

UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



CUCBA



BIBLIOTECA CENTRAL

“ DETERMINACION DE LAS CAUSAS DEL RETRASO DE
CRECIMIENTO EN POLLOS DE ENGORDA ”

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :
MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

PMVZ. JESUS MARTIN DEL CAMPO VALLE

DIRECTOR DE TESIS :

MVZ. Raul Leonel de Cervantes Mireles

GUADALAJARA, JAL., FEBRERO 1994

DEDICATORIAS

A MI ESPOSA MARIA DEL CARMEN
Y A MIS HIJOS CARMEN LUCIA Y
JESUS OSVALDO:

Por todo su apoyo y comprensión.

A MIS PADRES Y HERMANOS:

Para que siempre recuerden -
que con esfuerzo y dedicación se puede alcanzar cualquier meta.

AL M.V.Z. RAUL LEONEL:

Por sus valiosos consejos y -
por la ayuda que me prestó -
para terminar este trabajo.

A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS.

CONTENIDO

	Página
RESUMEN.....	i
INTRODUCCION.....	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	13
JUSTIFICACION.....	14
OBJETIVOS.....	15
MATERIAL Y METODO.....	16
RESULTADOS.....	18
DISCUSION.....	21
CONCLUSIONES.....	23
BIBLIOGRAFIA.....	24

RESUMEN

La avicultura en México, ha demostrado durante más de una década, ser un pilar muy sólido de la economía y del sector pecuario del país. Ya que se ha esforzado por mantenerse a la vanguardia en tecnología y productividad. La avicultura ha tenido que enfrentar tropiezos en la estabilidad de los precios de sus insumos, así como los fluctuantes precios del producto finalizado. El pollo de engorda se ve afectado también por un gran número de enfermedades que pueden provocar retraso en el crecimiento, por tal motivo a través de este trabajo se pretende conocer las causas de retraso en el crecimiento en las etapas de Iniciación y Finalización. El presente estudio se realizó en el Municipio de Arandas, Jal. en una explotación con capacidad para 3000 aves de engorda de la línea Hubbard divididas en dos diferentes lotes donde se revisaron diariamente y se obtuvieron las aves retrasadas de tres diferentes edades (10, 21 y 42 días) realizándose pruebas Serológicas (ELISA) para IBF, Bronquitis y Reovirus, así como estudios Coparazitoscópicos, paralelamente se hicieron estudios de Anatomopatología e Histopatología para lo cual se muestrearon 3 aves de cada lote y se recolectaron los siguientes órganos: hígado, páncreas, intestino delgado, corazón, bolsa de Fabricio, riñón, pulmón y bazo. También se obtuvieron muestras de alimento de los comederos de ambas etapas para la determinación de aflatoxinas B1, B2 G1 y G2. Los resultados obtenidos en los estudios coparazitoscópicos fueron negativos. En la Serología la actividad inmunológica de las aves, en el lote # 1 para la enfermedad de Bronquitis los títulos de anticuerpos fueron de 2662 a los 10 días y fueron bajando considerablemente, en la enfermedad de Gumboro los anticuerpos maternos también descendieron de 862 en el primer muestreo 395 y 94 en los días 21 y 42 respectivamente, finalmente en la Reovirus no se observaron anticuerpos. Para el lote # 2 los anticuerpos para la enfermedad de Bronquitis fueron en incremento de 684 a 1102 y 1270 en promedio para cada uno de muestreos, así como para la enfermedad de Gumboro los anticuerpos maternos fueron de 586 y se incrementaron a los 21 y 42 días de 1325 a 1777. Para la Reovirus en el primer muestreo fue de 1669 los cuales disminuyeron a 865 y 421 a los 21 y 42 días. En los estudios Anatomopatológicos e Histopatológicos de los animales con retraso, así como de las muertes que se generaban, los signos clínicos observados en ambos lotes fueron hipopigmentación, plumas erizadas, desarrollo corporal irregular con heces líquidas, emaciación, anorexia y muerte. Todas las lesiones encontradas a la necropsia fueron diversas sin ser estas típicas

de alguna enfermedades particular. En la histopatología las lesiones observadas fueron variadas y poco específicas. Sin embargo gran parte de las lesiones fueron compatibles con Micotoxicosis e Infección de la Bolsa de Fabricio. En la determinación de Aflatoxinas que se realizó en el alimento las muestras del lote # 1 fueron positivas a Aflatoxinas B1 y B2 con 67 ppb, además se observó fluorescencia inespecífica pudo corresponder a otras micotoxinas. El alimento del lote # 2 fué negativo a micotoxinas. Como conclusión del presente estudio tanto la Coccidiosis como la Reovirus no fueron un factor predisponente al retraso del crecimiento, sin embargo la presencia de Aflatoxinas y las lesiones histopatológicas encontradas coincidieron con tal padecimiento.

INTRODUCCION

La avicultura en México, ha demostrado durante más de una década, ser un pilar muy solido de la economía y del sector pecuario del país. Ya que durante todos estos años, se ha esforzado y mantenido a la vanguardia en lo que corresponde a tecnología y productividad; todo esto para hacer frente a la precaria situación económica que se ha vivido durante todo este tiempo, y que ha afectado de una manera especial al sector agropecuario (productores agrícolas y productores pecuarios), incluidos por supuesto a los avicultores.

Así, de esta manera, un renglón muy importante de la avicultura ha tenido que enfrentar muchos tropiezos, sobre todo con la estabilidad de los precios de sus insumos, así como también con el precio siempre fluctuante de su producto finalizado al mercado; el pollo de engorda o el huevo para plato.

Aunado a todo lo anterior, y debido a su potencial zootécnico, el pollo de engorda se ve afectado por un gran número de enfermedades causadas por diversos agentes etiológicos, que provocan retraso en el crecimiento de las aves y por consecuencia una pérdida económica considerable entre los productores.

