MEMORIAS DE LA
4.ª REUNIÓN ANUAL AECACEM 2011

(ahora Aviespecialistas de México AC- AVEM)

Juriquilla Querétaro
16 al 18 de marzo de 2011

Víctor Manuel Petrone García
Editor y autor

1ª edición 2012

4a Reunión Anual AECACEM 2011

Editor literario: Victor Manuel Petrone García

Todos los derechos reservados. Esta publicación no puede ser reproducida ni parcial ni totalmente ni registrada en, o transmitida por, un sistema de recuperación de información, en ninguna forma ni formato, por ningún medio, sea mecánico, fotocopiado, electrónico, magnético, electroóptico o cualquier otro, sin el permiso previo y por escrito de la editorial.

Derechos reservados Aviespecialistas de México AC © 2012 1ª edición.
Clavelinas 266, Nueva Santa María, 02800 Azcapotzalco, Ciudad de México
ISBN: 978-607-9290-03-0

La información contenida en cada uno de los capítulos de este libro es responsabilidad del autor del capítulo

Impreso y hecho en México

MESA DIRECTIVA

2010-2011

JOSÉ QUESADA FOX
PRESIDENTE

ENRIQUE OSCAR GARCÍA VERA
VICEPRESIDENTE

ALBERTO GARCÍA MEADE
TESORERO

JORGE SÁNCHEZ ZÚÑIGA

ENRIQUE OSCAR GARCÍA VERA

RELACIONES NACIONALES

Jorge Sánchez Zúñiga

<u>COMISIÓN CIENTÍFICA</u>

Víctor Manuel Petrone

Enrique Oscar García Vera

Jorge Aguirre Esponda

LISTA DE CONTENIDOS

	Página
Directorio	**2**
Créditos	**3**
Lista de Contenidos	**4**
FISIOPATOLOGÍA Y NUEVOS MÉTODOS DE CONTROL DE ENTERITIS NECRÓTICA G. Tellez, Shivaramaiah S., Layton S. L. Petrone V.M., and B. M. Hargis	**6**
EFECTO DEL AMBIENTE Y LOS PROGRAMAS DE ALIMENTACIÓN EN EL DESEMPEÑO DE POLLOS DE ENGORDA Edgar O. Oviedo-Rondón	**19**
AHORRO ENERGÉTICO EN GRANJAS AVÍCOLAS Edgar O. Oviedo-Rondón	**40**
PULMONARY HYPERTENSION, OXIDATIVE STRESS, AND NUTRITION IN BROILER CHICKENS Ciro A. Ruiz-Feria	**63**
NUTRITIONAL STRATEGIES TO IMPROVE THE IMMUNE RESPONSE IN BROILER CHICKENS Ciro A. Ruiz-Feria	**74**
CONTROL DE LA MICOPLASMOSIS AVIAR Chris Morrow	**86**
NOVEL VECTORED VACCINES STRATEGIES S.L. Layton	**96**
RESEARCH UPDATE ON THE POULTRY ENTERIC VIRUSES J. Michael Day	**113**
EFECTO DEL EXTRACTO DE *Chrysactinia mexicana* gray SOBRE LA PREVALENCIA DE SALMONELOSIS EN GALLINAS DE TRASPATIO *García-López, J.C., Pinos-Rodríguez, J.M., Álvarez-Fuentes, G., Zapata-Pérez, E., Jasso-Pineda, Y. y Camacho-Escobar, M.A.*	**123**
EFECTO DE LAS FUMONISINAS EN BAJAS CONCENTRACIONES EN EL POLLO DE ENGORDA Bautista BIC*, Cuenca VC, Martínez LJP, Valdivia AG, Abraham MA, Del Río GJC	**129**
ANÁLISIS PRODUCTIVO DE POLLOS DE ENGORDA CON DIETAS SUPLEMENTADAS CON ACEITE DE ATÚN Morales Barrera J E., M. J. González A, S. Carrillo.D, R. M. Castillo., A. L. Sandoval M., O.F Prado R., G Tellez I	**138**
COMPORTAMIENTO DEL POLLO DE ENGORDA EN LA FASE DE FINALIZACIÓN CON DIFERENTES NIVELES DE ENERGÍA METABOLIZABLE EN SU DIETA Jiménez Flores María de Jesús, Fuente Martínez Benjamín*, Avila González Ernesto	**145**

ABSORCIÓN, DEPOSICIÓN Y ELIMINACIÓN DE PIGMENTO CON DIFERENTES PROGRAMAS DE ADICIÓN DE XANTOFILAS EN DIETAS DE POLLOS DE ENGORDA 152
Tepox PMA*, Fuente MB, Hernández VX, Quiroz PM, Ávila GE.
MEJORAMIENTO DEL PESO DE HUEVO EN ETAPAS TEMPRANAS DE LA PRODUCCIÓN EN GALLINAS BOVANS BLANCAS 155
Tepox PMA*, Fuente MB, Jínez MT, Avila GE.
EFECTO DE LA INCLUSIÓN DE LA CLINOPTILOLITA Y EL MANANO OLIGOSACÁRIDOS EN RACIONES DE POLLOS DE ENGORDA CONTAMINADAS CON FUMONISINAS SOBRE PARÁMETROS PRODUCTIVOS Y BIOQUÍMICOS 164
Teódulo Quezada Tristán*, Ernesto De Lucas Palacios, Arturo Valdivia Flores, Raúl Ortíz Martínez y Armando Martínez de Anda
ESTUDIO DE LA RESPUESTA DE DOS PROGRAMAS DE VACUNACIÓN CONTRA *Avibacterium paragallinarum* EN AVES DE POSTURA EN EL ESTADO DE JALISCO. REPORTE DE CAMPO 174
José Luis Martin, Alejandro Díaz A. y Francisco Ríos C.
COSTO DE UN PROGRAMA DE VACUNACIÓN EN POLLITA DE REEMPLAZO 179
Sergio Arias Alvarado
ALTERNATIVAS PARA EL CONTROL/ERRADICACIÓN DE *Mycoplasma gallisepticum* (MG) y *Mycoplasma synoviae* (MS) EN GRANJAS AVÍCOLAS COMERCIALES 184
Ariel Ortiz Muñiz y José Ortega Sánchez de Tagle
CUANDO EL PRIMER DIAGNOSTICO NO ES SUFICIENTE. CASOS DE CAMPO 189
Juan Carlos Valladares de la Cruz
LA BIOSEGURIDAD COMO BIEN COMÚN 236
José Quesada Fox
EVOLUCIÓN GENÓMICA DEL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE NEWCASTLE 247
Fernando Galindo Ramírez
EVALUACIÓN CIENTÍFICA DE ANTIBIÓTICOS EN CAMPO TILOSINA PREMEZCLA 259
Marco Torres, Francisco Aceves y Víctor Manuel Petrone-García

Regresar a lista de contenidos

FISIOPATOLOGÍA Y NUEVOS MÉTODOS DE CONTROL DE ENTERITIS NECRÓTICA

G. Tellez*[1], Shivaramaiah S.[1], Layton S. L.[2], Petrone V.M.[3], and B. M. Hargis[1]

[1]Department of Poultry Science, University of Arkansas
Fayetteville, AR 72701, USA

[2]ARGENTINA VETANCO S.A. Chile 33 (B1603CMA) Vicente López. Buenos Aires Argentina

[3]Departamento de Ciencias Pecuarias. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlan UNAM. Edo Méx, México

Introducción

La enteritis necrótica (EN) enfermedad fue descrita por primera vez en pollos en Inglaterra en 1961 y desde entonces ha sido reportada en la mayoría de países de todo el mundo. Enteritis necrótica se ha identificado en pollos de engorda, gallinas ponedoras, pavos y codornices. Enteritis necrótica se ha estimado que afecta hasta al 40% de los lotes de pollos comerciales (McDevitt et al, 2006).

La EN en pollos de engorda es una enfermedad multifactorial, con implicaciones económicas de casi UD$ 2 mil millones anualmente en los Estados Unidos (Cooper *et al.,* 2008). La enfermedad es causada por cepas de *Clostridium perfringens* (CP) que son específicos de las aves de corral con el tipo de toxina principales son la toxina alfa, y la evidencia reciente sugiere la participación de la toxina NetB (Keyburn et al., 2008; Van Immerseel et al., 2009). CP es ubicua en el medio ambiente y es un Gram positivas, bacterias anaerobias, que forma esporas. Los signos clínicos de NE incluyen la rápida pérdida de rendimiento, falta de apetito, y el daño intestinal grave, a menudo se asocia con alta mortalidad (Martin et al., 1997).

Normalmente, las aves sanas albergan un número importante de PC en su tracto intestinal y en determinadas condiciones, son capaces de colonizar y secretan grandes cantidades de toxinas que conducen a la necrosis de la mucosa intestinal (Olkowski et al., 2006; Williams et al., 2003). Los mecanismos exactos de la patogénesis del CP no se conocen bien en este momento. Una infección de coccidia es el más común pre-requisito para que se produzca EN. El daño a la mucosa intestinal es un factor importante para la colonización del CP y la presencia de una infección de coccidia es probablemente el factor causal más común que facilite la patogenia de la CP. Interacciones complejas entre CP y otros miembros de la microflora intestinal pueden también estar involucradas en la aparición de EN. Además, los cambios en la ración, la inmunosupresión, y la retirada del uso de anticoccidiales u otros antimicrobianos predisponen a las aves a EN (Van Immerseel et al., 2009).

Varios modelos de EN se han desarrollado en los estudios de desafío controlado, en un esfuerzo por comprender la progresión de la enfermedad. La mayoría de estos estudios incluyen el uso de desafío coccidias como un factor predisponente común, además de modificaciones en la dieta, la inmunosupresión y la infusión de altos niveles de desafío del CP (Kaldhusdal et al., 1999; McReynolds et al., 2004; Olkowski et al., 2006; Williams et al., 2005).

Tipos de Clostridium perfringens

Hay cinco tipos de *C. perfringens* (A, B, C, D y E) que producen una serie de toxinas (alfa, beta, épsilon, iota y CPE). La α-toxina, una enzima (fosfolipasa C) se cree que es una clave para la aparición de EN (Olkowski et al., 2006; Williams et al., 2003). Sin embargo, un estudio reciente ha demostrado que una cepa que no produce α-toxina aún puede causar la enfermedad. Además, una nueva toxina llamada NetB ha sido identificada recientemente como agente responsable de la enfermedad (Keyburn et al., 2008; Van Immerseel et al., 2009). El intestino de las aves infectadas es friable y distendido con gas y las lesiones graves causadas por las toxinas. En la forma aguda de la EN, aves mueren a menudo sin signos clínicos. Sin embargo, en su forma subclínica de la enfermedad es mucho más económicamente perjudicial para el productor. Los síntomas comúnmente observados de la enfermedad varían con la edad de las aves como se describen a continuación.

Los signos de un brote

Los primeros signos de un brote de EN a menudo cama húmeda y diarrea, y un aumento de la mortalidad no suele ser evidente. Sin embargo, la depresión de la tasa de crecimiento y eficiencia alimenticia de las aves se hacen evidentes por 35 días debido al daño en el intestino y la consiguiente reducción en la digestión y absorción de los alimentos. Por otra parte, el aumento de condenas en el procesamiento debido a las lesiones hepáticas asociadas con subclínica EN puede ocurrir. EN es una enfermedad compleja, multifactorial, con muchos factores desconocidos que influyen en su aparición y la severidad de los brotes. En particular, los brotes esporádicos de NE puede ocurrir con frecuencia en las granjas donde los antibióticos no se utilizan como promotores del crecimiento o las infecciones de coccidias no son controlados, la práctica de la cría no es estricta, y las dietas basadas en cereales viscosos con las fuentes de proteína animal son comunes (Olkowski et al., 2006; Williams et al., 2003).

Los factores predisponentes para la enteritis necrótica

Algunos suplementos dietéticos y otros factores de cría pueden contribuir a la aparición de EN. Por ejemplo, el daño a la mucosa intestinal a través de la infección por coccidias o un cambio en la microflora intestinal normal como resultado de un cambio en la formulación de la dieta, tales como la inclusión de un alto nivel de granos de cereales

viscosos y / o subproductos de origen animal, como harina de pescado y la carne comida, pueden predisponer a las aves a la rápida proliferación de CP (Keyburn et al., 2008; Van Immerseel et al., 2009).

Cereales viscosos

La incidencia de las infecciones por clostridios es alta en las aves alimentadas con dietas a base de trigo, cebada, avena o centeno. Estos granos contienen un alto nivel de fibra indigerible soluble, la cual aumenta la viscosidad del contenido digestivo, disminuye la tasa de pasaje de la digesta y reduce la digestibilidad de los nutrientes. Un ambiente intestinal de alta viscosidad aumenta la proliferación de bacterias anaerobias facultativas, como cocos gran positivos y enterobacterias. Por otra parte, una gran cantidad de material no digerido en el intestino delgado, junto con un flujo lento de la digesta aumenta las posibilidades de una rápida colonización bacteriana del intestino (McReynolds et al., 2004).

Fuentes de proteína digestible

El uso de fuentes de proteína poco digestibles altera la microflora y crea una condición favorable en el intestino para la proliferación de agentes patógenos. Por supuesto, lo contrario también es cierto, porque cuando una dieta de alta digestibilidad se alimenta a los animales, la posibilidad de colonizar el intestino patógenos se pueden disminuir notablemente (Olkowski et al., 2006; Williams et al., 2003).

Ingredientes de proteína animal

El uso de altos niveles de harina de proteína animal como la harina de pescado o harina de carne y hueso a menudo se asocia con un mayor riesgo de EN. De hecho, el modelo más eficaz para la reproducción de EN en condiciones experimentales utiliza una dieta que contenga más de un 25% de harina de pescado y de carne o harina de huesos y antes de un desafío con *Eimeria* y CP (Kaldhusdal et al., 1999; McReynolds et al., 2004; Olkowski et al., 2006; Williams et al., 2005).

.

Infección por coccidias

La ocurrencia de EN se asocia a menudo con un brote de infección por coccidias. Infecciones de coccidias causar daño a la mucosa intestinal, por lo que el intestino susceptibles a otras infecciones como CP (McReynolds et al., 2004).

Agentes o factores inmunosupresores

Casi todas las micotoxinas reducir la inmunidad de la enfermedad en las aves y ciertas micotoxinas se sabe que irritan el tracto intestinal. Incluso si las micotoxinas no están presentes, se alimentan con moho es desagradable y contiene menos nutrientes que la alimentación fresca. Por lo tanto, es importante garantizar que la manipulación de

piensos y equipos de almacenamiento está bien mantenido. Cualquier factor que causa estrés en las aves pueden alterar el ambiente intestinal, lo que permite *Clostridium perfringens* para crecer y producir la toxina. Lo mismo, agentes infecciosos como la enfermedad de Marek, Gumboro o Anemia infecciosa, pueden contribuir al desarrollo de la enfermedad (Van Immerseel et al., 2009).

Paratifoideas

Las infecciones por *Salmonella* ocurren comúnmente en las aves de corral en las diferentes edades, pero parecen tener el máximo impacto en las aves más jóvenes. La colonización por *Salmonella* en la pared intestinal resulta en mayor difusión a los órganos internos (Porter, 1998). Las aves jóvenes son más susceptibles a las infecciones por *Salmonella* en comparación con las aves adultas. Esto puede atribuirse en parte al hecho de que el tracto gastrointestinal (TGI) no está bien colonizado al nacimiento y por lo tanto susceptibles a la colonización por patógenos tales como *Salmonella* (Porter, 1998). Además, una infección por *Salmonella* al día de eclosión causa un daño significativo a en la mucosa gastrointestinal (Porter, 1998). La integridad inmunológica de las aves jóvenes también pueden dar lugar a respuestas inmunes menos robustos y, por tanto, una menor eliminación de la acogida, en comparación con las aves adultas (Beal et al., 2004). Hassan y sus colaboradores demostraron perturbación significativa del desarrollo de los linfocitos y la atrofia de órganos linfoides en pollitos de un día desafiados con una dosis alta de *Salmonella typhimurium* (ST), además de la persistente eliminación en las heces. Por otra parte, se ha demostrado que una infección inicial por ST reduce la capacidad de los pollos para prevenir la colonización de órganos internos con *Bordetella avium,* en comparación con los pollos que fueron inoculados con *B. avium* solamente (Hassan et al., 2004).

En estudios recientes, la recuperación de *Salmonella* a partir de ciegos, se mantiene en niveles consistentemente altos cuando pollos Leghorn fueron inoculados con ST al día de edad, o cuando los pollos fueron desafiados con cuatro diferentes serotipos de *Salmonella* (Henderson, et al., 1999). Además, Bailey y colaboradores (Bailey et al., 2005) han reportado que ST es uno de los serotipos más frecuentes en aves comerciales. Otros estudios, han demostrado que una infección simultánea de *Salmonella* y *Eimeria tenella* causa mayor difusión de la *Salmonella* en aves jóvenes (Baba et al., 1987). Además, un estudio realizado desafío con *Salmonella Heidelberg* (SH) en un modelo de desafío NE observó un alto porcentaje de los pollitos positivos a SH hasta por 3 semanas de edad, si en estas aves no se administraron antimicrobianos o anticoccidiales (Hofacre et al., 2007).

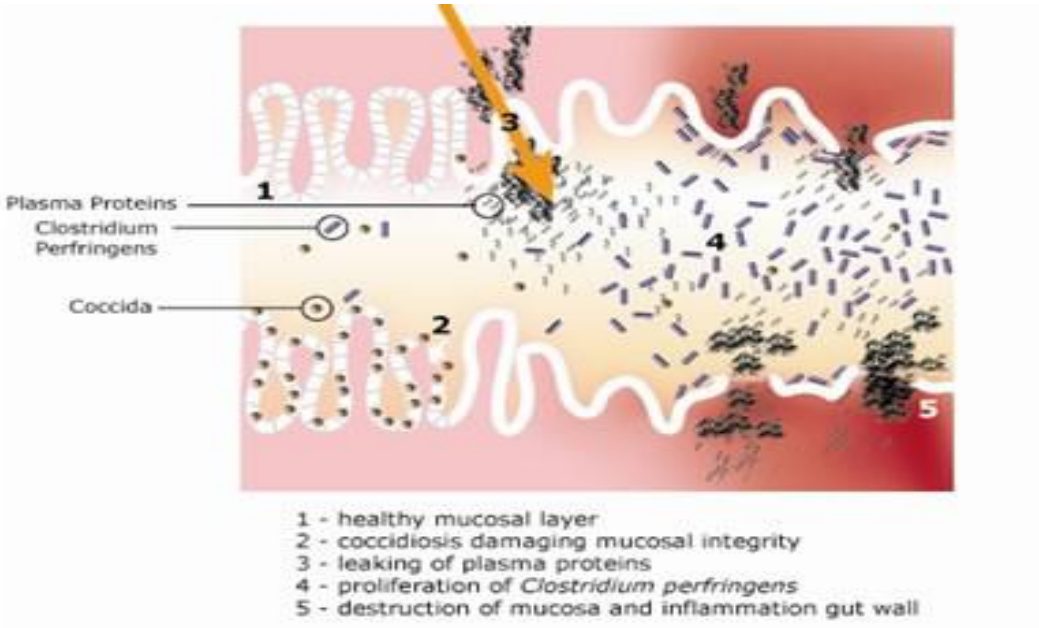
En un estudio reciente publicado en nuestro laboratorio, se evaluó el papel de una infección temprana por *Salmonella typhimurium* como factor predisponente para la

enteritis necrótica (Shivaramaiah 2011). En dicho trabajo, pollitos de un día de edad fueron distribuidos aleatoriamente en cuatro grupos: Grupo 1, fungió como grupo testigo negativo; Grupo 2, los pollos recibieron un desafío de *Eimeria maxima* (EM) y CP; Grupo 3, los pollos recibieron EM y CP, pero éstas aves fueron desafiaron también con ST en el día 1 de edad; el Grupo 4, pollos recibieron EM y PC, y éstas aves recibieron un desafío con ST a los 17 días de edad. Los grupos desafiado recibieron una dosis oral de EM a los 18 días de edad y el CP por 3 días consecutivos a los 22-23 días de edad. En comparación con EM y CP, los pollos desafiados con ST (día 1) tuvieron mayor mortalidad asociada a EN y severidad de lesiones por CP ($p<0.05$) en ambos experimentos. Por otra parte, el peso corporal (PC) y la ganancia de peso (GP) fueron menores ($p<0.05$) en pollos infectados con ST (día 1) en el primer ensayo, aunque no hubo diferencias ($p>0.05$) en ganancia de peso en el segundo experimento. Pollitos desafiados con ST (día 17) fueron similares al grupo de EM y el CP en todos los parámetros antes mencionados indicando que una infección paratifoidea en pollitos muy jóvenes altera la susceptibilidad a infecciones bacterianas secundarias. Ese trabajo sugiere que una infección ST a principios de la edad puede ser importante para modificar la susceptibilidad a la EN, una observación que puede ser útil desde el punto de vista de la reproducción experimental de esta enfermedad, y tal vez una razón de importancia económica para hacer frente al problema de la paratifoidea infecciones por *Salmonella* en pollos jóvenes (Shivaramaiah 2011).

Aunque las razones por las cuales un desafío temprano de ST incrementa la predisposición a NE no están claramente definidas, es posible que una infección por esta paratifoidea al nacimiento produzca inmunosupresión como ha sido demostrado previamente (Hassan et al., 1994). Además, las lesiones intestinales como consecuencia de la infección temprana a ST pueden ser responsables de los daños a la integridad intestinal, causando inflamación persistente (Henderson et al., 1999), lo que predisponga la promoción de una mayor colonización y la patogénesis del CP.

Un hallazgo significativo en el trabajo de Shivaramaiah y colaboradores (2011) fue que las aves desafiadas con ST a los 17 días, tuvieron mayor capacidad para eliminar la ST, posiblemente por la presencia de un sistema inmune completamente funcional, sugiriendo que una infección ST al nacimiento aumenta notablemente el nivel de predisposición de pollos de engorda a EN en comparación con una infección tardía de ST, o una infección de única con EM, posiblemente debido a daños en el intestino a una edad temprana. Además, debido a la ausencia de un sistema inmune completamente funcional al nacimiento, los efectos pueden ser exagerados lo que aumenta la susceptibilidad de las aves a infecciones bacterianas secundarias. Otra perspectiva interesante sería ver si otras paratifoideas distintas a ST pueden también aumentar la susceptibilidad a EN, como observó en los desafío con ST. Debido a que las infecciones por *Salmonella* son muy comunes en edades tempranas, es importante considerar su

papel en el desarrollo de EN de carácter comercial a estas observaciones. Mientras que la asociación de campo de las infecciones por *Salmonella* y EN necesitan más investigaciones, hay muy buenas razones para controlar las infecciones tempranas por paratifoideas en pollos de engorda.



www.foodsecurity.ac.uk

PREVENCIÓN

Métodos de controles pasados y actuales

La mayoría de las estrategias de prevención se han tomado la forma de aditivos para piensos antibacteriano, a menudo llamados promotores de crecimiento, como la bacitracina, virginiamicina, avoparcina, a la lincomicina, la tilosina y la penicilina (Ficken et al.,1997; George et al., 1982; Hofacre et al., 1998;). Además, los agentes nticoccidiales ionóforo se ha demostrado que reducir el nivel de bacterias anaerobias, tales como C. perfringens (Prescott y Baggot, 1993). Manipulación de la dieta mediante la reducción del nivel de harina de pescado, el trigo o la cebada también pueden ayudar a prevenir las infecciones por clostridios (Ficken et al.,1997).

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN DEL FUTURO

En 1999, la Unión Europea prohibió el uso de los aditivos para piensos antibacteriano que más han controlado con éxito la incidencia de enteritis necrótica clínica y subclínica. En consecuencia, muchos países han experimentado la enteritis necrótica en

proporciones epidémicas cerca (25-40%) en las parvadas de pollos de engorda (Kaldhusdal y Lovland, 2000). Existe la preocupación de los consumidores y también a los funcionarios de salud del gobierno con respecto al uso de estos antibióticos en animales productores de alimentos debido a la posible transferencia de resistencia a los antibióticos de patógenos bacterianos humanos. La consecuencia de estas acciones es limitar o eliminar el uso de antibióticos promotores de crecimiento en muchas áreas productoras de pollos de engorda del mundo. Por lo tanto, nuevos métodos de prevención de la enteritis necrótica deben ser investigados.

Probióticos definidos

La resistencia bacteriana a los antimicrobianos tanto en los campos de la medicina y la agricultura se ha convertido en un grave problema en todo el mundo. Durante los últimos 15 años, nuestros laboratorios han colaborado a la identificación de los candidatos probiótico para aves de corral que en realidad se puede desplazar a la *Salmonella* y otros patógenos entéricos que han colonizado el tracto gastrointestinal de los pollos y los pavos, lo que indica que la selección de cultivos probióticos terapéuticamente eficaz con marcados beneficios en el rendimiento en aves de corral es posible, y que las culturas se definen a veces pueden ser una alternativa atractiva para los tratamiento antimicrobiano convencional. Nuestros estudios se han centrado en la reducción de patógenos específicos, el rendimiento en condiciones comerciales y diarreas idiopáticas así como enteritis definidas.

Hace varios años, nuestro laboratorio evaluó un método sencillo para seleccionar individuales bacterias entéricas capaces de inhibir el crecimiento de *Salmonella in vitro* y la capacidad de seleccionar bacterias tolerantes del oxígeno, en combinación, para proteger pollos recién nacidos de la infección por *Salmonella*. Al mismo tiempo, también se trabajó para el aislamiento, selección, evaluación y combinación de bacterias ácido lácticas (BAL) para el control de enterobacterias. Resultados de campo y de laboratorio realizados con este cultivo probiótico ha demostrado reducir significativamente las infecciones por *Salmonella* tanto en pollos como en pavos (Farnell et al, 2006;. JP Higgins et al, 2007; JP Higgins et al, 2010;. SE Higgins et al, 2008;. Vicente et al, 2008) así como reducir diarreas idiopáticas en casas comerciales de pavo melancólico (SE Higgins et al., 2005).

Estos datos han demostrado claramente que la selección de cultivos probióticos terapéuticamente eficaz con ventajas de rendimiento notable en las aves de corral es posible, y que las culturas se definen a veces pueden ser una alternativa atractiva para el tratamiento antimicrobiano convencional.

Los carbohidratos complejos / prebióticos

Los azúcares como la manosa se han utilizado para disminuir la colonización de la *Salmonella*. Investigaciones recientes han demostrado que estos compuestos también pueden ser eficaces en la reducción de lesiones necróticas de enteritis en los pollos de engorda (Branton et al, 1997).

Enzimas

Está bien documentado que la adición de enzimas a la cebada, el trigo, o centeno aumentan el valor nutritivo de los cereales para pollos de engorda. También se ha informado de que estas enzimas pueden reducir la ocurrencia de condiciones intestinal y hepática asociada a CP (Kaldhusdal y Lovland, 2000).

Control de Coccidios

El control de los coccidios, ya sea natural o infecciones en la exposición controlada (vacunación en vivo), se hace más crítica en las localidades de engorda que los antibióticos no la utilización de piensos ya aditivo. Hay una clara ventaja a la utilización de ionóforos anticoccidiales debido a los efectos antibacterianos de estos productos (Prescott y Baggot, 1993).

Vacunas recombinantes

Las vacunas recombinantes a base de esporas de *Bacillus subtilis* (BS) se han utilizado para vacunar contra el tétanos y el ántrax. Hoang y colaboradores (Hoang et al., 2008) desarrollaron vacuna recombinante usando esporas de BS para vacunar contra la toxina de *Clostridium perfringens* alfa y que podrían ser utilizados para proteger contra la gangrena gaseosa en los seres humanos y la enteritis necrótica en aves de corral. El principal agente activo en ambos casos es la toxina alfa. El principal agente activo en ambos casos es la toxina alfa. Un segmento carboxi-terminal del gen de la toxina alfa (CPA) fundido a la glutatión-S-transferasa (GST) del gen fue clonado en BS que codifica el polipéptido GST-CPA (247-370) y el epítopo es expresado tanto en células vegetativas como esporas. Los estudios experimentales incluyeron ratones inmunizados por vía oral o nasal con tres dosis de esporas recombinante que llevó a GST-CPA (247-370) en la superficie de esporas mostraron las respuestas más sorprendentes, como seroconversión con anticuerpos anti-CPA (247 a 370) específico de inmunoglobulina G (IgG) las respuestas en el suero, un sesgo Th2, y las respuestas de secreción de IgA en la saliva, las heces y muestras de pulmón. Además, se realizaron ensayos de neutralización de los anticuerpos IgG a la toxina alfa utilizando ensayos *in vitro* e *in vivo* obteniendo protección a un desafío con la toxina. Los ratones inmunizados por vía nasal u oral con esporas recombinantes fueron protegidos contra el desafío con 12 dosis letal de la toxina alfa. En ese estudio, Hoang y colaboradores confirman el potencial económico demuestran que la utilización de esporas como estables agentes de exclusión

competitiva en la alimentación animal y abre un potencial enorme en su uso como vectores recombinantes para la industria avícola (Hoang et al., 2008).

Zekarias y colaboradores (Zekarias et al., 2008) desarrollaron una vacuna viva recombinante utilizando por vía oral el vector atenuado de *Salmonella* 14aematol Typhimurium (RASV) a la que le insertaron un fragmento no tóxico de la toxina alfa. El extremo 3 'del gen plc, que codifica el dominio C-terminal de la toxina alfa (PLCC), fue clonado en plásmidos que permiten la expresión y secreción de Plcc fusionada a un péptido señal. Los plásmidos se insertaron en *Salmonella* entérica serovar Typhimurium cepa huésped 8914, que tiene atenuantes PABA y mutaciones pabB supresión. Esta vacuna fue administrada a pollos de tres días de edad por vía oral con 10^9 UFC de la cepa de la vacuna y desarrollado alfa de anticuerpos séricos frente a la toxina. Cuando el suero de estos pollos se añadió en caldos de cultivo de *C. perfringens*, el crecimiento bacteriano fue suprimido. Además, la microscopía de inmunofluorescencia mostró que el suero de anticuerpos se adhieren a la superficie bacteriana. La inmunoglobulina G (IgG) y los títulos de IgA en RASV pollos vacunados fueron bajos, sin embargo, cuando los pollos se les dio una inyección parenteral impulso con una proteína recombinante purificada Plcc (rPlcC), los pollos vacunados RASV monta rápida IgG séricos elevados y la bilis IgA títulos superiores a quienes se indujo mediante inyección rPlcC. Además, los pollos vacunados con RASV tuvieron una reducción en la patología de la mucosa intestinal después del desafío con una cepa virulenta de *C. perfringens*, con lo que demostraron que esta vacuna es capaz de inducir una inmunidad protectora contra el NE (Zekarias et al., 2008).

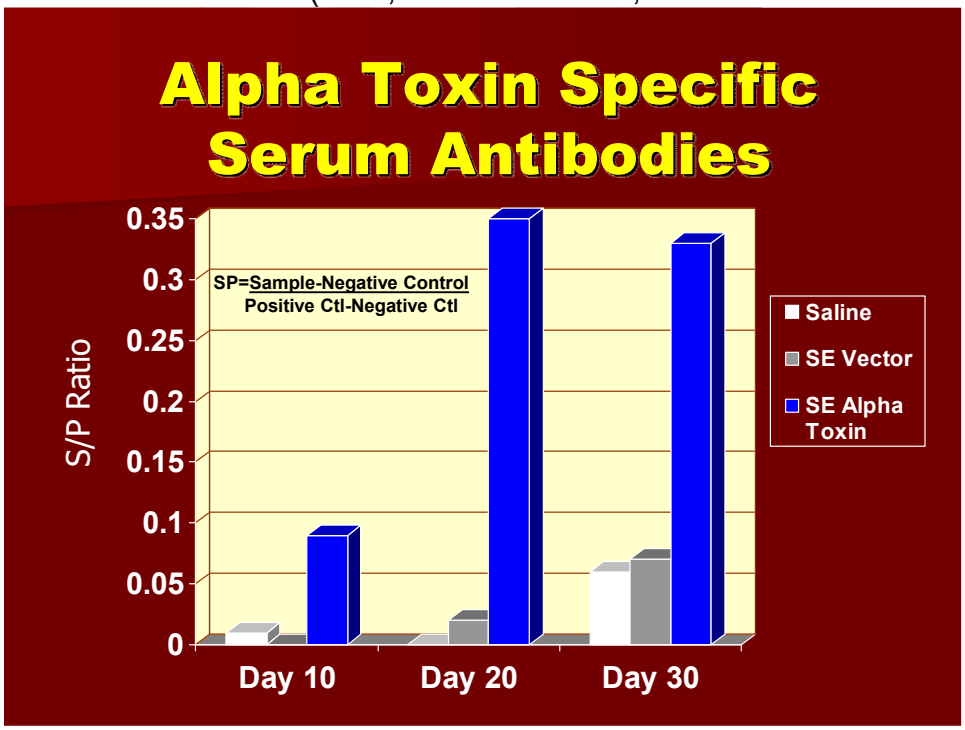
Kulkarnih y colaboradores (Kulkarni et al., 2008; Kulkarni et al., 2010) identificaron epítopos de células B para toxina alfa (AT) en pollos inmunes a EN. El gen que codifica los fragmentos de epítopos inmunodominantes de AT, así como los de la proteína hipotética (HP) fueron insertados en el vector atenuado *Salmonella* entérica atenuada vehículo serovar Typhimurium vacuna 9352. En su estudio, la protección de los pollos de engorda contra una infección experimental de EN mostró una protección significativa que fue también correlacionada con un incremento de IgY IgA sérica y de las mucosas contra los antígeno de *Clostridium* y *Salmonella.*

Estudios recientes en nuestro laboratorio, también han sido orientados al desarrollo y evaluación inicial de una vacuna recombinante utilizando una *Salmonella enteritidis* atenuada a la que se le han insertado una fracción de la toxina alfa de *Clostridium perfringens (*Khatiwara et al., 2008). Nuestros estudios sugieren que las vacunas atenuadas de *Salmonella* como vector para la presentación epítopos de protección junto con un oligopéptido aumentan son una estrategia prometedora y versátil para combatir las enfermedades infecciosas en aves de corral. El objetivo de este estudio fue

desarrollar y evaluar una fracción de la toxina alfa para reducir EN en una vacuna recombinante utilizando *Salmonella* como vector de la vacuna. El genoma de S. enteritidis (SE) fue atenuado y manipulado para mostrar el epítopo de la toxina alfa de CP (ARGFAK) como una fusión de la membrana externa. Además, una secuencia de unos 10 bis de CD154 (WAEKGYYTMS) se introdujo para mejorar la respuesta inmune (Khatiwara et al., 2008). Los resultados preliminares obtenidos en nuestro laboratorio a la fecha, demuestran que los pollos que recibieron la vacuna mostraron niveles significativamente más altos de anticuerpos IgG alfa-toxina específica en comparación con los grupos testigo, sugiriendo que la toxina alfa seroconversión eficaz es posible con este candidato a vacuna de *Salmonella* vectorial y puede proporcionar una herramienta eficaz para combatir el NE en aves de corral, y estos resultados concuerdan con estudios previamente publicados (Hoang et al., 2008; Kulkarni et al., 2008; Zekarias et al., 2008; Kulkarni et al., 2010).

