

UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

CENTRO UNIVERSITARIO DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y AGROPECUARIAS

DIVISION DE CIENCIAS VETERINARIAS



IMPACTO PRODUCTIVO DE UN BROTE SUGESTIVO DE
SINDROME DE CABEZA HINCHADA EN GALLINAS PONEDORAS
DE HUEVO PARA PLATO.

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A N

P.M.V.Z. LUZ DEL CARMEN SANCHEZ RODRIGUEZ

P.M.V.Z. FRANCISCO JAVIER MACIAS PADILLA

DIRECTOR DE TESIS:

M.V.Z. DAVID AVILA FIGUEROA

ZAPOPAN, JALISCO. ENERO DE 1995

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Por otorgarnos el regalo más grande... la vida

A NUESTROS PADRES

Por el amor y comprensión que nos han otorgado durante toda nuestra vida

A NUESTROS HERMANOS Y FAMILIARES

Por el cariño y entusiasmo con que nos alientan todos los días

A NUESTROS AMIGOS Y COMPAÑEROS

Por la amistad que nos une

A TODOS LOS MAESTROS

Que participan en nuestra formación profesional y personal

AL CENTRO DE INVESTIGACIONES PECUARIAS DEL ESTADO DE JALISCO

Por el apoyo otorgado durante la elaboración de esta tesis, en especial su director el DR. SERGIO SOLTERO GARDEA quien nos brindó acceso a las instalaciones y equipo del CIPEJ y nos proporciono apoyo moral y técnico en el transcurso de este trabajo

AL M.V.Z. LUIS RODRIGUEZ

Por su valiosa cooperación en la elaboración de este trabajo

AL M.V.Z. DAVID AVILA F.

Por su apoyo otorgado y su amistad sincera

AL PERSONAL DEL LABORATORIO DE PATOLOGIA AVIAR DE PREVITEP

Por su trabajo eficiente y amistad sincera

POR ULTIMO

A todas aquellas personas que de alguna forma u otra hayan contribuido a que este trabajo haya llegado a su fin

CONTENIDO

	<u>Página</u>
RESUMEN	i
INTRODUCCION	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	9
JUSTIFICACION.....	10
OBJETIVOS.....	11
MATERIAL Y METODOS.....	12
RESULTADOS.....	15
DISCUSION.....	29
CONCLUSIONES.....	32
BIBLIOGRAFIA.....	33

RESUMEN

El Síndrome de Cabeza Hinchada (SCH) es una enfermedad aguda y altamente contagiosa del tracto respiratorio superior de las aves, las manifestaciones respiratorias suelen verse exacerbadas por la coinfección con otros agentes virales y bacterianos. El agente etiológico es un virus del género *Pneumovirus*. El SCH en gallinas ponedoras tiene un impacto económico significativo, ya que disminuye la producción de huevo. Por lo anterior, se realizó un estudio con el objeto de evaluar el impacto productivo de un brote sugestivo de SCH en una granja de gallinas ponedoras de huevo para plato, con 97,700 aves de 59 semanas de edad ubicada en el municipio de Tepatlán, Jal. Se confirmó la seropositividad al SCH y se analizaron los parámetros productivos, se tomaron muestras de las aves para descartar otras enfermedades de tipo viral y bacteriano. Se encontró coinfección del SCH y bronquitis infecciosa; los títulos de anticuerpos para bronquitis infecciosa, medidos por la prueba de ELISA, fueron de 7275 al inicio del brote y 10396 4 semanas posteriores; Mientras que el nivel de anticuerpos para *Pneumovirus* fue de 0.492 al inicio del brote y 0.763 4 semanas posteriores. En cuanto a los parámetros productivos, se manifestó un 20.25% de disminución en la producción de huevo, mortalidad de 0.3%, disminución en el consumo de alimento y un aumento de huevo roto y blando. No afectó el peso del huevo, no se pudo aislar el *Pneumovirus*; resultando los análisis bacteriológicos negativos. Se concluye que el padecimiento observó un comportamiento similar a otros brotes.

INTRODUCCION

La industria avícola ha experimentado un crecimiento espectacular en los últimos años, caracterizándose por sus rápidos avances para lograr un mejoramiento en sus diferentes áreas, advirtiéndose este incremento en muchos de los aspectos que componen el todo de la industria. Este crecimiento se ha logrado gracias a los avances genéticos, nutricionales, sanitarios y a un manejo más eficiente. Constituyendo la avicultura una de las fuentes más importantes de proteína animal para la alimentación humana (7,9).

En los datos más recientes publicados por el Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática y por la Comisión Nacional de Alimentación, señalan que para 1990 México contaba con un inventario de 118'825,000 aves de carne y 115'230,040 aves de postura. Siendo Jalisco, Puebla y Sonora los principales Estados productores de huevo desde 1985 (12).

Sin embargo, en la búsqueda de incrementar la producción, México ha tenido que importar líneas genéticas de otros países, medida que en forma indirecta ha provocado que la Industria Avícola haya tenido que enfrentarse a agentes etiológicos que no se encontraban en el país. Además, la avicultura ha sufrido cambios considerables a raíz de la intensificación de los sistemas de producción del ave doméstica, lo que ha modificado la epizootiología, presentación, medidas de detección y control de enfermedades de las aves; lo anterior se ha visto reflejado en la presencia de agentes virales o bacterianos con comportamiento diferente al conocido, pudiéndose encontrar cuadros clínicos con etiologías mixtas (bacterianas, virales y tóxicas entre otras) (5,7,26). El síndrome de cabeza hinchada (SCH), se considera dentro de éstos, ya que tiene una etiología compleja en la que se involucra una infección viral primaria, seguida de una invasión bacteriana secundaria por *Escherichia coli*.

La inmunosupresión, los estados de tensión ambiental, así como el estrés del manejo, contribuyen a la severidad de los brotes clínicos (24). En los pavos causa la rinotraqueítis, atribuyéndose en la actualidad un virus similar en el denominado SCH, mismo que afecta principalmente a parvadas de pollo de engorda, postura comercial, reproductoras ligeras y reproductoras pesadas. También se ha observado que las gallinas de guinea y los faisanes son susceptibles (1,2,8,9,16,24,26,27).

Esta enfermedad se caracteriza por producir manifestaciones respiratorias, disminución en la producción e inflamación de la cabeza (2,6,9,17,28), las manifestaciones clínicas respiratorias de la infección suelen verse exacerbadas por la coinfección de otros agentes como el virus de la Bronquitis infecciosa, virus de la enfermedad de Newcastle, *Mycoplasma gallisepticum*, *M. synoviae*, *E. coli*, *Haemophilus paragallinarum* y una variedad de bacterias oportunistas como *Actinobacillus salpingiditis*, *Staphylococcus sp.*, *Klebsiella sp.*, *Proteus sp.* y otras (1,5). La presencia del virus de la enfermedad infecciosa de la bolsa de Fabricio (gumboro) en forma subclínica favorece la interacción del *Pneumovirus* con otros agentes infecciosos (1).

No obstante que las aves se pueden ver afectadas a cualquier edad, el SCH en las reproductoras y ponedoras aparece con más frecuencia durante las primeras semanas de producción o cuando están en su pico de postura (8,9,24). El agente causal pertenece a la familia de los *Paramixoviridae* (1,3,5,9,16,26), los cuales son virus ARN con nucleocápside helicoidal. Esta familia se divide en tres géneros : *Morbillivirus*, *Paramixovirus* y *Pneumovirus* (26), siendo este último el que se asocia con el padecimiento (1,3,5,6,9,11,16,18,24,26,27,28), el *Pneumovirus* tiene una forma esférica con rugosidades en su superficie, un diámetro de 80 a 200 nm., siete proteínas estructurales y tres no estructurales, además presenta formas filamentosas de 80 a 100 nm. de largo, no posee

hemaglutininas ni neuroaminidasa (26). Al igual que ocurre con muchos virus ARN , el grupo de los *Pneumovirus* parece presentar variaciones antigénicas. Su intensa capacidad de difusión y la altísima prevalencia de la infección, manifiesta con certeza esta característica natural (15).

