



La extrema intensificación alcanzada por las explotaciones avícolas, obliga a plantear la creación de un nuevo grupo de enfermedades de las producciones o tecnopatías.

Panorama actual de la patología aviar (I)

Agustín Rico Mansilla

Doctor en Veterinaria

Departamento de Producción Animal

ETSIA Madrid

CONSIDERACIONES GENERALES

Objetivo, contenido y límites

En este trabajo pretendemos reflejar el momento presente de la patología de las aves domésticas explotadas en régimen intensivo. Pensamos, sobre todo, en la gallina.

Como efectuar una revisión exhaustiva y minuciosa, enfermedad por enfermedad, excedería los límites de espacio y tiempo que nos hemos impuesto, nos ha parecido aconsejable ofrecer primero una visión global de la situación y, después, presentar aquellos procesos morbosos que, por distintas razones, consideramos más interesantes, representativos o de mayor actualidad.

Nuestra exposición se estructura en los siguientes capítulos:

I. Consideraciones generales.

II. Enfermedades infecciosas:
— Enfermedades bacterianas y micoplasmosis.

— Enfermedades víricas.

III. Enfermedades parasitarias.

IV. Enfermedades nutricionales, metabólicas y derivadas del manejo.

Esta clasificación, tan gratuita como cualquier otra, intenta conciliar la nomenclatura etiológica clásica con los criterios más recientes relativos a la llamada "patología colectiva", "de grupo" o "de las producciones", muy difícil de encajillar por su carácter multifactorial.

Patología: evolución conceptual

La rápida evolución experimentada por la Zootecnia durante la segunda mitad del siglo XX ha implicado, paralelamente, cambios conceptuales que se reflejan en nuestro modo de

abordar la problemática productiva. Y la patología o, mejor, la Sanidad Animal no es excepción.

El mantenimiento de la salud de los animales debe ser considerado no sólo como una garantía en la lucha contra las enfermedades transmisibles, sino también como un parámetro económico, cuya optimización es imprescindible para el éxito de cualquier empresa ganadera. Consecuentemente, todo problema patológico supondrá siempre un factor negativo que deberá ser evitado en la medida de lo posible.

En este orden de ideas puede decirse, entonces, que la Sanidad Animal se ha trazado dos objetivos fundamentales, ambos de gran trascendencia social:

D) Prevención de las zoonosis, es decir, de aquellas enfermedades comunes al hombre y a los animales

(objetivo estrictamente sanitario).

2) Consecución de la máxima rentabilidad de los recursos ganaderos mediante la erradicación o, en su defecto, el control de los procesos patológicos que inciden negativamente sobre la producción (objetivo económico).

Pero no es sólo el concepto general de Sanidad el que ha evolucionado. La propia dinámica de las Producciones Animales hacia cotas de industrialización cada vez más elevadas ha exigido un adecuado replanteamiento de la patología en cada especie particular. Y esta realidad nos conduce ineludiblemente al tema que nos ocupa, ya que los dos ejemplos más representativos de la industrialización productiva con base animal, los encontramos en avicultura: a) producción de huevos, y b) producción del pollo de carne.

Planteamiento económico de la patología aviar

Hasta hace poco tiempo, el estudio de la patología aviar se centraba en tres capítulos: 1) **enfermedades infecciosas**; 2) **enfermedades parasitarias**, y 3) **enfermedades de la nutrición**, tanto por defecto (e. carenciales) como por exceso (intoxicaciones). Más recientemente, se ha añadido un nuevo apartado: 4) **enfermedades metabólicas**, si bien para algunos autores deberían incluirse en el tercer grupo, ya que en su etiología se suelen observar evidentes causas nutricionales.

Además, la extrema intensificación alcanzada por las producciones avícolas, obliga a plantear la creación de un nuevo grupo: **enfermedades de las producciones o tecnopatías**, que abarcaría todos los problemas patológicos derivados de los métodos de explotación que se aplican hoy, especialmente como consecuencia del **manejo** de las aves, a veces poco acorde con su normal fisiologismo. Estas alteraciones presentan una constelación causal muy amplia, en la que encontramos factores dependientes del propio animal y factores ambientales. Por otra parte, la presentación de una

enfermedad "clásica", de etiología infecciosa, también se considera como efecto de un "error de manejo" (no se olvide que, por ejemplo, un adecuado programa de vacunación forma parte del concepto actual de "manejo"). De aquí que sea muy difícil deslindar los conceptos de patología y de higiene, ya que, desde una perspectiva económica, forman un todo indisoluble.