Entre las enfermedades que destacan por su importancia esta la Infección de la bolsa de Fabricio (IBF); o enfermedad de Gumboro, llamada así porque fue observada inicialmente en granjas del distrito de Gumboro, Delaware, USA; Los reovirus aviares, que causan principalmente la artritis viral, y que también han sido aislados junto con otros agentes de intestinos de animales afectados con el llamado Síndrome de mala absorción; También se encuentra la Coccidiosis, que es causada por protozoarios que se hayan ampliamente difundidos en la naturaleza, y que son los parásitos que más afectan al pollo de engorda, sobre todo los del género *Eimeria*; Las Micotoxicosis, por toxinas producidas por hongos o mohos saprófitos o fitopatógenos, detectados en el alimento de las aves, estos hongos al estar presentes en los granos, afectan al pollo de engorda, las micotoxinas más comunes, son las producidas por el *Aspergillus Flavus*, y *A. Parasiticus* (Aflatoxinas).

Para optimizar el rendimiento y aprovechar al máximo el potencial zootécnico

del pollo de engorda, se vuelve indispensable diagnosticar las enfermedades más comunes que se presentan con más frecuencia en una explotación. Este diagnóstico debe hacerse o debería realizarse de una manera oportuna, para lograr implementar calendarios de vacunación apropiados, de acuerdo a la incidencia de enfermedades o parasitosis que provocan el retraso en el crecimiento del pollo de engorda, así como también, poder usar los medicamentos o fármacos que ayuden a controlar los problemas que provocan dichas enfermedades. Todo esto redundará, en una mayor producción y mejor aprovechamiento de los recursos y por ende una mayor utilidad. Que al final de cuentas es el objetivo primordial de cualquier empresa.

INFECCIÓN DE LA BOLSA DE FABRICIO (IBF).

El reconocimiento de una enfermedad específica que afecta a la bursa o bolsa de Fabricio en pollos, fue reportada por Cosgrove (1962). El llamó a esta enfermedad "nefrosis aviar"; porque se observaba un daño severo en riñones de las aves muertas por la infección. La enfermedad prevalece en todas las áreas de mayor producción y concentración de pollos en el mundo, y puede considerarse como una de las enfermedades que producen mayores pérdidas en parvadas individuales. No obstante, que muchos pollos son expuestos a niveles altos de anticuerpos maternos, hay casos en que la enfermedad puede ocurrir o cursar como una infección subclínica, en casos de infección, la inmunosupresión ha sido reconocida como una secuela significativa de la enfermedad. (5)

Se ha demostrado que la incidencia de la enfermedad es mayor en aves de 3 - 6 semanas de edad. Los brotes tempranos se han reportado en aves de 11 días de edad y los brotes tardíos en aves de 84 días. El porcentaje de mortalidad en esos reportes fue del rango de 4 a 8.8%, y en parvadas individuales estuvo alrededor del 37.6%. La duración de los signos clínicos en las parvadas fue de 5 a 7 días. (5)

Numerosos estudios probaron que el agente causal era un virus. El cual con el microscopio electrónico reveló dos grupos de partículas con medidas de 62 y 20 μm . Las partículas pequeñas se cree que son producto de la degeneración de las partículas grandes.(5) El virus es sin envoltura y su genoma consta de dos segmentos de RNA de doble hélix.(8) otros investigadores estudiaron el crecimiento y las características del virus apoyando la clasificación como Diplomavirus. (5) Sin

embargo en estudios más recientes lo clasifican como un Birnavirus, que es el nombre genérico para los virus que presentan esta características.(8)

En las propiedades fisicoquímicas, el virus demostró ser resistente al éter y cloroformo, fue afectado a pH 2, a temperatura mayor de 70°C por 30 minutos no sobrevive. Se han utilizado mezclas de compuestos iodados y derivados del fenol, para inactivar el virus. La cual mejores resultados demostró.(5) La aparición de la enfermedades de curso agudo, los signos tempranos son diarrea blanca o acuosa, seguida rápidamente de anorexia, depresión, postración, fiebre y muerte. Las plumas están erizadas y desarregladas, los pollos afectados se rehusan a moverse. Hay tirantez, picoteo de la cloaca o temblores , pueden observarse en forma individual. (3)

A causa de la fiebre precedente, las aves que mueren de bursitis infecciosa está deshidratadas, con hemorragias petequiales en las piernas y músculos pectorales, ocasionalmente la mucosa del proventriculo las presenta. El hígado puede estar hinchado, descolorido y mostrar pequeños infartos periféricos, mientras que la esplenomegalia en alguna medida puede ser aparente. En muchos casos los riñones están hinchados y de un color pálido, blanco-grisáceo debido a la acumulación de uratos. Es la bursa, sin embargo, la que presenta las lesiones más obvias, ya que se hincha aproximadamente al doble de tu tamaño normal, edematosa y amarillenta. Las hemorragias pueden ser visibles en ambas superficies, la peritoneal e interna, mientras que la necrosis y el esfacelo del epitelio de revestimiento puede formar un centro caseoso.

El virus de IBF afecta primariamente al tejido linfoide con extensiva destrucción de los linfocitos derivados de la bursa (células B) tanto en la bolsa de Fabricio como en el tejido linfoide periférico. Los linfocitos derivados del timo (células T) prácticamente no son afectadas. (3) Los cambios histológicos en la bursa reflejan la patología microscópica y son esencialmente aquéllos del cambio inflamatorio agudo, unidos a la necrosis de las células linfoides e hiperplasia de las células retículo-endoteliales y del estroma interfolicular. Los foliculos son reemplazados por epitelio proliferante cortico-medular y células caliciformes que contienen moco. Otros tejidos linfoides no son tan extensivamente afectados como la bursa, los cambios degenerativos proceden sólo en aquéllas zonas donde normalmente los linfocitos se congregan (por ejemplo; los foliculos germinales y las vainas periarteriolares del bazo). Además los órganos como el bazo y el timo, generalmente no se atrofian pero

sufren la reparación y repoblación de las zonas agotadas en linfocitos. (3) En aves gravemente afectadas, los riñones sufren cambios variables en la estructura cortico-tubular, los túbulos y uréteres se distienden con uratos y desechos celulares acumulados. La destrucción extensiva de las células "B" cuya función inmunológica es la producción de anticuerpos, interfiere con la capacidad del pollo para montar una respuesta inmune humoral. (3) Las aves que mueren de la enfermedad infecciosa de la bursa (IBF) usualmente presentan nefrosis aguda, porque existen otras condiciones o enfermedades que causan nefrosis, y los cambios en los riñones no son causa suficiente para diagnosticar IBF. Donde la hinchazón renal es pronunciada, se debe considerar la bronquitis infecciosa, hígado graso y síndrome de riñón graso, gota visceral y privación de agua. La avitaminosis "A" puede producir tapones caseosos en la bursa, pero son de ocurrencia rara y hay otras lesiones patognomónicas. En casos menos típicos puede ser necesario diferenciar las formas tempranas de coccidiosis y eliminar la enfermedad de New-castle y el síndrome hemorrágico como causa de hemorragias musculares. (3)

Como el virus de la IBF es bastante resistente a condiciones ambientales y desinfectantes, lo que le permite permanecer en las casetas bastante tiempo y ser altamente infeccioso, lo aconsejable es establecer calendarios de vacunación adecuados en las progenitoras. Así como también la despoblación, destrucción o remoción lejana de camas, limpieza completa y desinfección de la caseta y equipo, medidas que son cruciales para el control de la enfermedad.