A la fecha es posible identificar tres grupos de *Pneumovirus*: cepas del virus del SCH, el cual es fuertemente homogéneo; cepas relacionadas con el virus de la rinitraqueítis del pavo, observándose una gran variabilidad entre estas cepas; y cepas deficientemente relacionadas con el virus de la rinitraqueítis del pavo (Reino Unido y Alemania), siendo este tercer grupo también sumamente homogéneo (8,9,15,26,27). La transmisión de este virus es horizontal (5,17,21,24,26), siendo la vía de infección básicamente a través del tracto respiratorio (17,21,26).

La prevalencia del SCH en el mundo no es muy clara, sin embargo según análisis de reportes oficiales la rinitraqueítis solo se ha identificado en países de Europa, Israel y Sudáfrica (2,9,11,16,24) no obstante, se ha encontrado evidencia serológica en países Asiáticos, países del norte de Africa, Centro y Sudamérica (1,6,9,24), además se cuestiona la existencia de SCH en Estados Unidos de Norteamérica (9,8). El creciente número de observaciones clínicas y/o serológicas publicadas desde 1985, sugiere que el síndrome de cabeza hinchada está ahora ampliamente distribuido por todo el mundo.

La primer evidencia del SCH en Europa se manifestó en reproductoras al principio de su ciclo de postura y en parvadas de pollo de engordá (6,17,21,27,28). En México, se desconoce desde cuando existen problemas que pudieran ser atribuibles al virus del SCH, así como la forma de introducción de dicho virus en el país. La primera evidencia serológica para el virus del SCH fue reportada en un trabajo publicado en 1991. Este reporte describe los resultados clínicos, bacteriológicos y serológicos encontrados en 2

parvadas de reproductoras pesadas. Tanto el cuadro clínico encontrado como los resultados serológicos y bacteriológicos coincidieron con el reporte en otros países; en un trabajo publicado en 1993 (17), se encontró en los sueros muestreados durante un año, un 33.3% de positividad, incrementándose al siguiente año a 72.9%. Además se ha demostrado la presencia de anticuerpos en aves de distintas funciones zootécnicas: reproductoras, postura comercial y pollo de engorda (17).

En muchos casos clínicos en donde la manifestación son problemas respiratorios e inflamación de la cabeza, se ha observado una seroconversión al virus del *Pneumovirus*. De los casos clínicos observados en la República Mexicana, este agente no se ha podido recuperar hasta el momento, debido principalmente a que las aves que son remitidas para aislamiento viral han sido diagnosticadas en una fase crónica (cabeza hinchada), en la cual el virus ya ha desaparecido (3,17,26).

En áreas afectadas, numerosas parvadas en desarrollo y postura muestran, en determinado momento, anticuerpos contra el *Pneumovirus*, independientemente de que presenten o no signos clínicos (17, 21). Se ha observado que después de un período de incubación de dos a siete días (26), se manifiesta la replicación del *Pneumovirus* limitándose al epitelio ciliado de la parte anterior del aparato respiratorio, lo cual produce reacciones inflamatorias locales seguidas de ciliostasis, suprimiendo, de esta forma, la barrera mecánica contra las infecciones bacterianas y virales. En los pavos sucede lo contrario ya que las manifestaciones clínicas se reproducen cuando el virus es inoculado en aves libres de anticuerpos (spf). En los pollos con SCH parece ser esencial la presencia de una infección bacteriana secundaria, para que se pueda observar la inflamación de la cabeza, la cual ocurre entre 1 - 3 semanas después de la infección viral. Existe evidencia que indica que en un período de dos a tres semanas antes de la presentación de la cabeza hinchada hay una manifestación respiratoria suave y transitoria, lo que demuestra la

participación en esta fase del *Pneumovirus*; lo anterior ha sido confirmado mediante la seroconversión de anticuerpos contra este virus, así como su aislamiento viral (2,3,8,9,10,14,27).

Considerando la experiencia Europea, las primeras aves que sufren los embates de la rinotraqueítis son: los pavos jóvenes seguidos por las gallinas reproductoras pesadas, durante las primeras semanas de producción y finalmente, los pollos de engorda y las ponedoras (8,27).

La signología encontrada en las parvadas afectadas por el SCH después de 2 a 3 semanas consisten en somnolencia, pérdida del apetito, una fase respiratoria discreta con descarga nasal ligera que incita a las aves a rascarse alrededor de los orificios nasales, inflamación de los senos infraorbitales y periorbitales, lo cual le da al ojo la forma de almendra y conjuntivitis (5,6,8,9,20,24,25,28). También se ha señalado la diarrea verde y el comportamiento nervioso, caracterizado por tortícolis, opistotonos, incoordinación y pérdida del equilibrio, además de una marcada depresión (5,6,16,17,26,28).

Desde el punto de vista de la producción se ha observado que las aves adultas muestran niveles de producción que no alcanzan lo esperado, o bien bajas en la postura del 3 al 30% (9,16,17,28), la morbilidad en la parvada puede variar del 5 al 40% (24), la mortalidad puede ser baja o variar de un 0.5 al 15% o más, dependiendo de las invasiones bacterianas secundarias, de la interacción con otras infecciones virales y de los factores de tensión ambiental (5,8,9, 6,11,16,17,20,24,26,28); por otro lado, se ha observado que casi todas las aves de las parvadas afectadas muestran irritaciones acuosas de los ojos; en tanto que la cantidad de cabezas hinchadas varía de 0 - 30% dependiendo de las complicaciones bacterianas (9).

Las principales lesiones que se observan en la necropsia son peritonitis, presencia de exudado y pus en el tejido subcutáneo de alrededor de la cabeza, hemorragias en grasa coronaria, traqueítis, inflamación del oído medio, congestión ovárica, atrofia folicular y postura abdominal (5,16,25,26). Al realizar el exámen histológico se ha determinado la presencia de corpúsculos de inclusión acidófilos intracitoplasmáticos en las células ciliadas (15), edema subcutáneo con infiltración granulocítica e infiltración perivascular linfoidea con agrupaciones de heterófilos; en el tracto respiratorio se presenta inflamación proliferativa de la mucosa, pérdida de cilios e hiperplasia linfoide en el epitelio respiratorio; en tráquea se observa la proliferación de linfocitos e histiocitos de la mucosa y submucosa, cambio del epitelio cilíndrico estratificado cúbico; en el pulmón se observa metaplasia del epitelio alveolar; en las glándulas lagrimales se encuentra hiperplasia linfoide con aumento de las células plasmáticas (5).

El virus se puede aislar dentro de las primeras 24 horas de iniciada la conjuntivitis y los estertores respiratorios (5,24), o durante la fase inicial de la enfermedad a partir de exudados nasales (3,5,8,9,22,24,26), oculares o tejido de senos nasales de animales infectados. Se recomienda la toma de muestras de exudado de la hendidura palatina (26). Se han reportado aislamientos a partir de tráquea (3,5,8,9,22,24,26), pulmón y vísceras (5,26); sin embargo la presencia de bacterias contaminantes secundarias dificulta mucho el éxito del aislamiento (26). El virus puede replicarse al ser inoculado en el saco vitelino de embriones de pollo o pavo, cultivos celulares de anillos traqueales (3,5,8,9,22,24), y pueden ser adaptadas a cultivos celulares de fibroblastos de embrión de pollo, fibroblastos de embrión de pavo y células Vero y Bsc - 1, en estas últimas producen un claro efecto citopático, caracterizado por la formación de sincitios. Se ha probado también la línea celular QT - 35 derivadas de 20 metil - cloranteno inducida de tumores de codomices en Japón, la cual ha demostrado un marcado efecto citopático, por lo que es muy útil para

determinar los puntos terminales en titulaciones y pruebas de viruseroneutralización en cultivos de tejidos (26).

Para el diagnóstico, aún cuando es posible aplicar las técnicas de viruseroneutralización en cultivos de tejidos, inmunofluorescencia indirecta (3,5,8,9,15,16,22,26) e inmunodifusión (15,26), se prefiere utilizar la técnica ELISA utilizando un estuche (kit) comercial, preparado con un antígeno originado en el Reino Unido (UK Ag); o con el producido en Francia (F- Ag) (3,5,8,9,16,22,26,28).