Nos encontramos, pues, ante una situación en la que el sanitario no es sólo un técnico experto en diagnóstico y terapéutica, sino que, fundamentalmente, **debe establecer las condiciones de explotación y las normas de manejo más adecuadas para que las aves no sufran ninguna alteración patológica durante su vida útil que pueda traducirse en un descenso productivo**. Recuérdese que, aparte de las enfermedades que cursan con síntomas fácilmente identificables, existen estados patológicos **subclínicos**, no detectables por los métodos de diagnóstico habituales y que, sin embargo, pueden llegar a ocasionar importantes pérdidas en las producciones.

Todo ésto explica que, en la actualidad, la patología aviar se describa en términos económicos. Así, han aparecido denominaciones —teóricamente poco ortodoxas— que, a primera vista, no parecen aludir a una enfermedad determinada sino a un síndrome o, incluso, a un sólo síntoma: "Hígado graso", "Fatiga de las baterías", "Síndrome de caída de puesta", "Muerte cardíaca", "Síndrome del pollo oleoso", etc. Sin embargo, no hay que negar a estas expresiones —más o menos afortunadas— su innegable adecuación práctica ni, sobre todo, su acertado enfoque productivo.

Desde esta misma óptica, algunos autores efectúan una subdivisión basada en el propio sujeto productivo: a) **patología de la gallina ponedora**, donde se revisan los procesos morbosos que afectan a la producción de huevos, y b) **patología del pollo de carne**, que incluye la problemática patológica de la producción de broilers.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Evolución general de la patología infecciosa aviar

Si, en general, puede afirmarse que las enfermedades infecciosas continúan siendo importantes en el contexto de la patología aviar, no es menor cierto que si comparamos la situación actual con la de hace 20 años, el panorama ha mejorado bastante.

En lo que respecta a las enfermedades de etiología bacteriana, algunos ya no preocupan a los avicultores y la incidencia de otras es significativamente menor; sólo en algunos casos puntuales la evolución ha sido desfavorable.

Por el contrario, se tiende a considerar que las enfermedades víricas son cada vez más frecuentes. Ahora bien, ¿ese incremento es real? Pensamos, con GOMEZ VILLAMANDOS (1991) que se debe, en gran medida, al avance experimentado por los métodos de diagnóstico laboratorial y a la existencia de centros especializados en la detección de ciertas enfermedades que pueden haber existido siempre, pero que antes pasaban desapercibidas. Por esta razón, conviene tener prudencia a la hora de etiquetar como "nuevo" a un determinado proceso patológico. En cualquier caso, es innegable que las condiciones actuales de explotación y el empleo indiscriminado de antibióticos en el tratamiento de enfermedades bacterianas facilita la aparición de virosis.

¿A qué debe achacarse esta evolución, globalmente positiva, del nivel sanitario de las explotaciones avícolas? En nuestra opinión, ha sido consecuencia del progreso técnico acaecido en tres puntos esenciales para la lucha contra las enfermedades: a) diagnóstico; b) tratamiento, y c) profilaxis.

Diagnóstico

En este apartado cabe destacar el diagnóstico laboratorial. A las clásicas pruebas de detección de anticuerpos en el suero hemático (aglutinación, precipitación y fijación del complemento), se han venido a añadir la inmunofluorescencia y, sobre todo, el test ELISA, más modernas, rápidas y fiables.

Tratamiento

Ha aumentado el arsenal terapéuti-

co que el veterinario tiene a su disposición para controlar las enfermedades de etiología bacteriana, incorporando nuevas dorgas de mayor eficacia.

Profilaxis

La profilaxis de las enfermedades infecciosas comprende dos metodologías diferentes y complementarias: 1) medidas higiénicas generales de vigilancia y control sanitario (policía sanitaria) y 2) inmunoprofilaxis (vacunación).