ARTRITIS VIRAL.

La artritis es la enfermedad más importante de los pollos causada por un reovirus. Es la infección más extendida en aves que ataca la membrana sinovial, vaina del tendón y el miocardio. En Inglaterra fue llamada tenosinovitis por Dalton y Henry (1967), para distinguirla de la sinovitis infecciosa. La importancia económica de esta enfermedad en la industria avícola es muy significativa. En parvadas afectadas agudamente, la mortalidad, pobre desarrollo y pobre eficiencia alimenticia; son los principales signos que se reconocen sólo en pollos. (5) Además, desde hace más de una década se ha venido observando en todas las áreas de producción avícola del mundo un síndrome caracterizado por producir retraso en el crecimiento en aves de engorda y que ha ocasionado importantes pérdidas económicas entre los productores.

(11) Los reovirus se encuentran ampliamente difundidos en la naturaleza; y son aislados con frecuencia o frecuentemente del tracto digestivo y respiratorio de pollos y pavos. (5) La artritis viral es asociada primariamente a las aves de engorda y debe diferenciarse de otros problemas de patas. Los reovirus prevalecen en todas las áreas mundiales donde se explotan los pollos y los pavos, y probablemente afecta a otras especies de aves. Los reovirus aviares son antigénicamente diferentes de los reovirus humanos o de los mamíferos en general. Puede incluso, existir diferencias entre los reovirus de pollo y pavo. (5)

La artritis viral es causada por un virus ARN, reovirus. Así como el síndrome de mala absorción, el criterio general de los investigadores es que es provocado por un reovirus. (11) Los reovirus son resistentes al calor hasta 60°C por un período de 8 - 10 hrs. y a 4°C hasta por más de tres años. Hay resistencia a los agentes químicos como el éter, son ligeramente sensibles al cloroformo. También son resistentes a pH 3. Pero se inactivan con etanol al 70%. (5) La enfermedad se transmite por el huevo y es de corta duración, excepto cuando la transmisión lateral de una parvada es prolongada. La difusión se hace por medio de aerosoles, fomites y por medios mecánicos. (11) Tres días después de la inoculación del virus en embriones de pollo, en la membrana corio-alantoidea (MCA), el tamaño de la inclusiones citoplasmáticas fue de 2 - 3 µm de diámetro observadas en las células mesenquimales. Las partículas vírales tienen una densidad al centro aproximadamente de 45 µm de diámetro y una externa de 15 µm de grosor, mostrando las partículas un total de diámetro de aproximadamente 75 µm (5).

Las lesiones que se observaron en aves infectadas naturalmente, fueron, inflamación del tendón flexor digital y del tendón extensor metatarsal. La forma artrítica de la enfermedad (tenosinovitis), se observa generalmente en aves de engorda de 4 - 8 semanas de edad en forma de tumefacción bilateral de los tendones de la caña de la pata y por encima del tarso. El animal adopta una marcha rígida. La artritis viral frecuentemente se acompaña de la ruptura del tendón del gastrocnemio. //

En las parvadas afectadas severamente, se ven muchos animales enfermos alrededor de los comederos y bebederos. La mortalidad varía del 2 al 10% y la morbilidad del 5 al 50%. Las aves afectadas severamente rara vez se recuperan, las menos afectadas lo hacen en 4 - 6- semanas. En muchos individuos la infección es inaparente. La eficiencia alimenticia y la velocidad de ganancia de peso están

reducidas. Durante la fase aguda, 7-15 días posteriores a la inoculación del virus en la pata del animal, se observaron edema, necrosis coagulativa, acumulación heterófila e infiltración perivascular. También se presentó, hipertrofia e hiperplasia de las células sinoviales, infiltración de linfocitos y macrófagos, además proliferación de células reticulares. Estas últimas lesiones causadas en la capa parietal y visceral de la vaina del tendón, se volvieron muy marcadas. La cavidad sinovial es llenada con heterófilos, macrófagos y es inundada por células sinoviales. Las lesiones que se observaron en corazón como la infiltración de heterófilos entre las fibras del miocardio fue un constante resultado. En algunos casos fueron acompañados por una proliferación de células mononucleares, probablemente células reticulares las cuales fueron descritas en detalle por Kerr y Olson (1967). (5)

El diagnóstico presuncional debe hacerse en base a los signos y las lesiones, diferenciarse de Artritis Infecciosa por *Mycoplasma synoviae*. No existe tratamiento la administración de antibióticos a los padres evita la infección precoz en los polluelos y debería reducir o evitar la transmisión por el huevo, como esta es la forma principal de la enfermedad es recomendable inmunizar a los progenitores. Un programa de inmunización debe ir dirigido contra los serotipos de reovirus presentes en la parvada. (11)

Existen en el mercado vacunas con virus modificados, y virus inactivados en emulsión oleosa. Dichas vacunas, se recomiendan aplicar a las pollas reproductoras de reemplazo entre las 10-12 semanas de edad, y posteriormente aplicar la vacuna de virus inactivados para lograr una mayor titulación de anticuerpos en las reproductoras y así estas las transmitirán a la progenie.