Ácidos orgánicos y Extractos vegetales.

Timbermont (Timbermont et al., 2010) evaluó la administración de ácido butírico y ácidos grasos de cadena media (C6 a C12), pero principalmente ácido láurico, combinado con aceites esenciales (timol, cinamaldehído, aceite esencial de eucalipto) micro-encapsulados en un poli de azúcar matriz para el control de la enteritis necrótica. Las concentraciones mínimas inhibitorias de las diferentes aditivos se determinó in vitro, que muestran que el ácido láurico, el timol y cinamaldehído son muy eficaces para inhibir el crecimiento de Clostridium perfringens. Los efectos in vivo se han estudiado en dos ensayos en un modelo experimental de enteritis necrótica en pollos de engorda. Sus resultados demostraron una disminución significativa en el número de aves con lesiones



necróticas sugiriendo que el ácido butírico, ácidos grasos de cadena media y / o aceites esenciales pueden contribuir a la prevención de la enteritis necrótica en pollos de engorda. Resultados similares han sido también reportados por otros investigadores (Mitsch et al., 2004; Si et al., 2009).

REFERENCIAS

Al-Sheikhly, F., and Al-Saieg, A. 1980. Role of 16aematolo in the occurrence of necrotic enteritis of chickens. Avian Dis. 24:324-333.

Baba, E., Sawano, K., Fukata, T., and Arakawa, A. 1987. Paratyphoid infection induced by Eimeria tenella in the broiler-type chickens. Avian Pathol. 16:31-42.

Bailey, J. S., Cox, N. A., Cosby, D. E., and Richardson, L. J. 2005.Movement and persistence of Salmonella in broiler chickens following oral or intracloacal inoculation J. Food Prot. 68:2698-2701.

Beal, R. K., Wigley, P., Powers, C., Hulme, S. D., Barrow, P. A., and Smith, A. L. 2004.Age at primary infection with Salmonella 16aemato serovar Typhimurium in the chicken influences persistence of infection and subsequent immunity to re-challenge. Vet. Immunol. Immunopathol. 100:151-164.

Branton, S.L., B.D. Lott, J.W. Deaton, W.R. Maslin, F.W. Austin, L.M. Pote, R.W. Keirs, M.A. Latour and E.J. Day. 1997. The effect of added complex carbohydrates or added dietary fiber on necrotic enteritis lesions in broiler chickens. Poultry Sci. 76:24-28.

Collier, C. T., Hofacre, C. L., Payne, A. M., Anderson, D. B., Kaiser, P., Mackie, R. I., and Gaskins, H. R. 2008. Coccidia-induced mucogenesis promotes the onset of necrotic enteritis by supporting Clostridium perfringens growth. Vet. Immunol. Immunopathol. 122:104-115.

Cooper, K. K., and Songer, J. G. 2009.Necrotic enteritis in chickens: A paradigm of enteric infection by Clostridium perfringens type A. Anaerobe 15:55-60.

Farnell, M. B., Donoghue, A. M., de los Santos, F. S., Blore, P. J., Hargis, B. M., Tellez, G., & Donoghue, D. J. 2006. Upregulation of oxidative burst and degranulation in chicken heterophils stimulated with 16aematolog bacteria. Poultry Science, 85(11), 1900-1906.

Ficken, M.D. and D.P. Wages. 1997. Necrotic enteritis . In: Diseases of Poultry, 10th (B.W. Calnek, ed). Iowa State University Press, Ames, Iowa. Pp. 261-264.

George, B.A., C.L. Quarles and D.J. Fagerberg. 1982. Virginiamycin effects on controlling necrotic enteritis infection in chickens. Poultry Sci. 61:447- 450.

Hassan, J. O., and Curtiss, R.,3rd. 1994. Virulent Salmonella typhimurium-induced lymphocyte depletion and immunosuppression in chickens. Infect. Immun. 62:2027-2036.

Henderson, S. C., Bounous, D. I., and Lee, M. D. 1999. Early Events in the Pathogenesis of Avian Salmonellosis. Infect. Immun. 67:3580-3586.

Higgins, J. P., Higgins, S. E., Vicente, J. L., Wolfenden, A. D., Tellez, G., & Hargis, B. M. 2007. Temporal effects of lactic acid bacteria 16aematolog culture on salmonella in neonatal broilers. Poultry Science, 86(8), 1662-1666.

Higgins, J. P., Higgins, S. E., Wolfenden, A. D., Henderson, S. N., Torres-Rodriguez, A., Vicente, J. L., Tellez, G. 2010. Effect of lactic acid bacteria 16aematolog culture treatment timing on salmonella enteritidis in neonatal broilers. Poultry Science, 89(2), 243-247.

Higgins S. E., A. Torres-Rodriguez, J. L. Vicente, C. D. Sartor, C. M. Pixley, G. M. Nava, G. Tellez, J. T. Barton, & Hargis. 2005. Evaluation of Intervention Strategies for Idiopathic Diarrhea in Commercial Turkey Brooding Houses. J. Appl. Poult. Res. 14(1), 345-348.

Higgins, S. E., Higgins, J. P., Wolfenden, A. D., Henderson, S. N., Torres-Rodriguez, A., Tellez, G., & Hargis, B. 2008. Evaluation of a lactobacillus-based 17aematolog culture for the reduction of salmonella enteritidis in neonatal broiler chicks. Poultry Science, 87(1), 27-31.

Hofacre, C.L., R. Froyman, B. George, M.A. Goodwin and J. Brown. 1998. Use of Aviguard, virginiamycin, or 17aematologi MD against Clostridium perfringens-associated necrotizing enteritis. J. Appl. Poultry Sci. 7:412- 418.

Hoang, T. H., H. A. Hong, G. C. Clark, R. W. Titball, and S. M. Cutting. 2008. Recombinant Bacillus subtilis expressing the Clostridium perfringens alpha toxoid is a candidate orally delivered vaccine against necrotic enteritis. Infect. Immun. 76:5257-5265.

Kaldhusdal, M. and A.L. Lovland. 2000. The economical impact of Clostridium perfringens is greater than anticipated. World Poultry 16, No. 8:50-51

Kaldhusdal, M., Hofshagen, M., Løvland, A., Langstrand, H., and Redhead, K. 1999. Necrotic enteritis challenge models with broiler chickens raised on litter: evaluation of preconditions, Clostridium perfringens strains and outcome variables. FEMS Immunology & Medical Microbiology 24:337-343.

Keyburn, A. L., Boyce, J. D., Vaz, P., Bannam, T. L., Ford, M. E., Parker, D., Di Rubbo, A., Rood, J. I., and Moore, R. J. 2008. NetB, a New Toxin That Is Associated with Avian Necrotic Enteritis Caused by Clostridium perfringens. PloS Pathog 4:e26.

Khatiwara, A. , S. L. Layton, G. Tellez, L. R. Berghman, W. J. Bottje, B. M. Hargisand Y. M. Kwon. 2008. Development and initial evaluation of a candidate Clostridium perfringens alpha toxin-based necrotic enteritis vaccine utilizing recombinant Salmonella as a vaccine vector. Proceedings of the National Poultry Science Annual Meeting. Niagara, CA July 20-23.

Kulkarni, R. R., V. R. Parreira, Y. F. Jiang, and J. F. Prescott. 2010. A live oral recombinant Salmonella 17aemato serovar typhimurium vaccine expressing Clostridium perfringens antigens confers protection against necrotic enteritis in broiler chickens. Clin. Vaccine Immunol. 17:205-214.

Kulkarni, R. R., V. R. Parreira, S. Sharif, and J. F. Prescott. 2008. Oral immunization of broiler chickens against necrotic enteritis with an attenuated Salmonella vaccine vector expressing Clostridium perfringens antigens. Vaccine 26:4194-4203.

Martin, A. G., Danforth, H. D., Barta, J. R., and Fernando, M. A. 1997. Analysis of immunological cross-protection and sensitivities to anticoccidial drugs among five geographical and temporal strains of Eimeria maxima. Intl. J. for Parasitol. 27(5):527-233.

McReynolds, J., Byrd, J., Anderson, R., Moore, R., Edrington, T., Genovese, K., Poole, T., Kubena, L., and Nisbet, D. 2004. Evaluation of immunosuppressants and dietary mechanisms in an experimental disease model for necrotic enteritis. Poult. Sci. 83:1948-1952.

Mitsch, P., K. Zitterl-Eglseer, B. Kohler, C. Gabler, R. Losa, and I. Zimpernik. 2004. The effect of two different blends of essential oil components on the proliferation of Clostridium perfringens in the intestines of broiler chickens. Poult. Sci. 83:669-675.

Olkowski, A. A., Wojnarowicz, C., Chirino-Trejo, M., and Drew, M. D. Responses of broiler chickens orally challenged with Clostridium perfringens isolated from field cases of necrotic enteritis. Res. Vet. Sci. 81:99-108. 2006.

Porter, R.,Jr. Bacterial 18aematologi of poultry. Poult. Sci. 77:1159-1165. 1998.

Prescott, J. F., Sivendra, R., and Barnum, D. A. 1978. The use of 18aematologi in the prevention and treatment of experimentally-induced necrotic enteritis in the chicken. Can. Vet. J. 19:181-183.

Prescott, J.F. and J.D. Baggot. 1993. Ionophore antibiotics. In: Antimicrobial therapy in Veterinary Medicine, 2nd ed. Iowa State University Press, Ames, Iowa. Pp. 263-267.

Shivaramaiah, S., R. E. Wolfenden, J. R. Barta, M. J. Morgan, A. D. Wolfenden, B. M. Hargis and G. Téllez. 2011. The role of a early paratyphoid salmonella infection as a predisposing factor for necrotic enteritis in a laboratory challenge model. Avian Diseases, "in press".

Si, W., X. Ni, J. Gong, H. Yu, R. Tsao, Y. Han, and J. R. Chambers. 2009. Antimicrobial activity of essential oils and structurally related synthetic food additives towards Clostridium perfringens. J. Appl. Microbiol. 106:213-220.

Timbermont, L., A. Lanckriet, J. Dewulf, N. Nollet, K. Schwarzer, F. Haesebrouck, R. Ducatelle, and F. Van Immerseel. 2010. Control of Clostridium perfringens-induced necrotic enteritis in broilers by target-released butyric acid, fatty acids and essential oils. Avian Pathol. 39:117-121.

Van Immerseel, F., Rood, J. I., Moore, R. J., and Titball, R. W. 2009. Rethinking our understanding of the pathogenesis of necrotic enteritis in chickens. Trends Microbiol. 17:32-36.

Vicente, A. Torres-Rodriguez, S. Higgins, C. Pixley, G. Tellez, A. M. Donoghue, & B. M. Hargis. 2008. Effect of a selected Lactobacillus spp-based 18aematolog on Salmonella enteritidis-infected broiler chicks. Avian Diseases, 52(1),143–146.

Williams, R. B. 2005. Intercurrent coccidiosis and necrotic enteritis of chickens: rational, integrated disease management by maintenance of gut integrity Avian Pathol. 34:159-180.

Williams, R. B., Marshall, R. N., La Ragione, R. M., and Catchpole, J. 2003. A new method for the experimental production of necrotic enteritis and its use for studies on the relationships between necrotic enteritis, coccidiosis and anticoccidial vaccination of chickens. Parasitol. Res. 90:19-26.

Zekarias, B., H. Mo, and R. Curtiss 3rd. 2008. Recombinant attenuated Salmonella 18aemato serovar typhimurium expressing the carboxy-terminal domain of alpha toxin from Clostridium perfringens induces protective responses against necrotic enteritis in chickens. Clin. Vaccine Immunol. 15:805-816.

Regresar a lista de contenidos

EFECTO DEL AMBIENTE Y LOS PROGRAMAS DE ALIMENTACIÓN EN EL DESEMPEÑO DE POLLOS DE ENGORDA

Edgar O. Oviedo-Rondón, MVZ, PhD, Dip. ACPV
Departamento de Ciencias Avícolas, Universidad Estatal de Carolina del Norte, Raleigh, NC, 27606
edgar_oviedo@ncsu.edu

Introducción

El consumo de alimento de los lotes de pollos de engorda está directamente relacionado con factores ambientales dentro del galpón. Si el ambiente no es confortable el consumo voluntario se ve limitado afectando el crecimiento y el desarrollo de las aves. Estos efectos se ven reflejados en días o etapas posteriores en la viabilidad y la salud en general. La fisiología intestinal también se afecta por las variaciones en confort térmico (Burkholder et al., 2008). Todos estos factores se observan finalmente en la conversión alimenticia y en las características de la carcasa. En esta presentación vamos a discutir tres factores ambientales: la temperatura, la luz y la velocidad del aire dentro del galpón y sus efectos en el desempeño de los pollos.

El programa de alimentación dicta la concentración de nutrientes que se debe ofrecer a los pollos en cada periodo de la vida. La concentración de nutrientes debe de estar de acuerdo con las necesidades nutricionales para el crecimiento que es posible obtener en las condiciones ambientales y de manejo en los que los animales van a ser criados. Existen varios reportes que indican que entre mayor sea el número de dietas es más probable suplir con precisión las necesidades de nutrientes de las aves. Estos cambios en la dieta, pueden indicar menor variación en la composición entre una dieta y la siguiente. Cambios paulatinos en las dietas traen beneficios para la salud intestinal y el resultado final es mejoría en la eficiencia de utilización de nutrientes. El número de dietas o fases a utilizar en un programa de alimentación depende básicamente de aspectos de logística de manufactura del alimento y transporte de este de la planta de alimentos a las granjas. Consecuentemente la decisión sobre la cantidad de alimento de una dieta específica, el periodo en que será ofrecida y la concentración de nutrientes de cada dieta debe tener en cuenta el tipo de producto a producir, el costo a asumir para obtener este producto, y el potencial de crecimiento de los pollos en cada condición de manejo.

Dr. Edgar O. Oviedo-Rondón/ *North Carolina State University*

Condiciones Ambientales, Desempeño y Salud de los Pollos

El garantizar condiciones ambientales adecuadas y homogéneas de acuerdo a la edad de las aves es uno de los mayores desafíos para el manejo adecuado de los lotes de pollo. Los factores ambientales a controlar son bien conocidos y en general es posible obtener medias ambientales muy cercanas a lo ideal. Sin embargo, la variabilidad diaria en factores como temperatura, humedad, velocidad del aire, e inclusive luz es bastante grande dentro del galpón y entre galpones de una misma granja. Cada galpón, puede llegar a ser un microambiente diferente. Inclusive dentro del galpón siempre existe desuniformidad en las condiciones ambientales entre las diferentes secciones. El buscar mecanismos para obtener condiciones homogéneas es un arte, pero básicamente un trabajo de ingeniería.

Los principios son bien conocidos y es cuestión de aplicarlos a cada condición local. A continuación discutiremos los efectos de tres aspectos ambientales críticos para el desempeño de los pollos.

Temperatura de acuerdo a la edad

Las temperaturas óptimas para garantizar máximo confort, consumo de alimento y adecuado desarrollo de órganos y tejidos varían a medida que las aves crecen. Durante los primeros días de vida de todas las aves de corral es necesario proveerles ambientes con temperaturas uniformes de entre 30 y 33 ^{o}C, pues los pollos hasta el 5 o 6 día son poiquilotermos. Las aves consiguen producir y controlar la temperatura fisiológica normal alrededor del 5 día de vida. En la primera semana de vida de los pollos es más importante la temperatura de la cama que la del aire. Se recomienda tener una temperatura uniforme en la cama de 33 ^{o}C en promedio al primer día y reducirla gradualmente hasta 27 – 28 ^{o}C al día séptimo. Al obtener el pre-calentamiento de la cama para la recepción de los pollitos antes de recibirlos, también es posible mantener una buena temperatura del aire sin temperaturas muy elevadas. En las semanas posteriores mantener una buena temperatura del aire y evitar corrientes frías es más crítico que el mantener la temperatura de la cama. Las plumas que comienzan a desarrollarse permiten un buen aislamiento al piso, pero no lo suficiente para evitar el frío producido por corrientes de aire con temperaturas sub-optimas. Sin embargo, es importante mantener una buena ventilación con renovación del aire fresco pre-calentado durante todo el período de crianza.

La uniformidad de la temperatura ambiente durante cada día y la reducción gradual en la medida que las aves crecen son muy importantes para obtener buenos resultados de desempeño del lote de pollos. Cuando se reduce adecuadamente la temperatura ambiente deseada es posible simultáneamente obtener mejor ventilación sin gastar combustible adicional para mantener temperaturas más elevadas que generalmente traen pocos beneficios.

Nuestros experimentos en condiciones comerciales demostraron que la calefacción excesiva o mantener altas temperaturas durante la segunda y tercera semana de vida tiene efectos negativos en la vida posterior de las aves. Aves alojadas en ambientes con temperaturas cercanas al límite superior de la zona de confort comen menos durante el periodo donde más nutrientes necesitan debido a la mayor tasa de crecimiento. Esto explica como al reducir un poco las temperaturas durante segunda y tercera semana se obtienen mejores resultados de desempeño y se economiza combustible. Nuestros resultados de investigación en Carolina del Norte bajo condiciones comerciales indican que las parvadas de pollo de crecimiento rápido producen suficiente calor metabólico durante la segunda y tercera semana de vida por la mayor cantidad de alimento que consumen, exigiendo que la temperatura ambiente del galpón sea menor, que para aquellas parvadas de crecimiento lento y de poco consumo de alimento. Estos resultados de campo indican que es posible mejorar pesos finales promedio entre 30 y 100 gramos por ave, mantener la conversión alimenticia o mejorarla hasta en 4 puntos, y al mismo tiempo reducir el consumo de gas entre 10 y 40% (Oviedo-Rondón *et al*., 2008; Wineland *et al*., 2009).

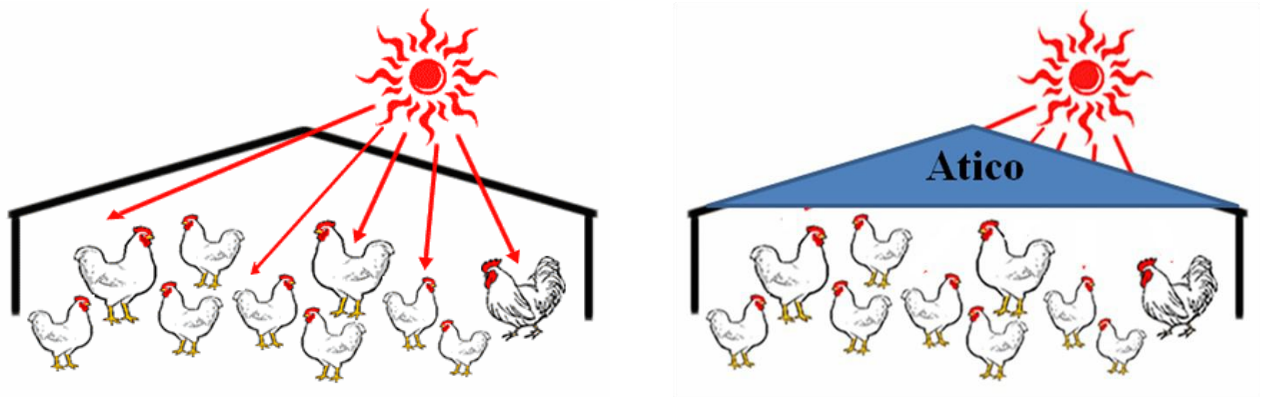


Figura 1. Mejorar el aislamiento del techo del galpón con un sobretecho disminuye el calor de la radiación solar, y disminuye el volumen de área a manejar para mantener las condiciones del galpón más estables.

Después de la tercera o cuarta semana de vida de los pollos de engorde, el problema principal es disipar calor. El aislamiento de las plumas evita que el pollo sufra de frio, pero le dificulta la perdida de calor. Esto comienza a ser más crítico en la cuarta semana cuando la producción de calor metabólica es alta y el aire alrededor también tiene calor proveniente de los otros pollos. Los pollos pueden ganar o perder calor por conducción, convección o radiación. Los pollos pueden disipar poco calor por evaporación, y por lo tanto es crítico mantener el aire que entra a la temperatura deseada y con la velocidad necesaria para remover el calor metabólico producido por el lote de pollos. Muy pocos sistemas de ventilación pueden mantener la temperatura deseada constante. La alta variabilidad en la temperatura del aire puede afectar el desempeño de las aves. Por ello es importante diseñar los sistemas de ventilación para que permitan aclimatar el aire a la temperatura deseada dentro del galpón.

En algunas regiones se le dá poco valor al aislamiento del galpón para avicultura, pero el aislamiento es el que garantiza mantener temperaturas más constantemente confortables para las aves. En galpones de techos a dos aguas es necesario aislar el área no útil, para evitar que cada vez que el aire entra al galpón, calor excesivo que se atrapa en este sector baje a las aves (Figura 1). Las temperaturas de esta región de "ático" pueden ser mucho más altas que las deseadas (15 ºF), especialmente cerca del medio día. Y en las noches o días fríos esta área aumenta el volumen de aire a calentar y facilita la pérdida del calor que es necesario mantener para dar confort a las aves.

El ático puede servir como un área para precalentar y reducir la humedad del aire que entra durante las primeras dos semanas de vida (Figura 2). En las semanas posteriores el acondicionamiento del aire externo que entra al galpón debe ocurrir debajo de la superficie de cobertura del ático (Figura 3). Esto disminuye las variaciones drásticas de temperatura que pueden ocurrir cada vez que el aire entra al galpón y también reduce la humedad. Este aislamiento del techo también mejora la velocidad del viento para enfriamiento o el sistema de ventilación por túnel. Las variaciones constantes de temperatura también afectan la mortalidad y la aparición de enfermedades metabólicas como las ascitis.

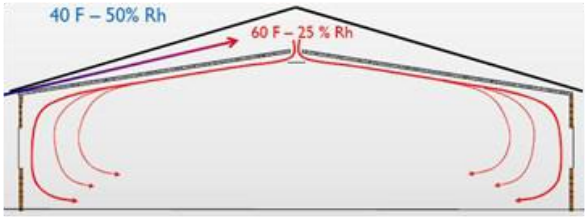


Figura 2. Efecto de la entrada de aire por el ático del galpón en temperatura (ºF) y la humedad relativa (Rh). Recomendada para las primeras semanas de vida de los pollos. Fuente: M. Czarick.

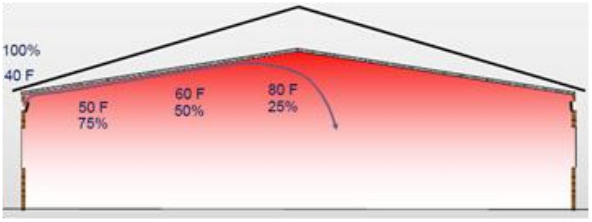


Figura 3. Efecto de la entrada de aire por las aberturas laterales del galpón en temperatura (ºF) y la humedad relativa (Rh). Recomendada para cualquier edad de los pollos. Fuente: M. Czarick.

Luz

En la avicultura moderna, la luz es considerada mundialmente como una de las principales herramientas para regular el consumo, actividad y bienestar de los pollos de engorde. El impacto del manejo de iluminación es tan significativo en el desempeño y viabilidad de las aves de engorda que ha llevado a rediseñar las instalaciones. En galpones con cortinas laterales translucidas el control que se tiene sobre algunos aspectos de iluminación es mínimo. Esto ha estimulado el desarrollo de los galpones de paredes solidas, cortinas oscurecidas (“dark-house), o semi-oscurecidos (“23aema-house).

La iluminación artificial tiene tres aspectos: duración del periodo de luz (fotoperiodo), tipo de luz utilizada (longitud de onda de luz), y la intensidad. La longitud de onda determina el color de la luz y esta se puede medir en grados Kelvin. Se consideran las luces verde y azul como de alta temperatura y los de baja temperatura son el rojo y naranja. La longitud de onda de la luz verde es 560 nm y la azul de 480 nm, mientras que la roja y naranja es superior a los 660 nm. Las aves ven muy bien en luz brillante y blanca la cual contiene mucho de luz azul y verde de corta longitud de onda.

Las experiencias de campo y los numerosos trabajos científicos indican que los factores de la luz deben variar gradualmente a medida que los pollos crecen. Inclusive el programa de luz para pollos creciendo hasta 49 o 56 días debe ser diferente que para pollos de sacrificio temprano a la 5 o 6 semana de vida. Adicionalmente, la diferencia entre luz y oscuridad es importante para obtener buenos resultados en los programas de iluminación.

Y para complicar más los programas de luz, estos pueden ser continuos, intermitentes, o variar al disminuir o aumentar los fotoperiodos. Esta multitud de factores y las posibles combinaciones ha dificultado llegar a una conclusión final sobre las mejores condiciones de acuerdo a la edad.

Las aves pueden ver a intensidades de luz entre 380 -507 nm lambda (Prescott y Wathes, 1999) lo cual es superior a lo que pueden observar los humanos en el espectro de luz UV. Esto indica que los luxómetros no son siempre los instrumentos más adecuados. Inclusive a bajas intensidades de luz, el desarrollo del ojo del ave se aumenta, la gran mayoría de las aves se llegan a acostumbrar a intensidades muy bajas o periodos muy cortos de luz, pero también se pueden presentar en algunos pocos pollos problemas de degeneración retinal, buftalmos, miopía, glaucoma y daño de los lentes que lleve a la ceguera (Olanrewaju *et al*., 2006; Lewis y Gous, 2009). Las aves tienen tres fotoreceptores de color, uno más que los humanos. Los fotoreceptores de las aves tienen su máxima sensibilidad a longitudes de onda entre 415, 455, 458 y 571 nm, mientras que los de los humanos son sensibles a 419, 531 y 558 nm. Esta es una de las razones que se adapten muy bien a luces con longitud de onda muy pequeña.

Durante la primera semana de vida se observa que la duración más adecuada es de 23 horas con intensidades entre 20 y 40 lux. Se recomienda tener al menos una hora de oscuridad para acostumbrar las parvadas a este periodo de escotofase. Mayor intensidad de luz en ciertas áreas del galpón causa migración de los pollitos para áreas menos iluminadas o con sombra. Este problema se observa casi durante todo el periodo de crecimiento cuando la luz solar entra en la mañana o tarde al galpón. La migración de las aves causa cambios en la densidad real y uso del espacio, competencia por comederos y bebederos durante un periodo de rápido crecimiento. Los cambios en densidad real dentro del galpón pueden tener efectos negativos a cualquier edad en el desempeño del lote y pueden explicar porque los sistemas de oscurecimiento o mayor control de luz tienen beneficios.

A partir de la segunda semana de vida, la mayoría de los productores avícolas que pueden controlar la luz comienzan a reducir intensidad y duración del fotoperiodo. La intensidad más comúnmente utilizada es cercana a 5 lux con 20 horas de luz o menos. Realmente, no existen trabajos científicos que prueben estadísticamente efectos nocivos de las altas intensidades de luz (40-150 lux) en ganancia de peso, consumo, conversión o inclusive mortalidad (Lien *et al*., 2009; Deep *et al*., 2010).

Pero si existen reportes científicos que indican que disminuyendo el fotoperiodo se pueden reducir problemas metabólicos como ascitis, muerte súbita, discondroplasia tibial y otros desordenes del sistema esquelético (Buyse *et al*., 1996; Brickett *et al*., 2007; Petek *et al*., 2005; Olanrewaju *et al*., 2006; Lien *et al*., 2007) la industria avícola en varias áreas del mundo ha adoptado el oscurecimiento (3-5 lux de intensidad) de los galpones de pollo por experiencias o percepciones de los datos a gran escala que indican que menor intensidad de luz mejora conversión, reduce mortalidad, rasguño de carcasas, y algunos problemas de patas. Los estudios científicos que no han observado efectos de la alta intensidad de luz en pollos de engorda han utilizado fases de oscuridad superiores a 6 horas con total oscuridad (0 lux). En condiciones comerciales, se utilizan 4 horas de oscuridad o menos y es muy difícil obtener oscuridad inferior a 2 lux. También existen pocos estudios científicos de luz que lleven los pollos al sacrificio a edades superiores a los 42 días, que es cuando aparentemente se ven mejores beneficios del oscurecimiento.

Para condiciones de galpones con cortinas en las que poco se puede controlar la intensidad de luz el trabajo de Lewis *et al*. (2009ª) que evaluó 10 fotoperiodos, indica que la menor mortalidad para pollos Cobb-500 y Ross-308 fue observada al utilizar fotoperiodos entre 13 horas desde el segundo día de vida hasta el día 35. La menor incidencia de muerte súbita fue observada con fotoperiodos cortos de 7 horas (Figura 4). El mejor desempeño total, evaluado por el índice de eficiencia europeo (EFF) fue observado con fotoperiodos de 12 horas (Figura 5). La intensidad de luz media en este estudio fue de 29 ± 2.3 lux. Esto indicaría que en condiciones subtropicales y tropicales no es conveniente adicionar más horas de luz pues la mortalidad o eliminación causa que el desempeño total se vea reducido.

Cuando es posible controlar la luz, los programas intermitentes pueden ayudar a reducir las cojeras y problemas cardiovasculares incrementando la viabilidad (Buyse *et al*., 1996; Sørensen *et al*., 1999; Kristensen *et al*., 2004; Olanrewaju *et al*., 2006). Los resultados son positivos desde que la diferencia en intensidad de luz sea marcada entre los periodos de luz y oscuridad. El principal efecto de estos programas es que estimula que los animales tengan mayor actividad durante los períodos de luz. Aunque, esta mayor actividad general del lote puede incrementar la conversión alimenticia en algunos puntos y reducir la ganancia de peso, el resultado final puede ser superior en aquellos lugares con problemas metabólicos. Reducir la intensidad de luz a medida que los pollos crecen aumenta las ganancias de peso y empeora la conversión alimenticia.

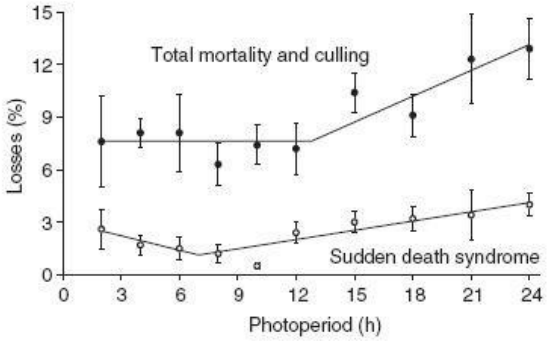


Figura 4. Mortalidad y descarte (●), y incidencia de muerte súbita (O) en pollos de engorda Cobb-500 y Ross 308 criados a diferentes fotoperiodos desde los 2 días hasta los 35 días de edad. (Lewis et al., 2009). Intensidad 29 ± 2.3 lux.

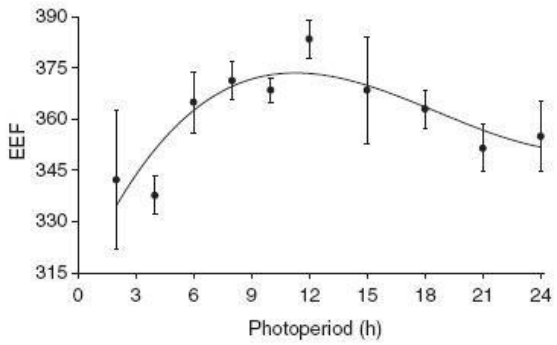


Figura 5. Índice de Eficiencia Europeo (EEF) en pollos de engorda Cobb-500 y Ross 308 criados a diferentes fotoperiodos desde los 2 días hasta los 35 días de edad; y= 309.8 + 13.75p -0.897p^2 + 0.0166p^3, *P* <0.001, p = fotoperiodo. EFF= (viabilidad,% x peso vivo, kg)/(edad, días x conversión, kg/kg). (Lewis *et al*., 2009ª). Intensidad 29 ± 2.3 lux.

Altas intensidades de luz constante o aumentar la intensidad de luz a edades superiores a cinco semanas causan que la actividad de los pollos disminuya, la ganancia de peso aumente y la conversión alimenticia mejore (Guo *et al*., 2010).

El color de la luz es otro aspecto muy importante que afecta el comportamiento, desarrollo e inmunidad de las aves. Está comprobado que la luz azul o verde estimula el crecimiento (Rozenboim *et al*. 2004), la inmunidad, reduce el estrés de los pollos (Xie *et al*., 2008) y estimula el desarrollo de músculo esquelético de la pechuga, cuando es aplicada desde los primeros días de vida (Halevy *et al*., 1998). En el caso de galpones con cortinas, el uso de cortinas de color azul o verde puede tener un efecto positivo en la inmunidad y desempeño de las aves.

Velocidad del Aire

La ventilación tiene siempre el objetivo de renovar el aire dentro de los galpones, remover humedad, polvo y expulsar los gases nocivos como amoniaco y otros compuestos orgánicos que causan malos olores. Sin embargo, durante el verano o en áreas calientes al aumentar la – velocidad del aire también es posible disminuir la temperatura. Los ventiladores y los extractores pasan a ser parte principal del sistema de enfriamiento. Estos sistemas de ventilación requieren entradas y salidas controladas de aire. La mayoría de la eficiencia de los sistemas de enfriamiento por túnel o de aire forzado se pierde por entradas incontroladas de aire en el galpón debido a flujos de aire incontrolados, orificios en las cortinas, o grietas en las paredes laterales. Es importante sellar estas grietas, reparar todos los boquetes en las cortinas y eliminar las aberturas entre las cortinas y las paredes del galpón. También es necesario cubrir y/o sellar todos los ventiladores y otras aberturas del galpón que no se utilizan. Los ingenieros agrícolas calculan que cada grieta de solo 0.3 centímetros en un galpón de 150 metros, diseñado para tener ventilación por túnel, permite entrar tanto aire externo, cuando los ventiladores están trabajando, como si existiera una abertura de 1 m^2 de cortina ó 0.7 m^2 de superficie abierta. El incrementar la estanqueidad del galpón, es decir, conseguir que el aire entre solamente por las entradas de aire predeterminadas o siga el flujo deseado en el sistema y no por entradas imprevistas a lo largo del galpón puede economizar 15% de combustible (Worley *et al*., 2005) y reducir el uso de electricidad al mejorar la eficiencia de los ventiladores extractores además de mejorar el desempeño de los pollos.