Policía sanitaria

El sector avícola es, sin duda, el sector ganadero más capitalizado. Abundan las grandes empresas —en su mayoría, multinacionales— con medios suficientes para invertir en investigación. Esto permite aplicar manejos óptimos basados en las tecnologías más modernas y, especialmente, medidas sanitarias de probada eficacia. Cualquier programa de una explotación de vanguardia puede servir de ejemplo.

Inmunoprofilaxis

De todos es conocida la importancia del empleo de vacunas en el control de las enfermedades infecciosas, tanto de etiología vírica (Marek, Newcastle, Gumboro, etc), como bacteriana (Cólera), pero para algunas (Leucosis, Salmonelosis, Colibacilosis, Hepatitis, etc) no se han encontrado todavía vacunas eficaces, si bien en estos momentos se están realizando experiencias muy prometedoras en el control vacunal del coriza y de ciertos procesos colibacilares.

Muy recientemente (1990), BINNS y BOURSNEILL han llamado la atención sobre la puesta a punto de nuevas vacunas obtenidas mediante técnicas de ingeniería genética. En pruebas de laboratorio se ha demostrado ya su efectividad frente a importantes microorganismos patógenos para las aves. Se están desarrollando vectores recombinantes utilizando cepas atenuadas de virus o de bacterias. En esto vectores se introducen copias clonadas de genes patógenos aviares



El sector avicola es, sin duda, el más capitalizado.

—particularmente aquellos que tienen proteínas codificadas capaces de generar una eficaz respuesta inmunizante—, de tal modo que los recombinantes reproducen la proteína extraña dotada de capacidad antigénica. Cuando las aves son vacunadas con el recombinante, se provoca la correspondiente respuesta inmunitaria que las protege frente al microorganismo patógeno elegido.

Esta nueva tecnología representa una gran esperanza en la lucha contra las enfermedades infecciosas, ya que posibilita:

— Al menos en teoría, la obtención de vacunas eficaces contra cualquier tipo de enfermedad.

— La elaboración de vacunas multivalentes capaces de proteger contra los principales microorganismos patógenos en una sola vacuna.

Enfermedades bacterianas

Entre las enfermedades de etiología bacteriana, puede afirmarse que

han sido dominadas la tuberculosis y la hepatitis, han disminuído sensiblemente la pullorosis y el coriza y, respecto al cólera, aun se detectan algunos brotes en reproductoras pesadas y en pavos. Por el contrario, los procesos paratíficos y los colibacilares están en franco ascenso.

Consecuentemente, parece inevitable referirnos aquí a dos entidades nosológicas:

1) PARATIFOSIS, por su importancia en patología aviar y por ser las aves reservorio de las salmonelas las responsables de toxiinfecciones alimentarias humanas.

2) COLIBACILOSIS, procesos, a menudo secundarios, que presentan el interés de un agente etiológico, en principio comensal frecuente del medio digestivo, pero patógeno en determinadas circunstancias.

SALMONELOSIS

Características y evolución

Salmonella es un género muy amplio que abarca miles de especies bacterianas con grados de adaptación diferentes. Esta característica obliga a considerar dos grupos: a) salmonelas adaptadas a un sólo tipo de hospedador, y b) salmonelas multiespecíficas capaces de colonizar y provocar enfermedades en organismos pertenecientes a especies distintas.

En el caso de la gallina, hay que distinguir dos procesos salmonelósicos: 1) la **Pullorosis** o **Tifosis**, producida por *S. pullorum*, bacteria no flagelada y, por tanto, inmóvil, y 2) la **Paratífosis**, también llamada Paratífus, que puede estar originada por cualquiera de los serotipos móviles incluidos en la clasificación de Kauffman White, entre los que destacan *S. typhimurium* y *S. enteritidis*.