En el diagnóstico diferencial se deben considerar todos los microorganismos que en su patogenia manifiestan signología clínica de inflamación de la cabeza, párpados y senos infraorbitarios tanto en aves de postura, reproductoras ligeras, reproductoras semipesadas, así como pollo de engorda. Lo anterior, señala la necesidad de realizar también estudios bacteriológicos, con el objeto de confirmar o descartar la presencia de agentes bacterianos secundarios. El diagnóstico diferencial para la enfermedad de Newcastle indica que los síntomas nerviosos son más severos; en el caso de bronquitis infecciosa se afecta la calidad del huevo y cascarón; en el síndrome de baja postura los huevos se presentan sin cáscara y en coriza la inflamación conlleva una fuerte secreción (8).

El control que se tiene sobre el síndrome de cabeza hinchada utiliza un programa a base de la combinación de una vacuna activa y una vacuna inactiva, la cual al parecer, protege la producción de huevo y la viabilidad de la parvada, ya que desarrolla una inmunidad local a largo plazo. Sin embargo, se debe tener cuidado ya que se ha observado en el campo, en algunos casos, que otras cepas vacunales, por ejemplo las de los virus de la bronquitis H - 120 o H BI inhiben el crecimiento de la cepa vacunal del virus de la rinotraqueítis (6,8,9,15,24,27).

El impacto económico se manifiesta mayormente en parvadas de pollo de engorda por el efecto que tiene la enfermedad en el porcentaje de mortalidad y en la conversión alimenticia, parámetros afectados por la coinfección con bronquitis-colibacilosis-gumboro y en postura comercial por efectos de la baja de postura debido a la coinfección con *Haemophilus paragallinarum* y bronquitis infecciosa (1). Las parvadas afectadas se pueden tratar con una serie de productos que pueden reducir las pérdidas por las invasiones bacterianas secundarias. El impacto económico puede ser reducido, implementando un programa de mejoramiento del ambiente de la explotación, lo cual tiene por objeto la reducción del impacto clínico de la inmunosupresión y de las enfermedades respiratorias (24).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El síndrome de cabeza hinchada es una enfermedad que puede llegar a originar grandes pérdidas económicas, debido primordialmente a la disminución en la producción de huevo en gallinas ponedoras, y una considerable mortalidad en pollos de engorda cuando se asocia con otros gérmenes (2,9).

El creciente número de observaciones clínicas y/o serológicas publicadas desde 1985, sugieren que este síndrome se encuentra ampliamente distribuido por todo el mundo. La enfermedad ha sido identificada desde 1991 en varios Estados de México sin embargo no se ha determinado su frecuencia ni el impacto productivo que puede ocasionar en las parvadas afectadas. Esto es de particular importancia, sobre todo en el Estado de Jalisco ya que ocupa un lugar preponderante a nivel nacional en la producción de pollo y huevo, representando una derrama económica considerable.

JUSTIFICACION

Según datos de la Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos para 1993, Jalisco contaba con un inventario de 27'144,815 aves de postura (23). Si se toma en cuenta que un gran número de granjas avícolas se ubican en el municipio de Tepatlán, y que el síndrome de cabeza hinchada ha desarrollado una creciente incidencia en el mundo a partir de 1985, existe la necesidad de conocer el grado de prevalencia y su efecto sobre la producción. Para ello se cuenta con un laboratorio de diagnóstico regional propiedad de los avicultores con la capacidad técnica para realizar las pruebas requeridas para el diagnóstico del síndrome de cabeza hinchada. En la actualidad este laboratorio lleva a cabo monitoreos serológicos entre los que está la determinación de anticuerpos contra *Pneumovirus*. De darse el seguimiento a los resultados de estos monitoreos, complementado con un análisis clínico de las parvadas, se podrá obtener una mayor información sobre la epidemiología del síndrome en la región y su impacto en la producción.

OBJETIVOS

GENERAL

Evaluar el impacto productivo de un brote sugestivo de Síndrome de Cabeza Hinchada, en aves productoras de huevo para plato en una granja ubicada en el Municipio de Tepatitlán de Morelos, Jalisco.

ESPECIFICOS

- 1.- Determinar la seropositividad al *Pneumovirus* .en gallinas ponedoras de huevo para plato, de 59 semanas de edad.
- 2.- Establecer, antes y después del brote de síndrome de cabeza hinchada los parámetros productivos de:
Consumo de alimento, mortalidad, porcentaje de postura, calidad del huevo, número de aves, y peso del huevo.
- 3.- Descartar la presencia de otras enfermedades como son: Newcastle, bronquitis infecciosa, coriza, pasterelosis y micoplasmosis.

MATERIAL Y METODOS

El presente trabajo se realizó en una granja productora de huevo para plato, ubicada en el municipio de Tepatitlán de Morelos, Jalisco. Dicha explotación cuenta con una capacidad instalada de 600,000 aves de postura, dividida en 6 granjas con 5 casetas cada una y 20,000 aves por caseta. Se alojan 4 aves de producción en jaulas metálicas de 50 cm de frente por 33 cm de fondo, con un espacio de 412.5 cm² por ave. Además se contó con 210,000 pollas de crianza y desarrollo.

Esta granja presentó un brote respiratorio manifestado con inflamación de la cabeza, el cual se observó en una parvada con un total de 97,000 aves de postura, variedad Babcock B-380, de 59 semanas de edad.

En el Cuadro 1, se presenta el calendario de vacunación de las aves en esta granja, el cual incluye la vacuna de viruela aviar, la enfermedad de gumboro, Newcastle, bronquitis infecciosa, *Haemophilus paragallinarum*, laringotraqueítis, encefalitis aviar y síndrome de baja postura.

Durante el brote se seleccionaron 5 aves de la granja afectada, además de 20 sueros. Las aves se sangraron del corazón por punción directa, depositándose la sangre en frascos. Una vez formado el coágulo, se retiró y se extrajo el suero, congelándose las muestras hasta su posterior análisis serológico, encaminado a la búsqueda de anticuerpos circulantes. Todas las muestras se enviaron al laboratorio de patología aviar de Previtep. Para descartar otras enfermedades se utilizaron las siguientes pruebas: En relación con la enfermedad de Newcastle se utilizó la prueba de inhibición de la hemoaglutinación; en la determinación de los anticuerpos contra bronquitis infecciosa se empleó el inmunoensayo enzimático; en el caso de *Mycoplasma synoviae* y *M.gallisepticum* se empleó la aglutinación en placa para la

Cuadro 1.- Calendario de vacunación de la granja.

EDAD	VACUNA	VIA DE ADMINISTRACION
5 DIAS	VIRUELA AVIAR V.V. ¹	DERMICA
12 SEMANAS		
10 DIAS	GUMBORO V.V., C. LUKERT ²	ASPERSION
22 DIAS		
14 DIAS	V.V., C. SOTA ²	OCULAR
42 DIAS	V.V., C. SOTA ²	ASPERSION
14 SEMANAS	NEWCASTLE V.V., C. SOTA ²	ASPERSION
16 SEMANAS	V.M.E.A. C. SOTA ³	SUBCUTANEA
3-4 MESES POSTURA	V.V., C. SOTA	ASPERSION
28 DIAS	V.V., C. MASSACHUSSET H-120 ²	ASPERSION
14 SEMANAS	BRONQUITIS V.V., C. MASSACHUSSET 52 P ⁴ ²	ASPERSION
16 SEMANAS	INFECCIOSA V.I.E.A. ⁵	SUBCUTANEA
8 SEMANAS	HAEMOPHILUS V.I.E.A. ⁵	SUBCUTANEA
18 SEMANAS	PARAGALLINARUM	
9 SEMANAS	LARINGOTRAQUEITIS V.V. ¹	OCULAR
12 SEMANAS	ENCEFALITIS AVIAR V.V. ¹	DERMICA
16 SEMANAS	SINDROME DE BAJA POSTURA V.I.E.A. ⁵	SUBCUTANEA

¹ VIRUS VIVO ² CEPA ³ VIRUS MUERTO EMULSIONADO EN ACEITE ⁴ PASES

⁵ VIRUS INACTIVADO EMULSIONADO EN ACEITE

que se realizaron diluciones del suero 1:20 . Otros estudios realizados fueron el bacteriológico, dirigido al aislamiento de bacterias asociadas a problemas respiratorios (*Hemophilus paragallinarum*, *Pasteurella*, *Mycoplasma*). Para ello se incluyeron muestras de tráquea, pulmón y tonsilas cecales, buscando el aislamiento de virus involucrados en problemas respiratorios. Para confirmar la seropositividad al virus del *Pneumovirus* se empleó el inmunoensayo enzimático. Con estos estudios se estableció el diagnóstico sobre el síndrome de cabeza hinchada y se descartaron aquellas enfermedades con las que pudiera confundirse.

