

UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

CENTRO UNIVERSITARIO DE CIENCIAS
BIOLOGICAS Y AGROPECUARIAS
DIVISION DE CIENCIAS VETERINARIAS



COMPARACION DE DOS METODOS DE CONTROL PARA
MYCOPLASMOSIS EN GALLINAS DE POSTURA A BASE DE
TIAMULINA Y DE LA APLICACION DE UNA BACTERINA

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
LICENCIATURA EN MEDICINA
VETERINARIA Y ZOOTECNIA

P R E S E N T A

P.M.V.Z. EDUARDO CRUZ MERCADO

DIRECTOR DE TESIS

M.V.Z. LUIS RODRIGUEZ SALGADO

A S E S O R

M.V.Z. DAVID AVILA FIGUEROA

ZAPOPAN, JALISCO. ENERO 1995

UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

**CENTRO UNIVERSITARIO DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y
AGROPECUARIAS
DIVISION DE CIENCIAS VETERINARIAS**

**COMPARACION DE DOS METODOS DE CONTROL PARA
MYCOPLASMOSIS EN GALLINAS DE POSTURA A BASE DE
TIAMULINA Y DE LA APLICACION DE UNA BACTERINA.**

**TESIS PROFESIONAL QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
LICENCIATURA EN MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

P.M.V.Z. Eduardo Cruz Mercado

DIRECTOR DE TESIS. M.V.Z. Luis Rodríguez Salgado

ASESOR. M.V.Z. David Avila Figueroa

Zapopan, Jalisco. Enero de 1995.

AGRADECIMIENTOS .

A DIOS:

POR HABERME PERMITIDO CURZAR LA LICENCIATURA DE MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA.

A MIS PADRES:

Sr. GUILLERMO CRUZ FRANCO

Sra. MA. DEL CARMEN MERCADO DE CRUZ

POR SU APOYO Y CONFIANZA. EN MI FORMACION COMO PROFESIONISTA.

A MIS HERMANOS:

GUILLERMO

ARACELI

SUSANA

ERNESTO

NOEMI

POR SU ANIMO BRINDADO.

AL Dr. ERNESTO MANCERA VALLADARES

Dr. LUIS RODRIGUEZ SALGADO

Dr. DAVID AVILA FIGUEROA

Q.F.B. JORGE H. FRANCO

POR SUS CONSEJOS Y COLABORACION EN MI FORMACION PROFESIONAL, Y LA REALIZACION DE ESTE TRABAJO.

CONTENIDO

| | <u>Página</u> |
|----------------------------------|---------------|
| RESUMEN | a |
| INTRODUCCION | 1 |
| PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 9 |
| JUSTIFICACION | 10 |
| HIPOTESIS | 11 |
| OBJETIVOS | 12 |
| MATERIAL Y METODOS | 13 |
| RESULTADOS | 15 |
| DISCUSION | 21 |
| CONCLUSIONES | 23 |
| ANEXOS | 24 |
| BIBLIOGRAFIA | 25 |

RESUMEN.

La mycoplasmosis es una enfermedad que afecta aparato respiratorio y/o articulaciones, su agente etiológico es un microorganismo intracitoplasmático y mutagénico llamado Mycoplasma synoviae (*M. synoviae*) su transmisión puede ser vertical, horizontal y mecánica, es difícil su erradicación en explotaciones avícolas con múltiples edades de aves. Esta enfermedad se confunde fácilmente con otras enfermedades respiratorias. Provoca baja conversión alimenticia, aumenta la mortalidad y predispone a las aves a otras enfermedades, por lo que el avicultor tiene la necesidad de contar con métodos para prevenirla y controlarla. Con el objetivo de comparar el efecto de la tiamulina y una bacterina para el control de mycoplasmosis y determinar los índices productivos o beneficio económico que proporcionan estos tratamientos, se realizó un estudio en una granja de aves de postura con antecedentes de la enfermedad. En la cual se organizaron 3 grupos de aves de un día de edad, consistentes en 1040 aves cada uno y recibieron el siguiente manejo:

Grupo 1. Aves sin tratamiento, por lo que sirvieron como testigos.

Grupo 2. Aves bacterinizadas a partir de la semana 9 y 17 de edad.

Grupo 3. Aves que se trataron con tiamulina a razón de 200 ppm por tonelada de alimento 7 días consecutivos en cada mes.

Algunos de los resultados observados fueron:

En cuanto al consumo de alimento por ave acumulado, el más alto correspondió al grupo testigo mientras que el más bajo fue para el tratado con tiamulina; El grupo testigo tuvo el menor peso corporal y la menor homogeneidad, contrario al grupo vacunado que fue el de mayor peso corporal y buena homogeneidad; La mayor viabilidad correspondió al grupo testigo y la menor fue para el grupo vacunado con M. synoviae. En el grupo testigo y vacunado con M. synoviae se detectó la presencia de anticuerpos contra el M. synoviae en la 11ª semana de edad y en el grupo tratado con tiamulina en la 15ª semana de edad.

Debido a que el grupo tratado con tiamulina, fue el que obtuvo la mejor conversión alimenticia, buena homogeneidad y viabilidad, se considera que es el más viable y económico para controlar la mycoplasmosis en gallinas de postura hasta las 18 semanas de edad.

INTRODUCCION

LA AVICULTURA EN MEXICO.

Ante la realización del Tratado de Libre Comercio las perspectivas para el productor mexicano de huevo son pesimistas, ya que los insumos para la elaboración de alimento son mucho más baratos en Estados Unidos de América (E.U.A.) que en México. Lo que representa una gran desventaja ya que mientras en E.U.A. 1 Kg. de alimento terminado para gallinas cuesta el equivalente a 45 centavos mexicanos en México nos cuesta 65 centavos. El alimento representa 60 a 70 % del costo de producción. Para ser competitivos se tendría que tener el alimento a similares costos, ya que en lo que se refiere a eficiencia en los parámetros de producción en la mayoría de las granjas de México son competitivas, debido a que se domina la tecnología en sus explotaciones.

ANTECEDENTES.

La mycoplasmosis ocasiona pleuroneumonía en los bovinos y es el origen del término "PPLO o microorganismos relacionados con la pleuroneumonía" que se emplea para describir a todos los micoplasmas. La primera descripción de *M. synoviae* en su forma sinovítica en pollos fue en 1954 y en pavos en 1955, y de la forma respiratoria en los 70's y 80's. La distribución de esta enfermedad es mundial (1,12).

En las explotaciones de gallinas de postura los problemas infecciosos son: Newcastle, Bronquitis Infecciosa, Laringotraqueítis, Gumboro, Viruela, Marek, Encefalomiélitis, Coriza Infecciosa, Pasteurella, Gangrena y Mycoplasmosis. Esta última es una enfermedad infectocontagiosa que causa sinovitis y problema respiratorio subclínico de lenta difusión, que afecta a gallinas y pavos, además de ser portadores biológicos. Son consideradas portadoras potenciales las otras especies avícolas con ellas emparentadas (1,8,9,10).