Hasta la década de los 70, la pullorosis fue la enfermedad bacteriana predominante en patología aviar. Llegó a alcanzar tal difusión que el propio sector amenazado creó una Asociación de Criadores Españoles de Aves Selectas (CEAS), cuyo objetivo primordial era la erradicación de la enfermedad. Para lograrlo, se procedió a realizar el control serológico de todas las aves reproductoras y evitar, así, la transmisión vertical de la infec-

CON TURBOMAT LOS CERDOS APRENDEN A COMER Y BEBER SIN DESPERDICIO

Los bebederos de tetinas fácilmente accesibles, aseguran un abastecimiento de agua suficiente.

No hay desperdicios de agua y se reduce la producción de purín en más de un 20%.

1

La alimentación en comidas programadas

conlleva una mejor ingesta y una mejor digestión. La forma del plato y la rejilla de acero inoxidable

impide que los animales tiren pienso. Los animales reciben tanto pienso como desean, les basta con mover con el hocico el rotor: su manera natural de comer, exenta de stress.

2



La situación del plato en el centro del departamento, permite un control rápido de los animales.

Gracias a su dimensión (0,45 m² para 25 cerdos) se puede alojar un máximo de animales para una superficie dada.

3

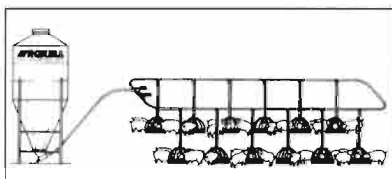
Durable y fiable

En efecto, el Turbomat tiene una construcción sólida. El plato está hecho de Polydure, un compuesto de silicio, cuarzo y resinas de poliéster. Es tan duro como el granito. Ello garantiza una buena duración. Todos los elementos mecánicos son de acero inoxidable.

4

Turbomat 120 para engorde de cerdos de 25 a 120 kg.

TURBOMAT ES UN PRODUCTO ROXELL



Roxell le ofrece igualmente una gama flexible y rentable de sistemas de almacenamiento y transporte de pienso: Silos Flex-Auger y Multiflex Roxell, los campeones en duración y eficacia. ¡La espiral del Flex-Auger está garantizada durante 10 años!



DISTRIBUIDOR

INDUSTRIAL AVICOLA

Paseo San Juan, 18
Tel: (93) 245 02 13
08010 BARCELONA

ROXELL
REACHING FOR EXCELLENCE

MEJOR CRECIMIENTO, MEJOR INDICE DE TRANSFORMACION, MENOS PURIN

ción a los pollitos (CARRANZA, 1991). El resultado de la adopción de estas medidas fue el descenso de los casos de pullorosis en las explotaciones avícolas, hasta llegar al momento actual en el que puede decirse que la pullorosis está controlada.

Pero, de forma paralela, se ha observado un incremento en la frecuencia de aparición de brotes paratíficos, peligrosos no sólo para el sector avícola, sino también para la Salud Pública, ya que la especie humana es sensible a la toxiiñfección salmonelósica.

Durante los últimos años, el número de casos de toxiiñfecciones alimentarias en seres humanos ha aumentado en todo el mundo. Aunque no todos son originados por *Salmonella*, en España se calcula que el 65% de los casos investigados entre 1983 y 1986 estaba provocado por ese género bacteriano, en particular por *S. enteritidis*, especie presente en casi todos los procesos ocasionados por ingestión de alimentos de origen animal (GURRI, 1991).

Entre los alimentos peligrosos figuran, en primer lugar, los huevos y sus derivados insuficientemente higienizados o conservados en condiciones inadecuadas. No obstante, de acuerdo con el autor citado, si bien no se puede negar la participación del huevo en la transmisión a los seres humanos de la endotoxina paratífica, es igualmente cierto que la cadena alimenticia es muy compleja; en ella intervienen productores, transformadores y manipuladores.

Control: problemática

La industria avícola está reaizando cuantiosos esfuerzos para minimizar el riesgo constante que representa la presencia de *S. enteritidis* en ponedoras. Pero la lucha contra la paratífosis es difícil. CARRANZA (1991) señala varias causas, en su mayor parte derivadas de la epizootología de este tipo de infecciones:

1) Multiplicidad de reservorios

Prácticamente todas las especies animales son sensibles a la infección, aunque algunas no lo son a la enfermedad.