Los antecedentes epizootiológicos y los índices de producción se recopilaban de los archivos de la empresa, con los siguientes datos: consumo de alimento, mortalidad, porcentaje de postura, calidad del huevo, número de aves, y peso del huevo. Con los datos recabados se establecieron los parámetros productivos haciéndose evaluaciones semanales antes del brote y hasta el momento de la recuperación de las aves, se graficaron los promedios semanales para cada uno de los parámetros y se determinó la curva de comportamiento productivo durante el brote.

RESULTADOS

De acuerdo a los registros llevados en la granja, se conoció el historial epizootiológico de la parvada; en el cual se detectó que antes de presentarse el brote de síndrome de cabeza hinchada, hubo un brote benigno de coriza infecciosa a las 36 semanas, y a las 48 semanas, se presentó un problema de micotoxicosis (ocratoxina, vomitoxina). El síndrome de cabeza hinchada inició en la semana 59, con un curso clínico de 6 semanas.

En lo que se refiere a las pruebas realizadas para la detección de anticuerpos contra el *Pneumovirus*, se reportó una lectura en ELISA de 0.492 al momento de iniciarse el brote y de 0.763 a las 4 semanas posteriores, lo que muestra una seropositividad hacia el virus. En bronquitis infecciosa se mostró seroconversión con títulos de 7275 y 10396 al inicio y 4 semanas después, respectivamente. La enfermedad de Newcastle no mostró seroconversión encontrándose $8.1(\log^2)$ al iniciar y $7.8(\log^2)$ a las 4 semanas posteriores. Los exámenes efectuados para *Mycoplasma sinoviae* y *M. gallisepticum* resultaron negativos.

Los análisis bacteriológicos dirigidos al aislamiento de *Haemophilus paragallinarum*, *Pasteurella sp.* y *Mycoplasma sp* no mostraron crecimiento. De igual modo, en los exámenes virológicos no se logró el aislamiento de los virus para las enfermedades examinadas.

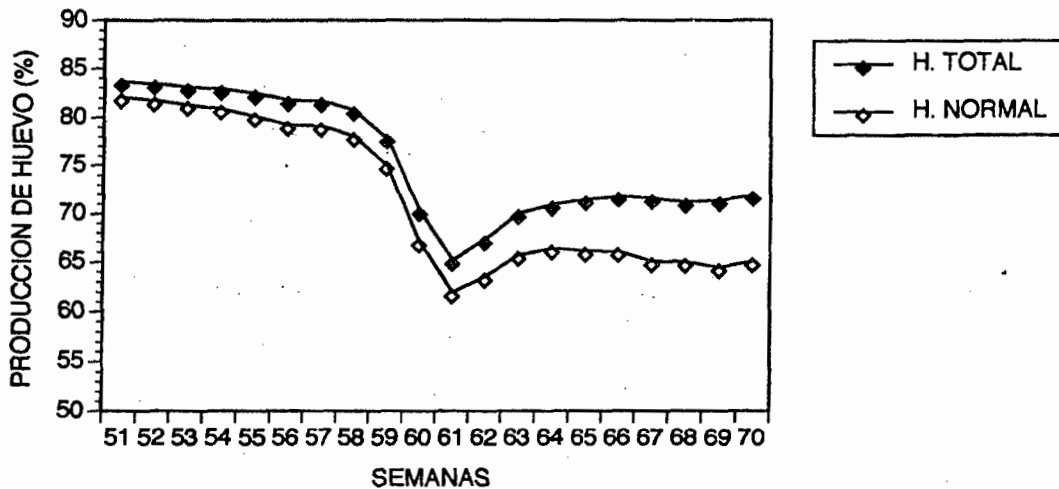
En el análisis de los índices productivos (Cuadros 2 y 3), se muestra la producción de huevo total y su proporción de huevo normal, durante el periodo comprendido entre las semanas 51 a 70. Ambos parámetros manifiestan una tendencia a disminuir desde la semana 51 a la 57, aunque discretamente menor para el huevo normal. Durante este período la producción de huevo total y normal varían de 80,617 (83.65%) y 79,134 (82.11%) a

78,031 (81.72%) y 75,550 (79.12%), respectivamente (Gráfica 1). En la semana 58, las aves se encontraban con una producción promedio total de 77,052 huevos/parvada (80.81%) ; al iniciar el brote en la semana 59 disminuyó la producción a 74,128 huevos (77.87%), observándose que la tendencia descendente se pronunció en las semanas 60 y 61, con 66,764 y 61,698 huevos (70.31% y 65.15%), respectivamente. A partir de la semana 62 se observó un incremento en la producción a 63,562 huevos (67.32%) y este se prolonga en las semanas 63 y 64 con 65,975 y 66,708 huevos (70.01% y 70.93%), respectivamente. Sin embargo, a pesar del incremento de la producción, las aves no lograron recuperar el nivel de producción que tenían al inicio del periodo de estudio, quedando en un 3.6% abajo de la producción normal (Gráfica 2). También es importante hacer notar que de la semana 61 en adelante, la producción de huevo normal en relación a la producción total disminuyó (Gráfica 1). Otros aspectos de calidad del huevo, fueron los de el huevo roto (H R), huevo blando (H B) y peso del huevo (P H). Tanto el H R como el H B mostraron una tendencia a incrementarse, desde la semana 51 hasta la semana 70. Se observó que de la semana 51 a la 58, la variación de H R fue de 1,417 a 2,475 (1.47% y 2.60%), y para H B fue de 66 a 126 (0.07% y 0.13%). En la semana que se inició el padecimiento, los parámetros fueron de 2,597 (2.73%) H R y 139 (0.15%) H B incrementandose hasta 4010 (4.26%) H R y 269 (0.29%) H B en la semana 64 que terminó el brote. Se destaca que de la semana 59 a la 60 este incremento fue el más acentuado (Gráficas 3 y 4). En cuanto al P H, este mostró leves fluctuaciones desde la semana 51 hasta la 70, los pesos promedio fueron de 67.41 a 68.03 gr durante las semanas que se tuvo el problema (Gráfica 5).

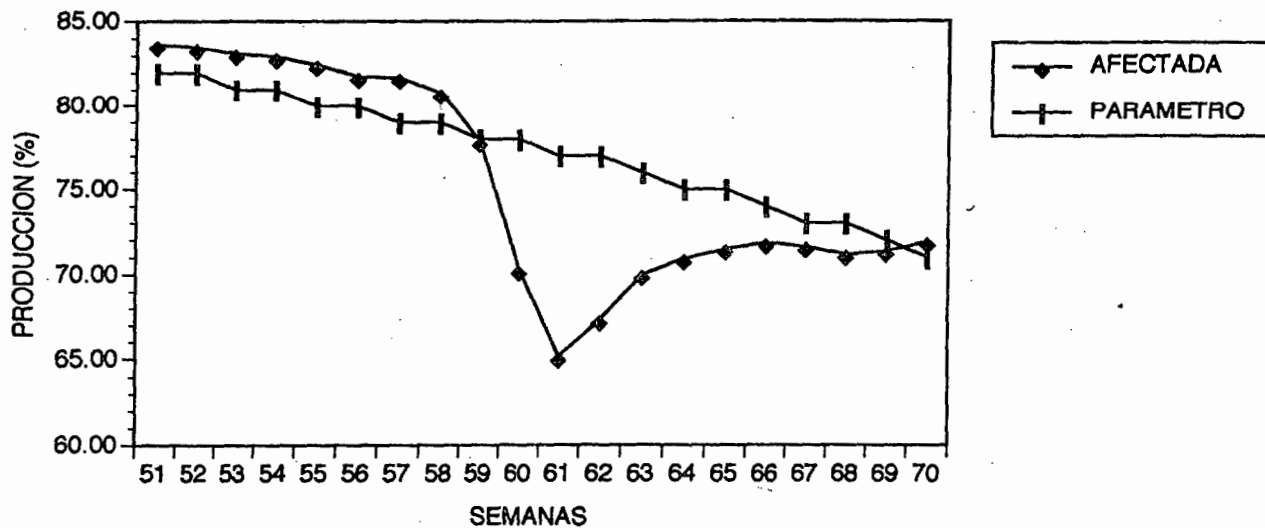
En cuanto al consumo de alimento, revisado durante el período de 20 semanas, se observaron picos de consumo variables, de tal manera que el consumo promedio/ave en la semana 58 fue de 114.79 gr., pero en la semana 59 cuando se presentó el brote, el consumo fue de 122.20 gr mostrándose un aumento de 7.41 gr, lo opuesto fue detectado posteriormente en las semanas 60 y 61, ya que de nuevo baja el consumo de alimento a