Los micoplasmas patógenos en pollos y pavos son el *Mycoplasma synoviae* que afecta al aparato respiratorio y/o a las articulaciones, y el *Mycoplasma gallisepticum* (*M. gallisepticum*) que produce enfermedad crónica respiratoria (ECR) y sinusitis en pavos. Las manifestaciones clínicas son leves pero con un curso largo. Hay dos especies para pavos *Mycoplasma meleagridis* (*M. meleagridis*) que causa aerosaculitis y problemas locomotores. *Mycoplasma lowae* (*M. lowae*) que produce enfermedad de las articulaciones y disminución en la incubabilidad (3,4,6,7,10).

IMPACTO ECONOMICO Y SALUD PUBLICA.

Esta enfermedad no representa problemas de salud pública, su importancia radica en las pérdidas económicas, ya que en gallinas baja el consumo de alimentos y como consecuencia la reducción en la producción de huevos (Inoculación de M. synoviae resulto un descenso en la producción 1ra. semanas posdesafío, a la 2da. la producción recobra un 18 % y en la 4ta. semana la producción retorna a lo normal) afectando la calidad externa del mismo. causa inmunodepresión, deficiente conversión alimenticia, disminución en la tasa de crecimiento, aumento de los costos por medicación y disminución reproductiva. En pollos aumenta los desechos en las plantas procesadoras. Además de los costosos programas de prevención y control (2,4,5,6,8,9,11,14,19,21).

ETIOLOGIA.

El M. synoviae es una especie patógena, que pertenece a la familia Mycoplasmataceae, orden Mycoplasmatales, clase Mollicutes. Mycoplasma es un microorganismo procariótico, autoreplicable, anaerobio facultativo, parásito intracitoplasmático, se tiñe mal con los colorantes ordinarios, por lo que es debilmente gram negativo y bien por los métodos de Giemsa (proviene filogenéticamente [DNA] de las bacterias gram positivas, sin embargo, por la composición estructural de la membrana [3 capas de plasma lípidos y proteínas] es considerado como gram negativo), carece de pared celular por lo que es pleomórfico (generalmente de forma cocoide), de 0.25-0.5 Mm, rodeado por una membrana citoplasmática, es parásito de la superficie celular de mucosas. Las colonias típicas son pequeñas, lisas y circulares con una elevación central que les da la apariencia de huevo frito. Shifrin concluyó que las células elementales son hexagonales y originaban dentro de ellas células extensas por las fragmentaciones de los filamentos periféricos (1,7,10,16).

El mycoplasma es sensible al calor, frío, deshidratación y desinfectantes (fenol, formalina, merthiolate). Resiste a la penicilina y acetato de Talio. Permanece viable 1 a 3 días en excremento de pollo y en la yema de huevo, 2 semanas en desperdicios de huevo de la incubadora, 1 día a 39-C, 6 semanas a 20-C. Rara vez sobrevive fuera del huésped mas de 8 días en un ambiente húmedo y fresco, y en un ambiente seco y cálido sobrevive unas cuantas horas, suficiente para ser transportado a otras explotaciones avícolas. Las cepas difieren en virulencia y antigenicidad. Hay 20 especies de micoplasmas aviáres, M. synoviae pertenece al serotipo S con las denominaciones de cepa B53WVU y B6/84 (1,2,4,5,6,7,9,10,13,15).

PATOGENIA.

El *M. synoviae* penetra comúnmente por tracto respiratorio, conjuntiva o vía venérea y tiene su tropismo en superficies epiteliales, no es muy invasivo, coloniza superficies respiratorias, articulares y urogenitales. Se adhiere a la superficie de la tráquea y sacos aéreos colonizándolos e iniciando su crecimiento. Se adhiere por sus proteínas localizadas en su protuberancia, que se unen a una glicoproteína siálica presente en el epitelio traqueo- bronquial. Una vez colonizado el epitelio se produce ciliostasis por la producción de aniones superóxidos y peróxidos de hidrógeno, que inactiva a la enzima epitelial catalasa, permitiendo que actúe sobre la membrana celular. Su presencia irrita a las membranas que revisten la tráquea y los sacos aéreos induciendo la secreción de moco, siendo las células inflamatorias involucradas, los linfocitos B y T. Se presentan alteraciones celulares debidas a la competencia metabólica que tienen los micoplasmas con las células por la arginina, aminoácido esencial para la síntesis de ácidos nucleicos, óptima función de los linfocitos y fuente importante de ATP para el micoplasma. El microorganismo posee una capacidad mutagénica (evade al sistema inmunocompetente), por lo que persiste la enfermedad en presencia de anticuerpos. El reconocimiento inmunológico puede tomar una semana o varios meses para presentarse. En virtud de que *M. synoviae* no invade y no produce bacteremia, las células inmunológicas se dirigen hacia sus antígenos desde su localización bajo las superficies epiteliales, donde reside el *M. synoviae*. El microorganismo alcanza torrente sanguíneo pasa a serosa de articulaciones, después de una septicemia asintomática, provocándole una artritis (donde se presenta exceso de líquido articular, exudado purulento a caseoso, inflamación de vainas tendinosas, inflamación en cartilagos articulares y hueso), y a mucosas del aparato reproductor produciendo una inflamación crónica que reduce la producción de huevos. Cabe hacer notar que en algunas ocasiones *M. gallisepticum* puede ocasionar lesiones articulares, no tan severas, pero podrían confundirse con lesiones producidas por *M. synoviae* (2,4,9,16).

En huevos de gallina embrionados de 7 días de inoculados en la bolsa de la yema resulta muerte en el embrión 5 a 7 días después. Y las lesiones típicas producidas son enanismo, edema generalizado y necrosis hepática. La muerte embrionaria disminuye cuando el huevo contiene anticuerpos maternos contra el *M. synoviae* (1).

PATOGENESIS Y EPIZOOTIOLOGIA.

La infección con M. synoviae ocurre naturalmente en pollos y pavos, y ha sido aislado de otras aves silvestres. La presentación de brotes se desarrolla en aves afectadas donde el número de microorganismos es mayor en la fase aguda de la infección, y está relacionado con la cantidad de aves infectadas y a la virulencia de la cepa (1,9).

TRASMISION.

1) Trasmisión vertical. De las reproductoras a su progenie a través del huevo, por tener vacunas activas contaminadas por haber sido producidas a partir de fluidos o de células de embriones de pollo contaminados con M. synoviae.

2) Trasmisión horizontal. La enfermedad se difunde de parvada a parvada o de ave a ave. es más frecuente en granjas multiedades, áreas con poblaciones avícolas elevadas o cuya historia muestre la presencia de brotes. Las parvadas difunden el microorganismo en mayor proporción 2 a 3 meses post-infección.

3) En forma mecánica, por fomites.

Las aves que se recuperan de la enfermedad serán portadoras del microorganismo en forma permanente y lo eliminarán periódicamente (2 o 3 semanas pos-infección) a través del huevo. Las gallinas que se infectan antes del inicio de la postura transmiten en huevo una proporción menor que las gallinas que se infectaron inicialmente durante la postura (1,2,3,4,6,7,9,10,13,15).