2) Multiplicidad de fuentes de infección

a) Excretas: El habitat normal de

Salmonella es el intestino, lo que supone una gran facilidad de eliminación de bacterias al medio. b) Pienso contaminados: en especial, materias primas contaminadas (harinas de carne, pescado, subproductos de matadero, etc.).

3) Multiplicidad de vías de contagio

a) Vertical: *S. pullorum* y *S. gallinarum* se transmiten por vía transovárica pero este mecanismo no se ha evidenciado todavía para *S. enteritidis*, aunque ha sido aislada a partir de ovarios de gallinas ponedoras (OPTIZ *et al.*, 1990). Lo que sí es frecuente en todas las especies es la contaminación cloacal de la cáscara del huevo en presencia de heces contaminadas; las bacterias pueden penetrar al interior del huevo en el momento de la puesta, aprovechando su enfriamiento repentino y la formación subsiguiente de la cámara de aire. De este modo, el propio huevo se convierte en factor de infección para los pollitos.

b) Horizontal: Por contacto directo entre las aves; por vía digestiva (ingestión de pienso, agua o heces contaminadas); por vía aerógena; a través de vectores inanimados (yacija, enseres, utillajes, etc.) o vivos (artrópodos, vermes parásitos, roedores, aves salvajes, animales domésticos, humanos, etc.).

4) Diagnóstico serológico difícil

Los procesos paratíficos aviarios suelen cursar con una fase septicémica demasiado corta para que se produzca respuesta inmunológica. Lógicamente, si hay escasa cantidad de anticuerpos, el diagnóstico serológico se dificulta.

Por otra parte, las salmonelas de aves son microorganismos que muestran tendencia a establecer relaciones de comensalismo, por lo que el desencadenamiento de un proceso morboso parece requerir varios factores derivados del propio animal hospedador o de su relación mutua (GURRI, 1991): a) Localización en un lugar adecuado para su desarrollo; b) Interacciones con otros microorganismos; c) Características del hospedador: receptividad genética, edad, nivel de salud, dieta y tratamientos terapéuticos recibidos.

Control: medidas profilácticas especiales

De acuerdo con lo anteriormente expuesto, hay dos puntos clave en los que es factible ejercer una eficaz acción profiláctica (GURRI, 1991): a) preparación del pienso, y b) control de la colonización intestinal.

Control del pienso

Dos estrategias posibles: Granulado y adición de antisépticos. Según IZAT y PARK (1980), el granulado constituye un proceso de gran interés para destruir microorganismos del pienso, aunque no elimina completamente las salmonelas (CANTOR, 1990). Estudios recientes indican que el nivel de *Salmonella* en los piensos de aves es muy bajo (2-4 bacterias por 100 g).

La adición de ácidos fórmico y propiónico al pienso en proporciones comprendidas entre 0,5 y 1% controla la contaminación por *Salmonella*, si bien su costo limita su recomendación a dietas peligrosas (con subproductos animales).

Control de la colonización intestinal

Tres posibilidades:

a) **Adición de azúcares al agua de bebida.** La manosa y la lactosa se han mostrado eficaces en la reducción de la colonización intestinal de salmonelas en broilers (CANTOR, 1990). Concretamente la lactosa determina la eliminación casi absoluta de *S. typhimurium* (ZIPRIN, 1990).

b) **Competición biológica.** Consiste en administrar a los pollitos microorganismos favorables, competidores de las salmonelas en la colonización del tracto digestivo (BAILEY *et al.* cit. por GURRI, 1991).

c) **Vacunación con bacterinas.** En ponedoras puede ser recomendable la doble vacunación con una bacterina a base de *S. enteritidis*, aunque debe advertirse que suele ocasionar una caída temporal de la puesta (un 10%, según OPTIZ *et al.*, 1990).

COLIBACILOSIS

Características

A la luz de los conocimientos actuales resulta difícil seguir conside-

rando a las colibacilosis como una entidad nosológica fija e inmutable. Mucho más acorde con la realidad es el concepto que la define como un conjunto de procesos morbosos, generalmente secundarios, provocados por alguno o algunos de los 170 serotipos conocidos de *Escherichia coli*.