111.63 y 98.80 gr, respectivamente. A partir de la semana 62 el consumo de alimento empezó a recuperarse, observándose consumos de 113.40, 120.10 y 120.11 gr para las semanas 62, 63, y 64, respectivamente (Gráfica 6). En lo referente a la conversión alimenticia, se observó una tendencia decreciente a partir de la semana 59 en la que se tenía un índice de 2.26 y posteriormente 2.49 (Gráfica 7).

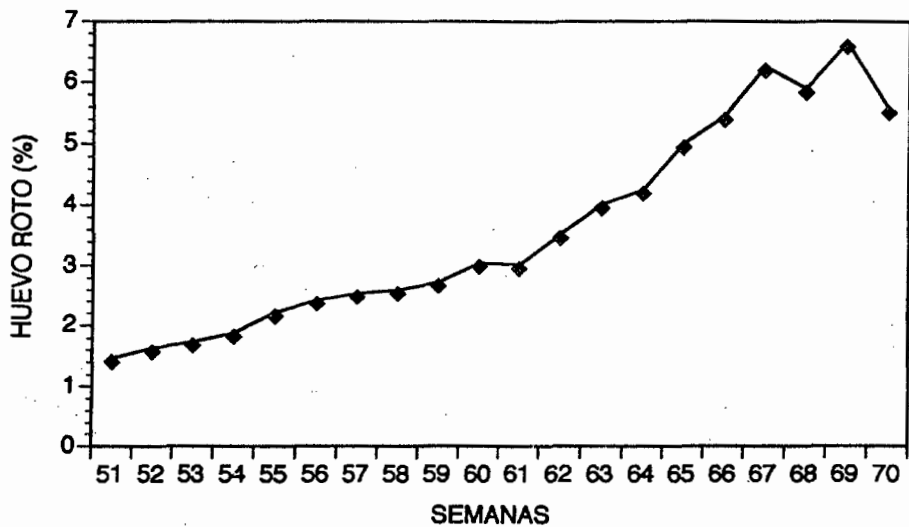
Con relación a la mortalidad, se determinó que en la semana 51, esta estuvo por abajo del parámetro normal y a partir de la semana 52 hasta la 58 mostró variaciones que, generalmente, fueron superiores al parámetro normal. En la primer semana, en la que se manifestó el brote, la mortalidad se encontró por abajo del parámetro normal con el 0.18%. Sin embargo, en la segunda, tercera, y cuarta semana el porcentaje de mortalidad se incrementó, observándose 0.30, 0.29 y 0.23 %, respectivamente; en la quinta y sexta semana se encontró una mortalidad superior al parámetro normal (0.1%) con 0.17% y 0.22%, respectivamente. Cabe señalar que aún cuando la mortalidad logró disminuir, ésta continuó con un curso superior al parámetro normal (Gráfica 8).



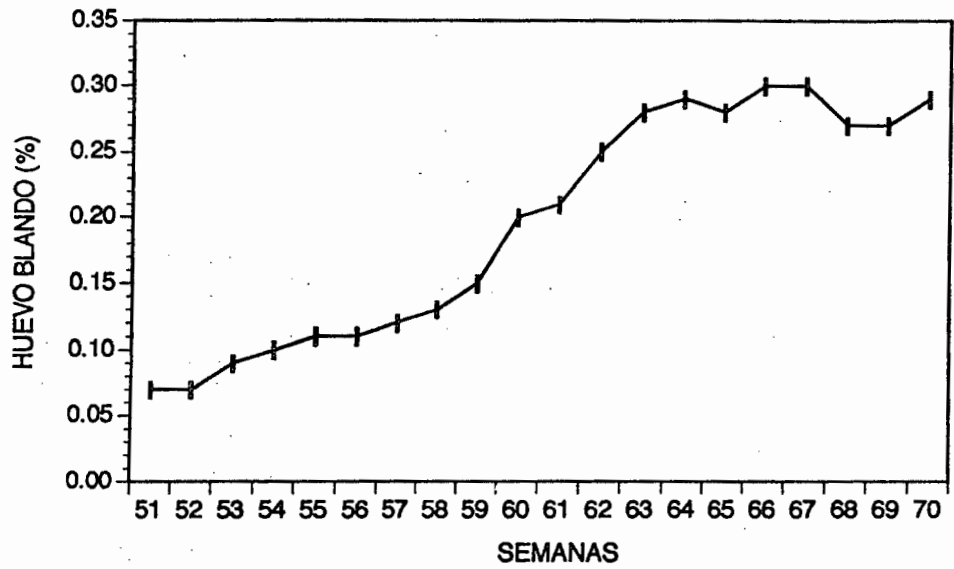
Gráfica 1.- Porcentaje de huevo total y huevo normal registrado durante el período de estudio en una parvada afectada por el síndrome de cabeza hinchada.



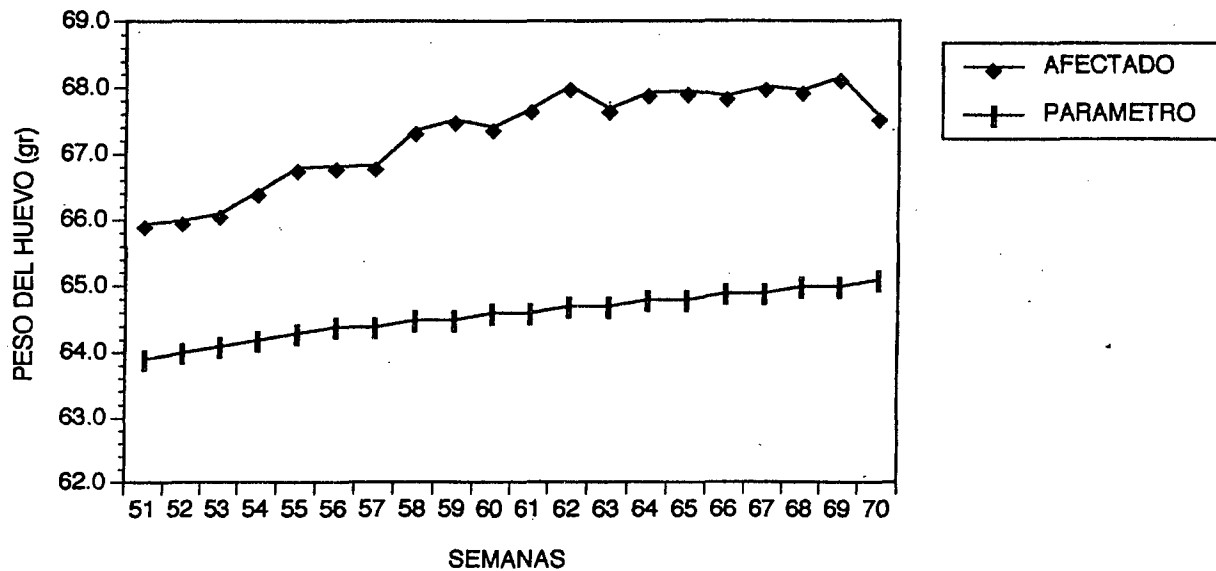
Gráfica 2.- Comparación del porcentaje de postura registrada en una parvada afectada con el síndrome de cabeza hinchada y el porcentaje de postura esperado en una parvada normal.