PERIODO DE INCUBACION.

En la transmisión vertical o trans-ovarica 6 días, en la transmisión horizontal II a 21 días (1,2).

SIGNOS CLINICOS.

La severidad de los signos depende de la virulencia de la cepa, la edad y tipo de ave. Se presenta tumefacción articular (tibia-tarsiana, del ala y quilla generalmente), inflamación del cojinete plantar, cojera, renuencia a caminar, cresta pálida y encogida, mal emplumaje, retraso en el crecimiento, aumento de mortalidad, baja conversión alimenticia. Problema respiratorio tenue, que tiene consecuencia mínima, en parvadas adultas en su producción de huevo e incubabilidad, y se afecta la calidad externa de éste. Evidencia serológica sin signos clínicos (1,2,4,7,10).

MORBILIDAD Y MORTALIDAD.

La infección es más severa y de más duración en los meses más fríos, se presenta generalmente después de una infección de Newcastle (NC) o Bronquitis Infecciosa (BI), Laringotraqueitis aviar y se complica generalmente con *E. coli*, *Pasteurella multocida*, *Haemophilus paragallinarum*, reacciones posvacunales, o cuando existen niveles elevados de polvo y/o amoníaco e inadecuada ventilación.

Morbilidad.- Se considera que una parvada afectada es del 100 % .

Mortalidades en ausencia de complicaciones es baja, en pollos de engorda se considera que aumenta de 1 a 10 % (1,2,4,7,8).

LESIONES.

En la forma sinovítica presenta viscosidad cremosa grisácea con presencia de exudado envolviendo la membrana sinovial del tendón, articulaciones y bursitis subcutánea sobre esternón. La presentación respiratoria es tenue presenta sacos aéreos opacos, engrosados y muy irrigados, con o sin acumulación de material caseoso. cierto grado de neumonía y aumento de la incidencia de ascitis. Si se complica con otras bacterias hay pericarditis, perihepatitis fibrinosa o fibrinopurulenta, hepatomegalia, aerosaculitis, salpingitis y cúmulos de ácido úrico en riñones. Los huevos embrionados de pollitos que pican el cascaron pero no nacen es necesaria la inspección de sacos aéreos pleurales, para observar posibles anomalías. Esto sucede cuando la infección es transmitida vía venérea se pasa a saco vitelino y el micoplasma es absorbido por el pollito pudiendo nacer con aerosaculitis torácica (1,2,7,10,13).

HISTOPATOLOGIA.

En articulaciones hay infiltración de heterofilos y fibrina e inflamación de tendones, hiperplasia de membranas sinoviales con infiltración de linfocitos y macrófagos, sacos aéreos con proliferación capilar y acumulación de heterofilos (1).

INMUNIDAD.

Las aves que se recuperan de la infección tienen cierto grado de inmunidad, son portadoras y transmiten el organismo a aves susceptibles y/o a la progenie. La inmunoglobulina M (IgM) se produce una semana post-infección y la inmunoglobulina G (IgG) se produce de 2 a 3 semanas o pueden durar 60 días para formarse (1,4).

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico presuntivo es a base de signos clínicos, historia clínica y lesiones a la necropsia. El diagnóstico definitivo se basa en el estudio de exámenes:

- a) Bacteriológico: Aislamiento e identificación del germen, inhibición del crecimiento.
- b) Serología: Aglutinación rápida en placa, es sensible, detecta IgM. Inhibición de la hemoaglutinación (HI), es específica, detecta IgG. Prueba de Hemoaglutinación. Prueba de ELISA, es sensible y específica. Inmunofluorescencia directa e indirecta. Inmunodifusión, Sondas de ADN. Reacción de polimerasa en cadena (PCR), se replica el ADN. Inmunoperoxidasa, Electroforesis.

Esta últimas pueden producir además reacciones falsas positivas y las razones son:

1. Infección por *M. gallisepticum* (existe reacción cruzada con los antígenos de *M. synoviae*).
2. La congelación o contaminación del suero para titular.
3. Cuando el antígeno ha sido congelado.
4. Infección por *Staphylococcus*.
5. El uso de bacterinas emulsificadas en aceite (2-10 semanas después).
6. El uso de vacunas vivas inactivadas (2-10 semanas posvacunación).

Es frecuente que una parvada muestre reacciones positivas ante la prueba de aglutinación en placa para el diagnóstico de *M. synoviae*, cuando en realidad está infectada con *M. gallisepticum*, o viceversa. Se debe a que los dos microorganismos comparten antígenos comunes. En la prueba de HI, si no hay cierto grado de coincidencia entre la cepa de campo y la cepa utilizada en la elaboración del antígeno se producen reacciones falsas positivas (1,4,5,6,7,8,9,10,13,15).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Con las siguientes enfermedades y microorganismos ya que muestran signos clínicos y lesiones similares a NC, BI, Coriza infecciosa, Colera aviar, *E. coli*, *Staphylococcus aureus*, *Salmonella*, Artritis aviar, *M. gallisepticum* (1,13).

TRATAMIENTO.

No existe ningún antibiótico independientemente de dosis o duración del tratamiento capaz de eliminar la infección de las aves, ni de los huevos incubables, ni prevenir la infección; solo disminuyen el número de microorganismos presente, ya que es difícil el acceso de los antibióticos disueltos en sangre a las superficies epiteliales. La medicación con antibiótico es más efectiva cuando se utiliza en forma profiláctica que su empleo como tratamiento terapéutico. Los antibióticos utilizados son la tilosina, espiramicina, tiamulina, tetraciclinas, enrofloxacin, flumequina, lincomicina. El tratamiento es capaz de suprimir las pérdidas, ya que se recupera el 50 % de los huevos que se perderían por la infección. Pueden ocurrir recaídas al interrumpir el tratamiento. Cuando hay transmisión vertical el tratamiento se implementa durante 3 a 5 días de vida y posteriormente por 3 a 5 días al momento de la vacunación contra la enfermedad de NC y BI (1,2,3,4,6,7,9,10,12,13,15).

PREVENCION Y CONTROL.

La limpieza y desinfección correcta es suficiente para evitar su transmisión en el equipo o galpón. Cuando la granja se encuentra libre de *M. synoviae*, en evitar la entrada del agente mediante un control estricto del personal (trabajadores y visitas), aves silvestres y roedores.

- 1) Limpiar la cadena de producción, desde su origen a través de pruebas y sacrificio de parvadas progenitoras y reproductoras infectadas.
- 2) Control con antibióticos, el objetivo es reducir la difusión de *M. synoviae* a parvadas libre. Se tratan las aves infectadas, los huevos incubables por inmersión en solución con antibiótico y/o calentamiento a 41°C (1,2,4,5).