COCCIDIOSIS

Coccidiosis es el término aplicado a la condición patológica, que es causada por una o más de las muchas especies de coccidias, que son clasificadas como una subdivisión del phylum protozoa y sub-phylum sporozoa. Todas las variedades de coccidias son parasitarias y se encuentran desprovistas de organelos de locomoción en las diferentes etapas vegetativas de crecimiento. De todos los géneros de coccidias descritos, el género *Eimeria* contiene las especies de mayor importancia económica en las aves domésticas. Su estructura interna de oocistos esporulados,

que es la característica que distingue a este género de otros géneros de coccidias encontradas ocasionalmente. Las coccidias están casi universalmente presentes en todos los criaderos de aves de corral, pero la enfermedad clínica ocurre solamente después de la ingestión de numerosos oocistos esporulados. Tanto las aves clínicamente infectadas, como las que se han recuperado excretan oocistos en las heces, que contaminan los alimentos, el polvo, el agua, la paja y el suelo. La coccidiosis permanece como uno de los mayores problemas entre los productores de pollo, pese a los avances logrados en la prevención y el control por la quimioterapia específica para esta afección. Las pérdidas anuales en la avicultura son millonarias por el aumento en los costos de la medicación de las parvadas. La mayoría de infecciones por coccidias son sub-clínica. La severidad de un ataque por coccidias es directamente proporcional al número de microorganismos ingeridos por el ave en un determinado tiempo. Cuando el ave ingiere los oocistos recientemente excretados no son infecciosos hasta que esporulan; bajo condiciones óptimas de temperatura (21 a 32 °C) con humedad adecuada y oxígeno, sucede en un período de uno a dos días.

El período prepatente varía de 4 a 7 días para completar un ciclo. El ciclo de vida de una coccidia típica consta de dos fases; una fase que ocurre fuera del huésped e involucra el desarrollo de los estadios infectivos (oocistos) sin multiplicación. La fase mayor ocurre dentro del huésped e implica la multiplicación masiva (esquizogonia) y la reproducción sexual (gametogonia). Los oocistos esporulados pueden sobrevivir durante largos períodos dependiendo de las condiciones del medio ambiente como el pH, temperatura y humedad. Son también resistentes a la mayoría de desinfectantes. Han sido reconocidas 9 especies de Eimerias en pollo de engorda, que son:

E. acervulina

E. hagani

E. mivati

E. necatrix

E. tenella

E. brunetti

E. maxima

E. mitis

E. preacox

Las siguientes características son de utilidad en la identificación de las diferentes especies de coccidias:

- 1.- Zona del intestino parasitada.
- 2.- Naturaleza de las lesiones macroscópicas.
- 3.- Tamaño del oocisto, forma y color.
- 4.- Tiempo mínimo de esporulación.
- 5.- Período mínimo de prepatencia.
- 6.- Tamaño del esquizonte y el área en el cual parásito se desarrolla.
- 7.- Localización del parásito dentro de las células epiteliales.
- 8.- Pruebas de inmunización cruzadas. (5)

Las coccidias que afectan la parte superior del intestino delgado y el duodeno son: E. acervulina (Tyzzer 1929). Que se desarrolla por todo el intestino pero principalmente en las células epiteliales del duodeno y yeyuno. (3) Los oocistos de E. acervulina miden en promedio 18.3 x 14.6 μm . Los esquizontes son pequeños 10.3 μm máximo. El tiempo mínimo de esporulación es de 17 hrs. Tiene un período de prepatencia de 97 hrs. E. hagani (Levine 1938). Esta coccidia se presenta raramente, y afecta la parte superior del intestino delgado y duodeno. Los oocistos miden 19.1 x 17.6 μm , el tiempo mínimo de esporulación es de 18 hrs. y presenta un período de prepatencia de 99 hrs. E. mivati (Edgar y Seibold 1964) afecta también la parte superior del intestino delgado y presenta características muy similares con E. acervulina. E. mitis (Tyzzer 1929) también afecta la parte media y anterior del intestino delgado, los oocistos miden 16.2 x 16 μm . y presenta un período mínimo de esporulación de 18 hrs. El período de prepatencia es de 138 hrs. E. preacox (Johnson 1930), esta especie también presenta predilección por la parte superior del intestino. (3) Los oocistos miden 21.3 x 17.1 μm ., el tiempo mínimo de esporulación es de 12 hrs. Y el período de prepatencia es de 84 hrs. Todas estas especies se localizan en el epitelio del intestino. Las lesiones que provocan en el intestino van desde producción de exudado mucoso, sin lesión, (E. mitis, E. preacox) hasta la fusión del vello intestinal (E. acervulina, E. mivati y E. hagani) produce solo petequias hemorrágicas diminutas. (5)

Las coccidias que afectan la parte media y la parte baja del intestino son: E. necatrix (Johnson 1930), aunque este parásito se desarrolla en el duodeno, la

infección es más intensa en la parte media del intestino delgado, en la zona cerca del divertículo del saco vitelino. El tamaño promedio de los oocistos es de $20.4 \times 17.2 \mu\text{m}$. y son producidos de 7-18 días post-infección. Los esquizontes miden un máximo de $66 \mu\text{m}$. el período mínimo de esporulación es de 18 hrs. el período de prepatencia es de 99 hrs. E. maxima (Tyzzer 1929), esta coccidia también se localiza en la parte media del intestino, el tamaño de los oocistos es de $30.5 \times 20.7 \mu\text{m}$. , que exceden el rango de las otras 8 especies de coccidias, los más largos miden $42.5 \times 29.8 \mu\text{m}$., el tiempo de esporulación es de 30 hrs.. El tamaño máximo de los esquizontes es de $9.4 \mu\text{m}$., el período prepatente es de 123 hrs. Esta especie de coccidias se localizan en el sub-epitelio del intestino, los daños que provocan en el mismo, van desde la distensión del intestino y producción de exudado mucoso teñido con sangre y petequias.