En estudios comparativos se ha demostrado que aumentar la velocidad del aire de 0.32 m/segundo a 0.82 m/segundo aumenta el crecimiento en pollos de 42 días en 30 gramos (Feddes *et al*., 2003). En épocas de calor la ventilación nocturna ayuda a disipar el calor del día y permite que los pollos sobrevivan más al calor el día siguiente.
El trabajo de Simmons *et al*. (2003) Demostró que velocidades de 2 ó 3 m/segundo (120 m/min ó 180 m/min vs 15 m/min) pueden mejorar la ganancia de peso y la conversión alimenticia de pollos Ross entre 3 y 7 semanas de vida sometidos a temperaturas cíclicas (25-30-25 ^oC) moderadas donde la temperatura máxima en el día llega a 30 ^oC (Cuadro 1) y la más baja a 25^oC.

En este trabajo no se observaron beneficios de la ventilación entre la 3 y 4 semana, pero si las temperaturas son mayores a las evaluadas en este estudio, se debería también aumentar la velocidad del viento.

Los beneficios de la velocidad del aire en desempeño son bien importantes y son más notorios si se mantiene la velocidad del aire por 24 horas (Dozier *et al*., 2006) especialmente entre la 5 y 7 semana de vida. Reducir la ventilación durante la noche o durante períodos más frescos del día reduce los beneficios (Cuadro 2). Estas velocidades solo es posible obtenerlas cuando se puede controlar bien el flujo de aire en el galpón o se tiene un galpón capaz de realizar ventilación de túnel.

Cuadro 1. Efecto de la velocidad del aire en la ganancia de peso semanal de pollos de engorda entre la 3 y 7 semana de vida sujetos a temperaturas cíclicas 25-30-25 ºC.

Periodo de pesaje	Velocidad del aire (metros/segundo)			
	<0.25	2	3	Error estándar de la media
Ganancia de peso, gramos				
3 a 4 semanas	526[a]	545[a]	552[a]	8
4 a 5 semanas	579[b]	653[a]	666[a]	9
5 a 6 semanas	489[b]	620[a]	650[a]	22
6 a 7 semanas	366[c]	504[b]	592[a]	18
Conversión alimenticia, g:g				
3 a 4 semanas	1.54[a]	1.54[a]	1.55[a]	0.02
4 a 5 semanas	1.76[a]	1.69[b]	1.71[b]	0.02
5 a 6 semanas	2.26[a]	2.01[b]	1.99[b]	0.07
6 a 7 semanas	2.96[a]	2.57[b]	2.13[c]	0.06

Fuente: Simmons *et al*., 2003.

[c] Medias en cada línea sin superescritos comunes difieren significativamente (P<0.01).

Cuadro 2. Efecto de la velocidad del aire por 12 o 24 horas en el desempeño de pollos de engorda de Ross X Cobb de 37 a 51 días de edad sujetos a temperaturas cíclicas 25-30-25 ºC.

Tratamientos	Ganancia de peso (g)	Conversión alimenticia (g:g)[1]	Mortalidad (%)
Control (sin movimiento de aire)	964[c]	2.42[a]	8.2
12-h de alta velocidad del aire[2]	1,166[b]	2.31[b]	4.9
24-h de alta velocidad del aire[3]	1,278[a]	2.16[c]	4.8
SEM	25	0.02	1.6

Fuente: Dozier *et al*., 2006.

[a-c] Medias en cada columna sin superescritos comunes difieren significativamente (P<0.01).

[1] Ajustada por mortalidad

[2] Pollos sujetos a velocidad del aire de 1.65 m/s por 12 h y 2.79 m/s por 12 h.

[3] Pollos sujetos a velocidad del aire de 2.79 m/s por 24 h.

Programas de Alimentación

La decisión sobre el programa de alimentación a utilizar para pollos de engorda depende de las condiciones de mercado, costo de los ingredientes, logística de fabricación y distribución de alimentos balanceados, tasa de crecimiento y conversión alimenticia deseada, programas de sanidad, y condiciones ambientales que podemos garantizar a los pollos en los galpones. En general el principal factor a considerar siempre debería ser el beneficio económico final. Pero en algunas empresas y países el sector de producción de pollo vivo es evaluado simplemente por parámetros zootécnicos y en esas situaciones el mejor programa de alimentación puede ser diferente. Los beneficios económicos netos son difíciles de determinar en una empresa cuando no existe una integración en la información de los diferentes sectores de la cadena productiva, pero al menos se deben hacer las cuentas para tratar de optimizar, o estimar la combinación que permite obtener el máximo de cada una de las metas deseadas.

Los programas de alimentación pueden diseñarse para disminuir la tasa de crecimiento de todo el lote y de esta manera reducir la incidencia de problemas metabólicos (Madrigal *et al*., 1994). Sin embargo, es importante evaluar si otros factores como el ambiente no llegan a tener un impacto más significativo en esa pequeña proporción de la población (2-10%) que tiene problemas de desarrollo. Inclusive en vez de restringir nutrientes o cantidades de alimento parece ser más efectivo usar sistemas de distribución de alimento que motivan el movimiento voluntario para reducir problemas de desarrollo (Su *et al*., 1999). A continuación discutiremos algunos ejemplos donde se puede visualizar como algunos de estos factores afectan la decisión sobre concentración de nutrientes en cada una de las dietas, número de dietas a utilizar, y número de días o cantidades a suministrar de cada dieta.

Concentración de nutrientes y programas de control de coccidia.

El primer ejemplo es relacionado con la concentración de nutrientes de la dieta cuando se tienen dos programas de control de coccidiosis (Lee *et al*., 2009). Se formularon dos tipos de dietas con diferente concentración de nutrientes para cada una de las cuatro fases de un ciclo de producción de 50 días para pollos Ross x Cobb. La concentración de las dietas y los períodos en que se ofrecieron están descritos en el cuadro 3. Lógicamente los costos de la dieta B son mayores por la mayor concentración de nutrientes. Se compararon dos programas de control de coccidiosis con vacunación o con uso de salinomicina.

Los resultados de esta evaluación indicaron que aumentando la concentración de proteína de las dietas mejoró la conversión alimenticia, pero lógicamente el costo de producción también aumenta, como era esperado (Cuadro 4). La reducción en ganancia de peso observada durante las primeras dos semanas de vida, debido a la vacunación contra coccidia, fue aliviada por una mayor concentración de proteína. Y aunque no hubo diferencias estadísticamente significativas se pudo observar que el desempeño de pollos vacunados puede ser igual o superior al programa con salinomicina, bajo las condiciones de este experimento, sin afectar el costo final.

Cuadro 3. Concentraciones calculadas de nutrientes en las dietas experimentales ofrecidas a pollos sometidos a dos programas de control anticoccidial (vacunación al 1 día o ionóforo salinomicina)[1] (Lee ***et al***., 2009).

Nutrientes calculados	Iniciador[2] (1 – 14 días)		Crecimiento[3] (15 – 29 días)		Finalizador[4] (30 – 40 días)		Retirada (41 – 50 días)	
	Dieta	Dieta	Dieta	Dieta	Dieta	Dieta	Dieta A	Dieta
EM,	3,080	3,080	3,135	3,135	3,190	3,190	3,245	3,245
Proteína, %	21.5	22	20	19.6	16.5	17.8	15.8	17.5
Metionina,	0.58	0.59	0.55	0.56	0.44	0.5	0.42	0.49
TSAA, %	0.95	0.97	0.9	0.9	0.74	0.82	0.72	0.81
Lisina,%	1.22	1.27	1.14	1.12	0.9	1	0.85	0.95
Treonina, %	0.84	0.86	0.78	0.76	0.64	0.69	0.62	0.68
Arginina, %	1.44	1.47	1.32	1.29	1.05	1.15	1.01	1.13
Triptófano,	0.25	0.26	0.23	0.22	0.17	0.19	0.17	0.19
Calcio, %	1	1	0.91	0.91	0.81	0.81	0.72	0.8
Fósforo	0.51	0.51	0.46	0.46	0.4	0.43	0.35	0.4
Sodio, %	0.22	0.22	0.23	0.23	0.23	0.23	0.23	0.23

[1] Salinomicina (Bio-Cox); vacunación en la incubadora por aspersión con Coccivac-B.

[2] Dietas de iniciador con 50 g/ton of bacitracina methilene disalicilato (BMD). Dietas que usaron salinomicina como anticoccidial contenían 60 g/ton de salinomicina.

[3] Dietas de crecimiento contenían 25 g/ton de BMD y 45 g/ton de Roxarzone. Dietas que usaron salinomicina como anticoccidial contenían 60 g/ton de salinomicina.

[4] Dietas de finalizador contenían 25 g/ton de BMD y 34 g/ton de Roxarzone. Roxarzone. Dietas que usaron salinomicina como anticoccidial contenían 50 g/ton de salinomicina.

[5] Contenían 0.25 lb/ton de ethoxiquin y vitamina E-125.

Si los parámetros zootécnicos fueran el único criterio a tener en cuenta, un programa de alimentación con mayor densidad de nutrientes y vacunación podría ser el más adecuado. Pero si el factor económico prima, la opción más económica seria otra. Cada empresa debe evaluar sus realidades y decidir sobre sus parámetros reales y hacer sus cuentas periódicamente pues los precios de alimento, aditivos y vacunas cambian. El impacto de algunos centavos/kg de peso vivo es interesante desde el punto de vista económico, en empresas que producen varias toneladas de carne por semana. Estas empresas no se deberían guiar solo por aspectos estadísticos de estudios hechos a pequeña escala o recomendaciones externas.

Fases de alimentación.

El segundo ejemplo va a discutir la importancia del programa de alimentación para tratar de cumplir con las necesidades nutricionales de las aves. Es bien conocido que entre más precisa sea la nutrición mayor será la eficiencia (Warren y Emmert, 2000; Pope y Emmert, 2001; Pope *et al*., 2002). . Esta precisión se refiere a poder suplir los nutrientes necesarios de acuerdo al potencial genético y necesidades reales de nutrientes en cada circunstancia (Figura 6). El programa de alimentación y la concentración de nutrientes de cada dieta pueden ser los factores principales para obtener esta meta. Pero lógicamente el buen control de calidad de los alimentos es decisivo para realmente conseguir la concentración de nutrientes calculada en la formulación.

Cuadro 4. Resultados de peso, conversión alimenticia ajustada por mortalidad y costo de producción de pollos de engorda hasta los 50 días de edad al utilizar dos programas de alimentación que difirieron en concentración de nutrientes para dos programas de control de coccidiosis (Lee *et al*., 2009).

Parámetro	Dieta A	Dieta B	Media
Peso vivo (kg)			
Salinomicina	3.27 ± 0.01	3.30 ± 0.03	3.29 ± 0.02
Coccivac-B	3.31 ± 0.03	3.36 ± 0.03	3.33 ± 0.02
Media	3.29 ± 0.02	3.33 ± 0.02	
Conversión alimenticia, g;g[1]			
Salinomicina	1.90 ± 0.01	1.88 ± 0.01	1.89 ± 0.01
Coccivac-B	1.91 ± 0.01	1.87 ± 0.01	1.89 ± 0.01
Média	1.90 ± 0.01[a]	1.88 ± 0.01[b]	
Costo de producción[2], ¢/kg peso vivo			
Salinomycin	29.31 ± 0.09	30.12 ± 0.14	29.72 ± 0.12
Coccivac-B	29.35 ± 0.11	30.00 ± 0.11	29.67 ± 0.11
Média	29.33 ± 0.07[b]	30.06 ± 0.09[a]	

[a-b] Medias en cada línea sin superescritos comunes difieren significativamente (P<0.05).

23. Conversión ajustada por mortalidad

[2] El costo de producción incluye el costo de la dieta y el costo del control anticoccidial por kilogramo de peso vivo de pollo. Precios de alimento de enero del 2006.

A manera de ejemplo, utilizaré el trabajo de Gutierrez *et al*. (2008). En este trabajo se comparó un programa de alimentación de cuatro fases para pollos Ross x Ross 308 criados hasta las 7 semanas, contra un sistema de dietas multifase. Estos sistemas buscan formular dos o tres dietas que se mezclan en proporciones predeterminadas directamente antes de ofrecerlas a los pollos. Para poder realizar esto en una granja se necesita tener dos o tres silos y equipo para hacer las mezclas. Algunas granjas comerciales ya tienen estos sistemas y los utilizan. En la industria porcina, esta práctica es todavía más común en algunos países.

En el experimento de Gutierrez *et al*. (2008) las dietas multifase provenían de tres dietas basales (A, B y C) cuya composición nutricional provenía bien de un promedio de los datos del control (valores de la industria) o valores obtenidos con el Programa EFG para pollo de engorde. Estas dietas basales fueron mezcladas a cada 3 días en la granja, para obtener 16 alimentos nutricionalmente diferentes. Esto es que el alimento 1 (ofrecido del 1 al 3 día) provenía 87.5% de la dieta A, 12.5% de la dieta B; el alimento 2 (ofrecido del 4 al 6 día) provenía 75% de la dieta A, 25% de la dieta B; etc. La composición nutricional de las dietas está descrita en el cuadro 5.

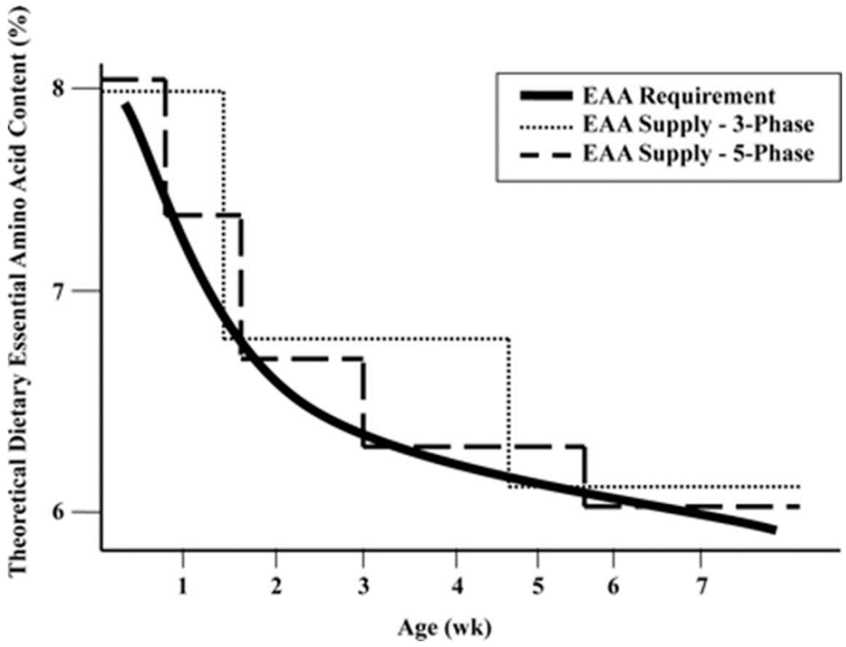


Figura 6. Relación teorética de programas de alimentación de 3 o 5 fases para cumplir con las necesidades de aminoácidos de los pollos en la medida que estos crecen. Se notan que en un programa de tres fases pueden existir más excesos de nutrientes que el animal no va a utilizar.

Cuadro 5. Composición nutricional de las dietas evaluadas en programas de alimentación de cuatro fases o multifase (cambios a cada 3 días) (Gutierrez *et al*., 2008).

Nutrientes[1], 2, 3	Control 4 dietas de la industria				Multifase industria			Multifase EFG Software[4]		
	Inicia 1–3 sem	Creci 4-5 sem	Final 6 sem	Retir 7 sem	A	B	C	A	B	C
ME (34aem/kg)	3,063	3,140	3,180	3,208	3,090	3,135	3,214	3,117	3,179	3,225
Proteína	22.83	20.76	20.11	20.1	23.85	21.42	20.1	25.38	20.69	20.02
Lisina	1.24	1.1	1.06	1.06	1.31	1.14	1.06	1.64	1.18	1.06
Arginina	1.5	1.34	1.29	1.29	1.58	1.39	1.3	1.69	1.34	1.29
Metionina	0.56	0.53	0.42	0.39	0.57	0.53	0.38	0.48	0.37	0.32
Met. + Cis	0.92	0.87	0.75	0.72	0.95	0.88	0.71	0.82	0.71	0.65
Triptófano	0.31	0.27	0.26	0.26	0.32	0.28	0.26	0.35	0.27	0.14
Treonina	0.85	0.77	0.75	0.75	0.89	0.8	0.75	0.95	0.77	0.75
Calcio	0.89	0.82	0.74	0.7	0.93	0.84	0.68	0.94	0.83	0.83
Fósforo nofít.	0.43	0.39	0.35	0.31	0.45	0.4	0.29	0.46	0.39	0.39

[1] La premezcla mineral fue adicionada para obtener en cada kg de la dieta 27.5 mg de S, 150 mg de Mn, 16.8 mg de Fe, 1.7 mg de Cu, 125.5 mg de Zn, 0.25 mg de Se, 1.05 mg de I, y 0.84 mg de Mb.

[2] La premezcla de vitaminas fue adicionada para obtener en cada kg de la dieta 11,023 IU de vitamina A, 46 IU de vitamina E, 3,850 IU de vitamina D_3, 1.47 mg de vitamina K, 2.94 mg de tiamina, 5.85 mg de riboflavina, 20.21 mg de ácido pantoténico, 0.55 mg de biotina, 1.75 mg de ácido fólico, 477.67 mg de colina, 16.5 µg de vitamina B_{12}, 45.93 mg de niacina, y 7.17 mg de piridoxina.

[3] Coban 60, 60 g/lb de premezcla monensin sódica (Elanco Animal Health, Guelph, Ontario, Canadá).

[4] EFG Broiler Growth Model, EFG Software, Natal, South Africa.

En este experimento, los resultados indicaron que se pueden obtener beneficios en el costo de alimento por kg de ganancia y en algunos parámetros de desempeño al utilizar los sistemas multifase (Cuadro 6). La aplicación de un sistema multifase como este depende de tener el equipo en la granja para realizarlo, pero disminuiría los costos de la mezcla de una dieta en la planta de alimentos. Mayores beneficios han sido observados con mezclas más frecuentes que consiguen aproximarse más a las exigencias nutricionales de los pollos (Pope *et al*., 2002).

Cuadro 6. Desempeño vivo a 42 o 49 días de pollos Ross 308 alimentados con un programa de 4 fases simulando prácticas de la industria en comparación con un programa multifases (16 dietas resultado de la mezcla cada 3 días de 3 dietas basales) y su impacto en costo de alimento por kg de ganancia de peso hasta los 49 días.

Parámetro	Industria 4 fases	Multifase industria	Multifase EFG	ES
42 días				
Ganancia de peso, kg	2,330[b]	2,415[a]	2,388[a]	32
Consumo de alimento, kg	4,407	4,347	4,303	66
Conversión alimenticia, g:g	1.89[a]	1.80[b]	1.80[b]	0.0
49 días				
Ganancia de peso, kg	2,671	2,709	2,746	38
Consumo de alimento, kg	5,489	5,419	5,405	65
Conversión alimenticia, g:g	2.02	2	1.98	0.0
Costo de alimento/kg gan de	0.43 ±	0.39 ± 0.01[b]	0.38 ± 0.01[b]	

Fuente: Gutierrez *et al*., 2008

[a-b] Medias en cada línea sin superescritos comunes difieren significativamente (P<0.05).

23. Costo promedio de las dietas (US$/kg de dieta): industria 4-fases, 0.147; multifase industria, 0.145; multifase EFG, 0.150.

Concentración de nutrientes y condiciones ambientales.

El tercero y último ejemplo tiene que ver con decidir cambios nutricionales, si las condiciones de control ambiental mejoran. Utilizaré datos de una experiencia real presentada por el Dr. Peter Chrystal (2009) en la Conferencia de Nutrición Avícola de la Universidad de Arkansas. El Dr. Chrystal presentó los resultados de la implementación de las estimativas sugeridas por el modelo de crecimiento EFG al simular las condiciones ambientales tropicales en varios lugares del mundo. Yo utilizaré los datos tomados de una integración en Fiji.

El trabajo preliminar de las simulaciones incluyó determinar todas las características del sistema de producción en cada región, de las instalaciones, manejo, y temperaturas reales observadas. La primera simulación determinó las temperaturas que podrían ser más apropiadas para el crecimiento de los pollos y los análisis de rentabilidad indicaron la importancia de invertir en instalaciones y equipo para proporcionar mejores condiciones ambientales.

Esto llevo a mejorías en la ventilación de los galpones para poder disminuir la temperatura ambiente a menos de 25 ºC después de los 24 días de edad de los galpones comenzaron a ser ventilados más temprano (antes de los 14 días). Estas mejoras en el ambiente mejoraron el consumo permitiendo usar dietas más baratas con menor densidad energética y menor costo. El retorno a la inversión real fue de 5.3%. El desempeño de las aves también fue mejor y los costos de producción menores (Cuadro 7).

Muchas veces el ambiente del galpón se considera como un costo adicional innecesario, pero cada vez hay más evidencias que indican que aminorar los efectos negativos de ambientes subóptimos nunca da los mismos retornos económicos. La mayoría de las inversiones en ambiente tienen beneficios en el largo plazo en el sistema productivo.

Cuadro 7. Desempeño y costos de producción de pollos de engorda a los 35 días al implementar sugerencias de estimaciones del modelo EFG, sobre efectos del ambiente del galpón.

Parámetro	Antes del	Predicho por el
Peso vivo a 35 días, g	1,660	1,940
Conversión alimenticia hasta 35 días, g:g	1.739	1.634
Costo centavos/kg peso vivo, US$	65.97	60.04
Días a 2.0 kg	41.2	35.6
Conversión alimenticia ajustada a 2 kg, g:g	1.894	1.653
Costos centavos/kg peso vivo a 2 kg, US$	69.87	61.92

Costo del alimento por tonelada: inicial US$ 411.15 *vs* US$393.16 (EFG); crecimiento US$393.68 *vs* US$372.52 (EFG); finalizador US$368.64 *vs* US$366.49 (EFG). Gramos de alimento por ave: Iniciador 600, crecimiento 700, y finalizador 2,000.

CONCLUSIONES

Las condiciones ambientales dentro del galpón tienen un papel fundamental en el bienestar, salud y desempeño de los lotes de pollos de engorde. Es fundamental garantizar la temperatura adecuada de acuerdo al desarrollo de los pollos y con la mínima variación posible durante cada día. El aislamiento térmico del galpón especialmente a nivel del techo, y la correcta dirección de las entradas de aire son el método más efectivo para conseguir temperaturas más constantes y confortables para los pollos.

El control de la luz es una de las mejores herramientas para controlar el comportamiento, desarrollo, y desempeño de los pollos de engorde. Reducir la intensidad de luz a medida que los pollos crecen puede tener beneficios en disminuir problemas metabólicos, incrementar la viabilidad y el desempeño con mejores retornos económicos que hacer cambios en la alimentación de todo el lote. Las luces de colores verde y azul tienen beneficios en la inmunidad y desarrollo muscular de los pollos. Aumentar la velocidad del viento es el método más efectivo para reducir el estrés calórico.

Los programas de alimentación para pollos de engorda deben determinarse de acuerdo a los objetivos de producción y visando el mayor retorno económico. La decisión debe tener en cuenta múltiples factores y no solo algunos parámetros de desempeño. Las condiciones de manejo, sanidad, y del ambiente del galpón afectan la respuesta de los pollos a las diferentes densidades de nutrientes en las dietas y al número de dietas a utilizar. En la mayoría de las circunstancias las inversiones en mejorar el control sobre las condiciones ambientales de los galpones tienen mejores retornos económicos que aumentar densidad de nutrientes.

REFERENCIAS

Brickett K.E., Dahiya J.P., Classen H.L., Annett C.B., and S. Gomis. 2007. The impact of nutrient density, feed form, and photoperiod on the walking ability and skeletal quality of broiler chickens. Poultry Science 86(10):2117-2725.

Burkholder, K.M., K.L. Thompson, M.E. Einstein, T.J. Applegate, and J.A. Patterson. 2008. Influence of stressors on normal intestinal microbiota, intestinal morphology, and susceptibility to Salmonella enteritidis colonization in broilers. Poultry Science 87:1734-1741.

Buyse, J., P.C.M. Simons, F.M.G. Boshouwers, and E. Decuypere. 1996. Effect of intermittent lighting, light intensity and source on the performance and welfare of broilers. World's Poultry Science Journal 52: 121-130.

Chrystal, P.V. 2009. Maximising broiler profit using the EFG Model: A comparative case study. Proceedings of the Arkansas Nutrition Conference.

http://www.thepoultryfederation.com/public/userfiles/files/Chrystal%20-%20Maximising%20Broiler%20Profit%20with%20EFG%20a%20Comparative%20.pdf. Accesado Septiembre 25, 2010.

Deep, A., Schwean-Lardner K., Crowe T.G., Fancher B.I., and H.L. Classen. 2010. Effect of light intensity on broiler production, processing characteristics, and welfare. Poultry Science 89(11):2326-2333.

Dozier, III, W.A. J.L. Purswell, and S.L. Branton. 2006. Growth responses of male broilers subjected to high air velocity for either twelve or twenty-four hours from thirty-seven to fifty-one days of age. Journal Applied of Poultry Research 15:362-366.

Feddes, J.R., E.J. Emmanuel, M.J. Zuidhof, and D.R. Korver. 2003. Ventilation rate, air circulation, and bird disturbance: Effects on the incidence of cellulitis and broiler performance. Journal Applied of Poultry Research 12:328-334.

Guo YL, Li WB, and J.L. Chen. 2010. Influence of nutrient density and lighting regime in broiler chickens: effect on antioxidant status and immune function. British Poultry Science 51(2):222-228.

Gutierrez, O., N. Surbakti, A. Haq, J.B. Carey, and C.A. Bailey. 2008. Effect of continuous multiphase feeding schedules on nitrogen excretion and broiler performance. Journal Applied of Poultry Research 17:463-470.

Halevy, O., Biran, I. and I. Rozenboim. 1998. Various light source treatments affect body and skeletal muscle growth by affecting skeletal muscle satellite cell proliferation in broilers. Comparative Biochemistry Phisiology Part A 120:317-323.

Kristensen, H.H., J.M. Aerts, T. Leroy, D. Berckmans, and C.M. Wathes. 2004. Using light to control broiler chickens. British Poultry Science 45:S30-31.

Lee, J.T., C. Broussard, S. Fitz-Coy, P. Burke, N.H. Eckert, S.M. Stevens, P.N. Anderson, S.M. Anderson, and D.J. Caldwell. 2009. Evaluation of live oocyst vaccination or salinomycin for control of field-strain Eimeria challenge in broilers on two different feeding programs. Journal Applied of Poultry Research 18:458-464.

Lewis, P.D., and R.M. Gous. 2009. Photoperiodic responses of broilers. II. Ocular development. British Poultry Science 50(6):667-672.

Lewis, P.D., Danisman R., and R.M. Gous. 2009. Photoperiodic responses of broilers. I. Growth, feeding 38aematol, breast meat yield, and testicular growth. British Poultry Science 50(6):657-666.

Lewis, P.D., Danisman R., and R.M. Gous. 2009.Photoperiodic responses of broilers. III. Tibial breaking strength and ash content. British Poultry Science 50(6):673-679.

Lien R.J., Hess J.B., McKee S.R., and S.F. Bilgili. 2008. Effect of light intensity on live performance and processing characteristics of broilers. Poultry Science 87(5):853-857.

Lien R.J., Hess J.B., McKee S.R., Bilgilim and J.C. Townsend. 2007. Effect of light intensity and photoperiod on live performance, heterophil-to-lymphocyte ratio, and processing yields of broilers. Poultry Science 86(7):1287-1293.

Lien R.J., Hooie L.B., and J.B. Hess. 2009. Influence of long-bright and increasing-dim photoperiods on live and processing performance of two broiler strains. Poultry Science 88(5):896-903.

Madrigal, S.A., S.E. Watkins, and P.W. Waldroup 1994. Feeding programs designed to modify early growth rates in male broilers grown to 56 day of age. Journal Applied Poultry Research 1994 3: 319-326.

Olanrewaju, H.A., J.P. Thaxton, W.A. Dozier III, J. Purswell, W.B. Roush and S.L. Branton. 2006. A review of lighting programs for broiler production. International Journal of Poultry Science 5 (4): 301-308.

Olanrewaju, H.A., Thaxton J.P., Dozier W.A. 3rd, Purswell J., Collier S.D., Branton S.L. 2008. Interactive effects of ammonia and light intensity on hematochemical variables in broiler chickens. Poultry Science 87(7):1407-1414.

Olanrewaju, H.A., Purswell J.L., Collier S.D., Branton S.L. 2010. Effect of ambient temperature and light intensity on physiological reactions of heavy broiler chickens. Poultry Science 89(12):2668-2677. 37.

Oviedo-Rondón, E. O., M. J. Wineland, J. H. Small, and H. R. Cutchin. 2008. Using body temperatures to manage broiler house temperature. Poultry Science 87, Sup. 1. Abstract 72, p. 23.

Petek, M.G., S.O. Nmez, H. Yildiz, and H. Baspinar. 2005. Effects of different management factors on broiler performance and incidence of tibial dyschondroplasia. British Poultry Science 46:16-21.

Pope, T., and J.L. Emmert. 2001. Phase-feeding supports maximum growth performance of broiler chicks from forty-three to seventy-one days of age. Poultry Science 80:345–352.

Pope, T., L.N. Loupe, J.A. Townsend, and J.L. Emmert. 2002. Growth performance of broilers using a phase-feeding approach with diets switched every other day from forty-two to sixty-three days of age. Poultry Science 81:466–471.

Prescott, N.B., and C.M. Wathes. 1999. Spectral sensitivity of the domestic fowl (Gallus g. domesticus). British Poultry Science 40(3):332-339.

Rozenboim, I. I. Biran, Y. Chaiseha, S. Yahav, A. Rosenstrauch, D. Sklan, and O. Halevy. 2004. The effect of green and blue monochromatic light combination on broiler growth and development. Poultry Science 83:842-845.

Simmons, J.D., B.D. Lott, and D.M. Miles. 2003. The effects of high-air velocity on broiler performance. Poultry Science 82(2):232-234.

Sørensen, P., Su G., Kestin S.C. 1999. The effect of photoperiod:scotoperiod on leg weakness in broiler chickens. Poultry Science 78(3):336-342.

Su, G., Sørensen P., Kestin S.C. 1999. Meal feeding is more effective than early feed restriction at reducing the prevalence of leg weakness in broiler chickens. Poultry Science 78(7):949-955.

Warren, W.A., and J.L. Emmert. 2000. Efficacy of phase-feeding in supporting growth performance of broiler chicks during the starter and finisher phases. Poultry Science 79:764–770.

Wineland, M.J., H.R.C. Evans, A.P. McElroy, A. Barri, K.M. Mann, and E.O. Oviedo. 2009. Post hatch body temperatures as affected by incubation temperature. Poultry Science 88, Sup. 1. Abstract T125 , p. 172.

Xie, D., Z.X. Wang, Y.L. Dong, J. Cao, J.F. Wang, J.L. Chen, and Y.X. Chen. 2008. Effects on monochromatic light on immune response of broilers. Poultry Science 87:1535-1539.

Xin, H., I.L. Berry, T.L. Barton, and G.T. Tabler. 1993. Feeding and drinking patterns of broilers subjected to different feeding and lighting programs. Journal Applied of Poultry Research 1993 2: 365-372.

Regresar a lista de contenidos

AHORRO ENERGÉTICO EN GRANJAS AVÍCOLAS

Edgar O. Oviedo-Rondón, MVZ, PhD, Dip. ACPV
Departamento de Ciencias Avícolas, Universidad Estatal de Carolina del Norte,
Raleigh, NC, 27606
edgar_oviedo@ncsu.edu

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, la mayoría de las granjas avícolas son unidades intensivas de producción animal donde varios miles de aves crecen o producen huevos en galpones o casetas. Estas unidades tienen control parcial o total sobre las condiciones ambientales más importantes con la ayuda de equipos de ventilación, calefacción, enfriamiento, e iluminación. Frecuentemente el alimento y el agua son distribuidos automáticamente y los huevos son recolectados mecánicamente. Temporizadores, termostatos y/o sensores con controladores electrónicos que facilitan el adecuado manejo del galpón que llega a ser casi automático. Una gran proporción de granjas avícolas han adoptado la ventilación por túnel para mejorar la capacidad de ventilación y enfriamiento a bajo costo. Pero fallas en el adecuado manejo de estos sistemas pueden incrementar el uso de energía eléctrica de los ventiladores extractores y reducir el confort para las aves.

El uso de energía en las granjas avícolas tiene un gran impacto sobre la temperatura adecuada para las aves, la ventilación y la calidad del aire. Estos aspectos influencian la calidad del aire para las aves y operarios dentro del galpón, y las emisiones de gases al medio ambiente. Utilizar adecuadamente la energía disponible en el galpón puede ayudar a mejorar la productividad de las aves y reducir emisiones de gases, al mismo tiempo que se reducen los costos para el granjero.

Las opciones específicas para mejorar la eficiencia del uso de energía varían de granja a granja. El consumo de energía varía en granjas avícolas dependiendo de la edad de las aves, las características del galpón, el tipo de equipo que se utilice, el mantenimiento del galpón y del equipo, y las prácticas de manejo. Las condiciones ambientales y del clima prevalentes en la región donde esté ubicada la granja influyen en el tipo de aislamiento necesario para obtener las condiciones ambientales deseadas para las aves dentro del galpón. Sin embargo, en la mayoría de las evaluaciones realizadas en granjas avícolas para determinar el uso de energía y las oportunidades de ahorro existen áreas comunes en las que se puede mejorar.

Independientemente del tipo de granja, la mayoría de los galpones o casetas avícolas en el mundo pueden reducir el gasto de energía sin afectar el desempeño de las aves con las siguientes actividades: 1. Cambiar bombillas incandescentes por bombillas más eficientes en el uso de energía (fluorescentes o de cátodo frio); 2. Limpiar los ventiladores y sus persianas; 3. Reemplazar las correas desgastadas de los ventiladores; 4. Incrementar el aislamiento térmico especialmente en el techo, sobre techo o ático, en las paredes laterales o cortinas, en las bases de las paredes o cerca al techo, y en los cierres y marcos de las puertas. 5. Disminuir las entradas no deseadas de aire en los sistemas de ventilación por túnel. 6. Cubrir y aislar ventiladores y paneles de enfriamiento cuando no son necesarios. 7. Disminuir la producción de amoniaco y las fugas de agua (Worley *et al*., 2005; Overhults *et al*., 2009).

El trabajo, principalmente de mantenimiento y limpieza, y las inversiones en la compra de bombillas, motores o equipos más eficientes en el uso de energía pueden tener retribuciones relativamente rápidas en reducción de gastos por energía y en el desempeño de las aves. Para evaluar los beneficios de las inversiones, los cambios de equipo y manejo es necesario mantener registros de consumo de gas propano y eléctrico cada mes o usar las facturas como una referencia. Al comparar estos datos mensuales, se observará los beneficios del programa de conservación de energía. También es posible medir el consumo de electricidad por galpón. Los controladores electrónicos de cada galpón generalmente indican la cantidad de energía eléctrica en kWh utilizada cada día, algunos pocos acumulan esta información en la memoria del procesador electrónico, pero en la mayoría de los casos es necesario registrarla manualmente.