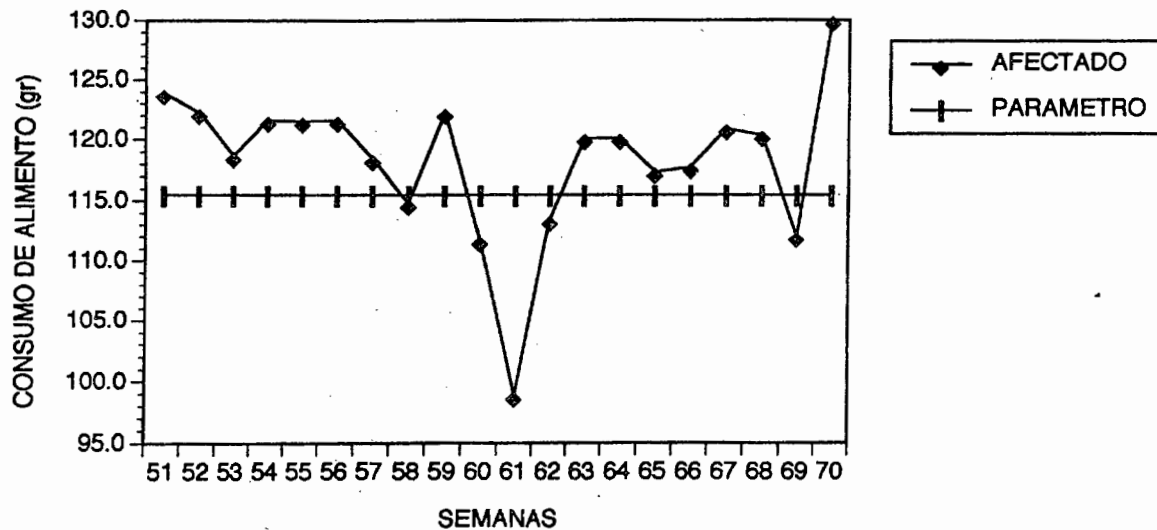
Gráfica 3.- Porcentaje de huevo roto registrado durante el período de estudio en una parvada afectada por el síndrome de cabeza hinchada.



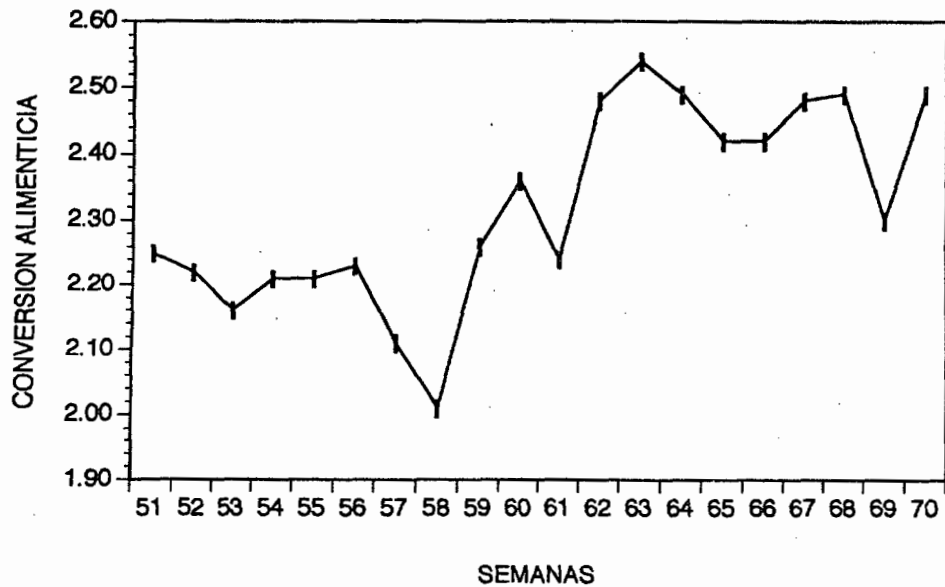
Gráfica 4.- Porcentaje de huevo blando registrado en el período de estudio en una parvada afectada por el síndrome de cabeza hinchada.



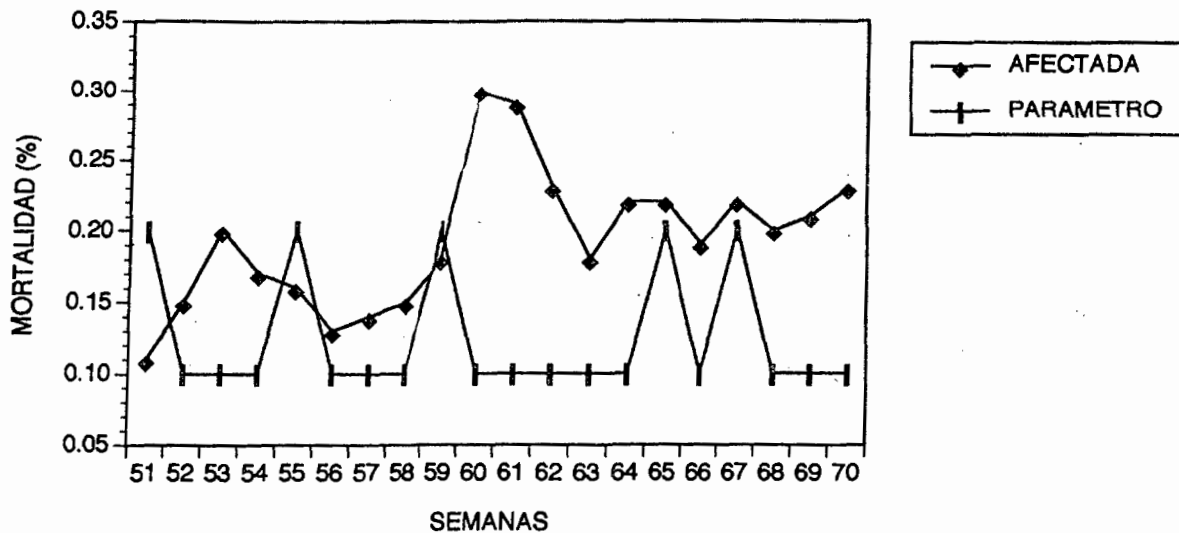
Gráfica 5.- Comparación del peso del huevo registrado en una parvada afectada por el síndrome de cabeza hinchada y el peso del huevo esperado en una parvada normal.



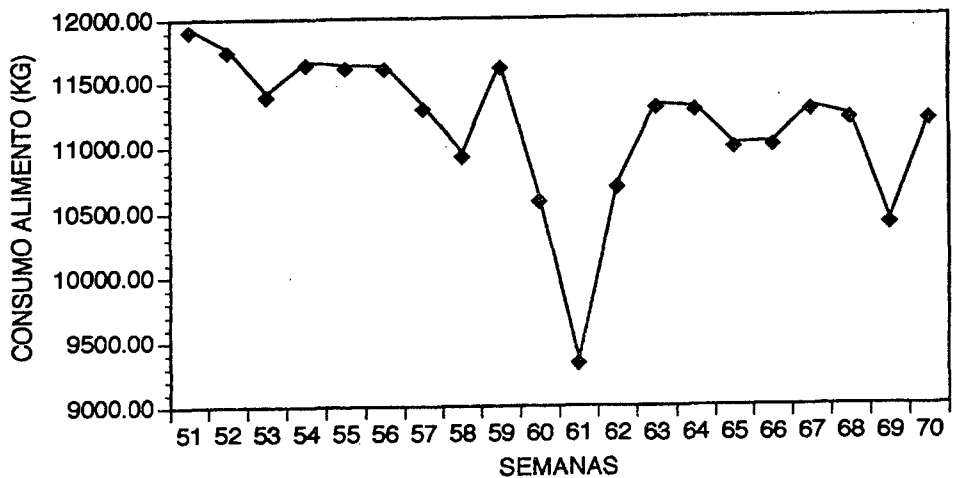
Gráfica 6.- Comparación del consumo de alimento/ave registrado en una parvada afectada por el síndrome de cabeza hinchada y el consumo de alimento esperado en una parvada normal.