Los oocistos de E. tenella, se localizan generalmente en ciegos. Las coccidias que afectan la parte baja del intestino son: E. brunetti (Levine 1942), que se localizan en el recto, y en el área próxima al ciego. El tamaño de los oocistos es moderadamente grande, $24.6 \times 18.8 \mu\text{m}$. en promedio, los segundos más grandes (los de E. maxima son mayores aún). El período mínimo de esporulación es de 18 hrs. el tamaño de los esquizontes es de $30 \mu\text{m}$. El período de prepatencia es de 120 hrs. E. tenella (Raillet y Lucet 1891) Fantham 1909. Esta es probablemente la especie más fácil de diagnosticar. Es conocida como coccidiosis cecal o coccidiosis "hemorrágica". Es causada por la invasión parasitaria del ciego y las áreas adyacentes del tracto digestivo de las aves domésticas.(6) Los oocistos miden en promedio $22 \times 19 \mu\text{m}$. los esquizontes miden $54 \mu\text{m}$. el tiempo mínimo de esporulación es de 18 hrs. El período prepatente es de 138 hrs. Las lesiones que provocan estas especies van desde unas cuantas pequeñas hemorragias en la pared del intestino hasta necrosis del mismo, el ciego está frecuentemente lleno con sangre líquida, sangre coagulada o material necrótico en el caso de E. tenella. Esta coccidia se localiza en el sub-epitelio del intestino, la segunda generación de esquizontes.(5)

/ Existen actualmente muchos fármacos para controlar la coccidiosis en los pollos de engorda. Pero el uso continuo de éstos puede traer como consecuencia que se presente resistencia a los mismos, el cambio de fármacos puede ser útil en áreas donde se han establecido problemas de resistencia, sin embargo no puede esperarse un buen resultado con los cambios constantes de medicamentos. Afortunadamente hay poca resistencia cruzada entre las cepas resistentes a los anticoccidios por

diferentes modos de acción de los mismos. Es aconsejable, para tener seguridad en la elección del anticoccidio, determinar el tipo de coccidias que se encuentren presentes en la explotación.(6)

MICOTOXICOSIS

Los hongos son los causantes de las micosis y micotoxicosis. Aunque los problemas de micosis son importantes, las alteraciones por micotoxinas empequeñecen a las otras, ya que éstas producen alta mortalidad y reducen la producción de huevo en ponedoras, además de producir baja de peso en pollos de engorda. En un estudio realizado en 1970, se demostró que cuanto mayor es la cantidad de aflatoxina ingerida, tanto mayor es la pérdida de peso.(2) La aflatoxina más importante que afecta a las aves principalmente, es la producida por el Aspergillus flavus, que fue identificado inicialmente en la Gran Bretaña durante la primavera y el verano de 1960. Fue conocida como "Enfermedad X de los pavos" o "Envenenamiento por harina de cacahuate brasileño", ya que durante éste tiempo cerca de 500 casos de pavos afectados por la enfermedad "X" fueron diagnosticados, ésta enfermedad representó una pérdida aproximada de 100,000 pavos (Blount 1961). La toxicidad de la harina de cacahuate brasileño en pollos fue descubierta, cuando un grupo de aves fueron expuestas experimentalmente durante dos semanas al consumo de alimento que contenía la toxina en la harina de cacahuate y ésta representaba el 6.25% en la dieta.(5) La incidencia de aflatoxinas, en diferentes muestras de granos y de alimentos, se presentó con diferentes porcentajes de frecuencia, según el ingrediente, siendo encontradas en el maíz un 30%, harina de soya un 5%, en alimento extraído de diferentes molinos en un 52% y en restos de alimento de comederos de aves fue de 91%, esto demostró que la incidencia de contaminación por aflatoxinas aumentó durante la manufactura del alimento, se ha encontrado que la actividad de los hongos en el alimento después del despacho en el galpón, depende del tiempo que éste permanece en la granja. La relación entre edad del alimento y actividad de los hongos puede decirse que es una relación directa. (4) También se han encontrado las aflatoxinas en granos de arroz, sorgo y semillas de algodón. Se han reconocido varias fracciones de aflatoxinas, siendo las fracciones B1 y B2 las de mayor toxicidad aparentemente. (5)

Los signos clínicos más comunes que ocurrieron durante ésta enfermedad

fueron: depresión, inapetencia, hematomas, disminución de la producción, fertilidad y tamaño del huevo (en casos de ponedoras), y tasas reducida de crecimiento en los pollos de engorda, también se incluyeron ataxia, convulsiones y opistótonos, las aves que murieron presentaron rigidez en las piernas, las cuáles se encontraron extendidas hacia atrás. (5)

Las lesiones macroscópicas se presentaron como cresta, pierna y médula ósea pálida y agrandadas, el bazo y el páncreas estuvieron similares, sólo con algunas petequias, hubo una disminución en el tamaño de la bolsa de Fabricio, el hígado se encontró pálido, manchado y agrandado, con necrosis difundida. Fué común una producción excesiva de bilis. También se presentó una enteritis catarral notable como característica, especialmente en el duodeno. Se demostró también que el aumento en el tamaño del hígado se debió a los depósitos de lípidos en el mismo. (5)

La histopatología de la aflatoxicosis o "enfermedad X de los pavos" fue descrita en detalle por Siller y Ostler (1961) y Wannop (1961). La tinción con hematoxilina y eosina se llevó a cabo, cuando las células parenquimales sufrieron hinchamiento y tuvieron una apariencia eosinofílica homogénea y fueron vacuoladas ocasionalmente. Los daños en las células del hígado fueron degenerativos y presentaron necrosis difusa cerca de las regiones perisinusoidales. Estas áreas se caracterizaron por presentar restos celulares, cariorexis y cariólisis. En casos avanzados éstas fueron reemplazadas por grupos de células regenerativas hepáticas. Los conductos biliares se presentaron hiperplásicos. Se presentaron pequeños grupos de linfocitos, blastófilos y ocasionalmente células plasmáticas y fibroblastos. En riñón sólo el glomérulo y los túbulos contorneados proximales presentaron cambios significativos. En el glomérulo se observó un pronunciado espesamiento de la base de la membrana capilar. La membrana se tiñó marcadamente con PAS (Ácido Peryódico de Schiff). La isquemia fue evidente en los glomérulos afectados severamente. Gránulos esféricos PAS-positivos se observaron en la cápsula de Bowman. En las lesiones tubulares, cuando se presentaron, fueron abundantes, se tiñeron con PAS y se mostraron escasamente distribuidas. (5)

Se puede aislar A. flavus de los alimentos, pero necesitan hacerse otras pruebas, ya que este hallazgo por sí solo, no confirma la enfermedad. Se dispone de ensayos biológicos usando patos o pavipollos, que demuestran más sensibilidad a la toxina. También se cuenta con ensayos químicos usando técnicas fluorescentes y

cromatográficas. Se puede sospechar de la enfermedad si el examen histopatológico de los conductos biliares revela que la hiperplasia es común. Se debe usar los inhibidores de hongos para controlar el crecimiento de A. flavus en los alimentos. Por otra parte si se elimina el origen de la contaminación del alimento de las aves afectadas por la aflatoxina de A. flavus, se puede lograr una rápida recuperación de las mismas. (6)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El desarrollo dinámico de la avicultura mexicana dedicada a la producción de carne en los últimos tres años, ha permitido que sea una de las ramas pecuarias más importantes en la economía nacional. Los acuerdos gubernamentales con otros países obliga a México a optimizar y a desarrollar tecnología que permita disminuir los costos de producción.