Uno de los antibióticos para tratar la mycoplasmosis es la TIAMULINA. Deriva del *Pleurotus mutilis*, cepa basidiomicetus, de esta se obtiene la pleuromutilina y de aquí la tiamulina (fumarato-hidrogenado, semi-sintética). Es una base orgánica débil lipofílica, su espectro es contra bacterias gram positivas e ideal contra micoplasmas, además su farmacocinética da una absorción gastrointestinal y afinidad por el pulmón. Su excreción es por orina, heces y huevo. Su mecanismo de acción es mediante enlaces con los ribosomas que inhiben la actividad de la peptidiltransferasa e interfiere con la síntesis de la polifenil-amina lo que detiene la proteosíntesis bacteriana (bacteriostático). No ejerce efecto inmunosupresor, por lo que puede administrarse simultáneamente a la vacunación. La dosis es 8.5 a 9 mg/Kg/día en agua o en alimento. No administrarlo con monensina, narasina y salinomocina (11,14).

3) **INMUNIZACION.** Con bacterinas inactivadas y emulsificadas en aceite. No se recomienda la vacunación con microorganismos vivos modificados en ningún caso para aves destinadas a la reproducción (por problemas de inmunotolerancia e infecciones latentes). (1,2,4,5,6,8,10,13)

La **BACTERINIZACION** con M. synoviae se emplea para prevenir que se desarrolle la enfermedad (no evita que se infecten). Los mejores resultados se han obtenido de las bacterinas, cuando se administran dos dosis. La bacterina administrada antes de los 14 días de edad puede conferir poca o ninguna protección, para lograr una buena protección se deben aplicar dos dosis por ave de bacterina inactivada en vehículo oleoso. El uso de bacterinas después de la infección con la aplicación de dos dosis, reduce la transmisión y produce 8 a 15 huevos más por ave (1,2,3,4,6,7,9,10).

Indicaciones. Para la inmunización de aves sanas contra el M. synoviae.

Administración y Dosis. 0.5 ml. via subcutánea en la parte media superior del cuello. La primera bacterinización puede ser a cualquier edad pero se recomienda de la tercera semana de edad en adelante.

Inmunidad y reacciones posvacunales. La respuesta humoral se detecta después de 4 semanas, alcanzando un nivel de protección inmunitario, el cual puede presentar pequeñas variaciones entre ave y ave. Esta vacunación no debe presentar reacciones clínicas, puede ocurrir una inflamación en el lugar de la inyección.

Tiempo de retiro. No vacunar 42 días antes del sacrificio de las aves (13).

Los rendimientos de producción en las parvadas libres de M. synoviae nunca serán iguales a los de parvadas infectadas, a pesar de los programas de medicación y vacunación (3,9).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La mycoplasmosis aviar afecta a reproductoras , pollo de engorda y gallinas de postura, les produce una reducción en la conversión alimenticia, aumenta el porcentaje de mortalidad, predispone a las aves a contraer enfermedades secundarias, eleva los costos por tratamiento y disminuye la producción de huevo por gallina encasetada (1.3,4,6,9,13).

En una granja problema para erradicar la enfermedad es necesario el sacrificio de reproductoras (para no producir pollitas infectadas) y la inmunización de la progenie que se encuentra libre, esto es más recomendable en zonas donde existe la mycoplasmosis. Se estima que para controlar moderadamente un brote de mycoplasmosis a base de antibiótico hay que hacer un gasto de N\$ 5.56 por ave en un ciclo de postura (15 meses), medicando una semana de cada mes.

Varios avicultores aplican costosos programas preventivos con antibióticos, los cuales no evitan que las aves se infecten de micoplasma y además no erradican la infección ya que solo bajan la severidad de la enfermedad. Esto representa un alto costo de tratamiento y no se tiene garantía en el éxito para eliminarla (1,3,4,6,9,12,15).

En algunos estudios y según referencias de médicos veterinarios de la región, la mycoplasmosis aviar en los altos de Jalisco tiene una prevalencia de: 80% Mycoplasma synoviae y 20 % de Mycoplasma gallisepticum.*

*Comunicación personal. Asoc. Med. Veter. Esp. en Cienc. Avic. de Occidente (AVECAO).



JUSTIFICACION.

Debido a que la mycoplasmosis es una enfermedad altamente infecciosa y sus efectos sobre la producción tanto de huevo como parámetros de conversión son muy significativos económicamente, obliga a los avicultores a estar alertas en el diagnóstico oportuno de la enfermedad y consecuentemente a la aplicación temprana de medidas correctivas.

En algunas experiencias obtenidas tanto de investigadores como de médicos veterinarios clínicos, indican que la fase crítica de la mycoplasmosis estriba en una buena prevención de está, ya que en los casos en los que se aplica tratamiento terapéutico a base de antibióticos resulta muy costoso. En el mercado existen inmunógenos específicos contra micoplasma que han demostrado su eficiencia en la prevención de la enfermedad aún en zonas enzooticas (1,2,3,4,5,6,13).

Por lo anterior y debido a que en la región de los altos de Jalisco la prevalencia de Mycoplasma synoviae es alta, se hace necesario determinar la eficacia y eficiencia tanto de un tratamiento a base de antibióticos como el de el uso de una bacterina. Esto en una granja con antecedentes de la enfermedad.

HIPOTESIS.

Dentro de las características de la patogenia en la mycoplasmosis aviar el Mycoplasma synoviae tiene la propiedad de ser intracitoplasmático lo cual repercute en la generación de aves portadoras sanas. Debido a esto los tratamientos a base de antibióticos no llegan a ser muy efectivos cuando el fármaco no presenta una alta penetración. Por otro lado en aves previamente vacunadas se ha demostrado la resistencia a infecciones por mycoplasma. Por lo tanto es factible que en un caso de brote de mycoplasmosis aviar el mecanismo de control y eliminación sea más económico y efectivo aquel que utiliza inmunógeno.

OBJETIVO GENERAL.

Controlar un brote de mycoplasmosis mediante el uso de tiamulina y la aplicación profiláctica de una bacterina en gallinas de postura en una explotación de los altos de Jalisco.

OBJETIVOS PARTICULARES.

- 1. Comparar los efectos terapéuticos de la tiamulina y la bacterina en cuanto a reducción de signos clínicos, morbilidad y mortalidad.**
- 2. Determinar los índices productivos y benéfico económico entre los dos tratamientos.**

MATERIAL Y METODOS.

Este estudio se llevó a cabo en la región de los altos de Jalisco en una granja diseñada para gallinas de postura, se utilizaron 3,120 aves de estirpe Hy-line W 36 las cuales se dividieron al azar en 3 grupos de la siguiente manera:

Grupo 1. Formado por 1040 aves, que sirvieron como testigo negativo sin bacterinizar y sin antibiótico.

Grupo 2. Formado por 1040 aves, grupo que se trató con bacterina, contra el M. synoviae.

Grupo 3. Formado por 1040 aves, que se trató con antibiótico.

Al inicio del estudio se recibieron las pollitas al día de edad previamente confirmadas libres de anticuerpos contra mycoplasma. esto se detecto mediante serologia, con las pruebas de aglutinación en placa y ELISA y se sometieron a un sistema de crianza en baterías. El manejo que se dio a los grupos fue:

Al grupo 1. Se le aplicó el programa de vacunación de acuerdo a las enfermedades existentes en la granja. además se estuvieron muestreando los grupos cada 15 días. para observar a que edad se infectaban de Mycoplasma synoviae.