Gráfica 7.- Conversión alimenticia de la parvada afectada por el síndrome de cabeza hinchada registrada durante el período de estudio.



Gráfica 8.- Comparación de la mortalidad registrada en una parvada afectada con el síndrome de cabeza hinchada y la mortalidad esperada en una parvada normal.



Gráfica 9.- Consumo de alimento/parvada registrado durante el período de estudio en una parvada afectada por el síndrome de cabeza hinchada.

Cuadro 2.- Consumo de alimento, conversión alimenticia y porcentaje de mortalidad, de la parvada afectada por síndrome de cabeza hinchada.

SEMANA	EXISTENCIA AVES	CONSUMO TOTAL (kg)	CONSUMO POR AVE (gr)	CONVERSION ALIMENTICIA	MORTALIDAD (%)
51	96374.00	11940.00	123.84	2.25	0.11
52	96260.71	11771.43	122.23	2.22	0.15
53	96091.29	11412.86	118.66	2.16	0.20
54	95913.29	11664.29	121.56	2.21	0.17
55	95748.29	11635.71	121.47	2.21	0.16
56	95612.43	11628.57	121.57	2.23	0.13
57	95485.00	11314.29	118.43	2.11	0.14
58	95344.14	10950.00	114.79	2.01	0.15
59	95187.71	11635.71	122.20	2.26	0.18
60	94960.00	10607.14	111.63	2.36	0.30
61	94661.14	9357.14	98.80	2.24	0.29
62	94422.14	10712.86	113.40	2.48	0.23
63	94236.29	11321.43	120.10	2.54	0.18
64	94048.71	11300.00	120.10	2.49	0.22
65	93839.00	11014.29	117.33	2.42	0.22
66	93652.14	11028.57	117.71	2.42	0.19
67	93456.86	11300.00	120.86	2.48	0.22
68	93263.14	11227.14	120.33	2.49	0.20
69	93069.71	10428.57	112.01	2.30	0.21
70	92851.14	11214.29	129.97	2.49	0.23

Cuadro 3.- Producción y calidad del huevo en la parvada afectada por síndrome de cabeza hinchada.

SEMANA	HUEVO TOTAL	HUEVO NORMAL	HUEVO ROTO	HUEVO BLANDO	PROD./PARVADA (KG)	PESO/ HUEVO (gr)	PRODUCCION (%)
51	80616.80	79133.80	1417	66.40	5315.14	65.94	83.65
52	80352.57	78716.86	1569	66.43	5301.29	65.99	83.47
53	79877.71	78121.86	1672	83.86	5280.00	66.10	83.13
54	79548.86	77638.86	1814	96.43	5285.57	66.40	82.94
55	78995.86	76760.86	2130	105.14	5269.43	66.80	82.50
56	78208.86	75777.71	2326	105.14	5226.00	66.83	81.80
57	78031.29	75550.43	2429	110.29	5386.71	66.84	81.72
58	77052.29	74452.00	2475	125.71	5448.43	67.37	80.81
59	74128.00	71393.43	2597	138.57	5176.57	67.53	77.87
60	66764.29	63684.57	2894	186.14	4500.57	67.41	70.31
61	61698.86	58633.29	2862	203.29	4175.43	67.69	65.18
62	63561.86	60003.57	3322	236.29	4323.57	68.03	67.32
63	65974.86	61932.29	3779	264.00	4461.00	67.69	70.01
64	66708.43	62429.00	4010	269.14	4531.86	67.94	70.93
65	67052.43	62086.43	4702	263.57	4551.86	67.96	71.46
66	67278.43	61827.14	5100	279.43	4561.86	67.89	71.84
67	66921.00	60803.71	5839	278.43	4552.14	68.03	71.61
68	66377.00	60618.43	5508	251.00	4511.29	67.97	71.17
69	66423.57	59992.00	6177	254.14	4527.86	68.17	71.37
70	66763.71	60394.43	6102	267.71	4510.86	67.57	71.90

DISCUSION

A partir de los estudios de laboratorio se pudo deducir que el virus de la enfermedad de Newcastle no estuvo involucrado en la presentación de este problema, ya que su aislamiento fue negativo. Los estudios serológicos no mostraron seroconversión y de acuerdo al calendario de vacunación, los títulos de anticuerpos encontrados tienen un nivel de protección adecuado para la parvada, por lo que se descarta la presencia de una cepa de campo.

La presencia de anticuerpos contra el SCH, detectados por la prueba de ELISA en las aves que presentaron el brote, y la seroconversión a esta enfermedad, 4 semanas posteriores al primer muestreo, refieren la presencia de un virus de campo de SCH en esta granja, ya que dentro de su programa preventivo de inmunización la empresa no incluye la vacuna contra este padecimiento. El hecho de no recuperar el *Pneumovirus* de las aves afectadas, se considera que fue debido a la cronicidad de la signología y lesiones que presentaron las aves, cuando fueron remitidas al laboratorio para su aislamiento, pues en esta fase de la enfermedad difícilmente se puede aislar el virus (2,3,8,9,14,17,22,26). Los aislamientos para el virus de bronquitis infecciosa fueron negativos, sin embargo esto no coincide con las serologías, ya que se observó seroconversión con la prueba de ELISA, encontrándose títulos elevados de anticuerpos circulantes, que corresponden al contacto de las aves con un virus de campo de baja patogenicidad; además, es posible que influyeran los kits comerciales y la cepa empleada en la detección por ELISA ya que estos son muy variables. En esta granja únicamente se inmuniza para bronquitis infecciosa a los 28 días, 14 y 16 semanas. Esto debe tomarse en cuenta debido a que en los aislamientos de SCH los agentes etiológicos más frecuentemente encontrados fueron los *Coronavirus* (1,5,19,24,25,27).

En lo referente a los índices de producción, la parvada afectada mostró una disminución en el consumo de alimento durante las 6 semanas en las que se presentó el SCH, siendo más acentuada en la tercera semana (Gráfica 9). Esta disminución en el consumo durante el brote era esperado, ya que la literatura citada (5,8,9,24) refiere dentro de las características del SCH la disminución en el consumo de alimento, sin embargo no hace mención del porcentaje de disminución. Por otra parte, debe tomarse en cuenta que el consumo de alimento en una parvada de aves es un punto crítico, ya que intervienen muchos factores como: calidad del alimento, temperatura ambiente, salud de la parvada, ritmo de producción, tamaño del huevo, y peso corporal (13). Estos factores, tal vez intervinieron en una u otra forma en esta parvada lo que explica las fluctuaciones de consumo que se observaron durante las 20 semanas de estudio, por lo que debe de considerarse que parte de la disminución del consumo de alimento durante el tiempo que cursó el brote, pudiera estar asociada a alguno de estos factores, además de la influencia directa de la salud de la parvada. Por lo que toca a la conversión alimenticia, el SCH tuvo un efecto a partir de la semana 59 en que se presentó el brote, siendo más acentuada en la cuarta, quinta y sexta semana del brote, sin embargo en la literatura consultada no se hace mención de algún efecto del padecimiento sobre este parámetro, por lo que pudo estar influenciada por otros factores (Cuadro 2).

De acuerdo a los resultados obtenidos la producción de huevo de la parvada durante el período comprendido entre la semana 51 a la 58 se encontró ligeramente por arriba del parámetro normal, observándose que en la semana 59 que inició el brote, ésta disminuyó un 0.25% del parámetro normal y hasta un 20.25% cuando alcanza el nivel más bajo, lo cual concuerda con lo encontrado por otros investigadores que mencionan disminuciones en la producción, que van desde un 3 a un 30% (9,16). Tanto la producción total como la producción normal mantuvieron una tendencia similar, aunque la curva de presentación de

huevo normal fue ligeramente menor a partir de la tercera semana en la que se presentó el padecimiento; por lo anterior, se hace necesario enfatizar la posibilidad de que el aparato reproductor haya sido afectado tanto por el SCH como por el sinergismo con bronquitis inécciosa. También, se considera que otros factores, tales como la edad y manejo, contribuyeron a obtener la respuesta antes mencionada. En lo que se refiere al peso del huevo, durante el padecimiento no se tuvo un efecto significativo, pues aún cuando las fluctuaciones observadas en el mismo, durante las 6 semanas del brote fueron mínimas, éstas siempre tuvieron una tendencia al incremento. No existe evidencia del SCH sobre la calidad del huevo (Cuadro 3).