Este microorganismo es una Enterobacteriácea que se encuentra de forma saprofita en el intestino de las aves y de los mamíferos. Hay, pues, una relación adaptativa de comensalismo entre un agente potencialmente patógeno y el hospedador. ¿Cuándo y por qué se rompe ese equilibrio? Se han señalado varias causas: a) alimentación incorrecta; b) manejo inadecuado que genera deficientes condiciones de explotación (humedad excesiva, hacinamiento, etc.); c) parasitosis internas que exaltan la patogenicidad de *E. coli* y, simultáneamente, disminuyen la resistencia orgánica, y d) enfermedades infecciosas.

Con respecto al último punto, en los mamíferos las colibacilosis parecen estar vinculadas a enfermedades entéricas, mientras que las aves lo están a enfermedades de tipo respiratorio. Recientemente, se han relacionado con virosis, como, por ejemplo, el "Síndrome de la cabeza hinchada" (MORELY y THOMSON, 1984).

Así pues, los procesos colibacilares no son casi nunca primarios; en la inmensa mayoría de los casos aparecen —como se ha apuntado ya— con carácter secundario a consecuencia de otra infección principal. De ahí que se considere a *E. coli* como el paradigma del germen "oportunist". Pero no se piense que este tipo de actuación significa una escasa importancia económica: sólo en la industria del pollo de carne, las pérdidas producidas en España por colibacilosis (retraso del crecimiento, IC desfavorable, descenso en la calidad de las canales y decomisos de matadero) han sido estimadas por TESOURO (1980) en 1.100 millones de pesetas/año.

Control: problemática vacunal

Actualmente se está trabajando en la preparación de vacunas eficaces. Para conseguir este objetivo es necesario superar dos problemas importantes:

— Al ser *E. coli* un germen natu-

ralmente adaptado al medio interno de las aves, la respuesta inmunitaria es muy baja.

— Existe una gran variedad antigénica, habiéndose detectado ya (1991) 170 serotipos diferentes.

Los serotipos conocidos se están clasificando mediante tests metabólicos (ORSKOV Y ORSKOV, 1984), según el modelo de cápsula (ACHTAMAN *et al.*, 1986) o en clones genéticos por medio de electroforesis enzimática multilocus y pruebas de hibridación de DNA (WHITTMAN y WILSON, 1988). En cada serotipo se estudian sus propiedades virulentas, tales como adherencia, enterotoxicidad y capacidad invasiva, además de su sensibilidad a los antibióticos (estrep-tomicina, cloranfenicol, eritromicina, kanamicina, tetraciclina, ampicilina, neomicina y trimetropin).

MICOPLOSMOSIS

A partir de los años 60 y coincidiendo con la definitiva expansión de la avicultura industrial, aparecen las micoplasmosis, cuya importancia en patología aviar todavía se mantiene. Según CARRANZA (1991), su frecuencia es cada día mayor, detectándose especies de *Mycoplasma* no sólo como agentes primarios de los procesos clásicos (Enfermedad respiratoria crónica y Sinovitis infecciosa), sino también como gérmenes secundarios en otros procesos no vinculados anteriormente a este tipo de microorganismos.

De las dos micoplasmosis citadas, la primera reviste mucha mayor importancia económica y un especial interés en dos puntos concretos: a) identificación de especies patógenas, y b) control de la enfermedad.

Enfermedad respiratoria crónica (CRD)

Características

Se trata de una enfermedad de curso crónico y síntomas predominantemente respiratorios, que puede afectar a aves de cualquier edad pertenecientes a casi todas las especies domésticas.

Aunque la mortalidad suele ser ba-

ja y carece de repercusiones sobre la Salud Pública al no tratarse de una zoonosis, su importancia económica es grande. En reproductores provoca disminución de la fecundidad, descenso de la puesta, incubabilidad problemática y menor vitalidad embrionaria; en broilers, retraso del crecimiento, índice de conversión desfavorable, menor ganancia diaria de peso y canales de inferior calidad. Además, la debilidad orgánica consecuente es proclive a la instauración de infecciones secundarias y aparición de fallos vacunales.