Sin embargo, actualmente el productor de pollo de engorda se enfrenta a una severa crisis financiera originada por un lado por la importación de carne de pollo de E.U.A., y por otro la producción en exceso de pollo de engorda a nivel nacional, esto lleva a que el mercado se sature de pollo gordo y por consecuencia el precio se desplome, llevando la pérdida económica consecuente entre los productores. Aparte de que los precios en el costo de los insumos ha tendido al alza provocando con ello una merma real de utilidades entre los productores de pollo de engorda.

En la crianza del pollo de engorda influyen diversos factores para lograr el éxito; ocupan lugares importantes el personal, la alimentación, la sanidad, el manejo, los factores ambientales, así como la calidad del pollo al nacer.

Además existe otra pérdida adicional en la producción de pollo de engorda como lo es el retraso en el crecimiento del pollo y el costo adicional que representa el mismo. No existe al parecer a un nivel general o nacional datos exactos que aporten cifras ni porcentajes reales de las aves retrasadas y el costo adicional por alimentación o medicación de las mismas.

Los costos de producción estimados a nivel nacional por kilogramo de pollo producido durante 1992 hasta el mes de Octubre fueron en promedio de \$3738.00 * en pie, y procesado de \$4968.00*. Y el precio de venta durante 1992 hasta el mes de Octubre fué en promedio de \$3439.00* en pie y procesado de \$4286.00*. **

*Viejos pesos.

**Fuente: UNA/GEE (Sección nacional de progenitores de aves).

JUSTIFICACION

Las pérdidas económicas que ocasiona el retraso en el crecimiento del pollo de engorda con algunos productores, son motivo de análisis detallado, ya que éste sector de la avicultura tiene potencial de producción muy grande, debido a que la explotación del pollo de engorda desde el punto de vista económico y financiero, es el que puede generar ingresos en un lapso de tiempo relativamente corto por la función zootécnica del mismo. Esto porque su período normal de engorda es de 8 semanas, aún cuándo en algunas explotaciones se han logrado sacar al mercado pollos con peso comercial a la 6 y 7 semanas. Pero cuando no existe un manejo adecuado en la granja y no se implementan calendarios de vacunación adecuados a la explotación, éste tiempo puede prolongarse de 2 a 4 semanas más de tiempo normal de engorda, con la pérdida económica consecuente, para lo cual se hace necesario realizar investigaciones que aporten datos al respecto.

Algunas de las enfermedades que se presentan en la región de los Altos y que afectan el proceso de engorda son : Enfermedad de Gumboro, Reovirus y Micotoxicosis, entre otras las cuales pueden ser diagnosticadas en los laboratorios Oficiales y de la Iniciativa Privada en donde dicho diagnostico se puede realizar sobre brote o bien a manera de monitoreo profiláctico al determinar el perfil inmunológico de las aves.

Con la revisión de algunos casos de retraso en el crecimiento, se logrará identificar con mayor precisión sus causas y estimar la magnitud del problema y su influencia sobre las pérdidas económicas en dicho proceso.

OBJETIVOS

GENERAL

Conocer las causas de retraso en el crecimiento en las etapas de Iniciación y Finalización en pollos de engorda.

PARTICULARES

1.- Determinar si las lesiones macro y microscópicamente encontradas en los pollos retrasados son compatibles con las siguientes enfermedades:

Infección de la Bolsa de Fabricio

Reovirus

Coccidiosis

Micotoxicosis

2.- Establecer la relación que pudiera existir entre los factores etiológicos identificados en cada etapa de producción estudiada.

MATERIAL Y METODO

El presente estudio se realizó en una explotación ubicada en el Municipio de Arandas, Jal. con capacidad de 3000 aves de engorda cada caseta, de línea Hubbard, distribuidas en dos diferentes lotes, las instalaciones son de mampostería y lámina de asbesto, pisos de cemento sin cama, bebederos automáticos y comederos de tolva.

El alimento utilizado en la etapa de Iniciación fué de una marca comercial conocida a nivel nacional y el alimento de la etapa de Finalización fué de una forrajera local.

Ambos lotes se les dió mismo el mismo calendario de vacunación y premedicación a momento de la recepción (Electrolitos al llegar y durante tres días).

Vacunación:

EDAD	ENFERMEDAD	CEPA	VÍA DE ADMÓN.
8 días	New-castle	La sota	Ocular
..8 días	Bronquitis	Massachusetts	Ocular
15 días	Gumboro	Bursine II	Oral
22 días	New-castle	La sota	Ocular
22 días	Bronquitis	Massachusetts	Ocular
45 días	Viruela	Homóloga	Punción Alar

Se revisaron las casetas diariamente y se obtuvieron las aves retrasadas de 3 diferentes edades, 10, 21 y 42 días respectivamente, realizándose pruebas serológicas (Elisa), para IBF, Bronquitis y Reovirus; así como estudios coproparasitoscópicos para detección de coccidias. Paralelamente se hicieron estudios anatomopatológicos e histopatológicos para lo cual se muestrearon 3 aves de cada lote y en las edades antes señaladas. Para el estudio histopatológico se eligieron los siguientes órganos: hígado, páncreas, intestino delgado, corazón, bolsa de Fabricio, riñón, pulmón, bazo.

También se consideró el muestreo de los comederos en las etapas de Iniciación y Finalización de ambos lotes para la determinación de Aflatoxinas realizándoles las pruebas cuantitativas y cualitativas de las Aflatoxinas B1, B2, G1 y G2.

Con los resultados obtenidos se elaboraron cuadros, además se compararán las lesiones observadas, con los niveles de micotoxinas y de anticuerpos de cada caso.

RESULTADOS

Los estudios coproparasitoscópicos fueron negativos en ambos lotes. Por lo que se descarta la presencia de coccidias como factor de retraso en éstos lotes.