Al grupo 2. Además de aplicarsele el programa de vacunación, se le aplicó una bacterina comercial (inactivada, emulsionada en aceite) contra el M. synoviae en la 9ª semana de edad y posteriormente una revacunación en la 17ª semana, para una respuesta anamnesica.

Al grupo 3. En este grupo las aves fueron tratadas 7 días de cada mes apartir de la primer semana de vida con Tiamulina premezcla al 2 % en el alimento, en una proporción de 10 Kg/tonelada (200 ppm), siempre bajo la supervisión del médico veterinario encargado.

Estas medidas de manejo se prestaron ya que las instalaciones cuentan con bioseguridad, para el personal de trabajo, baños y cambios de ropa en cada sección.

La caseta de crianza esta condicionada con baterías de las cuales cada nido (5) tiene capacidad de 104 pollitas cada uno, cada nido tiene un espacio de 200 cm por 80 cm, lo cual dió 160 cm cuadrados por pollita. Se les proporcionó agua por medio de frascos de 4 litros los 10 primeros días y posteriormente por dos bebederos de copa. Contaron con 2 comederos de canal de 128 cm cada uno, que proporcionó 2.56 cm lineales por pollita. Se les proporcionó calor por medio de sistema de gas. En esta etapa las pollitas duraron 6 semanas. La nave tiene una orientación norte a sur y está protegida lateralmente por cortinas para controlar temperatura y ventilación, y malla pajarrera para evitar la entrada de aves silvestres.

Terminado el periodo de crianza se trasladaron a casetas de desarrollo. En esta etapa el sistema de jaula está dispuesto en pirámides con 4 hilos para cada una de éstas. Cada nido tiene capacidad para 8 pollas y mide 60 cm de anchura por 60 cm de largo lo que dió un espacio por pollita de 450 cm cuadrados. Se les proporcionó agua por medio de bebederos de copa automático que es para dos nidos (16 pollas). Cuentan con comederos de canal que proporcionaron 7.5 cm lineales por polla. Las casetas cuentan con protección lateral de malla pajarrera, lamina a la altura de las jaulas, y la orientación de las naves es de norte a sur.

En los periodos de iniciación, crecimiento y desarrollo se tomaron y compararon los siguientes parámetros de cada grupo:

- Viabilidad (Número de aves que entraron menos el número de aves que murieron, expresado en porcentaje).
- Consumo de alimento acumulado.
- Peso corporal.
- Homogeneidad de las aves (Porcentaje de aves que se encuentran en el peso promedio).
- Muestreo serológico cada 15 días.

Los resultados obtenidos se analizaron mediante cuadros y gráficas, y el uso de medidas estadísticas entre las que se incluyeron la Media y Desviación standard.

RESULTADOS.

El consumo de alimento por ave acumulado en el grupo testigo fue de 4973 gr., el grupo vacunado con M. synoviae consumió 4919 gr. y el grupo tratado con tiamulina tuvo un consumo de 4753 gr., lo que indica que el grupo tratado tuvo el menor consumo de alimento, con una diferencia de 220 gr. menos consumo por ave respecto al grupo testigo y de 116 gr. menos consumo en relación grupo vacunado (Cuadro No. 1 y Gráfica No. 1).

En relación al peso corporal el grupo testigo obtuvo un peso de 1188 gr. con un 66 % de homogeneidad, el grupo vacunado obtuvo un peso de 1218 gr. con un 80 % de homogeneidad y el grupo tratado obtuvo un peso de 1209 gr. con un 80 % de homogeneidad, lo que indica que el grupo vacunado obtuvo el mayor peso corporal, con una diferencia de 30 gr. sobre el grupo testigo y de 9 gr. en el grupo tratado (Cuadro No. 1 y Gráfica No. 2).

En viabilidad se observó que el grupo testigo obtuvo 95.97 % , el grupo vacunado un 93.25 % y el grupo tratado de 94.78 % , lo que indica que el grupo testigo tuvo la menor mortalidad con 4.03 % , el grupo vacunado tuvo la mayor con 6.75 % y el grupo tratado de 5.22 % (Cuadro No. 1 y Gráfica No. 3).

Los resultados serológicos indican que de 11 sueros muestreados por grupo, en la prueba de aglutinación en placa se detectaron anticuerpos contra el M. synoviae en la 11ª semana de edad, el grupo testigo con 5 sueros positivos, el grupo vacunado 8 sueros y el grupo tratado 6 sueros. Para la semana 18 el grupo testigo, vacunado y el tratado tuvieron los 11 sueros positivos. En la prueba de ELISA el grupo testigo y vacunado presentaron título de anticuerpos en la 11ª semana de edad con una media de 66 y 835 respectivamente. El grupo tratado presentó título de anticuerpos en la 15ª semana con una media de 403, y en el grupo testigo y vacunado aumento el título a 269 y 3018 respectivamente. Para la semana 18 el grupo testigo presentó un título medio de 1854, el grupo vacunado de 2884 y el grupo tratado de 941 (Cuadro No. 2 y No. 3, Gráfica No. 4 y No. 5).

La morbilidad que se presentó fue la siguiente:

| | <u>1 - 9 sem.</u> | <u>11 sem.</u> | <u>13 sem.</u> | <u>15 sem.</u> | <u>17 y 18 sem.</u> |
|-------------|-------------------|----------------|----------------|----------------|---------------------|
| G. Testigo | 0 | 45 % | 45 % | 100 % | 100 % |
| G. Vacunado | - | — | — | — | — |
| G. Tratado | 0 | 55 % | 64 % | 27 % | 100 % |

(Gráfica No. 4).

El manejo dado a cada ave representó económicamente las siguientes cifras:

| | <u>Gpo. testigo</u> | <u>Gpo. vacunado</u> | <u>Gpo. tratado</u> |
|------------------------------|---------------------|----------------------|---------------------|
| Polla a 18 semanas | N\$ 2.92 | N\$ 2.92 | N\$ 2.92 |
| Alimento | N\$ 3.06 | N\$ 3.03 | N\$ 2.93 |
| Vacuna de <i>M. synoviae</i> | — | N\$ 1.12 | — |
| Tratamiento con tiamulina | — | — | N\$ 0.06 |
| TOTAL | N\$ 5.98 | N\$ 7.07 | N\$ 5.91 |

CUADRO No. 1

CONSUMO DE ALIMENTO ACUMULADO, PESO CORPORAL Y MORTALIDAD ACUMULADA EN AVES DE POSTURA.