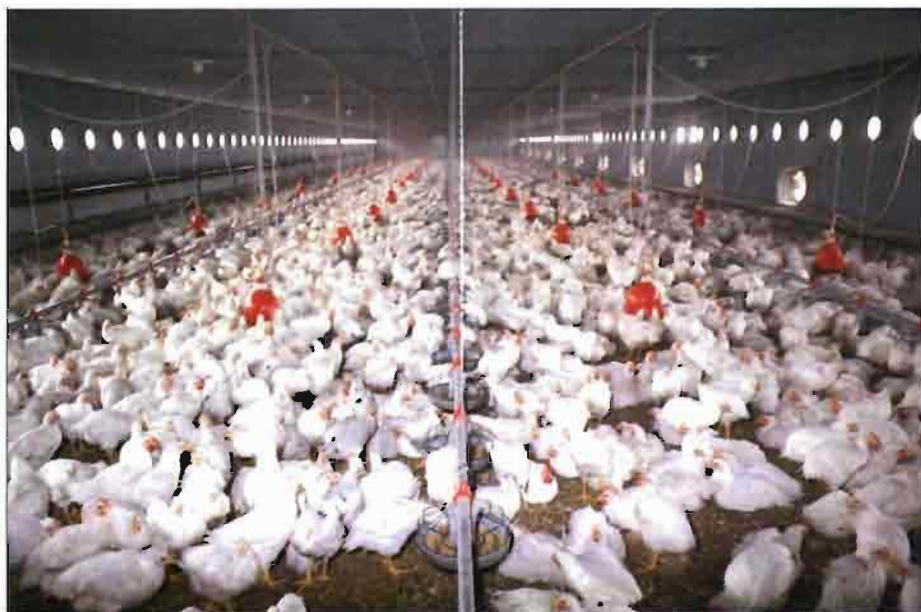
Su agente etiológico es *Mycoplasma gallisepticum*, microorganismo pequeño (150-500 m μ), Gram -, pleomorfo y cuyas colonias, obtenidas en cultivos de laboratorio, ofrecen un aspecto típico de "huevo frito". Posee gran resistencia a temperaturas bajas.

La transmisión puede ser vertical (a través del huevo) y horizontal, por vía aerógena, digestiva y coital. La infección por contacto es muy frecuente, así como el contagio indirecto a través del hombre al desplazarse de un gallinero a otro. Es difícil la propagación mediante vectores inanimados, ya que la supervivencia de micoplasmas en estas condiciones parece ser inferior a 24 horas. La aparición de la enfermedad está relacionada, casi siempre, con condiciones higiénicas inadecuadas (corrientes de aire, estrés, transporte, temperaturas extremas, etc.).

En la gallina el período de incubación es de 10-30 días. Los síntomas corresponden a los de un proceso respiratorio crónico: conjuntivitis catarral, secreciones mucosas en vías respiratorias altas que producen flujo nasal, tos y estornudos. Disnea, anorexia y adelgazamiento progresivo. En aves adultas, abatimiento y descenso de la puesta.

Identificación de especies patógenas

En la inmensa mayoría de los casos los síntomas posibilitan un correcto diagnóstico clínico, que puede confirmarse en un laboratorio especializado después del correspondiente análisis de exudación o mediante pruebas serológicas (aglutinación rápida y precipitación en agar).



Coincidiendo con la expansión de la avicultura industrial aparecen las micoplasmosis.

A las especies de *Mycoplasma* conocidas como responsables de procesos patológicos en aves —*M. gallisepticum*, *M. synoviae* y *M. meleagridis*— hoy deberían añadirse, al menos otras dos que son potencialmente patógenas: *M. gallinarum* y *M. iowae* (JORDAN, 1983 y BENCINA *et al.*, 1987). Existe también una amplia relación de especies cuya patogenicidad no está aun demostrada, pero que se encuentran presentes, como únicos agentes patológicos posibles, en aves con inequívocas manifestaciones clínicas de enfermedad. Es muy probable que su poder patógeno esté condicionado por factores ambientales (CARRANZA *et al.*, 1988). Hasta 1991 se habían identificado ya 20 serotipos diferentes de micoplasmas aviares, muy inespecíficos en lo que respecta a sus hospedadores.