Los medidores de corriente, como el Davidge Controls EZ (www.ezmeter.com) con un costo aproximado de US$20, pueden ser instalados por un electricista profesional y conectados al controlador electrónico o a un medidor mecánico para proveer información por cada 0.01 kWh utilizada.

Oportunidades para Economizar Energía

Las oportunidades para conservar energía se deben revisar en cada granja de acuerdo al tipo de producción (*Cuadro 1*). En las granjas de pollo, pollas de levante o pavos, la mayoría del gas o combustible es utilizado durante los primeros días de vida de las aves. Por lo tanto, en granjas con aves en crecimiento es muy ventajoso mejorar la eficiencia de calefacción o recircular el calor. En la etapa final del crecimiento de los pollos y pavos pesados, la ventilación, especialmente para enfriamiento, tiene más importancia porque el gasto de energía para mover más ventiladores puede ser mayor. En granjas de ponedoras de huevo comercial o de reproductoras para huevo fértil la energía utilizada en iluminación y ventilación tiene más relevancia en el consumo total de energía y generalmente se utiliza muy poca o ninguna calefacción.

Cuadro 1. Oportunidades para la conservación de energía de acuerdo al área de consumo de energía en la granja y al tipo de producción.

Tipo de producción Área de consumo de energía	Pollos de engorda	Pollas de levante	Reproductoras huevo fértil Ponedoras huevo comercial	Pavos
Iluminación	X	X	X	X
Aislamiento térmico	X	X	X	X
Ventilación	X	X	X	X
Enfriamiento	X		X	X
Calefacción	X	X		X
Manejo de las aves	X			
Generación de energía	X	X	X	X

El peso final del pollo o pavo que se cría tiene mucha importancia en el tipo de energía utilizada, combustible o eléctrica, y la eficiencia de utilización de energía (*Cuadro 2*). Este efecto se puede observar en el trabajo de evaluación de instalaciones avícolas realizado recientemente por investigadores de la Universidad de Kentucky (Overhults *et al*., 2009). En las figuras 1 y 2 se puede observar la variación promedio entre granjas de pollo en cuanto al consumo de gas propano (litros) y electricidad (kWh).

La mayor variación en gas propano (*Figura 1*) es debida al peso final del pollo que se cría en cada granja. Granjas con aves pequeñas (granjas 1-7 en *Figura 1*) generalmente consumen más propano por Kg de ave producida. Aunque esto también se debe al tipo de equipo de calefacción que estas granjas tenían al momento de este estudio (inductores de calor por aire forzado). En la *Figura 2*, se observa un aumento en el consumo de electricidad para pollo más grande debido al periodo más largo de iluminación y principalmente mayor necesidad de uso de ventiladores para ventilación y enfriamiento.

Cada sistema de producción avícola puede incidir en gastos de energía diferentes dependiendo de los objetivos de producción y manejo. No existen estándares sobre consumo de energía en avicultura, pero cada compañía o grupo de granjas con características similares puede establecer promedios y límites máximos. Igualmente, se pueden fácilmente verificar los aspectos que hacen ciertas unidades más eficientes y adoptar esas prácticas o equipos en aquellas que son menos eficientes. Iniciar un programa de conservación de energía y hacer inversiones en equipo sin tener una noción clara de consumo y eficiencia inicial es riesgoso y puede no traer los beneficios deseados o tener un período muy largo de retorno a la inversión.

Cuadro 2. Comparación de los consumos anuales de energía de los sistemas de producción de pollo de engorda de acuerdo al peso final.

	Peso final de los pollos (Kg)	
Parámetros	1.8	2.8
Descripción de las granjas		
Número de granjas	7	7
Número de galpones	28	37
Tamaño promedio del galpón, metros	12 x 157	12.8 x 128
Edad promedio al sacrificio de los pollos, días	36	51
Gas propano		
Consumo anual promedio, litros	21119	14308
Variación en consumo anual, litros	12270-25877	10603 – 22194
Eficiencia de la utilización, litros/1000kg pollo	53.7	44.7
Variación en la eficiencia del uso, litros/1000kg pollo	32.0 – 66.4	31.4 – 75.2
Electricidad		
Consumo anual promedio, kWh	30263	31236
Variación en consumo anual, kWh	21277 – 39968	24157 – 34337
Eficiencia de la utilización, kWh/1000kg pollo	77	96.9
Variación en eficiencia del uso, kWh/1000kg pollo	51.0 – 100.1	71.6 – 126.5

Fuente: Adaptado de Overhults *et al*. (2009). Todos los galpones evaluados tienen 8 a 9 ventiladores de 120 (47") a 130 cm (51"). La fase de cría o recepción se realiza en la mitad del galpón. El equipo de calefacción en las granjas de pollo pequeño (1.8 kg) es de inductores de calor por aire forzado sin campanas radiantes. En las granjas donde se cría pollo de tamaño mediano (2.8 kg) la calefacción durante la cría en cada galpón se hace con 24 criadoras radiantes (9.1 kW cada una) y 4 calentadores de aire forzado (65.9 kW cada una).

Iluminación

La avicultura utiliza cantidades considerables de energía para proveer luz en duración e intensidad adecuada para cada fase del crecimiento y producción de las aves. La luz es en sí una herramienta de manejo que garantiza bienestar animal en condiciones de alta concentración.

Existe gran variabilidad en los programas de luz entre países debido a la latitud, tipos de galpones, entre compañías y dentro de granjas de la misma compañía. Generalizando un poco, las granjas de pollo pueden utilizar luz entre 20 ó 23 horas por día, con la máxima intensidad, durante los primeros 8 a 12 días de las aves y entre 18 a 20 horas por el resto del ciclo con la mínima intensidad. En un ciclo promedio de 49 días de vida esto es un total de 900 horas de uso de electricidad. Si se tienen 60 bombillas incandescentes por galpón, el consumo de electricidad para iluminación en un ciclo de crecimiento de 49 días está entre 2610 y 2960 kWh, dependiendo del programa de luz utilizado. En granjas de ponedoras comerciales o reproductoras para huevo fértil la luz con mayor intensidad se puede usar por 3 semanas por casi 20 horas por día y después se puede utilizar la mínima intensidad por menos de 10 horas hasta la fotoestimulación cerca a la madurez sexual de las aves. Durante la producción de huevo, el gasto de energía para la iluminación puede ser entre 14 y 16 horas por día.

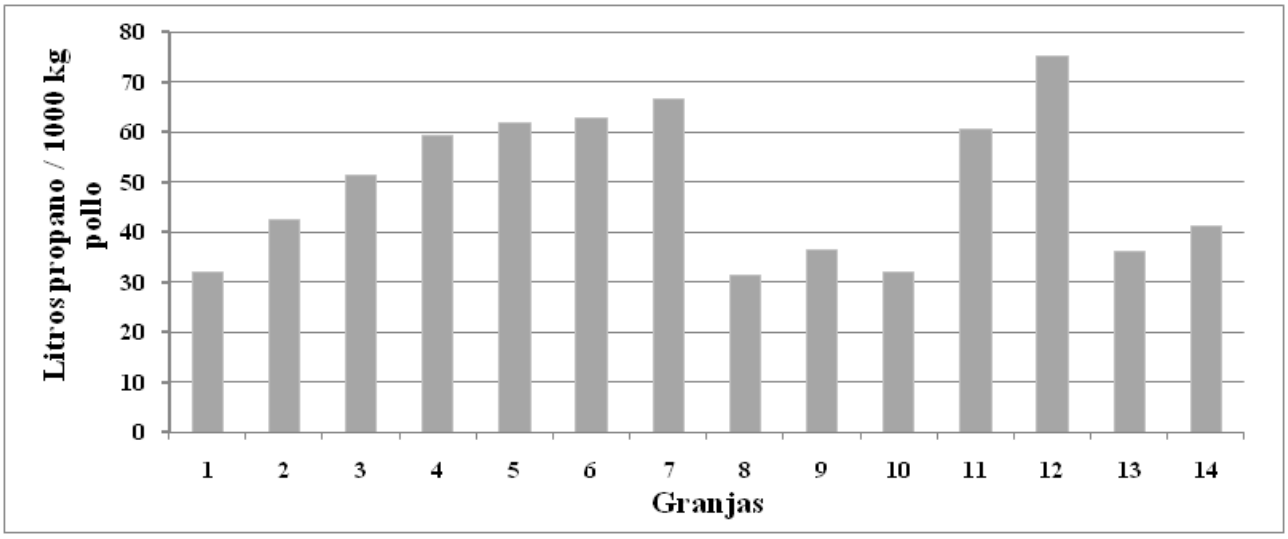


Figura 1. Consumo promedio de gas propano (litros) por cada 1000 kg de pollo vivo producido. Granjas 1 a 7 producen pollo con peso promedio final de 1.8 kg y granjas 8 a 14 producen pollo con peso promedio final de 2.8 kg (Adaptado de Overhults ***et al***., 2009).

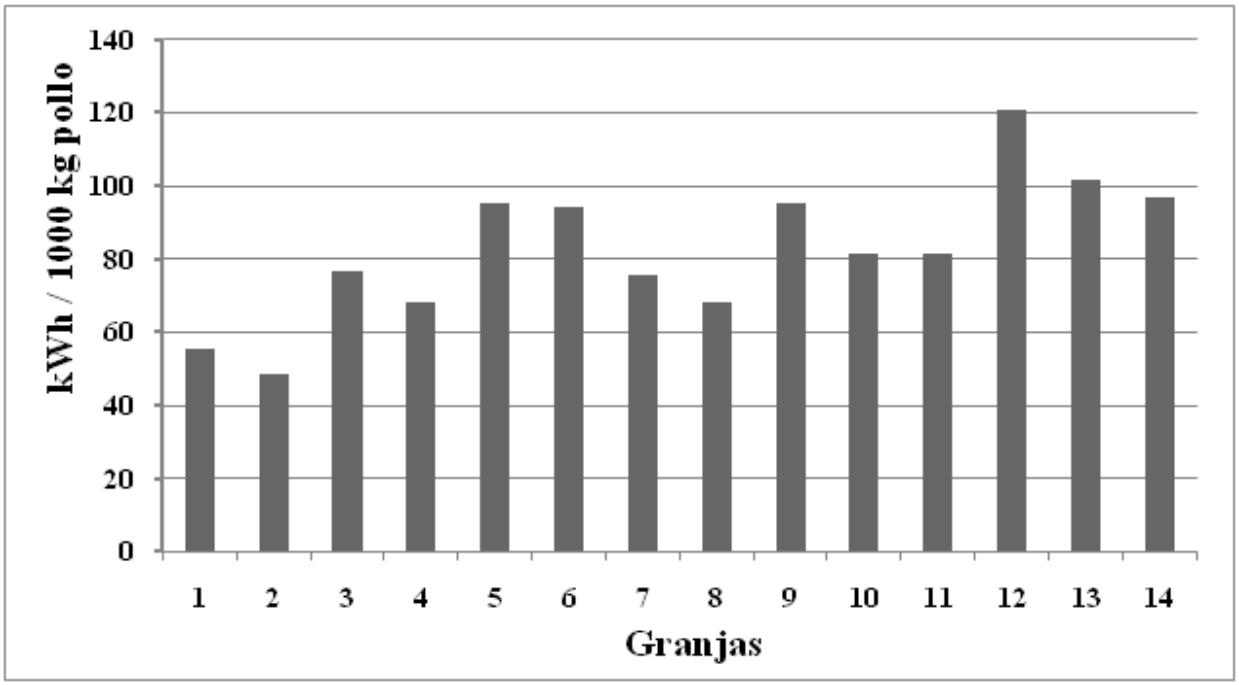


Figura 2. Consumo promedio de electricidad (kWh) por cada 1000 kg de pollo vivo producido. Granjas 1 a 7 producen pollo con peso promedio final de 1.8 kg y granjas 8 a 14 producen pollo con peso promedio final de 2.8 kg (Adaptado de Overhults *et al*., 2009).

La eficiencia energética de las bombillas se mide en lumens. Como se puede observar en la Figura 3 hay una gran diferencia en eficiencia entre los tipos de bombillas utilizadas en la avicultura. Es claro que es importante reemplazar las bombillas incandescentes por otras alternativas más eficientes. Las bombillas incandescentes aprovechan solo 10-20% de la electricidad (vatios) para producir luz y 80-90% de la energía es liberada como calor. Esto además de ser muy ineficiente, incrementa en 3.4 BTU/W el calor en los galpones aumentando la necesidad de utilizar los ventiladores para expulsar calor excesivo del galpón durante el verano. Las lámparas o bombillas fluorescentes, bombillas de cátodo frío, bombillas de alta presión de sodio y las bombillas diodo emisoras de luz “Light Emitting Diode” (LED) usan menos energía para producir cantidades similares luz, duran más y hasta pueden ayudar a obtener mejores condiciones de luz para las aves que las bombillas incandescentes. La vida útil de las bombillas incandescentes es de 1000 horas o aproximadamente 2 meses en las condiciones de uso de un galpón de al menos 16 horas por día (Burrow, 2009).

La opción más comúnmente escogida entre las bombillas conservadoras de energía son las fluorescentes compactas. Estas tienen una vida útil de hasta 10000 horas o dos años si son utilizadas por 16 horas al día. Una bombilla fluorescente compacta de 24 vatios emite la luminosidad equivalente a una de 100 vatios incandescente y usa 67 a 75% menos energía. Por otro lado, un bombillo fluorescente de cátodo frío de 8 vatios produce tanta luz como una bombilla incandescente de 40 vatios y dura de 18 a 25 veces más, es decir entre 18000 y 25000 horas (Burrow, 2009). Actualmente, todos los nuevos tipos de bombillas ofrecen la posibilidad de reducir la intensidad de luz. Sin embargo, los bombillos de cátodo frio pueden oscurecerse mejor sin perder vida útil. Los reflectores de luz que se pueden adaptar a la mayoría de estas bombillas incrementan la cantidad de luz que llega a las aves y ayudan a reducir los costos de iluminación.

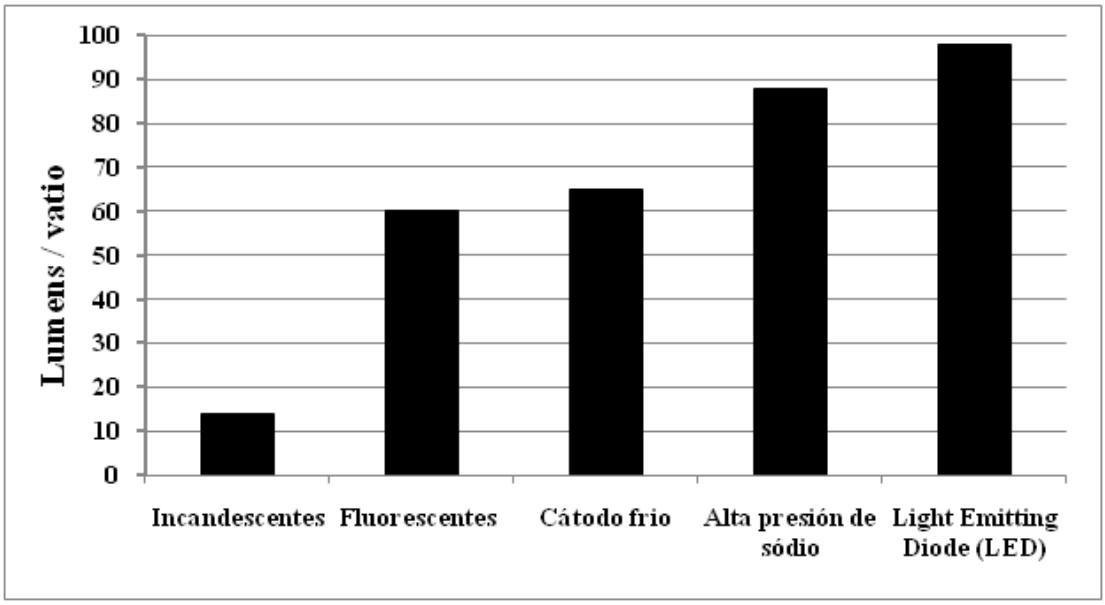


Figura 3. Lumens por vatio en bombillas utilizadas en avicultura

Los beneficios de reemplazar bombillas incandescentes por bombillas fluorescentes compactas o por una combinación con bombillas de cátodo frio en un galpón de pollo de engorda pueden ser observadas en el *Cuadro 3*. La implementación de estas alternativas más eficientes para iluminación ha sido lenta debido a que las bombillas economizadoras son más costosas, pero en la medida que la demanda y los estímulos gubernamentales aumentan, los precios se han reducido y ya son muy competitivas desde el punto de vista económico. Generalmente la conversión a bombillas economizadoras tiene períodos de retorno menores a un año. Otro punto a tener en cuenta es que las bombillas fluorescentes compactas contienen pequeñas cantidades de mercurio. Al ser desechadas deben colectarse en lugares autorizados para manejar este material y evitar la contaminación del suelo y el agua de la granja.

Construcción y aislamiento térmico

El aislamiento térmico se debe mejorar de acuerdo a las condiciones climáticas externas prevalentes y las temperaturas deseadas dentro del galpón. Los galpones de paredes laterales sólidas son más eficientes energéticamente que los galpones abiertos con cortinas. Esto es válido en regiones templadas, subtropicales o tropicales. Entre más variables o extremas las condiciones climáticas, mayores beneficios se pueden obtener del aislamiento térmico. Los galpones de túnel de pared sólida logran mantener temperaturas adecuadas para el mejor confort de las aves durante los primeros días de vida utilizando 15% menos de energía combustible que los galpones de paredes abiertas (Worley *et al*. 2005). Se ha observado que galpones más anchos, de 15 metros o más, tienen consumos de combustible 15% menores (Worley *et al*., 2005). Sin embargo, cuando estos galpones no están disponibles, se puede mejorar el aislamiento térmico especialmente en las áreas de recepción. Existen nuevos materiales disponibles para reemplazar o fortalecer las cortinas y mejorar el aislamiento.

Cuadro 3. Efectos del tipo de bombillas en la eficiencia de utilización de energía en galpones de pollo.

Parámetro	Incandes-centes	Bombillas economizadoras alternativas	
		Fluorescentes compactas	Fluorescentes compactas + cátodo frío
Consumo por lote 49d, kWh	2612	665	475
Vida útil, parvadas/bombilla	1.1	11	24 – 41
Número de bombillas nuevas por parvada	41	6	1 – 2
Período para obtener retorno a la inversión (parvadas)		2	3
Retorno anual a la inversión, %		238	154
Consumo anual de energía, kWh	12382	3154	2252
Ahorro anual, kWh		9228	10130
Aumento en la eficiencia de energía, %		74.5	81.8

Nota: Los cálculos fueron realizados para galpones de pollo criado hasta 49 días, de los cuales durante los primeros 12 días se utiliza máxima intensidad de luz por 20 horas diarias y luego un programa de oscurecimiento hasta el sacrificio con 18 horas de luz. El galpón originalmente tiene 60 bombillas incandescentes de 100 vatios y se propone reemplazarlas por bombillas fluorescentes compactas de 23 vatios o una combinación con bombillas de cátodo frio de 8 vatios. Con las bombillas fluorescentes se reduce la intensidad a un 44%, mientras que las fluorescentes se reducen a 50% y las de cátodo frio a 80%.

Es importante reparar y reemplazar el aislamiento en el techo, las paredes y cortinas dañadas o destruidas por roedores e insectos. Para determinar la cantidad de aislamiento necesario se puede evaluar las cuadros de resistencia térmica mínima (valor R) de acuerdo al material utilizado en la construcción (*Cuadro 4*). La eficiencia de aislamiento de la mayoría de los materiales disminuye drásticamente cuando estos se humedecen, por esto es importante evitar la condensación e instalar barreras de vapor. Una barrera de vapor es cualquier lámina o material que ofrezca gran resistencia al paso de vapor de agua. Se utilizan ampliamente en construcción para evitar las condensaciones intersticiales. Instalar barreras de vapor dentro de la cámara de crianza ayuda a evitar el aumento de la humedad de la cama. Al mejorar el aislamiento es importante obtener un R-19 en el techo y R-8 en las paredes laterales como mínimo.

Ventilación y enfriamiento

La ventilación tiene siempre el objetivo de renovar el aire dentro de los galpones, remover humedad, polvo y expulsar los gases nocivos como amoniaco y otros compuestos orgánicos que causan malos olores. Sin embargo, durante el verano al aumentar la velocidad del aire también es posible disminuir la temperatura y los ventiladores extractores comienzan a ser parte principal del sistema de enfriamiento. Estos sistemas de ventilación requieren entradas y salidas controladas de aire. La mayoría de la eficiencia energética se pierde durante el invierno o en las noches frías por entradas incontroladas de aire en el galpón debido a grietas en las paredes u orificios en las cortinas. Es importante sellar con madera, masilla o espuma de poliuretano estas grietas, reparar todos los boquetes en las cortinas y eliminar las aberturas entre las cortinas y las paredes del galpón. También es necesario cubrir y/o sellar todos los ventiladores otras aberturas del galpón que no se utilizan. Los ingenieros agrícolas calculan que cada grieta de solo 0.3 centímetros en un galpón de 150 metros, diseñado para tener ventilación por túnel, permite entrar tanto aire externo, cuando los ventiladores están trabajando, como si existiera una abertura de 1 m^2 de cortina ó 0.7 metros de superficie abierta. Estas entradas de aire no deseadas pueden reducir drásticamente la eficiencia energética al traer aire frío durante el invierno, como también reducir la eficiencia de enfriamiento en un galpón de túnel en condiciones ambientales externas de calor extremo. El incrementar la estanqueidad del galpón es decir, conseguir que el aire entre solamente por las entradas de aire predeterminadas en el sistema y no por entradas imprevistas a lo largo del galpón puede economizar 15% de combustible (Worley *et al*., 2005) y reducir el uso de electricidad al mejorar la eficiencia de los ventiladores extractores.

Cuadro 4. Valores de resistencia térmica (valor de R) por pulgada para cada tipo de material aislante que se puede utilizar en instalaciones avícolas.

Tipo de aislamiento	Valor de R por pulgada	
	Rango	Promedio
Fibra de vidrio en manta	2.9 – 3.8	3.2
Fibra de vidrio de alto desempeño en manta	3.7 – 4.3	3.8
Coberturas sueltas		
Fibra de vidrio	2.3 – 2.7	2.5
Lana de roca	2.7 – 3.0	2.8
Celulosa	3.4 – 3.7	3.5
Vermiculita	2.4 – 3.7	2.7
Poliestireno expandido en placas	3.6 – 4.0	3.8
Poliestireno extruido en placas	4.5 – 5.0	4.8
Poliisocianurato en placas sin cubierta	5.6 – 6.3	5.8
Poliisocianurato en placas con cubierta		7.0
Espuma de poliuretano en spray	5.6 – 6.3	5.9

Circulación del aire caliente. Evitar la estratificación de la temperatura utilizando ventiladores de techo ahorra energía. El aire caliente tiende a ir a las partes más altas y el aire frío hacia el piso (*Figura 4*). Los ventiladores de techo ayudan a circular el aire de manera vertical y mantener temperaturas uniformes para conseguir el confort térmico de las aves (Czarik y Lacy, 2000). Esto puede reducir la cantidad de combustible necesario para garantizar temperaturas adecuadas en casi 20% (Worley *et al*., 2005).

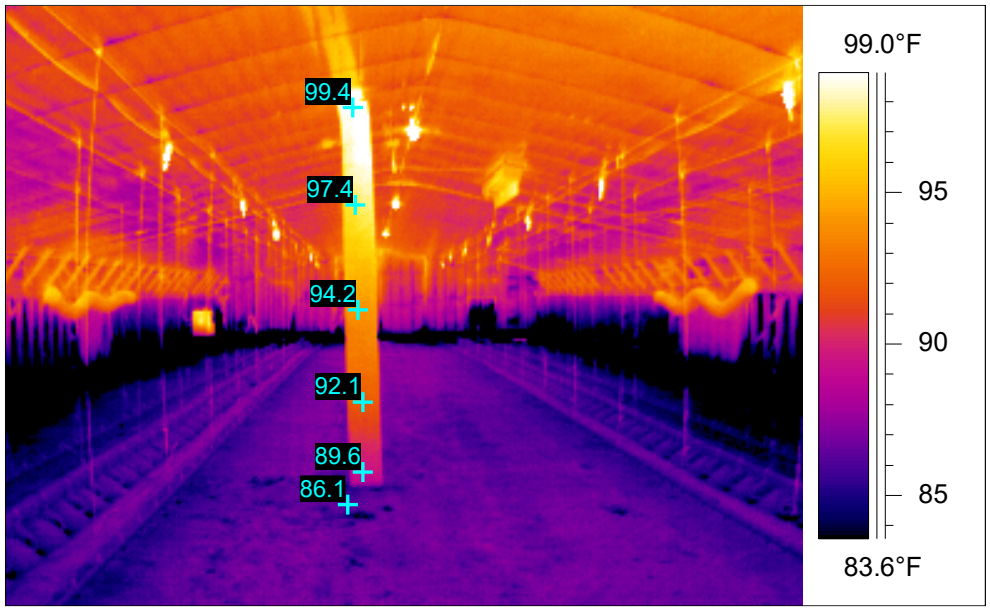


Figura 4. Foto con cámara infrarroja de un galpón de pollo de engorda con estratificación de la temperatura (°F) (Mike Czarick, Universidad de Georgia)

Inlets de ático. Nuevos equipos o conductos de ventilación están disponibles para utilizar la energía solar y el calor acumulado en el ático o sobretecho de los galpones durante el periodo de crianza (*Figura 5*). El aire es pre-calentado en el ático antes de entrar al galpón, lo que disminuye el uso de gas propano y hace posible aumentar la tasa de ventilación mínima, y así se mejora la calidad de la cama, se reduce la humedad, la producción y concentración de CO_2, e inclusive de amoniaco. El calor acumulado en los áticos puede ser bastante alto y se debe evitar que traspase al galpón una vez que no es necesario. Esto se consigue al cerrar herméticamente estos inlets una vez la temperatura deseada para las aves se ha conseguido. De otra manera, calor excesivo puede causar estrés para las aves y reducción del desempeño.

Ventiladores extractores eficientes. Al reemplazar los ventiladores se debe tener en cuenta utilizar aquellos con mayor eficiencia por vatio y con persianas de aislamiento plásticas y flexibles para impedir entrada de aire frío o contra flujos de aire. Para escoger los mejores ventiladores extractores es importante revisar la información técnica de la capacidad de movimiento de aire (cfm, m^3), la eficiencia de uso de la energía eléctrica (cfm/Watt o m^3/h por vatio) a diferentes presiones estáticas, y la tasa de flujo que indica cómo actúa un extractor a presiones estáticas altas.

El libro "Agriculture Ventilation Fans Performance and Efficiencies" de la Universidad de Illinois contiene toda esta información actualizada de los ventiladores disponibles en el mercado. La versión electrónica de este libro se puede encontrar en www.bess.uiuc.edu. Ventiladores más eficientes pueden usar 15% menos de energía (Worley *et al*., 2005).

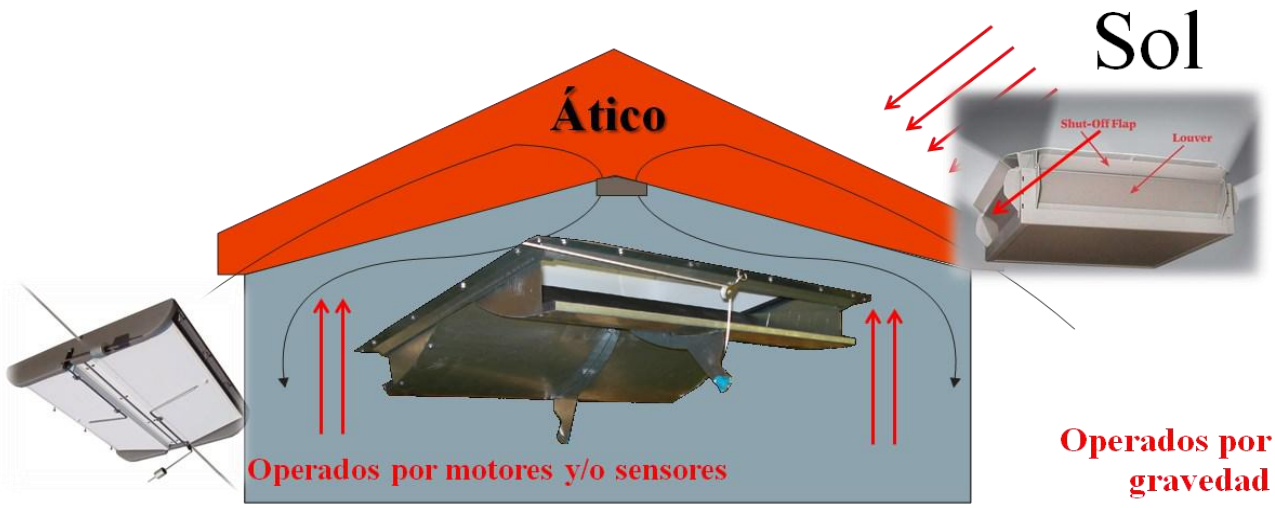


Figura 5. Diagrama ilustrando la utilización de entadas ("inlets") de ático para utilizar el calor acumulado en esta área. Estos inlets pueden ser operados mecánicamente o por la presión negativa generada por los ventiladores extractores.

Mantenimiento del sistema de ventilación. Los ventiladores pierden eficiencia desde la instalación y con el uso continuo en el galpón debido a fallas de limpieza de las aspas, las persianas, desgaste en las correas de acople del motor que pierden tensión y alineamiento. Al instalar los ventiladores en condiciones de granja es necesario adicionar mallas de seguridad para mantener a los animales y personas alejados de las aspas y persianas para evitar el contra flujo de aire. Pero estas partes adicionales comienzan a reducir la eficiencia de los ventiladores. Las persianas reducen la eficiencia en 10-25% y las mallas de seguridad en 3-5%. Inclusive instalar dos ventiladores a menos de 30 cm de distancia, reduce su eficiencia en 2% (Casey *et al*., 2008). Cuando las aspas o las persianas tienen polvo empastado el desempeño del motor se reduce en 30%, es decir que un ventilador de 400-rpm, cuando está sucio solo funciona con 280 rpm. Por otro lado, los conos de descarga reducen la presión desde afuera y pueden incrementar la eficiencia en 10 a 15%.

Los ventiladores en el sistema de ventilación por túnel generan presión negativa. Los ventiladores en galpones avícolas típicamente operan con presiones estáticas de entre 10 y 25 Pa. Existe bastante variación en la presión estática de galpones comerciales (*Figura 6*) como fue observado por Overhults *et al*. (2009). Durante periodos de calor, los galpones operan en modo de ventilación por túnel, en el cual el aire entra por un sistema de paneles evaporativos donde se reduce la temperatura y el aire es extraído por los ventiladores en el otro lado del galpón. Esta dirección del viento crea una presión negativa de entre 2.5 a 30 Pa con una velocidad del aire en la parte media del galpón de 2.54 a 3.05 m/s. Mantener la presión estática baja, ayuda a mejorar la velocidad del aire. Los galpones con presión estática alta requieren que los ventiladores trabajen más tiempo para obtener el mismo nivel de ventilación lo que incrementa el costo de energía por galpón.

Casey *et al*. (2008) evaluaron la eficiencia de ventiladores en galpones comerciales y encontraron un 24% de variabilidad entre ventiladores de las mismas marcas y especificaciones. El rango observado en la eficiencia de ventilación estaba entre 10.8 y 28.5m^3/h por vatio, con un valor promedio de 23.8 m^3/h por vatio (14.0 cfm/W) a 22 Pa, el cual es bajo para los estándares indicados por los fabricantes de los ventiladores. Manteniendo el equipo limpio, evitando la corrosión, las poleas tensionadas, y los motores bien lubricados se mejora la eficiencia de los ventiladores en condiciones comerciales.

Correcta abertura de las entradas de aire lateral. Los “inlets” laterales deben abrirse de acuerdo a la presión negativa que sea posible obtener. Durante el modo de ventilación mínima, la velocidad de entrada del aire al nivel del techo debe ser de 4 a 5 m/segundo para permitir mezclar el aire externo que está entrando con el aire caliente acumulado en la parte superior del galpón antes de llegar al nivel de las aves y a la cama. Si la abertura de los inlets es muy grande para la presión estática que los ventiladores consiguen producir, el aire externo no alcanza a mezclarse y aire frio externo con mayor humedad llega al piso causando condensación, aumentando el trabajo de las criadoras y calentadores, y consecuentemente gastando más combustible para calefacción, y después más electricidad en los ventiladores cuando se quiere extraer el exceso de humedad. La correcta abertura de los inlets ayuda a conservar energía en el largo plazo.