En los estudios Serológicos de acuerdo a los criterios del Kirkegaard los resultados obtenidos fueron los siguientes :

LOTE # 1

Para Bronquitis a la edad de 10 días los niveles de anticuerpos maternos observados fueron de 2662 en promedio Para el segundo muestreo a los 21 días estos anticuerpos bajaron considerablemente a 98 en promedio, a los 42 días, el nivel de anticuerpos bajó aún más de los reportados en el muestreo anterior.

En el estudio serológico para la enfermedad de Gumboro a los 10 días los anticuerpos maternos eran de 862 en promedio, a los 21 bajaron a un promedio de 395 y a los 42 días llegaron a su nivel mas bajo de 94.

Finalmente para la Reovirus en ninguno de los muestreos (10, 21 y 42 días) se observaron anticuerpos.

LOTE # 2

Para Bronquitis en los tres muestreos (10, 21 y 42 días) sus niveles de anticuerpos se fueron incrementando de 684 a 1102 y 1270 en promedio respectivamente en la Enfermedad de Gumboro a los 10 días mostraron un nivel promedio de anticuerpos maternos de 586 posteriormente a los 21 y 42 días aumentaron a 1325 y 1777. En Reovirus el muestreo a los 10 días manifestó un nivel promedio de anticuerpos de 1669 los cuales disminuyeron paulatinamente a los 21 y 42 días con 854 y 421 respectivamente.

En los estudios Anatomopatológicos e Histopatológicos de los animales con retraso, así como de las muertes que se generaban, los signos clínicos encontrados en ambos lotes fueron los siguientes: hipopigmentacion, plumas erizadas, desarrollo

corporal irregular, algunos presentaron heces líquidas, emaciación, anorexia y muerte. Cabe resaltar que en el lote # 1 algunas aves presentaron ascitis de forma discreta.

A la necropsia las lesiones encontradas fueron diversas sin ser estas típicas de alguna enfermedad en particular, sin embargo algunos de los hallazgos como hemorragias a nivel intestinal, hígado y páncreas pálidos; pudiera sugerir la presencia de micotoxinas, pero en general las lesiones no fueron severas.

Al realizar el estudio histopatológico las lesiones encontradas fueron muy variadas otras poco específicas y en algunos órganos poco relevantes.

De estas lesiones en su mayoría fueron compatibles con un proceso de Micotoxicosis y otras que muestran la posible infección de la bolsa de Fabricio. (Cuadro # 1)

En cuanto al estudio del alimento solo se realizó la determinación de aflatoxinas primeramente en forma cualitativa y si las muestras resultaban positivas se les practicó un estudio cuantitativo en donde se encontró la presencia de aflatoxinas B1 y B2 hasta 67 ppb para las muestras del lote # 1, además se observó una fluorescencia inespecífica que pudiera considerarse como la presencia de otras micotoxinas. El alimento muestreado del lote dos, en estas pruebas resultó negativo.

CUADRO # 1

DISTRIBUCION Y FRECUENCIA DE LOS CAMBIOS
HISTOPATOLOGICOS EN POLLOS DE ENGORDA RETRASADOS

EDAD	#AVE	PULMON	BAZO	B. FABRICIO	I. DELGADO	RIÑON	PANCREAS	CORAZON	HIGADO
10	1	2,8	4	1,10,12	14	4	7	5,12	4
10	2	2,8,11	4	1,10,12	11,12,13	4	12	10,11	11
10	3	11	4,11,12	1	11,12	4,11,12			
10	4	10,11	12	2,10,12	10,11,12	12		11,12	2,4,8,10,11,12
10	5	2,8,11		10,12	10,11,12	4,12		11,12	3,4,12,15
10	6	10,11	4,11,12		10,11,13	4,11,12		2,8,11,12	11,12
21	1	10,11	11,12	10,12	1,10,12	11,12		2,8	3,4,7
21	2	10,11	2,8,12		2,12	2,8,12		2,8,10	2,3,4,8,12
21	3	11	4,12		10,11,12	4,12		10,11	4,10,12,15
21	4				11,12	4,12	12		4,11,12
21	5	10,11			2,8,11,12	4,8,11		8,11	4
21	6	2,8,10,11	4,11,12		11	4,11,12		11	4,8,15
42	1	2,8,11	4	6	10	4	14	10,11,12	3,4,7,10,11,12
42	2	2,8,11	2,4,8	6,12,13	11,12	2,4,8	4	10,11	3,4
42	3	2,8,11	11,12		11	4,11,12	14	2,8,10	3,4
42	4	2,9,10,11	2,4,8	10,12	8	2,4,8		2	4,10,11,12,15
42	5	2,10	2,4,8,11	10,12,13	8	2,4,8,11		2	2,4,10,11,12,15
42	6	2,10	2,4,8	10,12,13	8	2,4,8		2,10	4,10,11,12

- 1.- ATROFIA NODULAR
- 2.- CONGESTION
- 3.- DEGENERACION GRASA
- 4.- DEGENERACION TURBIA
- 5.- DEGENERACION ZENKER

- 6.- DEPLESION LINFOIDE
- 7.- DISOCIACION
- 8.- HEMORRAGIA
- 9.- HIPERPLASIA NODULAR LINFOIDE
- 10.- INFILTRACION HETEROFILICA

- 11.- INFILTRACION MONONUCLEAR
- 12.- NECROSIS
- 13.- QUISTES
- 14.- SIN CAMBIOS
- 15.- HIPERPLASIA CONDUCTILLOS BILIARES

DISCUSION

Los resultados obtenidos evidenciaron la actividad inmunológica de las aves que para el caso del lote # 1 en lo referente a Reovirosis, no hubo una respuesta inmunológica lo que evidenció la ausencia del virus en estas aves; En la Enfermedad de Gumboro hubo una disminución considerable de anticuerpos a pesar de la vacunación en la segunda y cuarta semana, este comportamiento fue similar para la enfermedad de Bronquitis infecciosa, lo que sugiere que la actividad de las Aflatoxinas en estos animales influye considerablemente en la actividad inmunológica según lo manifiesta Osuna (1993). Ya que en este lote de animales el alimento que consumieron resulto positivo a las aflatoxinas B1 y B2, aunque hay que considerar otros factores como pudiera ser una vacunación inadecuada, baja calidad genética de las aves, o una mala nutrición entre otras.