| VARIABLE | CONSUMO ACUM. (gr) | | | PESO (gr) | | | MORTALIDAD ACUM. % | | |
|--------------|-----------------------|-------------------|------------------|------------------|-------------------|------------------|-----------------------|-------------------|------------------|
| | GRUPO TESTIGO | GRUPO VACUNADO | GRUPO TRATADO | GRUPO TESTIGO | GRUPO VACUNADO | GRUPO TRATADO | GRUPO TESTIGO | GRUPO VACUNADO | GRUPO TRATADO |
| 1 | 63 | 63 | 71 | 35 | 35 | 35 | 1.73 | 2.21 | 1.73 |
| 2 | 140 | 141 | 176 | 112 | 113 | 108 | 1.92 | 2.99 | 2.31 |
| 4 | 439 | 453 | 485 | 232 | 224 | 259 | 2.11 | 3.08 | 2.79 |
| 6 | 918 | 926 | 892 | 359 | 427 | 414 | 2.30 | 3.46 | 2.88 |
| 8 | 1379 | 1415 | 1354 | 635 | 689 | 651 | 2.48 | 3.75 | 2.97 |
| 10 | 1908 | 1930 | 1826 | 845 | 825 | 802 | 2.48 | 4.04 | 3.25 |
| 12 | 2544 | 2514 | 2519 | 920 | 831 | 943 | 2.67 | 4.04 | 3.34 |
| 14 | 3369 | 3422 | 3206 | 962 | 995 | 961 | 3.25 | 5.54 | 4.42 |
| 16 | 4290 | 4273 | 4135 | 1063 | 1112 | 1080 | 3.83 | 6.35 | 5.02 |
| 18 | 4973 | 4919 | 4753 | 1180 | 1210 | 1209 | 4.83 | 6.75 | 5.22 |
| HOMOGENEIDAD | --- | --- | --- | 66.6 | 80 | 80 | --- | --- | --- |
| VIABILIDAD | --- | --- | --- | --- | -- | -- | 95.97 | 93.25 | 94.78 |

GRAFICO No. 1

CONSUMO DE ALIMENTO AVE ACUMULADO EN 4.5 MESES

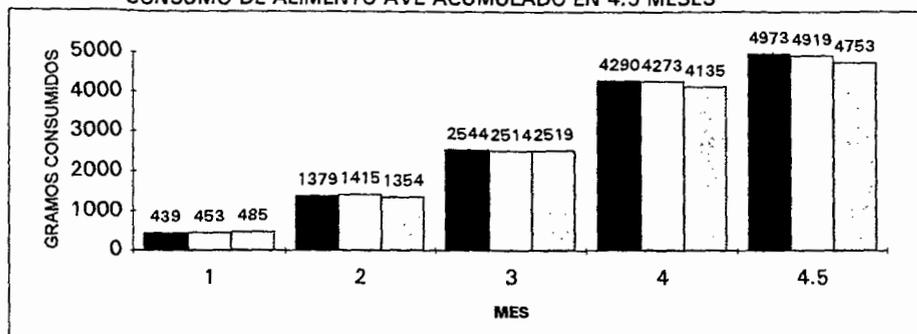


GRAFICO No. 2

PESO CORPORAL EN 4.5 MESES

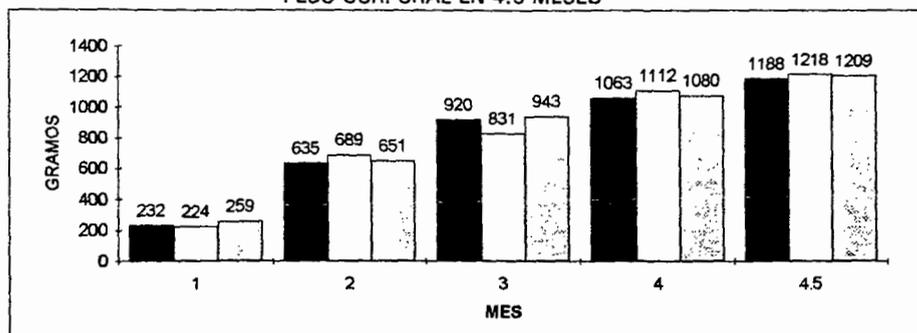
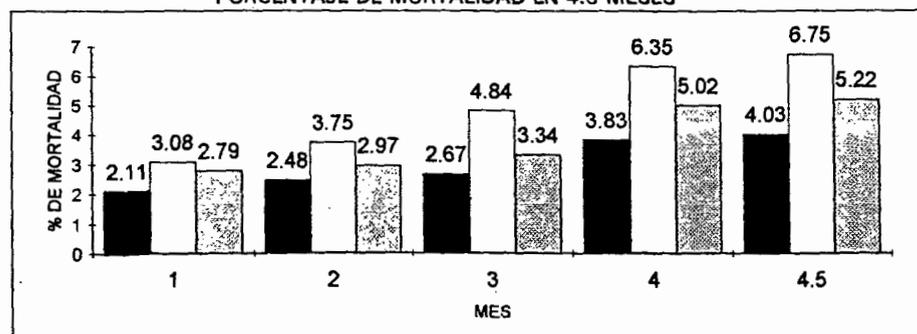


GRAFICO No. 3

PORCENTAJE DE MORTALIDAD EN 4.5 MESES



GPO TESTIGO



GPO. VACUNADO



GPO. TRATADO

CUADRO No.2

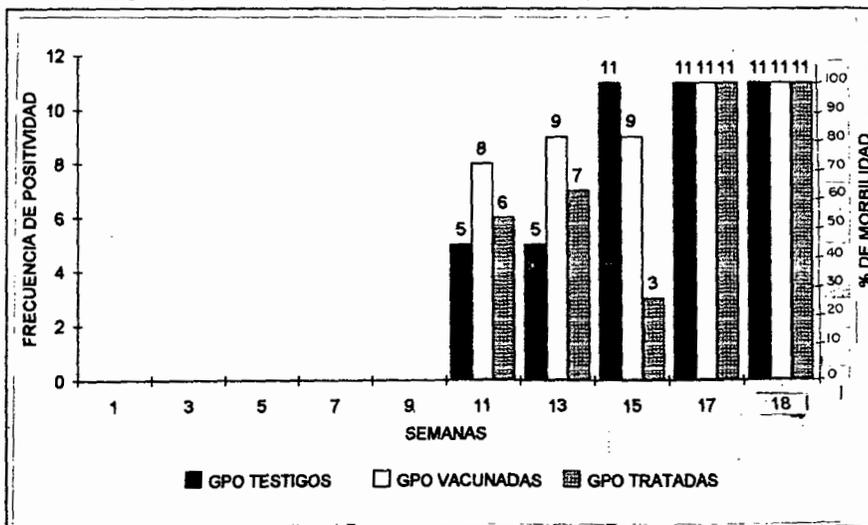
PROPORCIONES DE POSITIVIDAD A AGLUTINACION
EN PLACA PARA MYCOPLASMA SYNOVIAE.

| EDAD SEMANAS | GRUPO TESTIGO | GRUPO VACUNADO | GRUPO TRATADO |
|--------------|---------------|----------------|---------------|
| 1 | 0/11 | 0/11 | 0/11 |
| 3 | 0/11 | 0/11 | 0/11 |
| 5 | 0/11 | 0/11 | 0/11 |
| 7 | 0/11 | 0/11 | 0/11 |
| 9 | 0/11 | 0/11 | 0/11 |
| 11 | 5/11 | 8/11 | 6/11 |
| 13 | 5/11 | 9/11 | 7/11 |
| 15 | 11/11 | 9/11 | 3/11 |
| 17 | 11/11 | 11/11 | 11/11 |
| 18 | 11/11 | 11/11 | 11/11 |

RELACION SUEROS POSITIVOS / NUMERO DE SUEROS

GRAFICA No.4

POSITIVIDAD A AGLUTINACION EN PLACA EN 18 SEMANAS



CUADRO No.3

TITULO MEDIO Y COEFICIENTE DE VARIACION
PARA MYCOPLASMA SYNOVIAE (METODO ELISA).