Posiblemente la capacidad patógena de los micoplasmas dependa de su facultad para producir toxinas. *M. gallisepticum* segrega una potente neurotoxina y, desde hace tiempo (COLE *et al.*, 1968) sabemos también que *M. gallinarum* puede inducir efectos patógenos a partir de sus propios metabolitos y equipos enzimáticos (hemólisis y hemoadsorción).

Todavía no hay criterios homologados para determinar la patogenicidad. En el momento actual se están usando nuevas metodologías que incluyen técnicas de: a) cromatografía líquida para el análisis e identificación de factores tóxicos; b) anticuer-

pos monoclonales, y c) clonaje y recombinación de ácidos nucleicos.

Control: medidas de lucha

Las estrategias de lucha contra las micoplasmosis pueden resumirse en los siguientes puntos:

a) **Tratamiento preventivo:** En circunstancias especiales de riesgo inminente de aparición de la enfermedad puede recomendarse la antibioprevención.

b) **Tratamiento terapéutico:** Si, una vez declarada la enfermedad, se decide aplicar un tratamiento terapéutico es aconsejable la utilización de macrólidos o tetraciclinas.

c) **Inmunoprofilaxis:** Dos posibilidades: 1) vacunación con la cepa F (atenuada) que realmente no es efectiva frente a los micoplasmas, pero que, en la práctica, se ha revelado rentable al minimizar las pérdidas productivas, y 2) vacunación con bacterinas oleosas de *M. gallisepticum*, recomendable en áreas donde la CRD se mantiene de forma enzoótica.

Control: programas

La definitiva erradicación de las micoplasmosis sólo puede llevarse a cabo mediante la aplicación de programas adecuados. Así lo ha entendido el Consejo Técnico del Centro de

Sanidad Avícola de Cataluña (CESAC) al confeccionar un Programa de Profilaxis y Control con el objetivo de liberar de *M. gallisepticum* a toda la avicultura catalana. En una primera etapa se erradicaría de todas las granjas de multiplicación y, en un segundo paso, se ampliaría paulatinamente a las granjas de ponedoras y de pollos de carne. Se basa, pues, en considerar la transmisión vertical o congénita (gallina → huevo) como el factor de mayor importancia epizootológica.

El programa completo, presentado por PORTA y SOLSONA al XXVII Simposio de la Sección Española de la Asociación Mundial de Avicultura Científica (WPSA), celebrado en Barcelona (1989), se divide en dos capítulos, en los que se dan normas para extremar la higiene en todas las operaciones de manejo:

A) **Medidas higiénicas:** a) en los gallineros; b) en la limpieza y desinfección; c) en el transporte de huevos incubables; d) en el transporte de aves desde la nave de cría a la de puesta; e) en la entrada a la nave de reproductoras (salas de desinfección).

B) **Medidas de control:** todas las granjas de multiplicación que se adhieran al programa aceptarán efectuar análisis de sangre al 5% de sus efectivos cada 8-9 semanas a partir de las 12 semanas de vida (12, 20, 28, 36, 45, 54 y 63). Lógicamente, los lotes de aves vacunadas no podrán ser incluidas en este programa.

Finalmente, de forma análoga a lo dispuesto en el sector porcino con motivo de la lucha contra la PPA, se establece el concepto de **Granja de Sanidad Comprobada**, título que podrá ser conferido a toda explotación que cumpla con unas determinadas condiciones constructivas, de control, higiénicas y sanitarias. En el capítulo sanitario, las granjas deberán estar libres, obligatoriamente, de: a) Laringotraqueítis infecciosa; b) Influenza aviar; c) *Mycoplasma gallisepticum*; d) *Salmonella pullorum*; e) *Salmonella gallinarum*, y, facultativamente, de: f) *Mycoplasma synoviae*; g) *Salmonella enteritidis*, y h) *Salmonella typhimurium*.

Según PORTA Y SOLSONA (1990), la CRD supone a la industria avícola catalana pérdidas valoradas en varios millones de pesetas cada año.