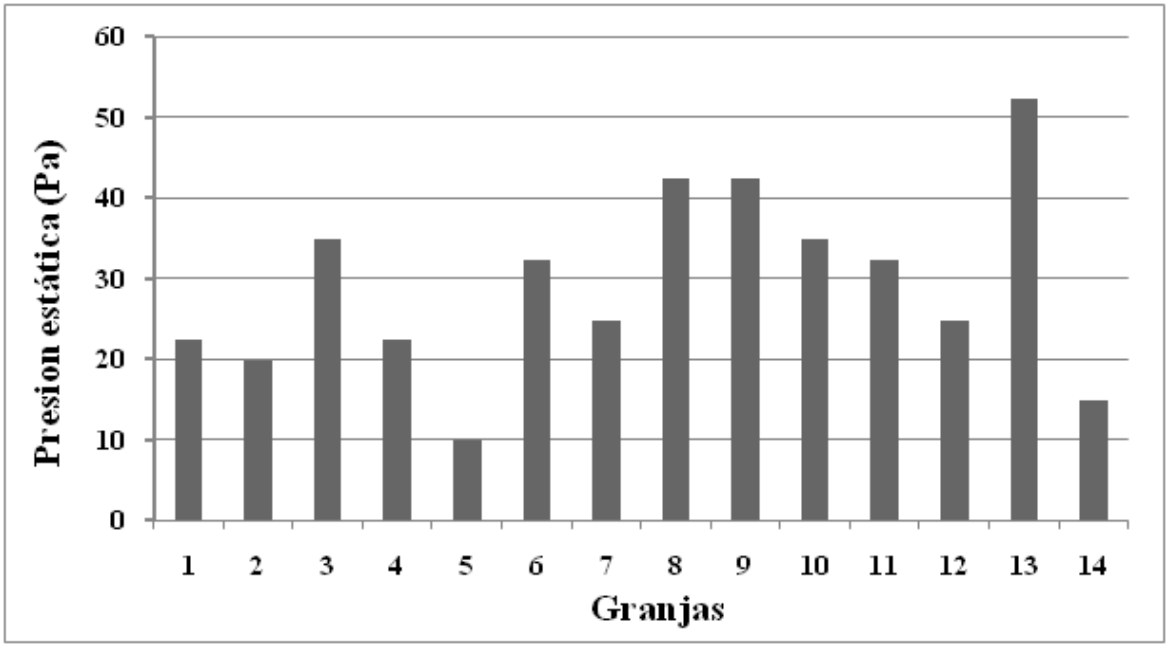


Figura 6. Presión estática promedio observada en 14 granjas de pollo de engorda en el estudio de Overhults *et al*. (2009) en el Estado de Kentucky, Estados Unidos. Granjas 1 a 7 producen pollo con peso promedio final de 1.8 kg y granjas 8 a 14 producen pollo con peso promedio final de 2.8 kg

Calefacción

Durante los primeros días de vida de todas las aves de corral es necesario proveerles ambientes con temperaturas uniformes de entre 30 y 33 ºC con el uso adecuado de criadoras. Las criadoras son esenciales para el éxito de la crianza. Su mantenimiento adecuado puede ayudar a mejorar la eficiencia del uso de energía y evitar excesiva producción de dióxido (CO_2) y monóxido (CO) de carbono. Existen diferentes tipos de criadoras y cada una tiene diferentes eficiencias para proporcionar calor en las superficies o el aire del galpón. Las criadoras infrarrojas son más eficientes para calentar la superficie de la cama que las criadoras radiantes. Los radiadores o inductores de calor de pared son buenos para aumentar la temperatura del aire, pero tienen poca eficiencia para calentar la cama. Una criadora convencional dirige 40% del calor producido al piso y 60% al aire. Los radiadores de pared generalmente tienen un desempeño reverso al de las criadoras radiantes con casi 80% de la energía utilizada para calentar el aire. Una criadora infrarroja proyecta aproximadamente 90% del calor al piso y solo 10% al aire. Las criadoras infrarrojas de tubo alcanzan todavía mejor eficiencia y uniformidad para calentar la superficie del galpón.

Debido a estas diferencias en la distribución de la energía, las temperaturas deseadas con cada tipo de criadora (*Cuadro 5*) son un poco diferentes (Fairchild, 2005; Oviedo-Rondón *et al*., 2007, 2008).

Cuadro 5. Temperaturas recomendadas para la cría de pollos de acuerdo al tipo de criadora[1]

Día	Calentador de aire forzado	Campanas radiantes	Criadora infraroja
	---------- Temperatura °C (°F) [2]----------		
0	34.0 (93)	32.0 (90)	31.0 (88)
3	31.5 (88)	30.5 (86)	29.0 (84)
7	30.0 (85)	29.0 (84)	28.0 (82)
14	28.0 (80)	27.5 (83)	26.0 (78)
21	24.6 (75)	25.7 (78)	23.0 (74)

[1]Adaptado de Fairchild (2005) y Oviedo-Rondón *et al*., 2007, 2008; [2] temperaturas medidas a la altura de las aves y 120 cm del borde de la campana criadora.

Si es necesario cambiar criadoras puede utilizar opciones más eficientes como las criadoras radiantes de tubo (100,000 BTU/hr o 29 kW) o las criadoras “quadradiant” de tubo (80,000 BTU/hr o 23 kW).

Mantener los orificios de los quemadores limpios es aconsejable pues las criadoras cubiertas de hollín queman más gas, producen más CO tóxico para aves y humanos y reflejan menos calor. Utilizar agujas del tamaño apropiado para escariar los orificios de los quemadores de la criadora es necesario para evitar alterar el tamaño de estos orificios. Orificios mayores a los diseñados para el equipo desperdician combustible sin mejorar su desempeño. Los encendedores piloto en los radiadores de calor deben ajustarse de acuerdo a las indicaciones de los fabricantes y apagarlos cuando no son necesarios. Existen en el mercado campanas infrarrojas que economizan gas minimizando la necesidad de usar los pilotos. Revisar los reguladores de presión, la presión de las líneas y los escapes de gas frecuentemente es parte del programa de mantenimiento para ahorrar energía. La presión inadecuada del gas puede causar ineficiencias en las criadoras. Por seguridad se aconseja no hacer ajustes en los reguladores de los tanques de gas sino se tiene el entrenamiento y experiencia adecuada. En caso de necesitar reparaciones y ajustes es importante llamar al proveedor de gas y nunca evaluar las fugas de gas con una llama encendida.

La mayoría de los galpones para pollos modernos son controlados electrónicamente. Los controladores electrónicos son el cerebro de los galpones de ambiente controlado. Los temporizadores, sensores electrónicos y termostatos pierden precisión con el tiempo, el polvo y la humedad característicos de los galpones. Hacer mantenimiento y calibración frecuente de los sensores y/o termostatos y del mismo controlador es importante para obtener los resultados deseados y ahorrar energía.

Manejo de las Aves

Temperaturas durante la crianza. El manejo de la temperatura durante el período de la crianza se puede programar para optimizar el crecimiento de las aves y reducir el gasto de energía. Es posible hacer un plan para optimizar la utilización de gas propano o combustible y mantener o inclusive mejorar el desempeño de las parvadas de pollo. Conocer la temperatura corporal del ave es más importante que las observaciones de comportamiento para determinar la temperatura óptima del galpón. Las aves naturalmente tienden a crear grupos. Los cambios de duración y/o intensidad de luz o de contacto con los humanos, entre otros factores, incrementa estos comportamientos de agrupamiento, los cuales no siempre se deben a temperaturas sub-óptimas. La temperatura corporal promedio del ave a la recepción debe ser de 40 a 40.5 ^{o}C máximo y aproximadamente para el quinto día de vida la temperatura corporal puede alcanzar los 41 ^{o}C.

Es probable que el día de la recepción sea necesario incrementar por algunas horas la temperatura del galpón para que las aves obtengan el promedio de 40 ^{o}C en temperatura corporal. No es tan fácil mantener el confort térmico para todas las aves en una parvada comercial de pollos, pues cada lote de pollos puede provenir de diferentes lotes de reproductoras y tamaños de huevo. Nuestro trabajo de investigación en la Universidad y en el campo durante los últimos años nos indica que, frecuentemente, una buena proporción de las aves del lote de pollos pueden estar en estrés térmico, con 42 ^{o}C o más de temperatura corporal, durante los primeros días de vida. Estas altas temperaturas que el sistema de termorregulación del ave no consigue manejar afectan el crecimiento y la utilización del alimento mientras se desperdicia la energía. Se puede evitar que esto suceda, con la simple utilización de un termómetro pediátrico, para conocer las temperaturas promedio del lote. Una muestra de 15 aves en diferentes partes del galpón es suficiente para obtener un buen promedio. Nuestras experiencias de investigación en granjas comerciales indican que una buena recepción y óptimo manejo durante la primera

semana permiten economizar gas y mantener o mejorar el desempeño (Oviedo-Rondón *et al*., 2007, 2008).

Evitar fugas de agua. Los goteos y escapes de agua incrementan el uso de energía. Los goteos en bebederos y escapes de las líneas de agua deben ser reparadas rápidamente para evitar cama húmeda. La cama húmeda en el galpón aumenta la necesidad de calor y trabajo de los ventiladores para evaporar y remover la humedad. Para evitar mayores gastos de energía eléctrica y pérdida de calor, se requiere hacer aumentos oportunos en la ventilación que reduzcan la humedad relativa interna e impidan la condensación del vapor de agua del aire con humedecimiento de la cama. Estos aumentos en tasas de ventilación deben hacerse durante las horas más cálidas del día.

Control de amoniaco con acidificantes. En varios lugares del mundo es necesario re-utilizar camas debido a la escasez de material, los costos o la falta de sistemas para disponer de cama usada. Consecuentemente, los granjeros tienen que manejar galpones que producen más amoniaco, y generalmente para mantener concentraciones menores a 25 ppm es necesario incrementar la ventilación. Durante la fase de cría el aumento de ventilación en épocas frías puede indicar altos gastos de energía para mantener las temperaturas adecuadas. Los productores de pollo en los Estados Unidos han adoptado como práctica de manejo la inclusión de acidificantes para controlar la volatilización del amoniaco y reducir la carga bacteriana. Los productos más utilizados contienen bisulfito de sodio, sulfato de aluminio o sales de ácido sulfúrico. Se acostumbra aplicar estos acidificantes por aspersión en una proporción de 0.24 a 0.48 kg/m^2 en la cámara de recepción el día antes de la llegada de los pollitos. Esta práctica consigue su objetivo parcialmente hasta las 3 ó 4 semanas y ayuda a evitar que el granjero tenga que aumentar la ventilación mínima reduciendo hasta 20% el uso de combustible (Worley *et al*., 2005; Shah *et al*., 2008). Para mantener los niveles de amoniaco en menos de 25 ppm por periodos prolongados de hasta 60 días es necesario aplicar dosis de 0.72 kg/m^2 o más (Shah *et al*., 2008).

Producción de Energía

Finalmente es tiempo de comenzar a producir energía en la granja para ser autosuficiente e inclusive para suplir a la comunidad. Ya existen evaluaciones en granjas produciendo energía eléctrica y calor con paneles solares y utilizando combustión de biomasas como la misma cama utilizada en lotes anteriores. Los paneles solares pueden generar 107.6 kW/m^2 por día. Dependiendo del diseño, instalación y condiciones ambientales que permitan la luminosidad solar, una granja podría autoabastecerse de energía y vender parte de la energía eléctrica generada a la red pública.

Los paneles una vez instalados pesan entre 5 y 10 kg/m^2 aproximadamente y se podrían instalar en los techos de los galpones, pero generalmente esta ubicación no permite los ángulos y flexibilidad para obtener mejor la radiación solar durante todo el año. En el momento los precios de instalación son prohibitivos y el retorno a la inversión superior a los 5 años, especialmente si no existen incentivos del gobierno para energías alternativas o reducción de impuestos. Otra alternativa para usar la energía solar son las paredes solares con doble fachada para precalentar el aire que entra por las laterales del galpón. Estas instalaciones en el momento pueden ser costosas, pero tienen la posibilidad de reemplazar el combustible utilizado para calefacción y reducir emisiones de CO_2. Con la ayuda gubernamental para la instalación pueden llegar a ser viables.

Otro sistema alternativo de calefacción son los sistemas de combustión de biomasas. Esto incluye material de madera, residuos de cosechas y cama que calientan aire que puede ser enviado al galpón a través de ductos y re-circulado con ventiladores. El principal problema de estos sistemas es mantener uniformidad en las temperaturas en las diferentes secciones del galpón o de la cámara de cría. Con estos sistemas siempre existirán en el galpón regiones cercanas a la fuente con temperaturas más altas que aquellas áreas más alejadas. El costo de instalación es también muy alto con periodos de retorno de más de 3 y hasta 4 años, pero ayudan a economizar más del 90% del combustible de la granja.

CONCLUSIONES

El ahorro de energía en granjas avícolas está directamente relacionado al buen manejo de las instalaciones. Es posible conservar energía mediante la selección de bombillas y equipo más eficiente energéticamente. El mantenimiento adecuado de los equipos es necesario para conservar energía. Las prácticas de manejo para conservar energía generalmente redundan en mejor desempeño de las aves y condiciones de trabajo para el granjero y los empleados de la granja.

Existe gran variabilidad en el consumo de energía entre galpones, granjas, y empresas. Para determinar los estándares de consumo, proponer planos de conservación, y medir el impacto de los cambios es importante medir y monitorear constantemente los consumos de energía.

Las instalaciones más anchas pueden ayudar a economizar energía. El aislamiento térmico, la estanqueidad de la instalación avícola, la circulación apropiada del aire evitando la estratificación de las temperaturas son claves para obtener las condiciones ambientales adecuadas para las aves con el mínimo consumo de energía. La aplicación de acidificantes en la cama ayudan a reducir la producción de amoniaco y consecuentemente disminuyen la necesidad de usar mayor tiempo de ventilación, y el consumo de combustible para calefacción, especialmente durante el invierno.

La energía solar acumulada en los áticos puede ser utilizada para calefacción en instalaciones avícolas a muy bajo costo de instalación y sin ningún costo de mantenimiento. Sin embargo, el manejo adecuado de estos inlets de ático es necesario para evitar temperaturas excesivas en el galpón. La energía solar también puede llegar a ser factible para generar electricidad para una instalación avícola. El aire caliente para calefacción se puede generar al quemar controladamente biomasas renovables disponibles en la granja. Actualmente, todas las nuevas tecnologías para producción de energía alternativa tienen un alto costo de instalación, pero pueden llegar a ser económicamente viables en algunos años.

REFERENCIAS

Bottje, W., B. Enkvetchakul, and R. Moore. 1995. Effect of α-tocopherol on antioxidants, Lipid Peroxidation, and the Incidence of Pulmonary Hypertension Syndrome (Ascites) in Broilers. Poult. Sci. 74: 1356-1369.

Bottje, W.G., G. F. Erf, T. K.Bersi, S. Wang, D. Barnes, and K. W. Beers. 1997. Effect of dietary dl-α-Tocopherol on tissue α-and gamma tocopherol and pulmonary hypertension syndrome (Ascites) in broilers. Poult. Sci. 76:1506-1512.

Buys, N., C. W. Scheele, C. Kwakernaak, J. D. Van Der Klis, and E. Decuypere. 1999. Performance and physiological variables in broiler chicken lines differing in susceptibility to the ascites syndrome: 1. Changes in blood gases as a function of ambient temperature. Brit. Poult. Sci. 40: 135-139.

Carr, A. C., B. Z. Zhu, and B. Frei. 2000. Potential antiatherogenic mechanisms of ascorbate (vitamin C) and α-tocopherol (vitamin E). Circ. Res. 87:349-354.

Dietert, R. R., and R. E. Austic. 1994. Environment–immune interactions. Poult. Sci. 73:1062-1076.

Dudgeon, S., D. P. Benson, A. MacKenzie, K. Paisley-Zyskiewicz, and W. Martin. 1998. Recovery by ascorbate of impaired nitric oxide-dependent relaxation resulting from oxidant stress in rat aorta. Br. J. Pharmacol. 125:782-786.

Enkvetchakul, B., W. Bottje, N. Anthony, R. Moore, and W. Huff. 1993. Compromised antioxidant status associated with ascites in broilers. Poult. Sci. 72:2272-2280.

Hishikawa K, and T. F. Lüscher. 1997. Pulsatile stretch stimulates superoxide production in 60aematologic endothelial cells. Circulation. 96:3610-6.

Keller, U., C. Brandsch, and K. Eder. 2004. Supplementation of vitamins C and E increases the vitamin E status but does not prevent the formation of oxysterols in the liver of guinea pigs fed an 61aematol fat. Eur. J. Nutr. 43:353–359.

Liu, J. F., and Y. W. Lee. 1998. Vitamin C supplementation restores the impaired vitamin E status of guinea pigs fed oxidized frying oil. J. Nutr. 128: 116–122.

Lorenzoni, G., and C. A. Ruiz-Feria. 2006. Effects of Vitamin E and L-arginine on Cardiopulmonary function and ascites parameters in broilers chickens reared under sub-normal temperatures. Poult. Sci. 85:2241-2250.

Maxwell M. H., and G.W. Robertson. 1998. UK survey of broiler ascites and sudden death syndromes in 1993. Brit. Poult. Sci. 39:203-215.

McQueston, J. A., D. N.Cornfield, I. F. McMurtry, and S. H. Abman. 1993. Effects of oxygen and exogenous L-arginine on EDRF activity in fetal pulmonary circulation. Am. J. Physiol. 264:H865-H871.

Palmer, L. A., G. L. Semenza, M. H. Stoler, and R. A. Johns. 1998. **Hypoxia** induces type II. NOS gene expression in pulmonary artery endothelial cells via HIF-1. Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol. 274: 212-219.

Pardue, S. L., and J. P. Thaxton. 1986. Ascorbic acid in poultry: a review. World's Poult. Sci. J. 42**:** 107–123.

Peacock, A. J., C. Pickett, K. Morris, and J. T. Reeves. 1990. Spontaneous hypoxemia and right ventricular hypertrophy in fast growing broiler chickens reared at sea level. Comp. Biochem. Physiol. A. 97:537-541.

Ruiz-Feria, C. A., M. T. Kidd, and R. F. Wideman. 2001. Plasma levels of arginine, ornithine, and growth performance of broilers fed supplemented L-arginine during cool temperature exposure. Poult. Sci. 80:358-369.

Ruiz-Feria, C. A., Y. Yang, and H. Nishimura. 2004. Do incremental increases in blood pressure elicit neointimal plaques through endothelial injury? Am. J. Physiol. 287:R1486-R1493.

Sahin, K., N. Sahin, and S. Yaralioglu. 2002. Effects of vitamin C and vitamin E on lipid peroxidation, blood serum metabolitesand mineral concentrations of laying hens reared at high ambient temperature. Biol. Trace Elem. Res. 85:35-45.

Scheele, C.W., W. De Wit, M. T. Frankenhuis, and P.F. Vereijken. 1991. Ascites in broilers. 1. Experimental factors evoking symptoms related to Ascites. Poult. Sci. 70: 1069-1083.

Schneider, C. 2005. Chemistry and biology of vitamin E. Mol. Nutr. Food Res. 49:7-30. Smith, F. M., N. H. West, and D. R. Johnes. 2000. The cardiovascular system. In: Sturkie's Avian Physiology. (Ed. G. C. Whittow). Academic press.

Stinefelt, B., Leonard, S.S., Blemings, K.P., Shi, X., Klandorf, H., 2005. Free Radical Scavenging, DNA Protection, and Inhibition of Lipid Peroxidation Mediated by Uric Acid. Ann Clin Lab Sci 35, 37-45.

Tamil, H., and S. Ratner. 1963. A study of ornithine, citrulline and arginine synthesis in growing chicks. Arch. Biochem. Biophys. 102:259-269.

Taylor, R. L., R. E. Austic, and R. Dietert. 1992. Dietary arginine influences Rous sarcoma Growth in a major histocompatibility B complex progressor genotype. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 199:38-41.

Walton, J. P., R. J. Julian, and E. J. Squires. 2001. The effects of dietary flax oil and antioxidants on ascites and pulmonary hypertension in broilers using a low temperature model. Brit. Poult. Sci., 42:123-129.

Wideman, R.F. 1988. Ascites in Poultry. Mansato Nutr. Update 6(2):1-7.

Wideman, R.F. Jr. 1999. Cardiac output in four-, five- and six-week-old broilers, and hemodynamic responses to intravenous injections of epinephrine. Poult. Sci. 78:392-403.

Wideman, R. F., Y. K. Kirby, M. Ismalil, W. Bottje, R. Moore, and R. Vardeman. 1995. Supplemental L-arginine Attenuates Pulmonary Hypertension Syndrome (Ascites) in Broilers. Poult. Sci. 74:323-330.

Widemann, R. F., Y. K. Kirby, C. D. Tackett, N. E. Marson, and R.W. Mcnew. 1996. Cardio-pulmonary function during acute unilateral occlusion of the pulmonary artery in broilers fed diets containing normal or high levels of arginine-HCL. Poult. Sci. 75:1587-1602.

Wideman, R. F. Jr, T. Wing, Y. K. Kirby, M. F. Forman, N. Marson, C. D. Tackett, and C. A. Ruiz-Feria. 1998. Evaluation of minimally invasive indices for predicting ascites susceptibility in three successive hatches of broilers exposed to cool temperatures. Poult. Sci. 77:1565-1573.

Wideman, R. F., and C.D. Tackett. 2000. Cardio-Pulmonary Function in Broilers Reared at warm or Cool Temperatures: Effect of Acute Inhalation of 100% oxygen. Poultry Sci. 79:257-264.

Xiang R. P., W. D. Sun, J. Y. Wang, and X. L. Wang. 2002. Effect of vitamin C on pulmonary hypertension and muscularisation of pulmonary arterioles in broilers. Brit. Poult. Sci. 43:705-712.

Yersin, A. G., W. E. Huff, L. F. Kubena, M. H. Elissalde, R. B. Harvey, D. A. Witzel, and L. E. Giroir. 1992. Changes in 62aematological, blood gas, and serum biochemical variables in broilers during exposure to simulated high altitude. Avian Dis. 36:189-196.

Regresar a lista de contenidos

PULMONARY HYPERTENSION, OXIDATIVE STRESS, AND NUTRITION IN BROILER CHICKENS

Ciro A. Ruiz-Feria
Department of Poultry Science, Texas A&M University.

INTRODUCTION

Pulmonary hypertension syndrome (**PHS**, ascites) is a common metabolic disorder of fast growing modern strains of broilers. Ascites mortality peaks when the birds are 5-6 wks old, which represents a significant loss to the industry given the cost of production up to this point (Maxwell and Robertson, 1998). Ascites can be initiated by an increase in metabolic rate (rapid growth or cold stress) which implies higher oxygen demands (Buys et al., 1999; Scheele et al., 1991; Wideman and Tackett, 2000) and higher amounts of blood must be propelled through the non-compliant pulmonary vasculature, increasing pulmonary arterial pressure (**PAP**) and right ventricle work (Wideman, 1988). Sustained or chronic increases in PAP cause right ventricular hypertrophy and dilation of the right ventricle (Peacock et al., 1990; Wideman, 1999) leading to right ventricular failure and death.

By reducing the pulmonary vascular resistance it is possible to reduce the PAP needed to propel the cardiac output required to match broilers metabolic demands (Wideman et al., 1995). Nitric oxide (**NO**) is an important endogenous vasodilator produced by endothelial cells using Arginine (McQueston et al., 1993; Palmer et. al., 1998), an essential amino acid in birds (Tamil and Ratner, 1963). It has been reported that arginine (ARG) levels supporting maximal growth rate are not adequate for maximal NO production (Taylor et al., 1992; Dietert and Austic, 1994).

A sustained high PAP is associated with hypoxia, endothelial damage and reactive oxygen species (**ROS**) production. Ascitic broilers have low levels of vitamin E (**VE**; Bottje et al., 1997) and ascorbic acid (Enkvetchakul et al., 1993) in lung and liver. Vitamin E supplementation reduced the incidence of ascites when administered as a subcutaneous implant, but not when provided as a dietary supplement (Bottje et al., 1995, 1997). Vitamin E reacts with organic peroxides interrupting the chain reaction of lipid peroxidation, but in this process some tocopheroxyl radicals are produced, which can act as pro-oxidative agents and initiate oxidative processes (Schneider, 2005).

Ascorbate has been shown to prevent the pro-oxidant activity of α-tocopherol by reducing the α-tocopheroxyl radical to α-tocopherol, then acting as a coantioxidant

(Carr et al., 2000). Through this mechanism, Vitamin C (**VC**) supplementation has been reported to increase or restore plasma and tissue vitamin E (Liu and Lee, 1998; Keller et al., 2004). Furthermore, ascorbate has been reported to have beneficial effects on endothelium dependent vasodilation by decreasing the levels of superoxide radicals, which inactivate NO (Dudgeon et al., 1998).

We hypothesize that arginine and antioxidant vitamins may have complementary effects on cardiovascular performance, with ARG providing extra substrate for NO production, and vitamins E and C providing protection against oxidative stress. In these series of studies we evaluated the effects of ARG and either VE or VC, or a combination of ARG, VE, and VC, on cardiopulmonary responses after an acute epinephrine challenge and on hematocrit of broiler chickens reared under cold exposure, and the effects of the same dietary treatments on the ultracytochemical localization of oxidative stress markers of birds grown under chronic hypobaric hypoxia.

MATERIALS AND METHODS

For the cold stress, all broilers were brooded at recommended brooding temperatures until 16 d of age; thereafter all chickens were subjected to cool temperature (16 ºC) to amplify the incidence of PHS. For the hypobaric conditions, the chicks were housed in wire cages under normoxic conditions for 7 d and then the cages were placed in hypobaric chambers in which the chickens were exposed to a simulated altitude of 3,000 m above sea level to amplify the incidence of PHS.

Birds were divided into four groups: a control group (**CTL**, basal diet), a high ARG and high VE group (**AE**, basal diet plus 1% supplemental L-arginine monohydrochloride, Sigma; and 200 IU of dl-α-tocopheryl acetate, Rovimix® E 50 SD, DSM nutritional products), a high ARG and VC group (**AC**, basal diet plus 1% L-arginine; and 500 mg/kg of ascorbic acid, Sigma), and a high ARG, high VE, and VC group (**AEC**, basal diet plus 1% L-arginine, 200 IU of α- tocopherol acetate, and 500 mg / kg VC).

Surgery

From day 28 to 42, clinically healthy birds were selected for the evaluation of cardio-pulmonary performance. Birds were anesthetized to a surgical plane with allobarbital. The left brachial artery and vein were isolated and cannulated, and attached to blood pressure transducers interfaced with a Trasbridge preamplifier to a Biopac MP100® data acquisition system using Acknowledge® software (Biopac Systems Inc., Goleta, CA 93117) for the continuous measurement of pulmonary

arterial pressure (**PAP,** mm Hg) mean systemic arterial pressure (**MAP,** mm Hg) and heart rate.

Experimental protocols

Once birds were cannulated they were allowed to stabilize for 10 min before an epinephrine (**Epi;** Sigma) challenge (0.5 mg / kg BW, i.v.) to obtain basal values. Epinephrine exerts a strong vasonstrictive effect (Smith et al., 2000) increasing MAP and PAP. Evaluation of the vasodilation capacity was estimated by measuring the increment of the PAP after each challenge and the time that birds within each dietary treatment took to return to basal levels. The PAP response was measured at 30, 60, 120, 300, 600, 720 and 1200 s after Epi challenge (**Figure 1**)

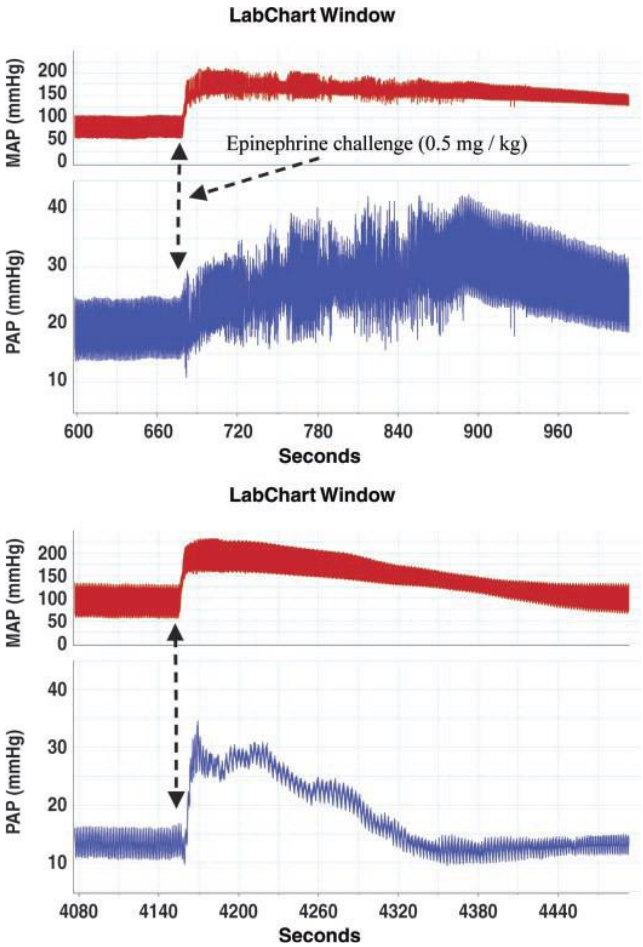


Figure 1. Sample physiograph recordings from two individual birds, one from the high arginine group (A) and one from the control group (B), showing continuous values for mean arterial pressure (MAP) and pulmonary artery pressure (PAP) after an epinephrine challenge (0.5 mg/kg body weight)

Microscopy

At the end of the experiment all broilers were euthanized and lungs were fixed by perfusion through the heart with 4% (vol/vol) paraformaldehyde and 1% (vol/vol) glutaraldehyde in 0.1 M HEPES buffer, pH 7.4. Lungs were processed for cytochemical localization of NADH oxidase and nitrotyrosine localization was done with colloidal gold based immunocytochemistry [3]. Controls for specificity of the NADH oxidase reaction consisted of omission of the substrate and use of a specific inhibitor, diphenyleneiodonium. Some samples were processed for scanning reflectance confocal miocroscopy of NADH oxidase localization and quantitation of the reaction product, cerium perhydroxide. All the animal procedures were approved by the institutional animal care committee.

RESULTS AND DISCUSSION

The pulmonary arterial relaxation is improved when ARG is supplemented above NRC requirements, and this has been attributed to an increase in NO production (Wideman et al., 1996; Lorenzoni and Ruiz-Feria, 2006). Also, antioxidants such as VE (Bottje et al., 1995) and VC (Xiang et al., 2002), have been shown to reduce PHS mortality. However, the effects of ARG, VE, or VC, on cardiopulmonary function and ascites incidence are not consistent when used alone (Ruiz-Feria et al., 2001; Lorenzoni and Ruiz-Feria, 2006; Walton et al, 2001). We hypothesize that ARG and antioxidant vitamins may have complementary effects on cardiopulmonary performance, with ARG providing extra substrate for NO production, and antioxidant vitamins providing protection against oxidative stress and increasing NO bioavailability.

In this experiment we found that birds in the AEC group showed the best pulmonary vasodilation response after an acute EPI challenge, as evidenced by the lower peak in PAP at 30 s, the lower PAP from 60 to 300 s, and the rapid return of the PAP to basal levels, whereas the birds in the AE and AC group had a better pulmonary vasodilation response than the CTL birds (**Figure 2**). These results suggest an additive effect of ARG, VE, and VC on cardiopulmonary response. The extra plasma levels of ARG may become available for enzymatic formation of NO, whereas antioxidant vitamins may protect the bioavailability of NO and protect the endothelial integrity, and in this way improving the vasodilator capacity of the lungs. In that regard, our results also indicate that VE or VC, in combination with ARG, provide limited protection against oxidative stress, but when both antioxidant vitamins are combined, the protective effect is enhanced. The additive effects of VE and VC on antioxidant capacity have been reported in laying hens reared at high temperatures (Sahin et al., 2002). It has been documented that VC ensures α-tocopherol

regeneration from α-tocopheroxy radical, thereby preventing the VE pro-oxidant activity, and acting as a “coantioxidant” and inhibiting oxidation (Carr et al., 2000). Chickens can synthesize VC, but under intensive farming conditions and stressors such as rapid growth, heat, or cold, birds may be unable to synthesize adequate amounts of VC (Pardue and Thaxton, 1986). Also, ARG may become a pro-oxidative agent under some circumstances; for instance, higher levels of NO production have been associated with the production of superoxide radicals (Hishikawa and Lüscher, 1997); Ruiz-Feria et al. (2004) reported that high levels of ARG were associated with increased endothelial lesions in the aorta of birds, presumably due to an increased oxidative stress. The results of these experiments strongly suggest that the combination of VE and VC have additive effects on improving cardiopulmonary performance and reducing pulmonary hypertension, and these may be mediated by reductions in oxidative stress and increased availability of NO.

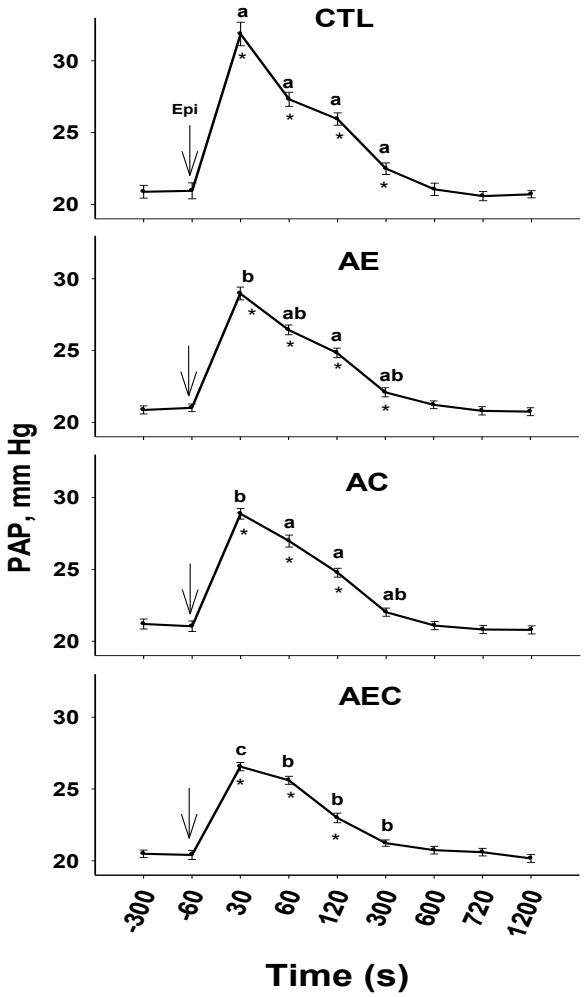


Figure 2. Pulmonary Arterial Pressure (PAP) after an epinephrine challenge (0.5 mg / kg BW) in male broilers raised at 16 ºC. CTL, control diet; AE, CTL plus 1% arginine and 200 IU of α-tocopherol / kg of feed; AC, 1% arginine and 500 mg of vitamin; AEC, 1% arginine, 200 IU of α-tocopherol and 500 mg of vitamin C (AEC) per kg of feed. Asterisks represent the values that are different ($P < 0.05$) from basal values within treatment. Letters (a, b) represent values that are different ($P < 0.05$) among treatments at the same sampling time.

A higher hematocrit is associated with sustained hypoxia (Yersin et al., 1992) and is correlated with ascites susceptibility (Wideman et al., 1998). At 3 wks of age (5 d after cold exposure started), the hematocrit was higher in the CTL group than in the AEC group, but at wk 4 there were not differences among groups (**Figure 3**). However, at wks 5 and 6, hematocrit values were lowest ($P < 0.05$) in the AEC birds, and highest in the CTL group. Hematocrit values for the AE and AC group were similar between them, lower when compared with the CTL birds, but higher when compared with the AEC birds (Figure 3). The hematocrit values in these experiments match the results of cardiopulmonary performance, further supporting the role of ARG and antioxidants on gas exchange rate and overall cardiopulmonary function in the AEC birds, followed by birds fed ARG and either VE or VC. The mortality attributed to ascites was numerically higher in the CTL group (9 / 48), followed by the AC group (8 / 48), the AE group (6 / 48), and the AEC group (4 / 48).

