A. de C.V. México. Pp. 49 – 52.
14. Luna TA. 2010. Tesis: Evaluación de dos bacterinas en gallinas de postura, mediante detección de anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación y protección ante un desafío con Avibacterium paragallinarum, en Tehuacán Puebla. Universidad Veracruzana. Veracruz, Ver.
15. Martínez Aleson S.R. 2010. Procesos respiratorios en aves jóvenes. Pv Albeitar. Departamento de Sanidad, Facultad de Veterinaria UCM. Argentina.
16. Moncebaez P.J. 1993. Manual de las principales enfermedades de las aves domesticas. UAAAN UL. Torreón Coahuila México. Pp. 49 – 52.
17. Ponsa i, M.F. Enfermedades de las aves en sistemas extensivos. Departamento de Anatomía Patológica, Histología y Parasitología. CESAC. Centro de Sanidad Avícola de Catalunya y Aragón. Reus.
18. Rojo M.E. Enfermedades de las aves. Editorial Trillas UNAM. Pp. 61 – 62.
19. Rojas D.M y Rosado C.G. 1963. La coriza infecciosa. Tratamientos y Efectos Sobre la Producción de Huevos Bajo Dos Sistemas de Cuido. Publicación Miscelánea 44, Puerto Rico. Pág. 1.
20. Rosas Fernández P, García-Delgado G.A, Soriano V.E. y Ochoa G.P. 2001. Evaluación de dos protocolos de bacterinización de gallinas de postura, mediante la detección de anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación y protección ante un desafío controlado con Haemophilus paragallinarum. Veterinaria México. Vol. 32. UNAM.

21. Soriano Vargas E y Raúl T.H. 2004. *Haemophilus paragallinarum*: Etiología de la coriza infecciosa. Veterinaria México. Julio – septiembre, año/vol. 35, numero 003 UNAM México D.F. pp. 245 – 259.
22. Soriano V.E. y Raúl H.T. 2004. Epizootiología, prevención y control del coriza infeccioso. Veterinaria México. Julio – septiembre, año/vol. 35, numero 003 UNAM México D.F. Pp. 261 – 279.
23. Soto Piñeiro C.J. y Acosta G.I. 2010. Prevención y enfermedades de la paloma doméstica. Veterinaria Organización S.L. Noviembre 2010. Cuba. Pp. 36
24. Schwartz, L. D. 1974. Manual de sanidad avícola. Unión tipográfica editorial hispano – americana. México. Pág. 49 – 50.
25. Terzolo R. H. 2005. Revisión sobre coriza infecciosa. E.E.A. INTA Balcarce. www.produccion-animal.com.ar.
26. Tesis profesional. 2000. Estudio microbiológico de coriza infecciosa aviar en aves de postura comercial provenientes de la región de los altos de Jalisco, durante el periodo 1998 – 2001. Universidad de Colima. Tecomán, Colima.
27. Tesis. 2003. Diseño de una técnica biomolecular para la identificación *Haemophilus paragallinarum* aislados de aves comerciales. Lima Perú.
28. Universidad de la Plata. 2008. Cátedra de patología de aves y pilíferos. *Técnica de necropsia y toma de muestras*. Editorial kier. Argentina. Pp.17
29. Vaca A.L. 1997. Producción avícola. Editorial Acribia. Primera edición. España. Pp. 183.
30. Zavala Guillermo. 2011. Control de Enfermedades Respiratorias. Department of Population Health, University of Georgia 953 College Station Road, Athens, GA 30602.