En el lote # 2 el comportamiento inmunológico fue un poco diferente pero no satisfactorio, ya que para la Enfermedad de Gumboro a pesar del proceso de vacunación no se llegaron a los niveles de anticuerpos protectivos deseados, mientras que para la Enfermedad de Bronquitis infecciosa estos niveles se consideraron buenos. En el caso de la Reovirosis en el primer muestreo presentó un nivel aceptable disminuyendo a los 21 y 42 días considerablemente, sin embargo no fué motivo para que se manifestaran lesiones de la enfermedad.

En las aves del lote # 1 lo que se pudo demostrar al estudio histopatológico fué que los órganos mas afectados fueron hígado y riñón los cuales mostraron una hepato-nefrotoxicidad que coincide con los reportes de Antillón (1987). Además este autor menciona algunos signos clínicos que fueron evidentes como el retraso en el crecimiento, la hipopigmentacion, plumas erizadas confirman el efecto general por la presencia de Aflatoxinas .

En los estudios histopatológicos realizados en las aves del lote # 2 las lesiones encontradas son también compatibles con micotoxinas a pesar de que el alimento utilizado en este lote resulto negativo a las mismas por lo que se podría considerar un error en el muestreo, el cual no fue posible repetir ya que la adquisición del alimento era gradual y no correspondía a la formulación inicial, aunque también pudo ser otro tipo de micotoxina ya que por falta de estándares solo se pudieron determinar Aflatoxina B1, B2, G1 y G2 sin embargo los hallazgos histopatológicos fueron

similares a los de la bolsa de Fabricio del lote anterior lo que pudiera sugerir un Gumboro sub-clínico o lesiones por micotoxinas.

Es importante señalar que este tipo de aflatoxicosis no fué un proceso agudo ya que las cantidades de micotoxinas ingeridas por los animales no eran lo suficientemente significativas para generar la muerte del animal, por lo que se podría considerar una intoxicación de tipo crónico en los animales de mayor edad y en los animales jóvenes una intoxicación temprana.

En el caso particular de la hipopigmentación fué evidente su presencia en estos animales ya que en estudios realizados por Tyczkowsky, Schaeffer y Hamilton (1987) han demostrado la inhibición, depleción y alteración del metabolismo de los carotenoides responsables de la pigmentación en la piel de las aves que con la presencia de Aflatoxinas a diferentes niveles o concentraciones en alimento para aves provocan tales efectos.

En el aspecto clínico también manifestaron un retraso en el crecimiento, emplumado irregular, hipopigmentación discreta, emaciación moderada anorexia y muerte por lo que se podría pensar en este caso en particular, que los factores que intervinieron para el cuadro clínico no solo fueron las Aflatoxinas sino la posible baja calidad del alimento. Sin embargo no hay que descartar la calidad genética del pollo y la línea elegida.

Por lo antes expuesto y por los hallazgos obtenidos es necesario realizar trabajos con lineamientos específicos y un monitoreo completo y constante de las parvadas que se someten a estudios, ya que en México y en particular en el estado de Jalisco las pérdidas económicas por micotoxinas y retraso en el crecimiento en general, son cuantiosas por lo que sería importante una evaluación económica y productiva.

CONCLUSIONES

1.- La Coccidiosis y la Reovirus en el presente estudio no fueron factor predisponente en el retraso del crecimiento, ya que los estudios realizados fueron negativos.

2.- La presencia de Aflatoxinas B1 y B2 con 67 ppb. correspondió a los animales del lote # 1 que manifestaron las lesiones compatibles con este padecimiento.

4.- Los hallazgos histopatológicos relevantes fueron en hígado, riñón y bolsa de Fabricio ya que la totalidad de las aves las presentaron.

5.- A partir de esta experiencia es recomendable la utilización constante de los laboratorios de diagnóstico para el monitoreo de enfermedades y control de calidad de los alimentos utilizados.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ANTILLON, R.A., LOPEZ, C. C. (1987). Enfermedades Nutricionales de las aves. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. División del sistema de Universidad Abierta. UNAM. pp. 415-426.
- 2.- FLORES, F. L. L. (1986). Síntesis Avícola. Micotoxicosis, Mayo Vol. 4, N° 5 pp. 39-41.
- 3.- GORDON, R. F. (1980). Enfermedades de las Aves. Ed. El Manual Moderno. pp. 128-132, 137-147.
- 4.- HAMILTON, P. B. (1985). Síntesis Avícola. El uso de inhibidores de hongos. Octubre, Vol. 3, N° 10, pp. 27-31.
- 5.- HOFSTAD, M. S. (1987), Disease of Poultry. Iowa State, University Press, Seventh edition. pp. 641-654, 784-787, 913-918.
- 6.- MERCK, Manual. (1988). 3 era. Edición. pp. 1447-1451.
- 7.- OSUNA, S. O. (1993). Problemas encontrados en el diagnóstico de Micotoxicosis: muestreo, métodos analíticos y referencias científicas. Memorias del primer curso de Actualización sobre Micotoxinas. " Sr. Rodolfo Camarena Baez" AVECAO. Tepatitlán, Jal. Abril.
- 8.- ROSENBERG, K. J. (1987). La enfermedad infecciosa de la Bursa. Síntesis Avícola. Octubre. Vol. 5 N° 10. pp. 26-28.
- 9.- SCHAEFFER, J. I., TYCZKOWSKY, J. K., RIVIERE, J. E. y HAMILTON, P. B. (1988). Aflatoxin-impaired Ability to Acumulate oxycarotenoid pigments during restration in young chickens. Poultry Science 67: pp. 619-625.

10.- SCHAFFER, J. L., TYCZKOWSKY, J. K., y HAMILTON, P. B. (1988). Depletion of oxycarotenoid pigments in chicken and the Failure of Aflatoxin to alter it. *Poultry Science* 67. pp. 1080-1088.

11.- SÍNTESIS AVÍCOLA. (1988). Síndrome de mala absorción de pollo de engorda en México. Agosto. Vol. 6. N° 8. pp. 36-38.

12.- TYCZKOWSKY, J. K. y HAMILTON, P. B. (1987). Altered metabolism of carotenoid during Aflatoxicosis in young chickens. *Poultry Science* 66: pp. 1184-1188.