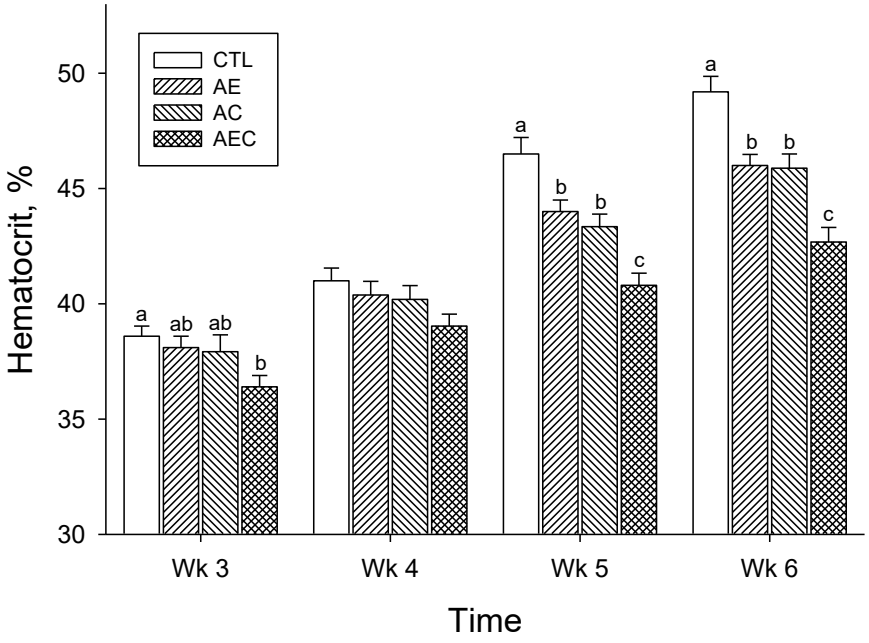


Figure 3: Mean hematocrit values of male broilers raised at 16 ºC. Diets described in figure 2. Bars with different letters within the same age group are statistically different (P<0.05).

Recent work in our lab has shown that the concurrent supplementation of arginine, vitamin E, and vitamin C, show a tendency to reduce the formation of nitrotyrosine, one of the stable products of the reaction between NO and superoxide, indicating that the nutritional supplementation protects NO and may increase its availability, although with limitations. This could be due to the fact that the activity of NADPH oxidase, which has been proposed as one of the main sources of vascular superoxide, is not affected by the diet (**Figures 4 and 5**). An unexpected finding was that the activity of xanthine oxidase (XO) was highest in healthy chickens grown under normal atmospheric conditions, and lowest in chickens fed the control diet and grown under hypobaric conditions, whereas birds fed arginine and antioxidant vitamins had intermediate levels of xanthine oxidase activity. Xanthine oxidase activity has a dual function: it produces reactive oxygen species (superoxide and hydrogen peroxide) and uric acid (antioxidant), so a reduction in XO activity may indicate a decrease in uric acid level and so a concomitant decrease in antioxidant capacity (Stinefelt et al., 2005). For example, it has been reported that a 33% decrease in uric acid production in birds leads to an increase in oxidative stress (Stinefelt et al., 2005). Thus, the supplementation of arginine and antioxidant vitamins protects NO from free radicals, and this could be mediated by an increase in antioxidant protection due to an increased production of uric acid.

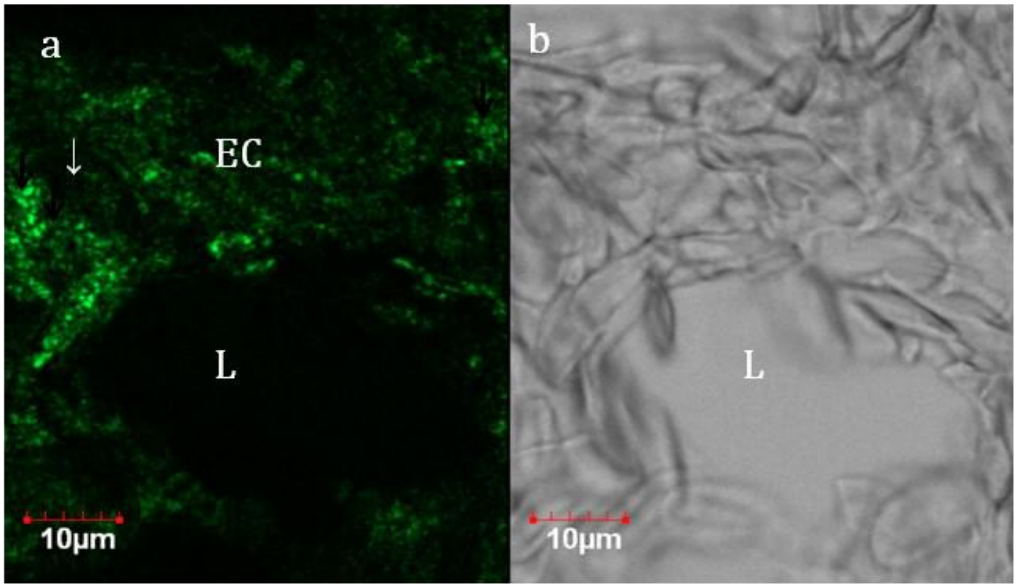


Figure 4. Cerium peroxide deposits (green areas) are visualized as marker for oxidase activity. Image was acquired using an Olympus FV 100 confocal microscope (20X dry objective, reflectance mode by 488 nm laser). EC, endothelial cell; L, blood vessel lumen; arrow, cerium deposits.

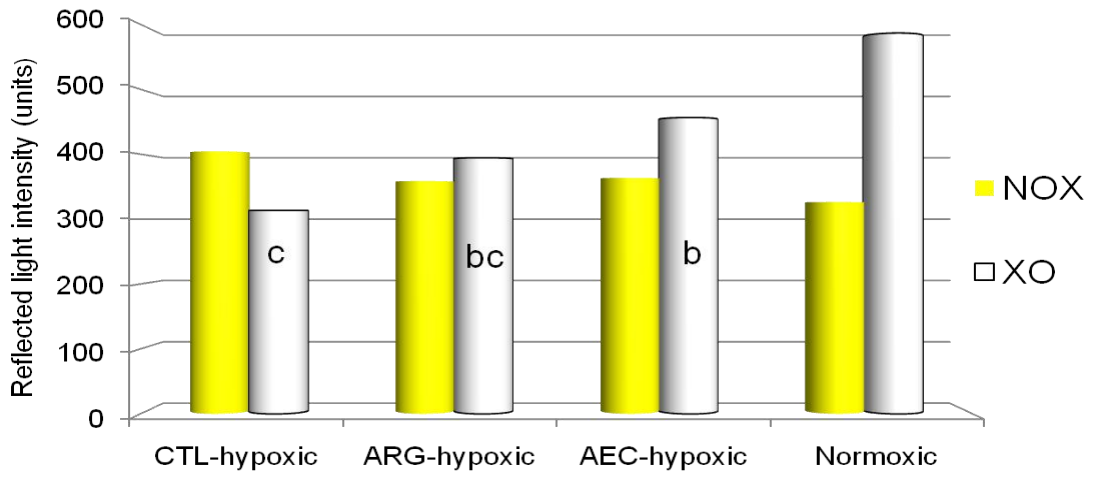


Figure 5. Xanthine- (XO) and NADH-oxidase (NOX) activities measured through the average reflected light intensity of perhydroxide deposits in lung tissue of broiler chickens grown nuder hypobaric hypoxia. CTL, control diet (23% CP, 3200 Kcal/kg, 1.55% arginine, 40 IU vitamin E); HA, CTL diet plus 0.8% arginine; AEC, HA diet plus vitamin E (200 IU / Kg of feed) and vitamin C (500 mg / L of water). CTL-Normoxic, 10-day-old bird raised under normoxia and fed the CTL diet. [abc] Means with a different letter for the same enzyme differ significantly ($p<0.05$).

In summary, the concurrent supplementation of ARG, VE and VC significantly improved the pulmonary vasodilation of broiler chickens grown under cold environments after an acute Epi challenge; the improved pulmonary vasodilation was associated with lower hematocrit levels. We also found that ARG, VE, and VC may have complementary effects on cardiopulmonary performance, by increasing NO bioavailability through a higher substrate for NOS, and by reducing the losses of NO associated with oxidative stress and perhaps by reducing endothelial damage by NO-derived radicals. Nutritional supplementation will be helpful to reduce ascites mortality, particularly at peak of ascites mortality, at high altitudes, and during cold stress conditions.

REFERENCES

Bottje, W., B. Enkvetchakul, and R. Moore. 1995. Effect of α-tocopherol on antioxidants, Lipid Peroxidation, and the Incidence of Pulmonary Hypertension Syndrome (Ascites) in Broilers. Poult. Sci. 74: 1356-1369.

Bottje, W.G., G. F. Erf, T. K.Bersi, S. Wang, D. Barnes, and K. W. Beers. 1997. Effect of dietary dl-α-Tocopherol on tissue α-and gamma tocopherol and pulmonary hypertension syndrome (Ascites) in broilers. Poult. Sci. 76:1506-1512.

Buys, N., C. W. Scheele, C. Kwakernaak, J. D. Van Der Klis, and E. Decuypere. 1999. Performance and physiological variables in broiler chicken lines differing in susceptibility to the ascites syndrome: 1. Changes in blood gases as a function of ambient temperature. Brit. Poult. Sci. 40: 135-139.

Carr, A. C., B. Z. Zhu, and B. Frei. 2000. Potential antiatherogenic mechanisms of ascorbate (vitamin C) and α-tocopherol (vitamin E). Circ. Res. 87:349-354.

Dietert, R. R., and R. E. Austic. 1994. Environment–immune interactions. Poult. Sci. 73:1062-1076.

Dudgeon, S., D. P. Benson, A. MacKenzie, K. Paisley-Zyskiewicz, and W. Martin. 1998. Recovery by ascorbate of impaired nitric oxide-dependent relaxation resulting from oxidant stress in rat aorta. Br. J. Pharmacol. 125:782-786.

Enkvetchakul, B., W. Bottje, N. Anthony, R. Moore, and W. Huff. 1993. Compromised antioxidant status associated with ascites in broilers. Poult. Sci. 72:2272-2280.

Hishikawa K, and T. F. Lüscher. 1997. Pulsatile stretch stimulates superoxide production in humana ortic endothelial cells. Circulation. 96:3610-6.

Keller, U., C. Brandsch, and K. Eder. 2004. Supplementation of vitamins C and E increases the vitamin E status but does not prevent the formation of oxysterols in the liver of guinea pigs fed an oxidised fat. Eur. J. Nutr. 43:353–359.

Liu, J. F., and Y. W. Lee. 1998. Vitamin C supplementation restores the impaired vitamin E status of guinea pigs fed oxidized frying oil. J. Nutr. 128: 116–122.

Lorenzoni, G., and C. A. Ruiz-Feria. 2006. Effects of Vitamin E and L-arginine on Cardiopulmonary function and ascites parameters in broilers chickens reared under sub-normal temperatures. Poult. Sci. 85:2241-2250.

Maxwell M. H., and G.W. Robertson. 1998. UK survey of broiler ascites and sudden death syndromes in 1993. Brit. Poult. Sci. 39:203-215.

McQueston, J. A., D. N.Cornfield, I. F. McMurtry, and S. H. Abman. 1993. Effects of oxygen and exogenous L-arginine on EDRF activity in fetal pulmonary circulation. Am. J. Physiol. 264:H865-H871.

Palmer, L. A., G. L. Semenza, M. H. Stoler, and R. A. Johns. 1998. **Hypoxia** induces type II. NOS gene expression in pulmonary artery endothelial cells via HIF-1. Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol. 274: 212-219.

Pardue, S. L., and J. P. Thaxton. 1986. Ascorbic acid in poultry: a review. World's Poult. Sci. J. 42**:**107-123.

Peacock, A. J., C. Pickett, K. Morris, and J. T. Reeves. 1990. Spontaneous hypoxemia and right ventricular hypertrophy in fast growing broiler chickens reared at sea level. Comp. Biochem. Physiol. A. 97:537-541.

Ruiz-Feria, C. A., M. T. Kidd, and R. F. Wideman. 2001. Plasma levels of arginine, ornithine, and growth performance of broilers fed supplemented L-arginine during cool temperature exposure. Poult. Sci. 80:358-369.

Ruiz-Feria, C. A., Y. Yang, and H. Nishimura. 2004. Do incremental increases in blood pressure elicit neointimal plaques through endothelial injury? Am. J. Physiol. 287:R1486-R1493.

Sahin, K., N. Sahin, and S. Yaralioglu. 2002. Effects of vitamin C and vitamin E on lipid peroxidation, blood serum metabolitesand mineral concentrations of laying hens reared at high ambient temperature. Biol. Trace Elem. Res. 85:35-45.

Scheele, C.W., W. De Wit, M. T. Frankenhuis, and P.F. Vereijken. 1991. Ascites in broilers. 1. Experimental factors evoking symptoms related to Ascites. Poult. Sci. 70: 1069-1083.

Schneider, C. 2005. Chemistry and biology of vitamin E. Mol. Nutr. Food Res. 49:7-30. Smith, F. M., N. H. West, and D. R. Johnes. 2000. The cardiovascular system. In: Sturkie's Avian Physiology. (Ed. G. C. Whittow). Academic press.

Stinefelt, B., Leonard, S.S., Blemings, K.P., Shi, X., Klandorf, H., 2005. Free Radical Scavenging, DNA Protection, and Inhibition of Lipid Peroxidation Mediated by Uric Acid. Ann Clin Lab Sci 35, 37-45.

Tamil, H., and S. Ratner. 1963. A study of ornithine, citrulline and arginine synthesis in growing chicks. Arch. Biochem. Biophys. 102:259-269.

Taylor, R. L., R. E. Austic, and R. Dietert. 1992. Dietary arginine influences Rous sarcoma Growth in a major histocompatibility B complex progressor genotype. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 199:38-41.

Walton, J. P., R. J. Julian, and E. J. Squires. 2001. The effects of dietary flax oil and antioxidants on ascites and pulmonary hypertension in broilers using a low temperature model. Brit. Poult. Sci., 42:123-129.

Wideman, R.F. 1988. Ascites in Poultry. Mansato Nutr. Update 6(2):1-7.

Wideman, R.F. Jr. 1999. Cardiac output in four-, five- and six-week-old broilers, and hemodynamic responses to intravenous injections of epinephrine. Poult. Sci. 78:392-403.

Wideman, R. F., Y. K. Kirby, M. Ismalil, W. Bottje, R. Moore, and R. Vardeman. 1995. Supplemental L-arginine Attenuates Pulmonary Hypertension Syndrome (Ascites) in Broilers. Poult. Sci. 74:323-330.

Widemann, R. F., Y. K. Kirby, C. D. Tackett, N. E. Marson, and R.W. Mcnew. 1996. Cardio-pulmonary function during acute unilateral occlusion of the pulmonary artery in broilers fed diets containing normal or high levels of arginine-HCL. Poult. Sci. 75:1587-1602.

Wideman, R. F. Jr, T. Wing, Y. K. Kirby, M. F. Forman, N. Marson, C. D. Tackett, and C. A. Ruiz-Feria. 1998. Evaluation of minimally invasive indices for predicting ascites susceptibility in three successive hatches of broilers exposed to cool temperatures. Poult. Sci. 77:1565-1573.

Wideman, R. F., and C.D. Tackett. 2000. Cardio-Pulmonary Function in Broilers Reared at warm or Cool Temperatures: Effect of Acute Inhalation of 100% oxygen. Poultry Sci. 79:257-264.

Xiang R. P., W. D. Sun, J. Y. Wang, and X. L. Wang. 2002. Effect of vitamin C on pulmonary hypertension and muscularisation of pulmonary arterioles in broilers. Brit. Poult. Sci. 43: 705-712.

Yersin, A. G., W. E. Huff, L. F. Kubena, M. H. Elissalde, R. B. Harvey, D. A. Witzel, and L. E. Giroir. 1992. Changes in hematological, blood gas, and serum biochemical variables in broilers during exposure to simulated high altitude. Avian Dis. 36:189-196.

Regresar a lista de contenidos

NUTRITIONAL STRATEGIES TO IMPROVE THE IMMUNE RESPONSE IN BROILER CHICKENS

Ciro A. Ruiz-Feria
Department of Poultry Science, Texas A&M University

Poultry is the fastest-growing livestock industry in the world. Modern strains of birds are intensively raised and genetically selected to maximize output at high stocking densities under environmental conditions that are often less than optimal (Monreal and Paul., 1989). These factors often lead to lower immune levels, increasing the risk of disease (van der Zijpp, 1983). For this reason, the use of low levels (prophylactic or preventative levels) of antibiotics in poultry production has become standard practice. Indeed, it has been estimated that in the U.S., the animal agriculture sector uses more than 11 million kg of antibiotics every year. The widespread use of prophylactic levels of antibiotics in animal production has been associated with the development of antibiotic-resistant bacteria of human interest. Because of this problem, the European Union banned the use of prophylactic antibiotics in animal feeds in 2006. However, this ban has been associated with an increase in disease occurrence, compromising animal welfare and an increase in the use of antibiotics at therapeutic levels (Phillips et al., 2004). Clearly, there is a critical need to ensure animal health and productivity, particularly if we want to effectively reduce or eliminate the use of antibiotics in animal agriculture, and at the same time ensure a safe product for the consumer.

Proper nutrition can have a positive influence on the immune system. It has been reported that deficiencies or excesses of protein or of specific essential amino acids and vitamins in mammals and birds can lead to changes in certain immune parameters such as lymphocyte proliferate responses to mitogens (Barbul et al., 1980; Petro and Bhattacharjee, 1981; Ochoa et al., 2001; Yeh et al., 2002) and antibody titers (Butcher and Miles, 2002). Arginine, an essential amino acid for avian species, and VE, an important antioxidant, had been shown to influence both, the humoral and cell-mediated immune response of birds (Tamir and Ratner, 1963; Friedman et al., 1998; Abdukalykova et al., 2008). Furthermore, prebiotics change intestinal environment and favours the development of beneficial bacteria and have been shown to reduce colonization of pathogens and improve the health of the host (Chung and Day, 2002; Patterson and Burkholder, 2003).

Thus, we hypothesize that the concurrent use of ARG, VE, and prebiotics, could have additive or synergistic effects on immune function, inflammatory response, and

bacterial or parasitic populations, improving the health and overall welfare of broiler chickens. We are presenting our findings on this subject.

Effects of VE and ARG on antibody production against infectious bursal disease virus (IBDV)

We evaluated the effects of ARG (1.2 or 2.2% in the feed) and VE (40, 80, and 200 IU per kg of feed; 2 x 3 factorial experiment) on antibody titers before and after vaccination with a live IBDV vaccine (Bursine-2). The antibody titers to the IBDV 2 days before and 19 days after vaccination were higher in birds fed the high levels of ARG (HARG, **Figure 1**) compared with birds fed the lower levels of ARG (NARG; $P < 0.01$), and in birds fed the diet with 80 IU of VE (VE80), compared to birds fed the diet with 40 IU of VE (VE40; $P<0.01$), but similar to those fed the diet with 200 IU of VE (VE200). The effects of ARG and VE did not show significant interactions. Conversely, 5 d after vaccination the antibody titers against IBDV were higher in birds fed NARG ($P<0.001$) than in birds fed the HARG ($P<0.001$), and in birds fed the VE40 ($P<0.001$) compared with birds fed the VE80 diet (P<0.001), yet similar to that of birds fed VE200. These results show that diets with HARG and VE80 enhance the humoral-mediated immune response of broilers chickens to IBDV, suggesting that this nutritional strategy could improve vaccination protection and resistance to infectious diseases in the field (Ruiz-Feria and Abdukalykova, 2009).

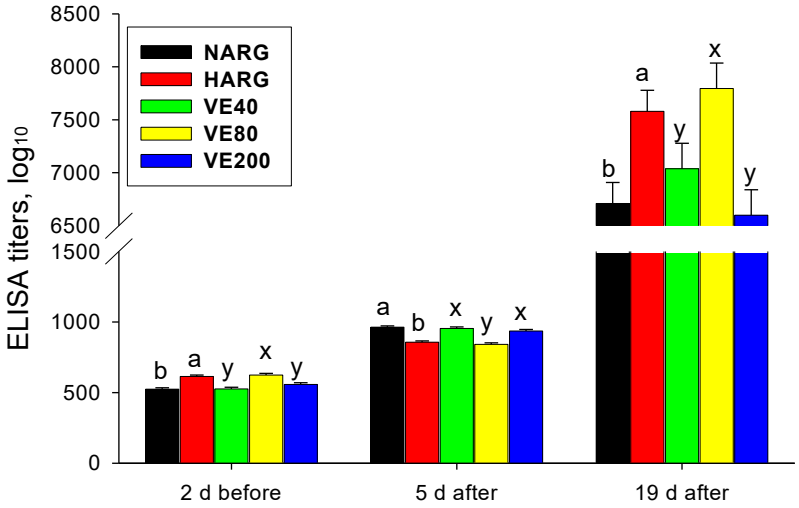


Figure 1. Antibody titers against IBDV in broiler chickens 2 d before vaccination, and 5 and 19 d after vaccination. Birds were fed normal (NARG, 1.2%) or high (HARG, 2.2%) levels of arginine, and 40, 80, or 200 IU of vitamin E / kg of feed

Effects of VE and ARG on T-cell populations after IBDV vaccine

Using the same experimental design outlined before, we evaluated the populations of T-cells after vaccination with Bursine-2 (**Figure 2**). Nine days after vaccination the percentage of T-helper cells were not different in birds fed NARG or HARG, but were higher in birds fed VE80 or VE200 compared with birds fed VE40. However, 19-days after vaccination, the percentage of T-helper cells were higher in birds fed HARG than in birds fed NARG, and in birds fed the VE80 or VE200 compared with birds fed VE40. T-helper cells play a major regulatory role in adaptive immunity, both cell-mediated and humoral (Chen et al., 1991). These results show that supplementation of ARG and VE may improve the immune response of broilers after an IBDV vaccination (Abdukalykova et al., 2008). Viral diseases and vaccination reactions are one of the common means to undermine immune response and enhance the chances of pathogen invasion.

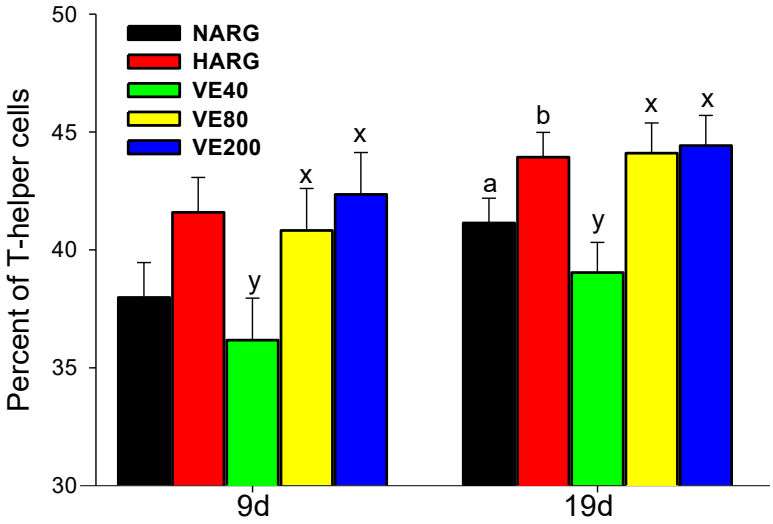


Figure 2. Percentage of T-helper lymphocytes in broiler chickens at 9 and 19 days after vaccination with Bursine2 . Birds were fed the same diets described in Fig. 1

A unique finding of this experiment was that the percentage of T-cytotoxic cells 19 d after vaccination was significantly increased only when birds were fed HARG-VE80 diets, indicating an important interaction on the immune handling of IBDV (**Figure 3**). The T-cytotoxic lymphocytes promote lysis of virus-infected bursal cells, and it has been shown that their concentration correlates with the viral clearance of virus-infected bursal follicles (Kim et al., 2000). Thus, the increase of T-helper cells found in the blood of birds fed HARG and VE80 could indicate an increased cytotoxic activity reinforcing the host's defence against the virus (Abdukalykova et al., 2008).

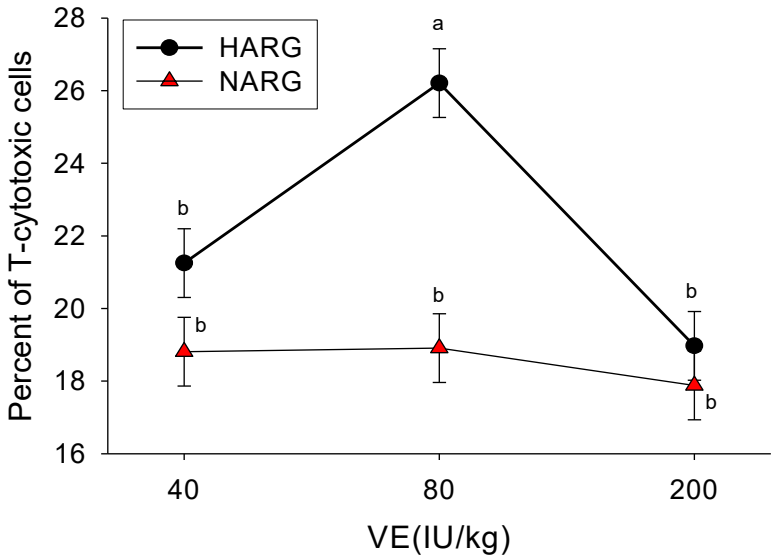


Figure 3. Percentage of T-cytotoxic lymphocytes in broiler chickens at 19 d after vaccination with Bursine2. Birds were fed the same diets described in Fig. 1.

Effects of prebiotics on intestinal integrity, beneficial bacteria, E. coli, and Salmonella

We evaluated lignin and mannanoligosaccharides (MOS) as potential alternatives to antibiotic growth promoters in broilers. Treatments included an antibiotic-free diet (CTL-), a positive control (CTL+, 11 mg/kg virginiamycin), and an antibiotic-free diet containing MOS, or Alcell lignin at 1.25 % (LL) or 2.5 % (HL) of the diet. Birds fed MOS and LL had increased jejunum villi height and higher numbers of goblet cells per villus when compared to birds fed the CTL+ diet. At d 42, birds fed prebiotics had greater *Lactobacilli* numbers than those fed the CTL+ diet. Compared to the CTL+ diet, the MOS diet increased the populations of *Bifidobacteria* ($P < 0.05$) in the ceca at d 28 and 42. At d 28 and 42, the populations of *E. coli* in the litter were lower in birds fed MOS compared with birds fed the CTL- diet. These results indicate that the prebiotics tested improve intestinal integrity, increased the amount of beneficial bacteria, and reduced the shedding of *E. coli* into the environment (Baurhoo et al., 2007a). We also measured the *E. coli* population in the ceca of birds after oral *E. coli* (O2 and O88 serotypes) challenge (**Figure 4**). Birds fed HL had a lower *E. coli* load than birds fed CTL- or CTL+ diets at d 3, and lower than birds fed CTL- at day 6. At day 9, *E. coli* load was lower in birds fed MOS or HL than in birds fed the CTL- or CTL+ diet; LL fed birds had lower *E. coli* load than those fed CTL-. Both MOS and

lignin reduced the proliferation of *E. coli* in the ceca of broilers, offering a comparative advantage over diets using antibiotics (Baurhoo et al., 2007b).

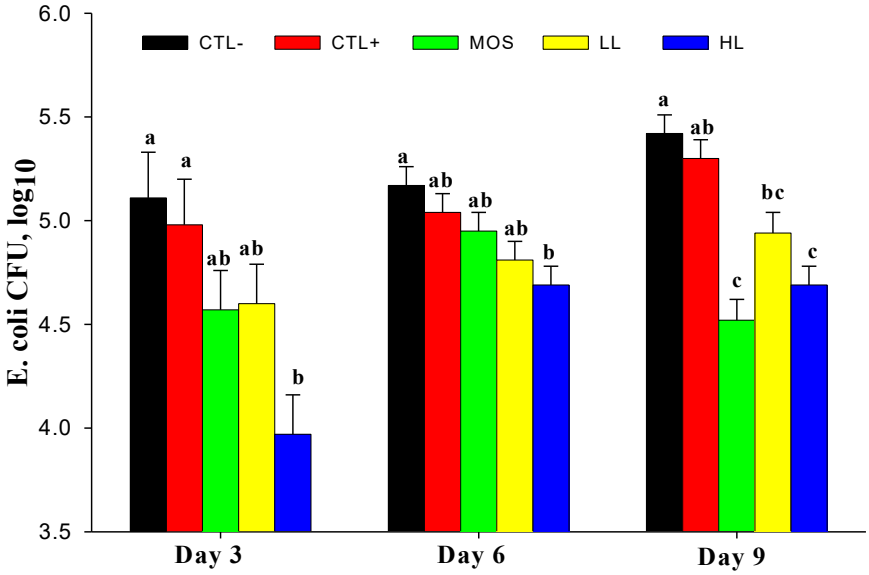


Figure 4. E. coli population in the ceca of birds 3, 6, and 9 days after oral gavage. Birds were fed an antibiotic-free diet (CTL-), a diet with antibiotics (CTL+), or antibiotic-free diets plus mannanoligosaccharides (MOS), lignin at 1.25% (LL), or liginin at 2.5% (HL).

Immune response and Inflammatory response after Eimeria challenge

Recently we have evaluated the innate and humoral immune response of chickens after vaccination against coccidiosis and a challenge with a field mix of Eimeria species (Perez-Carbajal et al., 2010). Heterophils, the counterpart of mammalian neutrophils (Powell, 1987), are the predominant granulated leukocyte in the acute inflammatory response in gallinaceous birds, possess a high phagocytic capability, and are able to produce antimicrobial activities (Harmon, 1998). Monocytes, which are immature macrophages, have phagocytic properties (Powell, 1987) and are capable of producing cytokines such as tumor necrosis factor (TNF)-α, interleukin (IL)-1, and IL-6 to elicit the activation of neutrophils, monocytes, and macrophages to start bacterial and tumor cell destruction, raise adhesion molecule expression on the surface of neutrophils and endothelial cells, stimulate T- and B-lymphocyte proliferation, and initiate the production of other proinflammatory cytokines (Calder, 2007). We found that that high levels of vitamin E (80 IU / kg of feed) alone are capable of improving both monocyte (MOB) and heterophil (HOB) oxidative burst when normal levels of arginine are fed, but also showed that the HOB and MOB can be significantly improved in diets with normal levels of VE with the addition of moderate amounts of ARG (**Figure 5**).

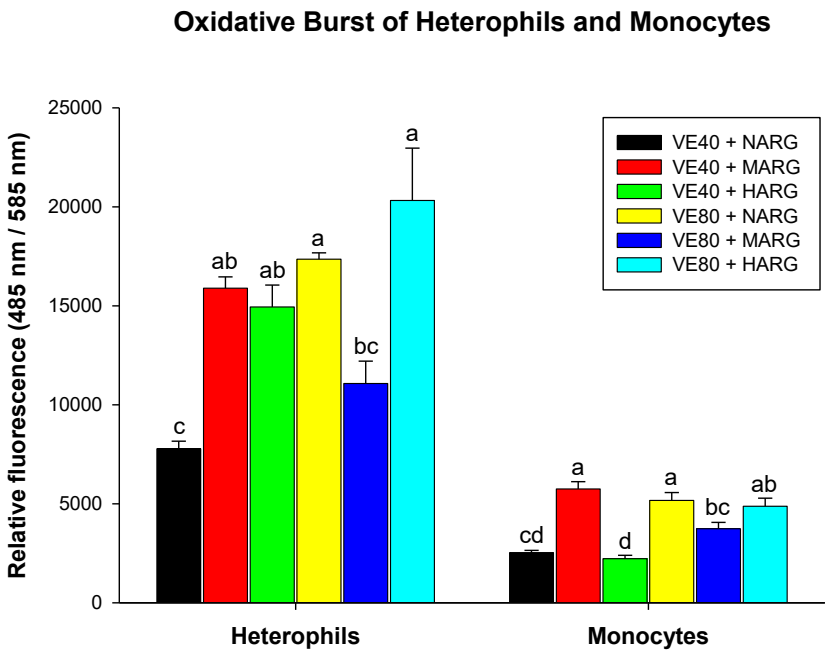


Figure 5. *In vitro* heterophil (A) and monocyte (B) oxidative burst isolated from the pooled peripheral blood of broiler chickens at 7 d post-infection with a mixture of *Eimeria* field isolates (*E. acervulina*, *E. maxima*, and *E. tenella*). Chickens were fed experimental diets supplemented with three arginine (ARG) levels (NARG, 1.44%; MARG, 1.74%; or HARG; 2.04%) and two vitamin E (VE) levels (40 or 80 IU / kg, VE40 and VE80, respectively) in a factorial arrangement of treatments. [a,b] different letters indicate significance differences among columns ($P < 0.05$).

Nitric oxide (NO) is an important mediator of innate and acquired immunity, and its levels in plasma increase after an *Eimeria* infection in a dose and virulence dependent manner (Allen, 1997a,b; Lillehoj and Li, 2004). Our results showed that birds vaccinated against coccidiosis and later challenged with a field mix of *Eimeria* species faced a less severe infection (low levels of NO) when fed normal levels of arginine and high levels of vitamin (80 IU / kg of feed), or medium levels of arginine and normal levels of vitamin E compared with birds fed the normal diets (high levels of NO). These results suggest that birds fed higher levels of VE and ARG than those recommended by the NRC (1994) had a better immune response after an *Eimeria* challenge.

In another experiment, one day-old male broilers chicks (n=200) were assigned to one of eight treatments: vaccinated (VAC; Coccivac-B®, 0.21 mL chick^{-1} at d 1) or non-vaccinated (NOV), and fed a control diet (CTL; 3200 kcal of ME kg^{-1}, 23% CP, 1.4% Arginine and 40 IU of vitamin E kg^{-1}), or control diet with supplemental arginine and vitamin E (AVE; 1.7% and 80 IU kg^{-1}, respectively), or mannanoligosaccharides

(MOS, 0.2%), or AVE and MOS (AEM, similar dose supplementation). At d 24, all chickens were orally challenged with a mixture of 2 x 10^5 oocysts of Eimeria field mix inoculums (*E. acervulina*, *E. maxima*, and *E. tenella*). We found an interaction effect between diet and vaccine on the plasma concentration of malondialdehyde (MDA, an indicator of oxidative stress) and NO: the highest level of MDA (4 d after challenge, **Figure 6**) was found in VAC-birds fed MOS, and was lower in the non-vaccinated birds at all sampling times.