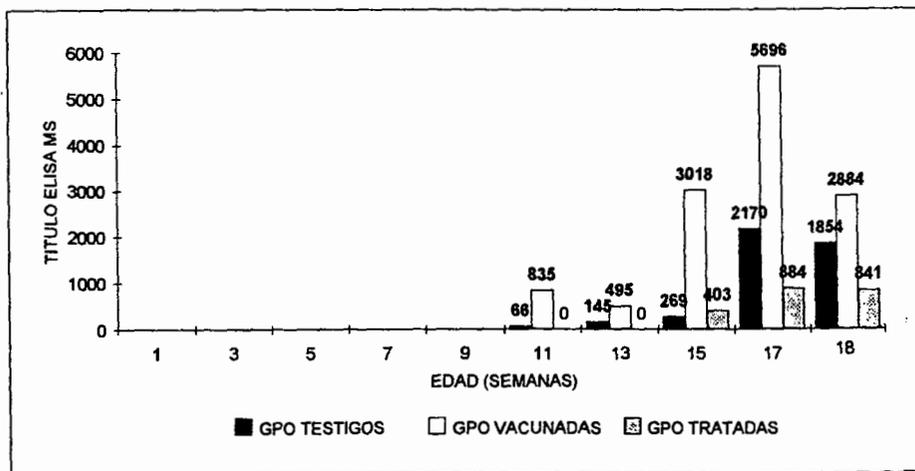
| EDAD SEMANA | GRUPO TESTIGO | | GRUPO VACUNADO | | GRUPO TRATADO | |
|-------------|---------------|-------|----------------|------|---------------|-------|
| | Md | C.V | Md | C.V | Md. | C.V |
| 1 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 |
| 3 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 |
| 5 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 |
| 7 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 |
| 9 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 |
| 11 | 66.0 | 222.5 | 835.0 | 94.0 | 0.0 | 0.0 |
| 13 | 145.0 | 240.5 | 495.0 | 66.6 | 0.0 | 0.0 |
| 15 | 269.0 | 222.5 | 3018.0 | 54.3 | 403.0 | 171.3 |
| 17 | 2170.0 | 158.1 | 5696.0 | 73.9 | 884.0 | 63.3 |
| 18 | 1854.0 | 110.0 | 2884.0 | 41.3 | 941.0 | 54.8 |

TITULO MEDIO (Md.)

COEFICIENTE DE VARIACION (C.V.)

GRAFICA No.5

TITULO ELISA PARA MYCOPLASMA SYNOVIAE EN 18 SEMANAS.



DISCUSION.

Con los parámetros obtenidos se observó que el grupo testigo tuvo el menor desarrollo por su baja conversión alimenticia y baja homogeneidad.

El grupo vacunado con M. synoviae obtuvo buena conversión alimenticia y una buena homogeneidad, debido a que si la vacuna es aplicada antes de la exposición del mycoplasma al desafío de las aves se impide una alta población de mycoplasmas, por lo que se reducen los problemas secundarios y tienen un buen desarrollo las aves (5.13).

El grupo que obtuvo los mejores rendimientos fue el tratado con tiamulina con buena conversión alimenticia y buena uniformidad. por lo que la tiamulina actúa como promotor del crecimiento, disminuyendo el consumo de alimento y además reduce la severidad de la enfermedad (11).

La mejor viabilidad la obtuvo el grupo testigo, seguido del grupo tratado la razón probablemente fue debida a el stress causado por el manejo al retirar el alimento del comedero para servir el alimento con tratamiento en la semana 1ª, 5ª, 9ª, 13ª, 17ª de edad. La menor viabilidad fue en el grupo vacunado aún con la aplicación de la vacuna contra el M. synoviae su mortalidad fue elevada, probablemente la causa de esto fue por los efectos que poseen los aceites con los cuales son elaborados dichos productos, que inducen desde una leve irritación, formación de tejido de granulación hasta una severa necrosis, que se ve reflejada en un menor consumo, por lo que las aves quedan más susceptibles a otros problemas.

El hecho de que el grupo testigo supera en viabilidad al grupo vacunado y al grupo tratado, fue la presentación de otras enfermedades, así como la distribución de éstas entre los grupos, lo cual alteró los resultados, debido a que el grupo testigo tuvo menor morbilidad.

Los resultados serológicos en los grupos testigo, vacunado y tratado que muestran la frecuencia de positividad en la prueba de aglutinación en placa y la presencia de título de anticuerpos contra el M. synoviae en la 11ª semana de edad, (en el grupo vacunado con M. synoviae, por la aplicación de esta en la 9ª semana de edad) y su aumento drástico en la 15ª semana indican que hubo dos exposiciones de las aves al M. synoviae, el primero en la semana 8 a 9 y el segundo en la semana 12 a 13 de edad.

La morbilidad fue calculada a partir de los resultados serológicos debido a que se presentaron otras enfermedades como pasteurelisis, coriza y marek que enmascararon la presentación clínica de la mycoplasmosis como tal. La morbilidad que se observó en la semana 11ª y 13ª de edad fue superior en el grupo tratado comparado con el testigo, las razones fueron que la toma de muestra de sangre de las aves fueron 1 y 3 semanas postratamiento respectivamente y al suprimir este, la población de mycoplasmas aumentaba. En la semana 15 de edad el grupo testigo fue superior en morbilidad comparado al grupo tratado, ya que en esta semana la toma de muestra de sangre fue 1 día postratamiento. En la semana 17 y 18 de edad el grupo testigo y el tratado contaban con igual morbilidad, ya que la toma de muestra de sangre fue 3 y 1 semana postratamiento respectivamente. Esto indica que la tiamulina actuó como bacteriostático y al reducir la población de mycoplasmas bajaba el nivel de anticuerpos que se detectaban por serología, y que se reflejó en la semana 15 de edad.

En el grupo vacunado con M. synoviae no fue posible obtener la morbilidad. Por la posibilidad de confundir falsos positivos, al detectar anticuerpos posvacunales.

Económicamente se observó que el grupo testigo tuvo el más alto consumo de alimento y por lo tanto el costo más alto, hasta las 18 semanas de edad. El grupo vacunado con M. synoviae tuvo una diferencia mínima en el costo de alimento comparado con el grupo testigo, pero el precio de la vacuna por ave aumentó considerablemente el costo de la polla, que incluso fue el más alto. El grupo tratado con tiamulina que tuvo el menor costo en alimento, al agregar el precio del tratamiento por ave, fue mínimo el aumento por lo que en global se considero el más bajo.