En relación con la mortalidad de la parvada, ésta presentó fluctuaciones superiores al parámetro normal desde la semana 51, y a partir de la semana 59 se incrementó coincidiendo lo anterior con la presentación de los signos clínicos del SCH encontrándose mortalidades de 0.23, 0.29 a 0.30%, coincidiendo estos valores con los niveles más bajos observados en la producción y calidad del huevo; así mismo, estos valores se encuentran dentro del rango que se menciona en la literatura, el cual puede ser muy variable (5,6,8,9,11,16,20,24,26,28). Es importante señalar la viabilidad de la parvada se encontraba afectada desde la semana 51, y que aún cuando logra recuperarse después del brote, continuó por arriba del parámetro normal, por lo que se presume que otros factores tales como temperatura y calidad del alimento pudieran haber influido en este efecto (Cuadro 2).

CONCLUSIONES

En base a los resultados obtenidos, se concluye lo siguiente:

- 1.- Se demostró seropositividad al *Pneumovirus* y se encontró seroconversión a las 4 semanas posteriores al primer muestreo.
- 2.- Se descartó la presencia de Newcastle, coriza y micoplasma; además se encontró la coinfección de SCH con bronquitis infecciosa.
- 3.- En los parámetros productivos se pudo establecer que los efectos del SCH se manifestaron mayormente en la producción de huevo y consumo de alimento, y en menor grado en la calidad del huevo, y en la mortalidad.
- 4.- En este brote del SCH, no se afectó el peso del huevo.
- 5.- Por la variabilidad observada en los parámetros productivos, durante las 20 semanas de estudio, se pudo deducir que la presentación de estos, estuvo influenciada por otros factores, además de la coinfección con bronquitis infecciosa.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Arriola G. J. M.. 1993. Monitoreo y Reacciones Serológicas a Pneumovirus. Simposium de actualización sobre los principales problemas respiratorios de las aves. ANECA. México DF. pp. 1 - 6.
- 2.- Ams, C. and Hafez H.. 1992. Swollen head syndrome. 41st West poultry. Dis. Conf.. Sacramento, USA. pp. 81- 83.
- 3.- Avellaneda, G. E. y Villegas P.. 1993. Síndrome de Cabeza Hinchada. Avicultura profesional. Vol.11: 2 .
- 4.- Bello V. J. y Lucio D. E.. 1994. Evaluación de la especificidad de una prueba de ELISA, hacia la respuesta serológica contra Pneumovirus. XIX Convención Nacional. ANECA. Puerto Vallarta, Jal.. pp. 32 - 39.
- 5.- Bravo O. U.. 1991. Síndrome de Cabeza Hinchada. II Jornada Medico Avicola, Departamento de Producción Animal: Aves. FMVZ. UNAM. México D.F.. pp. 175 - 183.
- 6.- Chetle M.J.. 1991. El uso de una vacuna oleosa contra la rinotraqueítis del pavo y el síndrome de cabeza hinchada en pollos . Memorias de la 16a. Convención Nacional de la ANECA. Acapulco, Guerrero. pp. 49 - 50.
- 7.- Flecher, J. O.. Emerging new diseases of poultry. Departament of Avian. College Veterinary Medicine. University of Georgia. Athens, Georgia.
- 8.- Gaudry D. y Le Gros F.X.. 1993. Progresos en la Investigación del Síndrome de Cabeza Hinchada a Través de las Llamadas " Fallas Vacunales". Simposium de actualización sobre los principales problemas respiratorios de las aves. ANECA. México DF. pp. 32 - 42.
- 9.- Gaundry D. y Le Gros F. X.. 1994. Situación actual del Síndrome de Cabeza Hinchada. Seminario Internacional AMEVEA. Universidad de Georgia E.U.A.. pp. 555 - 559.
- 10.- Gaundry D., Vanmarcke J., Le Gros F. X., Lim P. G. y Bennejean G.. 1992. Vacunación contra la Rinotraqueítis. Curso de actualización sobre enfermedades respiratorias. ANECA. México. pp. 57 - 77.
- 11.- Houdfi El M., Haman A., Vanmarcke j. y Cook J. K. A.. 1991. Síndrome de cabeza hinchada en pollos de engorda en Marruecos. Memorias de la 16a Convención Nacional de la ANECA. Acapulco, Guerrero. pp. 126 - 127.

- 12.- INEGI, CONAL. 1993. El Sector Alimentario en México. pp. 45 - 56.
- 13.- Internacional Poultry Services Limited. Sin fecha. Babcock B- 380 Comercial. Manual de manejo.
- 14.- Le Gros F. X.. 1993. Algunos aspectos epizootiológicos del síndrome de cabeza hinchada (SHS). Datos de Francia. Simposium de actualización sobre los principales problemas respiratorios de las aves. ANECA. México. pp. 19 - 31.
- 15.- Le Gros F. X., Prevel P. y Gaudry D.. 1993. El Neumovirus Aviar. Información resultante de dificultades en la vacunación. Simposium de actualización sobre los principales problemas respiratorios de las aves. ANECA. México D.F.. pp. 43 - 47.
- 16.- Lucio D. E., Cortés M. E. y Le Gros F. X.. 1991. Presentación del Síndrome de cabeza hinchada en parvadas de aves reproductoras pesadas en México. Memorias de la 16a. Convención Nacional de ANECA. Acapulco, Guerrero. pp. 158 - 161.
- 17.- Lucio D. E. y Bello V. J.. 1993. Situación actual del síndrome de cabeza hinchada en México. Actualización sobre los principales problemas respiratorios de las aves. ANECA. México. pp. 54 - 58.
- 18.- O'Brien J. D. P.. 1985. Swollen Head Syndrome in Broiler Breeders. The Veterinary Record. pp 619 - 620.
- 19.- Morley A. J. and Thomson D. K.. 1983. Swollen Head Syndrome in Broiler chickens. Avian Diseases. Vol 28(1):238 - 243.
- 20.- Pattison M., Chettle N., Randall C. J. and Wyeth P. J.. 1989. Observations on swollen head syndrome in broiler and broiler breeder chickens. The Veterinary Record. pp. 229 - 231.
- 21.- Picault J. P., Drovin P., Toux J. Y., Lamande J. y Toquin D.. 1992. Algunos aspectos epizootiológicos del síndrome de cabeza hinchada. Curso de actualización sobre enfermedades respiratorias. ANECA. pp. 46 - 56.
- 22.- Scharf K. A. y Lucio M. B.. 1991. Diagnóstico de Laboratorio de las aves. "Nuevas" enfermedades de las aves. Tercer Curso de Actualización AVIMEX. Nuevos retos virales en avicultura. pp. 59 - 66.
- 23.- SARH. Sin fecha. Archivo de semovientes. Delegación SARH, Jalisco.
- 24.- Simon M. S.. 1991. Síndrome de cabeza hinchada en pollos de engorda. Tercer Curso de Actualización AVIMEX. Nuevos retos virales en avicultura pp. 36 - 42.

- 25.- Rubio G. M. E., Rosales C., López C., López G. y Fernández P.. 1987. Reporte de campo de un caso sospechoso del Síndrome de cabeza hinchada. XII convención anual ANECA. Ixtapa, Zihuatanejo. pp. 194 - 198.
- 26.- Torres I. J.. 1992. Síndrome de cabeza hinchada. FMVZ. UNAM.División de Educación Continua. Departamento de Producción Animal: aves. pp. 230 - 234 .
- 27.- Weingarten M.. 1993. Infecciones por Pneumovirus. La rinotraqueítis del pavo y el síndrome de cabeza hinchada en pollos. Simposium de actualización sobre los principales problemas respiratorios de las aves. ANECA . México DF. pp. 72 - 73.
- 28.- Wyeth P. J., Chettle N.J., Gough R. E. and Collins M.S.. 1987. Antibodies to TRT in chickens with swollen head syndrome in broiler breeders. The Veterinary Record. pp. 286 -287.