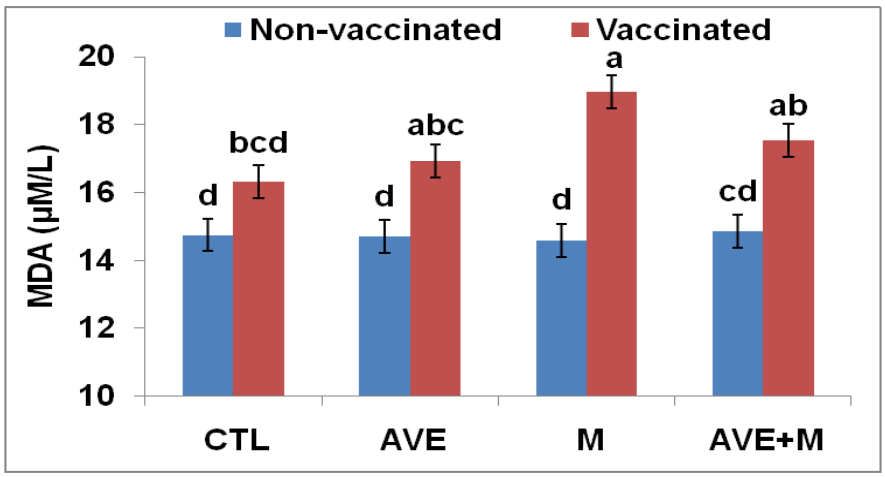


Figure 6. Plasma malondialdehyde (MDA) concentration 4 days after a challenge with a mix field mix (2 x 10^5) oocysts of *Eimeria spp*. (*E. acervulina, E. maxima* and *E. tenella*). Birds were vaccinated (Coccivac-B®; 0.21 mL chick^{-1} at d1) or non-vaccinated, and fed a control diet (CTL; corn-soybean meal based and formulated to meet or exceed the NRC, including 1.4% Arginine and 40 IU of vitamin E kg^{-1}), the control diet plus arginine and Vitamin E (AVE; 0.3% Arginine and 40 IU kg^{-1}); the control diet with mannanoligosaccharides (M, 0.2%), or the control diet plus arginine, vitamin E, and MOS (AVE+M, similar dose supplementation). Diets were free of coccidiostat or antibiotics. $^{a\text{-}e}$ Bars without a common superscript are different (P < 0.05).

The concentration of NO was reduced with the dietary treatments compared with the control diet in non-vaccinated birds, indicating a reduction in the severity of the infection, but the amount of NO was increased in the dietary treatments compared with the control diet when the birds were vaccinated, indicating an improved immune response with the dietary treatments (**Figure 7**).

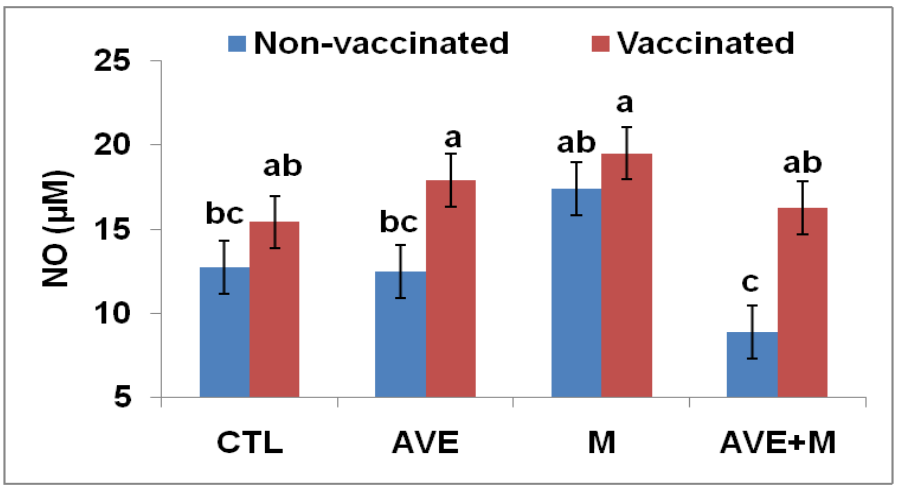


Figure 7. Plasma nitric oxide (NO) concentration 4 days after a challenge with a mix field mix (2 x 10^5) oocysts of *Eimeria spp*. (*E. acervulina, E. maxima* and *E. tenella*). Treatments and letters described in Figure 6.

The inflammation response is critical to trigger the innate and acquired immune response after a pathologic challenge; however, the rapid resolution of the inflammatory response is critical. Ovotransferrin (OVT) is a major acute phase protein in chickens (Xie et al., 2002a,b) which is produced during the acute phase response caused by injuries such as bacterial, viral or parasitic infection (Koj, 1996; Gruys et al., 2005). The synthesis of this hepatic protein decrease in a manner almost directly correlated with the resolution of the inflammatory response (Chamanza et al., 1999); however, if the stimulating compounds (cytokines, nitric oxide, and glucocorticoids) are still active (Gruys et al., 2005) OVT may remain elevated. In this experiment we found that after the challenge with Eimeria, the dietary treatments did not reduce the levels of ovotransferrin, but vaccinated birds fed MOS had lower levels of OVT compared with birds fed the CTL diet, whether vaccinated or not, indicating that the supplementation of MOS accelerated the resolution of the inflammatory response. The effects of arginine and vitamin E on inflammation were not complimentary with the effects of MOS (**Figure 8**).

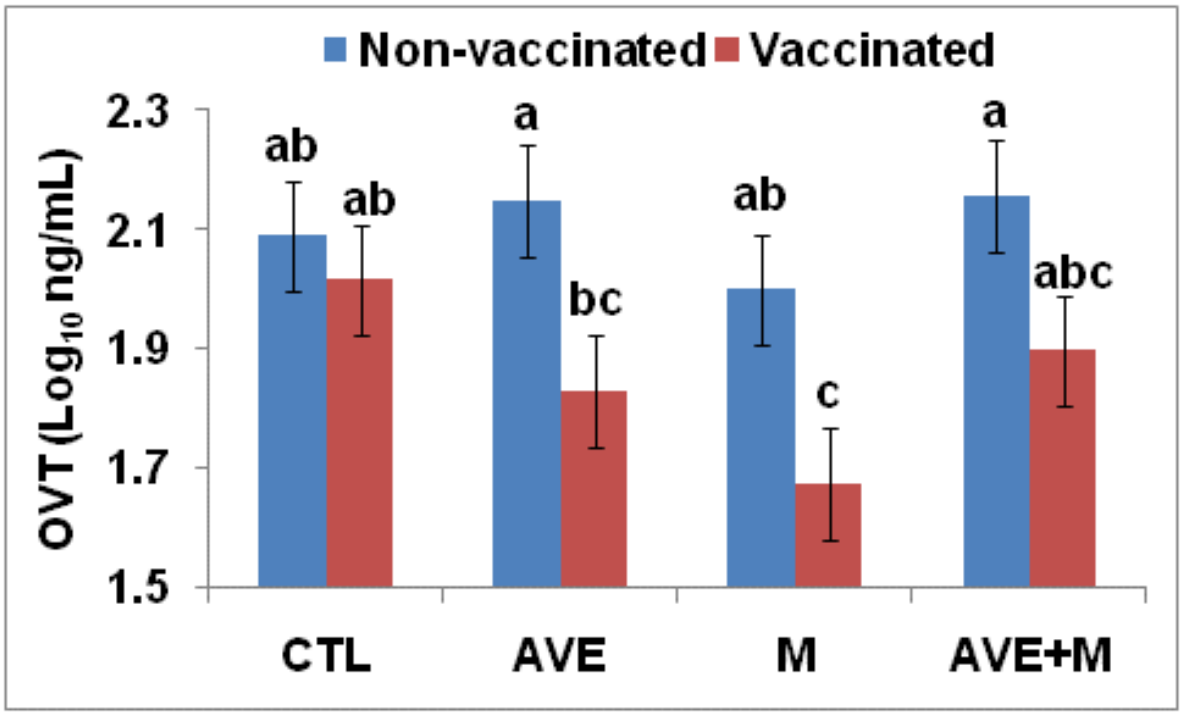


Figure 8. Plasma ovotransferrin (OVT) concentration 4 days after a challenge with a mix field mix (2 x 10^5) oocysts of *Eimeria spp*. (*E. acervulina, E. maxima* and *E. tenella*). Treatments and letters described in Figure 6.

We found a similar effect in a model of acute inflammatory challenge, in which birds fed MOS maintained higher levels of interferon gama (INFγ) than birds fed the other diets before a challenge with lipopolysaccharides derived from Salmonella, but 12 h after the challenge birds fed the CTL diet had a higher level of INFγ than birds fed the MOS diet. In this case, birds fed the AVE or the AVM diet had intermediate levels of INFγ (**Figure 9**).

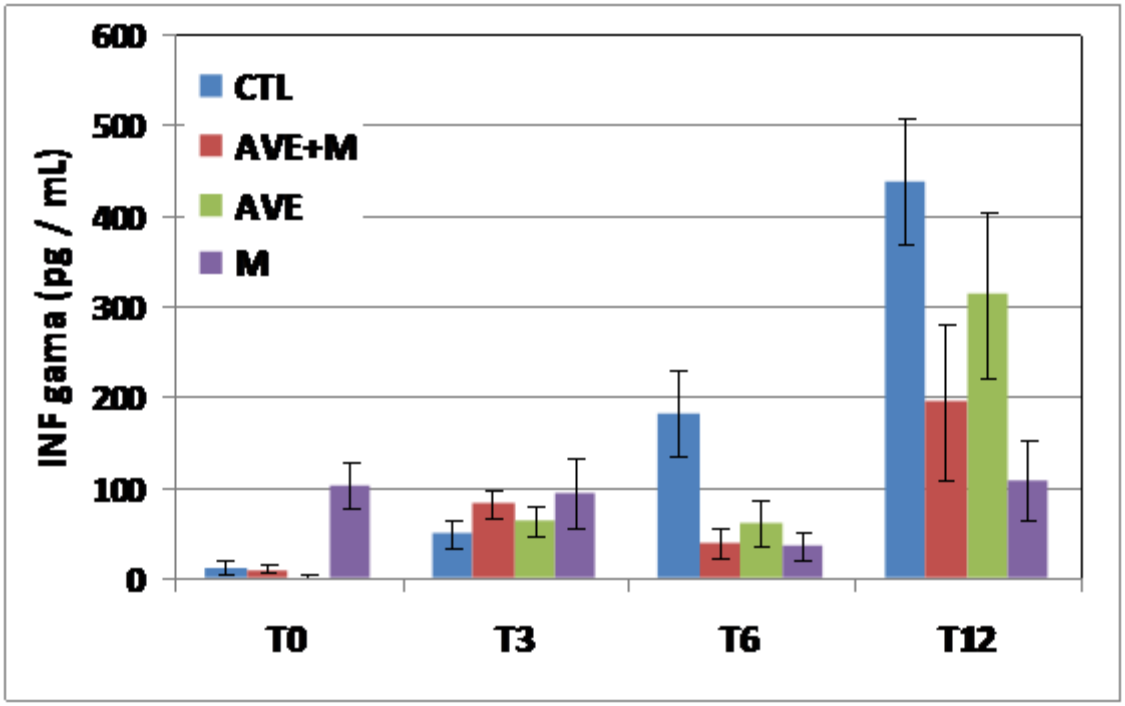


Figure 9. Interferon gamma levels before (T0) and 3, 6, and 12 h after an intraperitoneal injection of lipopolysaccharides derived from Salmonella. Treatments and letters described in Figure 6.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

Our results indicate that there is a great potential to improve the immune response of broiler chickens using naturally occurring amino acids, vitamins, or prebiotics. However, it is also clear that the factors that affect animal performance, well being and overall health are quite complex, so it is important to consider these alternatives as a component of a whole management system. Also, it is clear that there a more alternatives that should be tested, and the adoption of these alternatives will depend in great extent on the availability and cost effectiveness in the market.

REFERENCES

Abdukalykova S. T., X. Zhao, and C. A. Ruiz-Feria. 2008. Arginine and Vitamin E Modulate the Subpopulations of T-lymphocytes in Broiler Chickens. Poult. Sci. 87:50-55.

Allen, P. C. 1997a. Nitric oxide production during Eimeria tenella infections in chickens. Poult Sci 76:810-813.

Allen, P. C. 1997b. Production of free radical species during Eimeria maxima infections in chickens. Poult. Sci. 76:814–821.

Barbul, A., H. L. Wasserkrug, E. Seifter, G. Rettura, S. M. Levenson, and G. Efron. 1980. Immunostimulatory effects of arginine in normal and injured rats. J. Surg. Res. 29:228-235.

Baurhoo, B., L. Phillip, and C. A. Ruiz-Feria. 2007a. Effects of purified lignin and mannanoligosaccharides on intestinal integrity and microbial populations in the ceca and litter of broiler chickens. Poult. Sci. 86:1070-1078.

Baurhoo, B., A. Letellier, X. Zhao, and C. A. Ruiz-Feria. 2007b. Cecal populations of *Lactobacilli* and *Bifidobacteria* and *E. coli* populations after *in vivo* challenge in birds fed diets with purified lignin or mannanoligasaccharides. Poult. Sci. 86: 2509-2516.

Butcher, G. D., and R. D. Miles. 2002. Interrelationship of Nutrition and Immunity. VM139. http://edis.ifas.ufl.edu/VM104 Accessed Mar. 2009.

Chamanza, R., L. van Veen., M. T. Tivapasi., and M. J. M. Toussaint. 1999. Acute phase proteins in the domestic fowl. World's Poult. Sci. J. 55: 61-71.

Chen, C. H., J. M. Pickel, J. M. Lahti, and M. D. Cooper. 1991. Surface markers on avian immune cells. Pages 1–22 in Avian Cellular Immunology. J. M. Sharma, ed. CRC Press, Boca Raton, FL.

Chung, E. H., and D. F. Day. 2002. Glucooligosaccharides from Leuconostoc mesenteroides B-742 (ATCC 13146): A potential prebiotic. J. Ind. Microbiol. Biotechnol. 29:196-199.

Friedman, A., I. Bartov, and D. Sklan. 1998. Humoral immune response impairment following excess vitamin E nutrition in the chick and turkey. Poult. Sci. 77:956-962.

Gruys, E., M. J. M Toussaint., T. A. Niewold., and S. J. Koopmans. 2005. Acute phase reaction and acute phase proteins. Journal of Zhejiang University SCIENCE 6B(11): 1045-1056.

Kim, I. J., S. K. You, H. Kim, H. Y. Yeh, and J. M. Sharma. 2000. Characteristics of bursal T-lymphocytes induced by infectious bursal disease virus. J. Virol. 74:8884–8892.

Koj, A. 1996. Initiation of acute phase response and synthesis of cytokines. Biochim. Biophys. Acta 1317:84-94.

Lillehoj, H. S., and G. Li. 2004. Nitric oxide production by macrophages stimulated with Coccidia sporozoites, lipopolysaccharide, or interferon-gamma, and its dynamic changes in SC and TK strains of chickens infected with Eimeria tenella. Avian Dis 48:244-253.

Monreal, G., and G. Paul. 1989. Infectious disease factors in poultry. Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr. 102:405–409.

NRC. 1994. Nutrient Requirements of Poultry. 9th rev. ed. Natl. Acad. Press, Washington, DC.

Ochoa, J. B., J. Strange, P. Kearney, G. Gellin, E. Endean, and E. Fitzpatrick. 2001. Effects of L-arginine on the proliferation of T lymphocyte subpopulations. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition. 25:23-29.

Perez-Carbajal, C., D. Caldwell, M. Farnell, K. Stringfellow, S. Pohl, G. Casco, A. Pro-Martinez, and C. A. Ruiz-Feria. Immune response of broiler chickens fed different levels of arginine and vitamin E to a coccidiosis vaccine and Eimeria challenge. Poult Sci 89:1870-1877.

Petro, T. M., and J. K. Bhattacharjee. 1981. Effect of dietary essential amino acid limitations upon the susceptibility to *Salmonella typhimurium* and the effect upon humoral and cellular immune responses in mice. Infect. Immun. 32:251–259.

Phillips, I., M. Casewell, T. Cox, B. De Groot, C. Friis, R. Jones, C. Nightingale, R. Preston, and J. Waddell. 2004. Does the use of antibiotics in food animals pose a risk to human health? A critical review of published data. J Antimicrob. Chemother. 53(1):28-52.

Ruiz-Feria, C. A., and S. T. Abdukalykova. 2009. Arginine and vitamin E improve the antibody responses to infectious bursal disease virus (IBDV) and sheep red blood cells in broiler chickens. Br Poult Sci 50:291-297.

Tamir, H. and S. Ratner. 1963. Enzymes of arginine metabolism in chicks. Arch. Biochem. Biophys. 102:249-258.

van der Zijpp, A. J. 1983. Breeding for immune responsiveness and disease resistance. World's Poult. Sci. J. 39:118–131.

Xie, H., G. R. Huff., W. E. Huff., J. M. Balog and N. C. Rath. 2002a. Effects of ovotransferrin on chicken macrophages and heterophil-granulocytes. Dev. Comp. Immunol. 26:805-815.

Xie, H., L. Newberry., F. D. Clark., W. E. Huff., G. R. Huff., J. M. Balog and N. C. Rath. 2002b. Changes in serum ovotransferrin levels in chickens with experimentally induced inflammation and diseases. Avian Dis. 46:122-131.

Yeh, C. L., S. L. Yeh, M. T. Lin, and W. J. Chen. 2002. Effects of arginine-enriched total parenteral nutrition on inflammatory related mediator and T-cell population in septic rats. Nutrition. 18:631–636.

Regresar a lista de contenidos

CONTROL DE LA MICOPLASMOSIS AVIAR

Chris Morrow, PhD, BVSc.
Gerente Técnico y de Global MKT de Bioproperties,
Melbourne, Australia

Aves libres de micoplasmas, el ideal y la realidad

Los efectos insidiosos de la infección con micoplasmas patógenos en la avicultura fueron vistos de una manera más pronunciada con el desarrollo de los sistemas de producción moderna. El control de patógenos de transmisión fecal-oral fue eficaz con el uso de jaulas y coccidiostatos, lo que permitió un gran crecimiento en los tamaños poblacionales y las densidades por metro cuadrado, lo que trajo entonces a los ojos de todos la presencia de las enfermedades producidas por micoplasmas. La infección crónica y la transmisión vertical, características fundamentales de la infección con micoplasmas, cruzan fácilmente las medidas de bioseguridad que son efectivas para otros patógenos. Poco a poco entendimos que la infección sin signología clínica puede causar pérdidas económicas (10 a 20 huevos por ave encasetada por año y efectos en Conversión Alimenticia con cepas de MG) y es además una fuente de infección para la progenie y otras parvadas.

A finales de los años 60's y en los 70's se demostró que es posible erradicar a los micoplasmas de las parvadas avícolas. La industria de las gallinas comerciales y de los broilers (pollos parrilleros o de engorda) lo hicieron a gran escala con un éxito considerable especialmente a nivel de las líneas puras. Sin transmisión vertical se tuvo entonces la oportunidad de intentar programas de parvadas de abuelas libres de micoplasmosis. Esto ha sido documentado en varios lugares con varios grados de éxito.

Por ejemplo, muchas parvadas de madres de broilers se han mantenido libres de MG con lo que obtienen progenie de un día de edad libres de este microorganismo, manteniéndolas libres de infección por medio de bioseguridad y eliminando rápidamente las parvadas que se infectan.
El monitoreo extensivo es costoso pero las bioseguridad ha traído algunas otras ventajas. Sin embargo, algunas veces los gerentes de producción intentan mantener a las parvadas infectadas y a su progenie, y utilizan otras medidas de bioseguridad específicas que incluyen el uso de una terapia antibiótica y otras estrategias antimicoplásmicas (como el calentamiento de los huevos fértiles previa incubación). Estas representan opciones costosas que inician con el uso de

antibióticos para las parvadas de madres infectadas, el tratamiento directo de los huevos (inmersión o inyección), el tratamiento de la progenie durante la primera semana de vida y luego típicamente un segundo tratamiento alrededor de los 21 días de edad sobre todo en los broilers, intentado evitar el incremento en la mortalidad embrionaria y de los pollitos en crecimiento mediante el uso de estas herramientas en toda la operación. Es aquí en donde inician los problemas de resistencia antibiótica, pero además el mantener a estas parvadas de madres infectadas incrementa el riesgo de que otras parvadas libres de la operación se infecten.

El control de MS no ha sido adoptado universalmente. Ciertamente en la industria de la producción de huevo para plato, MS es tomado como de bajo impacto (a menos que estén presentes cepas asociadas a sinovitis), a pesar de que muchos expertos han subrayado que es una infección importante en términos económicos (disminuye la producción entre 5 y 10 huevos por ave encasetada al año). Normalmente no se realiza un muestreo para determinar su incidencia, por lo cual normalmente es desconocida. Resulta difícil entender porque si se realizan monitoreos para verificar la presencia de MG pero no la de MS de forma paralela. En realidad, se tiende a subestimar el costo de la infección con MS debido a que es normalmente controlada por el uso de antibióticos en las parvadas comerciales. Estudios recientes han mostrado que MS tiene un rol importante en la presentación de huevos con cascarón de cristal (muy delgadas en la punta) así como en la presentación de problemas de peritonitis durante el inicio de la etapa de producción (esta problemática es muy severa en Europa y representa la principal causa de pérdidas en las gallinas comerciales).

Aún en las madres de broilers normalmente es ignorado (un estudio reveló la infección del 10% de las parvadas de abuelas de broilers en Holanda durante un estudio realizado en 2005-6), y en algunas áreas es controlado mediante el uso de una rutina de terapia antibiótica. Un trabajo reciente llevado a cabo en granjas de madres de broilers en USA, demostró que la cepa de MS denominada S-10 es incluso más patógena que las cepas de MG, afectando severamente la producción de huevo en las madres infectadas y causando graves problemas de aerosaculitis (ERC) en la progenie, con un alto costo económico.

Existe una gran variación entre cepas de MS en términos del impacto patogénico de sinovitis asociada a cepas que probablemente pueden costar 5 huevos por gallina encasetada por año como máximo (y el incremento de decomisos en los broilers es el único efecto clínico que puede ser visto). La investigación mundial ha evidenciado que MS causa al menos una ligera baja en la producción de huevo cuando la infección ocurre en la etapa de producción.

En el Reino Unido, las parvadas de madres de broilers no siempre se sacrifican si se infectan con MS, por lo que requieren de mayor bioseguridad y el uso de antibióticos para evitar problemas con los nacimientos. La industria de las gallinas comerciales principalmente con granjas de edades múltiples son consideradas como el principal reservorio para las parvadas de madres que se ubican en la misma área.

Aparentemente MS es más infeccioso que MG por vía aerosol sobre grandes distancias. Por ejemplo las granjas de abuelas tienen casetas o galpones separados en 400 yardas (≈400 metros) como fue sugerido en el manual de Arbor Acres, lo que puede mantener a las parvadas libres de MG pero tienen mucho más problemas con mantenerlas libres de MS. La razón de esta observación no es conocida, pero cada ave en estado de infección crónica con MS parece tener una mayor población traqueal que las infectadas con MG, y esto significa que sacan una mayor cantidad de partículas infecciosas de MS al medio ambiente, las cuales sobreviven mucho mejor que las de MG. Como MS ha resultado un microorganismo difícil de controlar, ha resultado más fácil dejarlo vivir en las parvadas.

La distancia (kilómetros) es la mejor protección para que una parvada se infecte a partir de parvadas vecinas. Las granjas construyeron sus instalaciones bajo la idea de que una distancia de 400 metros era suficiente para evitar la transmisión horizontal y tener un control total de la infección con micoplasmas aviares. Esto ha probado ser inadecuado para el control de MS. La transmisión aérea de la infección por efecto del viento de hasta 2 Km es común. Esto también ha hecho que los veterinarios locales le quiten importancia a MS (ya que no lo pueden controlar efectivamente porque no pueden reubicar las instalaciones), mientras que los expertos están tomando el problema en sus manos y trabajando directamente en él.

Vacunación contra los micoplasmas

La historia del control de los micoplasmas aviares incluye:

- Antibióticos – si esto fuera consistente y suficiente para mantener a las parvadas de aves como libres de micoplasmas luego el tratamiento, entonces el problema de micoplasmosis estaría resuelto desde 1960.
- Exposición controlada antes del inicio de la postura (primera generación de vacunas).
- Derivación de parvadas libres de micoplasmas por diferentes medios (tratamiento con calor o uso de antibióticos en los huevos, con nacimiento y crianza en parvadas pequeñas y separadas).
- Vacunas o bacterinas inactivadas.

- Cepas suaves (segunda generación de vacunas). Por ejemplo las cepas F y 6/85. Es importante recalcar que la cepa F es más patogénica que la cepa 6/85.
- Cepas atenuadas (tercera generación de vacunas). Por ejemplo ts-11 y MSH. Totalmente apatógenas y sin efectos indeseables en la producción de huevo en ausencia de un desafío.
- Vectores con la inserción de antígenos de micoplasmas (Organismos Genéticamente Modificados-OGMs).
- Los investigadores también están trabajando con otro tipo de vacunas como las de ADN.

Las vacunas inactivadas inducen una gran cantidad de anticuerpos humorales y esto permite la evaluación serológica de la respuesta vacunal por ensayo con anticuerpos (como en las respuestas vacunales de encefalomielitis aviar). Las vacunas inactivadas son muy útiles para evitar los problemas clínicos de las madres, pero son costosas, no previenen la infección ni proveen mucha protección hacia el tracto respiratorio. Las parvadas inmunizadas con vacunas inactivadas continúan siendo un reservorio luego de la exposición a cepas de campo y esto potencialmente infecta otras parvadas (aunque las aves tienen grandes cantidades de anticuerpos específicos).

Cuando las vacunas vivas fueron introducidas, se creía que serían un auxiliar muy grande para la erradicación de los micoplasmas. Es aquí en donde iniciamos en Australia con la vacuna de MG denominada ts-11. Rápidamente eliminamos la presentación clínica y se tuvo un completo control de la diseminación bacteriana, con un decremento en el uso rutinario de antibióticos, y con un efecto acumulativo total hacia la progenie que es observado cuando en una compañía todas las madres se encuentran ya vacunadas. Dado el éxito obtenido, muchos veterinarios sugirieron que ya se dejara de vacunar a las parvadas. Sin embargo, la mayoría de los gerentes de producción decidieron continuar con el uso de esta vacuna debido a que les evitó tener que preocuparse por el MG patógeno y pudieron planear la producción de una manera más exacta (con mayores beneficios). Esto ha sido muy útil para los avicultores, aún cuando tienen parvadas de gallinas comerciales muy cercanas, o cuando los camiones con broilers pasan frente a las granjas, o alguna de las mil situaciones de las cuales el gerente de producción no puede tener control.

Las vacunas vivas no siempre seroconvierten y un monitoreo de anticuerpos no es una herramienta útil para monitorear la eficacia de la vacunación (y no puede diferenciar entre respuesta vacunal o exposición temprana). Las nuevas pruebas de PCR e identificación de cepas han de mostrado ser mucho más útiles.

Las vacunas recombinantes que utilizan un virus vector con la inserción de un gen de MG han sido desarrolladas desde hace 10 años. Son inductoras de anticuerpos séricos, pero no han podido demostrar su valor frente al desafío con cepas patógenas a nivel de campo. Tienen además la desventaja de que si el virus vector (viruela aviar) ya ha sido aplicado a las aves con anterioridad, la vacuna no prende, por lo que no ha sido fácil su implementación.

Las vacunas vivas termosensibles contra MG y MS.

Las vacunas ts-11 y Vaxsafe-MSH son cepas vacunales atenuadas químicamente. El efecto del producto químico utilizado (NTG) indujo una serie de mutaciones en diferentes puntos de los micoplasmas.

Uno de los efectos obtenidos de las mutaciones es la termosensibilidad. I*n vitro*, esto se observa por una disminución de al menos 3 logaritmos en su crecimiento a 39.5°C comparado con las cepas de campo. *In vivo*, estas cepas únicamente colonizan el tracto respiratorio superior (el más fresco). Dado que no se reproducen en los órganos internos (más calientes), no colonizan el tracto reproductor y por ende no se transmiten vía vertical. Al momento, a nivel mundial no se han detectado cepas vacunales (ts-11 y MSH) que hayan perdido su termosensibilidad por pases en aves o pruebas de reproducción *in vitro*. En un trabajo realizado en USA, luego de haber sido utilizadas en más de 1 millón de madres, la cepa vacunal MSH no pudo ser aislada del tracto reproductor de las gallinas, ni de los embriones picados no nacidos, ni de la progenie.

Otro de los efectos obtenidos con las mutaciones es la no reversión a la virulencia. Las pruebas de laboratorio realizadas durante 15 años basadas en la Farmacopea Europea y en los Estándares de Japón han demostrado en repetidas ocasiones que esto no sucede con ninguna de ambas cepas termosensibles. Hasta el día de hoy se han aplicado 0.5 billones de dosis de ambas vacunas, sin que al momento se haya demostrado científicamente su reversión a la virulencia. Al contrario, los resultados indican que es totalmente inocua y altamente efectiva.

Las cepas termosensibles inducen una inmunidad mucosal constante y probablemente también induzcan inmunidad celular. Una vez que la cepa vacunal termosensible coloniza la tráquea de las aves, el desafío con cepas de campo puede darse pero no repercute en la productividad de la parvada ni se produce una transmisión vertical de la cepa de campo a la progenie. Sin embargo, la progenie nace libre de micoplasmas pero no está protegida contra la infección horizontal que puede afectarlas en las granjas.

Los problemas de micoplasmosis en gallinas comerciales.

En las gallinas comerciales, el uso de antibióticos con efecto antimicoplásmico fue utilizado ampliamente a nivel mundial. Normalmente se administraba una dosis baja de manera constante a través del alimento.

Actualmente, las normas internacionales de inocuidad alimentaria prohíben el uso de estos antibióticos en las gallinas productoras de huevo destinado al consumo humano. Además, el uso continuo de estos productos a bajas dosis induce una rápida resistencia de los micoplasmas y otros microorganismos hacia estos y otras drogas con un mecanismo de acción similar.

Uno de los mejores programas de vacunación que ha sido utilizado exitosamente en Japón y en aquellos países que venden el huevo para consumo humano a la población europea es la utilización de ambas vacunas, ts-11 para el control de MG y Vaxsafe MSH para el control del MS. Ambas vacunas son aplicadas una vez en la vida (preferentemente entre las 3 y 6 semanas de edad), vía ocular, y protegen a las gallinas aún en el ciclo posterior a la pelecha o muda forzada, por lo que no requieren de una revacunación ante este proceso utilizado mundialmente. Cuando existe la necesidad de un programa de control de salmonella, el uso de vacunas y bacterinas se encuentra perfectamente aprobado. Con este tipo de programas utilizando vacunas, el uso de antibióticos de forma permanente a través del alimento de las gallinas comerciales se elimina completamente y solo se permite su utilización para aquellas parvadas que requieren un tratamiento transitorio y breve ante un problema de pasterelosis o de coriza infecciosa, para los cuales cada vez más se avanza en el desarrollo de vacunas vivas modificadas.

Es importante mencionar que ha sido ampliamente documentado que la cepa F utilizada en parvadas de gallinas comerciales que no sufren el desafío con cepas patógenas de MG ha demostrado una patogenicidad que se manifiesta por una menor producción de alrededor de los 7 huevos por ave encasetada por año.
En un trabajo realizado recientemente en gallinas comerciales de USA, en una granja con historial recurrente de seroconversión hacia MS, el uso de la vacuna Vaxsafe-MSH redujo la mortalidad en 1%, obtuvo 5 huevos más por gallina encasetada por año y redujo la conversión alimenticia en 4% de forma acumulada durante todo el ciclo de postura.

El uso conjunto de las vacunas vivas ts-11 y Vaxsafe-MSH en Japón durante los últimos 4 años han eliminado totalmente los huevos con apariencia de cristal que afectaban la producción en un 4% anual, ha permitido la recuperación de entre 11 y 13 huevos por gallina encasetada por ciclo, una mayor masa de huevo calculada en 795 g y una menor conversión alimenticia de 0.12 puntos.

Los problemas de micoplasmosis en las parvadas de madres.

Cuando se detecta por primera vez la infección de las aves con MG o MS, la mejor medida de bioseguridad que puede emplearse es la eliminación de la parvada. Sin embargo, cuando esto no es posible, el uso de antibióticos con efecto antimicoplásmico es la segunda mejor medida que puede tomarse. Existen programas de uso de antimicoplásmicos administrados a través del alimento, los cuales reducen los problemas clínicos de las madres y reducen el porcentaje de transmisión vertical (aunque siempre habrá un pequeño porcentaje de pollitos infectados). Ante esta situación, debe tenerse mucho cuidado de incubar los huevos de éstas parvadas separadamente, ya que de lo contrario infectarán horizontalmente a todos aquellos pollitos que nacen simultáneamente.

Así mismo, el manejo de estos pollitos incluye su envío a las granjas en camiones separados, y también su crianza debe realizarse en instalaciones separadas de las aves provenientes de madres negativas. Siempre deberá tenerse cuidado con la progenie derivada de las madres infectadas aunque éstas se encuentren medicadas, ya que normalmente presentan problemas respiratorios que van desde ligeros hasta severos (ERC), por lo que deberán utilizarse antibióticos con efecto antimicoplásmico.

El uso de vacunas inactivadas en parvadas negativas dentro de granjas contaminadas con MG o MS se lleva a cabo con dos aplicaciones del producto (específico para cada especie de micoplasma), lo que eleva sustancialmente los anticuerpos humorales, pero no evitan la infección de campo, aunque si evitan la menor producción de huevo y disminuyen parcialmente la transmisión vertical (nuevamente un pequeño porcentaje de la progenie estará siempre infectado).

El uso de las vacunas vivas de MG y MS representa una excelente opción, ya que luego de una sola aplicación las aves quedan vacunadas de por vida. Cuando las aves son positivas previa vacunación, el efecto vacunal no puede garantizarse. Ante la posibilidad de que las aves pudieran venir infectadas, puede utilizarse un fuerte

tratamiento antimicoplásmico durante las dos primeras semanas de edad, se deja descansar a las aves durante una o dos semanas, y luego se procede a inmunizar con las vacunas vivas.

Una vez que las aves han sido vacunadas con cepas vacunales vivas de MG o MS, no deberán utilizarse antibióticos con efecto antimicoplásmico, ya que estos productos pueden disminuir la población de microorganismos vacunales de la tráquea y ante la presencia de micoplasmas patógenos de campo se puede favorecer su entrada. Se sugiere que ante la necesidad de medicar a estas parvadas de madres vacunadas, se utilice cualquier producto que no tenga efecto antimicoplásmico alguno.

La cepa F es altamente inmunogénica, pero tiene la desventaja de ser ligeramente patogénica y de infectar el aparato reproductor de las gallinas, por lo cual se ha documentado que la cepa F se transmite vía vertical y la progenie puede presentar problemas respiratorios tipo ERC, por lo que requieren del uso de antibióticos con efecto antimicoplásmico.

Las vacunas vivas ts-11 y Vaxsafe-MSH deben ser utilizadas en aquellas parvadas jóvenes (entre 3 y 6 semanas de edad) de madres negativas, con una sola aplicación vía ocular. Pueden aplicarse conjuntamente y con ello proteger a las aves contra ambas especies de micoplasmas patógenos (cada vez más utilizado a nivel mundial).