CONCLUSIONES.

1. En el aspecto clínico, el grupo que fue tratado con tiamulina, tuvo moderado consumo de alimento, peso corporal y viabilidad buenos, además la severidad de la enfermedad fue menor.

2. Los mejores índices productivos se obtuvieron en las aves tratadas con tiamulina, por lo que se considera el más viable y económico para combatir la mycoplasmosis en aves de postura hasta las 18 semanas de edad.

3. Se recomienda dar seguimiento a las aves tratadas con los diversos métodos para determinar cual de estos es el más apropiado, ya que en este trabajo solo se revisó hasta las 18 semanas y falta conocer su comportamiento en el periodo de producción.



ANEXOS.

CALENDARIO DE VACUNACION

| SEMANA | VACUNA | VIA DE ADMON. |
|--------|---|--------------------------------|
| 1 | BRONQUITIS, GUMBORO, VIRUELA | AGUA DE BEBIDA, PUNCIÓN EN ALA |
| 2 | NEWCASTLE, GUMBORO | AGUA DE BEBIDA |
| 3 | LARINGOTRAQUEITIS | AGUA DE BEBIDA |
| 4 | GUMBORO | AGUA DE BEBIDA |
| 5 | NEWCASTLE | AGUA DE BEBIDA |
| 7 | NEWCASTLE-CORIZA, VIRUELA-ENCEFALOMIELITIS | SUBCUTÁNEA, PUNCIÓN EN ALA |
| 8 | LARINGOTRAQUEITIS | OCULAR |
| 9 | MYCOPLASMA SYNOVIAE | SUBCUTÁNEA |
| 11 | NEWCASTLE-BRONQUITIS | OCULAR |
| 16 | NEWCASTLE-BRONQUITIS-SÍNDROME DE BAJA POSTURA | SUBCUTÁNEA |
| 17 | MYCOPLASMA SYNOVIAE | SUBCUTÁNEA |

FORMULAS DE ALIMENTOS Y SU COSTO POR KILOGRAMO.

| | COSTO N\$ | INICIACION 0 - 2 SEMANAS (Kg) | INICIACION 2 - 6 SEMANAS (Kg) | CRECIMIENTO 6 - 12 SEMANAS (Kg) | DESARROLLO 12 - 18 SEMANAS (Kg) |
|----------------------------------|-----------|-------------------------------------|-------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|
| MAIZ BLANCO | 0.47 | 586 | 675 | 702 | 756 |
| ACEITE DE SOYA | 2.28 | 20 | -- | -- | -- |
| HARINA DE ALFALFA | 0.70 | 15 | 15 | 20 | 50 |
| PASTA DE SOYA | 0.94 | 310 | 205 | 220 | 140 |
| HARINA DE PESCADO | 1.50 | 35 | 30 | 25 | 15 |
| FOSFATO DE Ca | 0.95 | 12 | 11 | 11 | 11 |
| CARBONATO DE Ca | 0.05 | 15 | 15 | 16 | 22 |
| SAL COMUN | 0.27 | 3 | 3 | 3 | 3 |
| METIONINA | 10.85 | 1 | 1.2 | .85 | 0.8 |
| VITAMINAS | 20.85 | 3 N\$ 12.43 | 3 | 3 | 3 |
| PROTEINA X | | 21.6 | 20 | 18 | 15 |
| ENERGIA METABOLIZABLE Kcal/Kg. | | 2990 | 2910 | 2950 | 2960 |
| PRECIO Kg. DE ALIMENTO TERMINADO | | N\$ 0.71 | N\$ 0.66 | N\$ 0.63 | N\$ 0.58 |

BIBLIOGRAFIA.

1. Calnek, B. J., C. W. Beard, W. M. Reid, H. W. Yoder. *Infección de Mycoplasma synoviae* Diseases of Poultry. 9. Pag. 223-229. 1993.
2. Etcharren, M. L. A. Aislamiento de *Mycoplasma synoviae* y *Mycoplasma gallisepticum* de aves comerciales en México, identificados mediante inmunofluorescencia directa. ANECA. Pag. 85 - 87. 1992.
3. Glisson, J. R. *Mycoplasmosis* en gallinas ponedoras comerciales. *Avicultura Profesional*. Vol. 5. No. 2. Pag. 74-78. 1987. Colombia.
4. Glisson, J. R. *Micoplasmosis aviar*. ANECA. Pag. 77 - 83. 1993.
5. Glisson, J. R. Diagnóstico de la *Mycoplasmosis*. Curso de actualización sobre criterio diagnóstico en la practica avícola. ANECA. Pag. 7 - 9. 1992.
6. Glisson, J. R. *Mycoplasmosis aviar*. *Avicultura Profesional*. Vol. 11. No. 1. Pag. 8 - 16. 1993. Colombia.
7. Hafez, H. M. *Mycoplasmosis aviar*. Laboratorios FARM. México. Pag. 1-13. Mayo 1993.
8. Ibarra, C. J., M. A. Pérez, V. M. M. Pérez. El aislamiento como alternativa para confirmar el diagnóstico de serologías de *Mycoplasma gallisepticum* y *Mycoplasma synoviae*. ANECA. Pag. 196-204. 1993.
9. Kleven, S. H. Avances en el control de la *mycoplasmosis aviar*. VII Seminario internacional de patologia aviar. Athens Georgia E.U.A. Pag. 268-275. 1990.

10. Kleven, S. H., Stanley, Diagnóstico de Mycoplasmosis, Técnicas Utilizadas y Control de *Mycoplasma gallisepticum*. I Simposium Nacional sobre Mycoplasmosis Aviar. ANECA. Pag. 18-59. 1988.
11. Mora, L. Farmacodinamia y Farmacocinética de la Tiamulina. I Simposium Nacional sobre Mycoplasmosis Aviar. ANECA. Pag. 92-100. 1988.
12. Septien, J. Alternativas en el control de mycoplasmosis aviar. Curso de actualización sobre : Inmunología, Mycoplasmosis, Complejo respiratorio, Gumboro y Marek. AVECAO. Pag. 24 - 36. 1991.
13. Solvay Animal Health Inc. México. *Mycoplasma synoviae* en ponedoras y reproductoras (boletín técnico), Ms Bac. 1993.
14. Sumano, H. L., Ocampo, L. C. Tiamulina. Farmacología Veterinaria. Pag. 162-164. 1991.
15. Shane, S. M., BVCs, Ph. D., MBL, ACPV. Diagnóstico y control de la mycoplasmosis en pollo de engorda. Tecnología Avípecuaria. Año 6. No. 68. Pag. 35 - 38. 1993. México.
16. Vázquez, M. R., Aspectos Microbiológicos de la Mycoplasmosis Aviar. I Simposium Nacional sobre Mycoplasmosis Aviar. ANECA. Pag. 8-17. 1988