A nivel de campo se han detectado varios errores luego de la aplicación de las vacunas vivas de MG y MS.

El primero de ellos es el uso combinado de vacunas vivas y de bacterinas. Esto puede ser contraproducente, ya que las bacterinas inducen gran cantidad de anticuerpos humorales que pueden inhibir también a las cepas vacunales ya instaladas desde la tercera semana de vida en el tracto respiratorio superior. El costo es sustancialmente mayor ya que las bacterinas son costosas y se requieren dos aplicaciones en las aves, lo cual además significa más manejo de las aves (que es exactamente lo que todos los gerentes de producción tratan de evitar).

El segundo de ellos es el uso combinado de vacunas vivas y de antibióticos con efecto antimicoplásmico (normalmente bajo una rutina de pulsos al alimento durante toda la etapa de producción). Esto es totalmente inadecuado ya que los antimicoplásmicos pueden reducir la población vacunal y permitir la entrada de los micoplasmas patógenos que desafían a las aves constantemente. Nuevamente debe tomarse en cuenta que si los antimicoplásmicos fueran tan efectivos *in vivo*

como lo son *in vitro*, desde 1960 se hubiera acabado el problema de la micoplasmosis.
Aún más, se ha detectado que algunos productores han combinado las vacunas vivas con bacterinas y además con el programa rutinario con productos antimicoplásmicos al alimento. Esto resulta totalmente innecesario y contraproducente, además de altamente costoso.

El costo de las vacunas vivas comparadas contra el costo de la medicación rutinaria de pulsos con antibióticos antimicoplásmicos en las madres es tan grande que resulta poco creíble. Una parvada de madres pesadas ubicada en USA y de donde fue aislada la cepa S-10 de MS fue vacunada con la vacuna viva termosensible Vaxsafe-MSH bajo la observación del NPIP y del USDA. Los resultados obtenidos fueron valorados además por diversas Instituciones y Universidades. Se tuvo una recuperación importante de hasta 15 huevos por madre alojado en todo su ciclo reproductivo y se acabaron los problemas de ERC en la progenie. El costo de la vacuna fue aproximadamente de U$200,000 mientras que el costo de la medicación antimicoplásmica normalmente utilizada era de alrededor de U$5'000,000.

La identificación y diferenciación de las cepas.

El principal problema de la micoplasmosis radica en su diagnóstico.
Muchas parvadas de madres pueden resultar negativas a las pruebas serológicas, pero se encuentran infectadas con micoplasmas patógenos (ampliamente publicado a lo largo de los años). Estas parvadas pueden no presentar signología clínica, pero la progenie desarrolla problemas respiratorios de forma rutinaria.

Es muy importante que se realice un diagnóstico completo. El aislamiento de los micoplasmas y la identificación de las especies involucradas es la clave. La identificación del aislamiento puede realizarse utilizando pruebas de inhibición del crecimiento, pruebas de inmunofluorescencia o mediante pruebas de PCR hacia el gen 16S. Cualquiera de estas pruebas permite identificar la presencia de MG y de MS, o ambas.

Cuando se requiere diferenciar entre cepas vacunales y cepas de campo, las pruebas son más complicadas y costosas. La prueba de secuenciación hacia el gen *vlh*A es conocida como la prueba de oro y se realiza preferentemente utilizando aislamientos clonados y purificados. La prueba de RAPD (random amplifyed polimorfic DNA) fue utilizada en el pasado, pero debido a que amplifica cualquier ADN presente en la muestra o contaminante del laboratorio, y a que la lectura se basa en la comparación de la huella genética de las muestras, es poco confiable y tiene poca reproducibilidad, existiendo un amplio margen de error (citado por SH.

Kleven y N. Ferguson-Noel: *Mycoplasma synoviae* infection, en Diseases of Poultry, 12th ed, 2008). Actualmente se ha desarrollado la prueba de HRMP (high resolution melting point), que permite diferenciar las cepas y que presenta una gran reproducibilidad en sus resultados, aún con muestras tomadas directamente de la tráquea (evitando muestras con sangre) o hendidura palatina de las aves.

Regresar a lista de contenidos

NOVEL VECTORED VACCINES STRATEGIES

S.L. Layton
ARGENTINA VETANCO S.A.
Chile 33 (B1603CMA) Vicente López. Buenos Aires Argentina.

History of Vaccination

By the definition given in Webster's, "vaccination is the administration of antigenic material (the vaccine) to produce immunity to a disease" (Lumbard et.al 2007). Vaccines can prevent or alleviate the effects of infection and disease by a pathogen and is widely considered to be the most effective method, of preventing and controlling the spread of many infectious diseases along with avoiding exposure to the pathogen when possible. The vaccination material can exist as a live but attenuated or weakened form of the pathogens (bacteria, protozoa or virus), as a killed or inactivated forms of these pathogens, or as a purified material such as antigenic proteins produced by the pathogens (Abbas et al., 1997).

The historical beginnings of vaccination were not documented in a written form and only speculation remains as to its true origin and initial purpose. Vaccination probably originated in homeopathic beliefs about small doses of disease protecting against severe disease or that ingestion of small amounts of poison would protect against a lethal intentional poisoning by rival rulers (Plotkin, 2005). By the eleventh century there were hints in the Chinese literature of the use of small pox (variolla) scabs that were breathed into the nose to help prevent against subsequent smallpox infections (variolation) (Plotkin et al., 2004; Plotkin, 2005). The practice was based on observations from around 200 BC indicating that prior exposure to smallpox protected against a second exposure to the disease. The technique of variolation then spread throughout the world with modifications being made based on the regions culture and religious beliefs; such as cutaneous exposure to the variolla scabs (Lumbard et.al 2007).

Variolation was implemented during the American Revolutionary War by British and American troops alike, giving them immunity to smallpox outbreaks (Fenn et al., 2001) However, adverse reactions to variolation, including fatalities, slowed the use of this procedure. Later in the 18th century, Edward Jenner realized that milk maids that had contracted cowpox were immune or resistant to developing smallpox (Plotkin, 2005). By using lesions from the cowpox virus instead of smallpox lesions to develop the vaccine, less reaction was noted. The discovery of this vaccine led to the eradication of smallpox and opened the doorway for other preventative

medicines against infectious agents. Jenner coined the term “vaccination” in 1796 to describe this smallpox preventative treatment (as reviewed by Lumbard, 2007).

Louis Pasteur was another early developer of vaccines. As reviewed by Plotkin (2005), Pasteur left a culture of the causative bacterium for Fowl Cholera on a benchtop while on vacation. Upon his return, he inoculated chickens with this aged culture. However, this typically virulent strain did not cause disease in the infected birds. Pasteur grew a fresh culture and reinoculated these birds and these chickens were resistant to the challenge of the virulent strain. He realized that the treatment of the chickens with the old culture had provided them with immunity to the disease (Plotkin 2005). Pasteur hypothesized that virulent pathogens could be attenuated by exposure to high temperatures, chemicals, and oxygen. He followed the cholera experiments with work on rabies and anthrax to confirm this theory (Plotkin 2005)

Jonas Salk and Albert Sabin were two pioneers in the development of vaccination as we know it today. Both men are responsible for the eradication of polio in the Western hemisphere. Research efforts to control the polio epidemic were fronted in part by Franklin Roosevelt when he was elected President in 1932 (Norrby et al., 2007). A national campaign to quell disease outbreaks was soon organized and was ultimately completely successful in most countries of the world (WHO 2005).

Though a series of important breakthroughs were instrumental in the development of a vaccine against polio, including the growth of the virus in varying culture conditions and in non-nervous tissue, Salk and Sabin are often credited with the creation of the final products. Jonas Salk’s formalin-inactivated vaccine was put into use in 1954 after one of the largest clinical trials in recent history (Francis et al., 1957; Norrby et al., 2007). This vaccine fell out of favor, however, with the development of Albert Sabin’s live attenuated vaccine strains in the 1960s (Norrby et al., 2007). Sabin’s vaccine was easier to administer than the injectable variety and was thought to to cause the least cases of vaccine-associated polio. However, in recent years, Sabin’s vaccine has been replaced again by Salk’s inactivated, as the live oral strain has been shown to revert to wild-type at low rate (Norrby et al., 2007).

Recent technological breakthroughs have enabled the creation of new, improved vaccination techniques that expand on the work of Jenner, Pasteur, Salk, and Sabin. Combination vaccines enable the protection against multiple diseases in a single administration. Examples of such vaccines routinely used include diphtheria-tetanus-pertussis (DTP) and measles-mumps-rubella (MMRII) inoculations (WHO 2005).

Immunization with specific epitopes from immunogens enables researchers to stimulate only antigen-specific B or T cells, thus eliminating the chance of autoimmune reactions as the immune response is directed to only the epitope-of-choice. These approaches, used individually, are not always able to induce adequate cell-mediated immunity. To combat this problem, multiple antigens are often used simultaneously and often involve both B and T cell epitopes (Lu et al., 1991; Chai et al., 1992).

Vectored vaccines incorporate pathogenic genes into nonpathogenic organisms to induce long-lasting protective immunity without causing disease (Perkus et al., 1985). Viruses such as vaccinia, adenoviruses, and polio have all been investigated for use as vectors. With attenuation and the addition of inserted epitopes, these agents have shown promise for use in future human vaccination programs. In veterinary medicine, virus vectored antigens are much more commonly used. For example, attenuated Fowl Pox vectored antigens have become widely used for effective protection of chickens against other viral agents such as Infectious Laryngotracheitis, and infectious herpes-virus disease of poultry (Tripathy, 2004).

Importance of Vaccination

In developing countries, infectious disease is the leading cause of death (WHO 1999). Many common causes of childhood illness and death have been quelled by vaccination against both viral and bacterial agents (Lumbard, 2007. Often considered the greatest contribution to public health, vaccinations have markedly reduced the incidence of once-devastating diseases such as tetanus, measles, rubella, diphtheria, and pertussis (WHO 2005). Even in some developing countries, routine vaccinations are often available against some disease-causing agents (Who 2005) .

One of the greatest success stories of a globally initiated vaccination program is the eradication of smallpox. The last natural case of this disease occurred in 1977; making this is the only disease that is considered to be completely erased from the human population (WHO 2005). Smallpox has killed both pauper and prince alike for thousands of years. Even so, no effective treatment has ever been developed for this disease and its mortality rate in infected individuals was approximately 30%. Complications from this virus included blindness and disfiguring scars in individuals that survived. Approximately fifty million cases of smallpox occurred globally in the 1950s. This figure had fallen to ten million by 1967 due to vaccination efforts. It was in this year that the World Health Organization launched the eradication campaign. The last known natural case of smallpox occurred in Somalia in 1977 (WHO 2005).

Polio is another disease that vaccination has all but eliminated. Incidence of disease decreased from 350,000 cases in 1988 to less than 2000 in subsequent 20 years (CDC 2009). Only four countries are still considered polio-endemic. However, only

one infected child can still put an entire country at risk. As there is no cure, vaccination programs are essential. The World Health Organization launched its Global Polio Eradication Initiative in 1988. This program has caused the global cases of polio to fall by 99%. The strategies used to stop the spread of wild poliovirus in the four countries that still have endemic cases include immunizing infants with four doses of the oral vaccine before age one, oral booster doses given to all children under five years of age, surveillance for cases and testing of children under fifteen years old (WHO 2005).

In science credit goes to the man who convinces the world, not the man to whom the idea first occurs.

—FRANCIS GALTON

Mathematics of Vaccination

The basic reproduction number or rate of infection is defined as the average number of secondary cases an infected individual can cause in a susceptible population without preventative measures to control the disease spread (Heesterbeek and Dietz, 1996; Rabsch et al., 2000; Heesterbeek, 2002). This measurement is more commonly referred to as R0. The measurement enables epidemiologists to determine the ability of an infectious agent to spread throughout a population. Factors that influence R0 include the duration of the infectious period, the probability of a susceptible individual has of contracting the disease in one exposure, and how many new unchallenged individuals are exposed in a given time period, but R0 not affected by the pathogen's survival rate in the environment (Ajelli et al., 2008). It is for these reasons that R0 varies not only in terms of different pathogens, but also in the same pathogen when introduced to different populations. Basic reproduction rates that are greater that one are associated with outbreaks of epidemics. Larger R0 values indicate that the pathogen will be harder to prevent from reaching epidemic incidence levels. The magnitude of R0 enables epidemiologists to calculate the effort necessary to quell potential outbreaks or eradicate a disease from a given population. When $R0<1$, the infection will die out if the infection rates are constant (Heesterbeek and Dietz, 1996). However, if $R0>1$, the pathogen is able to spread throughout a given population. These large R0 values indicate that there is a possibility of an epidemic. The formula $1-(1/R0)$ is used to determine the proportion of a population that would need to be vaccinated in order to achieve sufficient herd immunity and prevent further spread of a disease (Ajelli et al., 2008). Factors that affect R0 include how long infected individuals are contagious, how virulent an organism is, and the percentage of a population that is still susceptible to the disease (Ajelli et al., 2008). More simply stated, if a vaccination program can consistently reduce the number of newly infected individuals to < 1 the program will be effective and the disease will eventually be removed from the population.

Mucosal Immunity and Vectored Vaccine Strategies

The field of vaccinology has recently undergone a transformation from a more traditional belief that systemic immunity is the only effective way to generate protection against infectious diseases to a more progressive thought process of effective immunity can be achieved through mucosal immunity. The mucous membranes constitute the major portal of entry for infectious agents and include membranes of the respiratory, gastrointestinal, and genitourinary tract; as well as the occular conjunctiva, the inner ear and the ducts of all exocrine glands. Collectively they cover more than 400m^2 in humans and serve as the first line of defense against infection at the entry points for a variety of pathogens (Ogra et al., 2001). The gastrointestinal system is the largest lymphoid organ in the body containing an estimated 70% to 80% of the body's immunoglobulin–producing cells (Kaul 1999). 80% of all the activated B cells in the body are located at the mucosal tissues (Brandtzaeg et al., 1989)

In fact the only way to contract an infection other than the mucosal portal of entry is through blood-borne routes such as injections, transfusions and bites or other damage to epithelial surfaces for example Staphylococcal infections causing impetigo from acne

Despite its important role, only a handful of vaccines specifically target this area of the immune system despite strong evidence that a robust mucosal response can effectively prevent systemic infections (Ogra et al., 2001). Most vaccine research to date have been centered around stimulating systemic immunity to create antibodies which will neutralize disease causing organisms once they have colonized, reproduced and crossed into the body's systemic environment. Increasing evidence has indicated that mucosal vaccination can induce both systemic and local mucosal immunity, while systemic immunization generally fails to elicit strong mucosal immunity (Valosky et al., 2005). Also, the concept of a common mucosal immune system predicts that induction of immunity at one mucosal surface, such as the gut, can provide immunity at another mucosal surface, such as the lung (Cerkinsky et al., 1995) providing a necessary link for immunity transfer throughout mucosal surfaces. Mucosal immunity may prove to be the link in fighting a complex infection in which systemic and local immunity are necessary in preventing the spread and transmission of infectious disease.

Vaccine vectors that are able to elicit mucosal, humoral, and cell-mediated immune responses offer a promising alternative approach when compared with existing vaccine strategies. It is becoming increasingly more accepted that mucosal exposure and generation of mucosal immunity may be necessary to provide maximal protection against pathogens, and that gastrointestinal exposure, through vectored vaccines, often confers protection against other mucosal (e.g. respiratory)

pathogens exhibiting those epitopes (Holmgren et al., 1992). Several vaccine vectors have emerged to date, all of which have relative advantages and limititations depending on the proposed application. Bacteria, viruses, and plants represent three potential orally administered vector systems with substantial possibility of inducing mucosal immunity and a protective immune response.

Vectors comprised of diverse plants and viruses with distinct tropism and gene expression strategies have been developed, and have been evaluated in preclinical and clinical vaccine studies, and they represent a promising approach for vaccines against infectious disease. However, bacterial vectors have been regarded as the front runner in vectored vaccine strategies. Considerable time and research effort has been spent in the pursuit of developing effective bacterial vaccines which vector heterologous antigens. The use of live attenuated bacteria provided an attractive approach since protection could be conferred to both the pathogenic bacteria and the heterologous antigens carried by the attenuated vector.

Listeria monocytogenes has long been considered the prototype for the elicitation of MHC class I-restricted immune responses which are particularly important in the clearance of intracellular bacterial pathogens, parasites and tumors (Kaufman et al., 1993; Guzma et al., 1997). Attenuated *L. monocytogenes* vaccine vectors have been used to stimulate strong cellular immune responses against different viruses (Frankel et al., 1995; Guzma et al., 1998; Shen et al., 1995; Goossens et al., 1995) and for the immunotherapy of cancer (Paglia et al., 1997). Vaccination with attenuated *L. monocytogenes* expressing tumor-associated antigens has been shown to protect animals, not only against lethal challenge with tumor cells, but also to cause regression of pre-established macroscopic tumors in an antigen-specific T cell-dependent manner (Paglia et al., 1997; Pan et al., 1995; Jensen et al., 1997; Pan et al., 1999).

Both *Lactobacillus* spp. and most *Bacillus* spp. are considered generally recognized as safe or GRAS organisms with a very comprehensive record of safe oral consumption, widely known for their use in food fermentation processes and as probiotics. In addition, Lactobacillus is also a commensual organism in the gastrointestinal tract of most mammals. Most of our current knowledge surrounding the use of both *Lactobacillus* and *Bacillus* as a vectored vaccine strategy centers around the use of the Tetanus Toxin Fragment C (TTFC) as a fusion protein integrated within the chromosome or on a stable plasmid (Grangette 2002).

Lactic acid bacteria, specifically *Lactobacilli* (LAB), provide a promising alternative to the use of pathogenic bacteria as a live oral vectored vaccine. Furthermore, LAB possesses intrinsic adjuvant activity potentiating stimulation of host specific

immunity. These properties combined make LAB a very attractive candidate for use as an oral vaccine.

A number of potential vaccine antigens have been expressed in LAB vectors and evaluated for their potential effectiveness. Recombinant LAB strains producing the TTFC have shown to induce high protective local and systemic antibody responses as well as cellular immune responses sufficient to protect against lethal challenge (Grangette 2002, and Wells 1993). There are additional LAB vectors have been evaluated recently which display cell surfaced expressed proteins: protective antigen (PA) of *Bacillus anthracis* (Zegers 1999), Severe acute respiratory syndrome (SARS) coronavirus spike protein (Lee 2006), pneumococcal type 3 capsular polysaccharide (Gilbert 2000) and human papillomavirus type 16 E7 protein (Bermudez-Humaran 2002). These studies have shown the LAB vectors expressing heterologous antigens can elicit antigen-specific protective levels of serum antibodies; providing reasonable evidence that LAB vaccines with cell surface expressed epitopes will elicit a protective host immune response against the vectored heterologous antigens. As with *Lactobacillus*, researchers have shown oral live *Bacillus* vaccine vectors expressing recombinant foreign antigens to stimulate systemic, mucosal, humoral, and cell-mediated immune responses against heterologous antigens (Hoang et al., 2008, Liu et al., 2008, Ciabattini et al., 2004).

As previously discussed, effective vaccines must be able to elicit a strong and specific immune response and mucosal immunity may be far more important and effective than immunity created by parenteral injection (Mollenkopf et al., 2001; Kotton et al., 2004). Oral live attenuated *Salmonella* vaccine vectors expressing recombinant foreign antigens have previously been shown to stimulate systemic, mucosal, humoral, and cell-mediated immune responses against *Salmonella* and the recombinant foreign antigens they vector (Timms et al., 1994; van Immerseel et al., 2005). Attenuated strains of *Salmonella* have long been approved for use in human and veterinary medicine (Hormaeche and Khan, 1996). Thus, a major benefit of using *Salmonella* as a live vector is providing mucosal routes of immunization (Pasetti et al., 2003), providing the possibility of greatly enhanced protection as compared to parenteral vaccination. Vaccination of animals against non-host-specific *Salmonella* serovars, such as *S. enteritidis* and *S. typhimurium*, has had varying success (Timms et al., 1994; van Immerseel et al., 2005). In addition, research conducted using attenuated *Salmonella* vaccines has demonstrated varying levels of cross-protection against heterologous serovars (Wallis 2001).

Thus, bacterial vaccine vectors also have the potential advantage of being extremely inexpensive to amplify/manufacture and, as they do not have to be injected and can be administered by spray or in feed or drinking water, they are much

more acceptable for widespread administration to commercial poultry. These few points offer beneficial evidence in favor of using bacteria as a live vaccine vector. The major benefit of using live bacterial vectors is they offer mucosal routes of immunization (Rhee et al., 2004), providing the possibility of greatly enhanced protection when compared to parenteral vaccination.

Immune Enhancement with CD154

In order to initiate a powerful immune response, it is of crucial importance to involve dendritic cells (DCs) in the process because of their unique ability to activate naïve T-cells, causing their expansion and differentiation into effector cells (Tresgaskes et al., 2005). It is the role of the DC, an APC found in virtually all tissues of the body, to capture antigens, to transport antigens to associated lymphoid tissue, and to present them to naïve T-cells. Upon activation by DCs and M cells, T- cells expand, differentiate into effector cells, leave the secondary immune organs, and enter peripheral tissues (Xu and Song, 2004

CD154 (CD40L), a member of the tumor necrosis factor (TNF) ligand family, is expressed primarily on the surface of activated T cells and plays several key roles in the regulation of cellular immune responses (Xu and Song, 2004; Tresgaskes et al., 2005). While CD154 is found primarily on the surface of activated T cells, it is also expressed on professional antigen presenting cells such as macrophages, dendritic cells and B cells Studies have demonstrated that intracellular communications via the CD40-CD154 pathway can up-regulate co-stimulatory molecules, activate antigen presenting cells (APCs), and influence T cell mediated effector functions (Grewal and Flavell, 1998; Miga et al., 2000). Activation of CD40 ligand on macrophages, DCs and M cells initiates their production of IL-12 (77, 78). IL-12, in turn, supports IFNγ production and the cell-mediated immune responses crucial to the destruction of the virally infected cells. Stimulation of DCs via CD40 (expressed on the surface of DCs) can be simulated by anti-CD40 antibodies. However, systemically this occurs by interaction with the natural ligand for CD40 (i.e. CD154) expressed on the surface of activated T-cells. CD40 antibodies mimicking the endogenous CD40-CD154 interaction have been shown to exhibit potent adjuvant effects when attached to antigens (Barr et al., 2003). Interestingly, the CD40-binding regions of CD154 have been identified (Vega et al., 2003) and this information can be used to engineer a bacterium that displays these CD-40 binding regions on its surface, resulting in an enhanced immune response. In addition, this 10 amino acid region of CD154, when fused to an external loop of the outer membrane protein C of *Salmonella typhi* has been demonstrated to bind to CD40 and activate B cells (Vega et al., 2003). The CD40-CD154 interaction has also been reported to play a critical role in the induction of type-1 cytokine responses and immunity against primary infection with attenuated *Salmonella* in mice (Fernandez-

Cabezudo et al., 2005). Interaction of CD40 with its ligand CD154 (CD40L) may be extremely important when using a vectored vaccine to illicit both humoral and cellular immunity.

Epitope Selection for Vectored Vaccines

Avian Influenza: Avian influenza (AI) is a significant public health concern and a serious economic threat to the commercial poultry industry worldwide. In the last five years, there has been a substantial increase in the number of AI outbreaks in poultry flocks, and the number of birds affected in AI outbreaks has increased 100-fold (Capua and Alexander, 2004; Capua and Marangon, 2006). In the United States, a recent outbreak of low pathogenic AI (LPAI) in 2001 and 2002 resulted in the depopulation of over 4.5 million chickens and turkeys and is estimated to have cost the poultry industry approximately $125 million (Dunn et al., 2003, Lee et al., 2004). Increasing the resistance of the poultry population against AI will not only prevent substantial economic losses to the poultry industry due to the high morbidity and mortality associated with AI in poultry flocks, but will also reduce the significant health risk for the human population as well.

Current influenza vaccines target antibody production against the surface glycoproteins, hemagglutinin (HA) and neuraminidase (NA; Zharikova et al., 2005). However, these antigenic molecules are highly susceptible to recombination (shift) and mutations (drift); (David, 2002; Fiers et al., 2004). This results in the need to frequently update the vaccine to protect against currently circulating strains. A major advantage of inactivated killed vaccines lies in the ability to quickly adapt to escape mutants as the field virus changes. However, these vaccines are relatively antigen intensive, have comparatively short-lived immunity, and must be administered by injection causing considerable expense and reluctance for widespread adoption in commercial poultry (Swayne, 2003; Bublot et al., 2005). In addition, these vaccines also eliminate the ability to combine testing with vaccination using a DIVA approach, a necessity for effective eradication according to some researchers (Savill et al., 2006).

Similar to HA and NA, the M2 protein is an integral membrane protein of influenza A viruses (Lamb et al., 1985; Holsinger and Lamb, 1991; Pinto et al., 1992). In contrast, the extracellular domain of the M2 protein (M2e) is a linear and non-glycosylated peptide which to date has proven highly resistant to antigenic drift or shift. In fact, this peptide has remained highly conserved since the 1918 Spanish flu, despite numerous epidemics and three pandemics (Neirynck et al., 1999; Fiers et al., 2004; De Filette et al., 2006). M2e, a small peptide consisting of only 23 amino acid residues and located close to the cell membrane, is weakly immunogenic (Black et al., 1993; Fiers et al., 2004). However, attachment of this M2e peptide to an

appropriate carrier can render it strongly immunogenic and potentially immunoprotective. For example, monoclonal antibodies directed against the extracellular region of the M2 protein have been shown to reduce the spread of the virus *in vitro* (Zebedee and Lamb, 1988; Treanor et al., 1990) and *in vivo* (Zou et al., 2004; Liu et al., 2004). Mice were also protected against infection with homologous or heterologous influenza A virus after vaccination with a preparation containing the complete M2 protein expressed in *Spodoptera frugiperda* cells (Slepushkin et al., 1995). Also, mucosal administration of the M2e antigen linked to a vector virus has been shown to be completely protective in mice (Neirynck et al., 1999; Fiers et al., 2004; De Filette et al., 2005, 2006), partially due to the stimulation of mucosal immunity. These experiments provide evidence that M2e presented in a highly immunogenic manner, may protect animals from both infection and disease associated not only with Avian Influenza but other influenza A viruses as well.

Campylobacter spp.: The leading bacterial cause of human gastrointestinal disease worldwide is *Campylobacter* (Allos et al., 2001; Gascon 2006). It is estimated that in the United States there are over two million cases of *Campylobacter* every year (Samuel et al., 2004), with young children being the most susceptible (Zilbauer et al., 2007). In developing countries the infection rate can be as high as 60% (Coker et al., 2002). Not only is *Campylobacter* the leading cause of bacterial gastroenteritis but *C. jejuni* has been associated with reactive arthritis and the neuropathological disease Guillain-Barre Syndrome (GBS).

In recent years, some attempts have been undertaken to develop an effective vaccine against *Campylobacter*. The immunogenicity and efficacy of several vaccine regimes have been evaluated in a chicken model with mixed results (Wyszynska et al., 2004). Rice *et al.* failed to demonstrate a significant reduction of *Campylobacter* colonization of chicks orally vaccinated with formalin-killed whole bacterial cells including *Echerichia coli* heat-labile toxin when compared to non-vaccinated control (Rice et al., 1997). However, an inactivated whole cell vaccine from *Campylobacter jejuni* protected ferrets against disease, with effective cross protection against other serovars of *Campylobacter* (Burr et al., 2005). Unfortunately, because of the association of *Campylobacter jejuni* with GBS there is concern about the use of whole cell vaccines. This concern increases if multiple strains are combined in order to generate broad cross-serotype specific whole cell *Campylobacter* vaccine.

An alternative approach is to utilize specific *Campylobacter* proteins, as a recombinant subunit vaccine to elicit protection against multiple *Campylobacter* serotypes. An outer membrane 18 kDa protein (Omp18) has been identified as a major immunogenic protein in patients following campylobacteriosis (Burnens et al., 1995). Rabbit serum against Omp18 reacted with all *Campylobacter* serovars tested

including *C. jejuni* and *C. coli*. Also, convalescent-phase patient's sera reacted with the Omp18 gene product which had been cloned and expressed in E. coli. Screening *Campylobacter* gene libraries using antiserum against whole cell *Campylobacter* identified several other immunodominant proteins (Pawelec et al., 2000). One of these immunodominant proteins was an 18 kDa protein designated cjaD (Pawelec et al., 2000). Both Omp18 and cjaD are products of the same gene cj0113. In addition, this research group identified two additional immunodominat proteins cjaA (gene cj0982), and cjaC. All three were determined to be conserved in 30 separate *Campylobacter* strains of *C. jejuni* and *C. coli* (Pawelec et al., 2000). These immunodominant proteins were then plasmid expressed in *Salmonella* vectors (Wyszynska et al., 2004). Chickens immunized with a *Salmonella* vector expressing the cjaA (cj 0982) showed promise stimulating a good immune response. Colonization with *C. jejuni* in chickens vaccinated with the *Salmonella* vector expressing cjaA (cj 0982) showed a reduction of *C. jejuni* by six logs from 3 to 12 days following inoculation of 2 X 10^8 bacteria when compared to the non-vaccinated chickens (Wyszynska et al., 2004). The enthusiasm created by the tremendous reduction in *Campylobacter* was tempered because insertion of the gene is into a potentially unstable plasmid which may be lost over time. Plasmids are notorious for their instability unless the gene is linked to the survivability of the organism (Summers 1991; Bergstrom et al., 2000; Gahan et al., 2007).

Using a proteomics approach, Prokhorova and coworkers identified over 100 *Campylobacter* surface proteins (Prokhorova et al., 2006). Eight proteins were selected and expressed in an *E. coli* system the proteins were then purified and used to immunize mice. The mice were subsequently challenged with C. jejuni. Two groups of the mice immunized with candidate polypeptides, ACE83 and ACE393, cleared a *C. jejuni* challenge faster than the non-immunized mine. A more recent challenge study published by the same group showed when mice were immunized and boosted with either ACE83 or ACE393 candidate proteins there was a dramatic decrease in fecal shedding of *C. jejuni* in both peptide treated groups compared to non-immunized mice (Schrotz-King et al., 2007). The *C. jejuni* gene cj0420 encodes for the peptide ACE393, a probable periplasmic protein, which may prove to be an excellent vaccine candidate.

REFERENCES

Abbas, A.K., Lichtman A.H., Pober J.S. Cellular and Molecular Immunology. WB Saunder Co. 1997.

Ajelli, M., M. Iannelli, P. Manfredi, and M.L. Ciofi degli Atti. Basic mathematical models for the temporal dynamics of HAV in medium-endemicity Italian areas. Vaccine. 28: 1697-1707. 2008.

Allos, B.M., Campylobacter jejuni Infections: update on emerging issues and trends. Clin Infect Dis. 32(8): p. 1201-6. 2001.

Barr, T. A., A. L. McCormick, J. Carlring, and A. W. Heath. A potent adjuvant effect of CD40 antibody attached to antigen. Immunol. 109: 87-92. 2003.

Bergstrom, C.T., M. Lipsitch, and B.R. Levin, Natural selection, infectious transfer and the existence conditions for bacterial plasmids. Genetics. 155(4): p. 1505-19. 2000.

Bermudez-Humaran L., Langella P., Miyoshi A., Gruss A., Guerra R., and Montes de Oca-Luna R. Production of human papillomavirus type 16 E7 protein in Lactococcus lactis. Appl. Environ. Micro.68:917-922. 2002.

Black, R. A., P. A. Rota, N. Gorodkova, H. D. Klenk, and A. P. Kendal. Antibody response to the M2 protein of influenza A virus expressed in insect cells. J. Gen. Virol. 74 (Pt. 1): 143-146. 1993.

Brandtzaeg, P.; Halstensten, T.; Kett, K.; Krajci, P.; Kvale, D.; Rognum, T.O.; Scott, H.; Sollid, L.M. Gastroenterology. 97, 1562. 1989.

Bublot, M., N. Pritchard, D. E. Swayne, P. Selleck, J. C. Audonnet, and T. R. Mickle. Development and use of fowl pox vectored vaccines for avian influenza. In: Proceedings of the Society for Tropical Veterinary Medicine. 8th Biennal Conference, June 30-July 1. Hanoi, Vietnam. CD ROM. 2005.

Burnens, A., et al., Identification and characterization of an immunogenic outer membrane protein of Campylobacter jejuni. J Clin Microbiol. 33(11):2826 32. 1995.

Burr, D.H., et al., Prevention of disease in ferrets fed an inactivated whole cell Campylobacter jejuni vaccine. Vaccine. 23(34):4315-21. 2005.

Capua, I. and D. Alexander. Avian influenza: recent developments. Avian Pathol. 33:393 404. 2004.

Capua, I. and S. Marangon. Control of avian influenza in Poultry. Emerg. Infect. Dis. 12:1319 1324. 2006.

CDC: (http://www.cdc.gov/vaccines/vac-gen/whatifstop.htm). 2009.

Cerkinsky C, Quiding M, Eriksson K, Nordstrom I, Lakew M, Weneras C, et al. Induction of specific immunity at mucosal surfaces: 371B:1409–16. 1995.

Coker, A.O., et al., Human campylobacteriosis in developing countries. Emerg Infect Dis. 8(3):237-44. 2002.

David, A. S. Genetics of influenza viruses. Annu. Rev. Genet. 36: 305-32. 2002.

Chai, S.K; P. Clavijo, JP Tam, F Zavala. Immunogenic properties of multiple antigen peptide systems containing defined T and B epitopes. Journal of Immunology 149, 2385, 1992.

Ciabattini, A., R. Parigi, R. Isticato, M.R. Oggioni, and G. Pozzi. Oral priming of mice by recombinant spores of Bacillus subtilis. Vaccine. 22: 4139-4143. 2004.

De Filette, M., W. Min Jou, A. Birkett, K. Lyons, B. Schultz, A. Tonkyro, S. Resch, and W. Fiers. Universal influenza A vaccine: optimization of M2-based constructs. Virology. 337: 149-161. 2005.

De Filette, M., W. Fiers, W. Martens, A. Birkett, A. Ramne, B. Lowenadler, N. Lycke, W. Min Jou, and X. Saelens. Improved design and intranasal delivery of an M2e-based human influenza A vaccine. Vaccine. 24:6597 6601. 2006.

Dunn, P. A., E. A. Wallner-Pendleton, H. Lu, D. P. Shaw, D. Kradel, D. J. Henzler, P. Miller, D. W. Key, M. Ruano, and S. Davison. Summary of the 2001 02 Pennsylvania H7N2 low pathogenicity avian influenza outbreak in meat type chickens. Avian Dis. 47 (3 Suppl.): 812-816. 2003.

Fenn, E.A. Pox Americana: The Great Smallpox Epidemic of 1775-82. 1 (Hill and Wang, New York, 2001).

Fernandez-Cabezudo, M. J., A. Ullah, R. A. Flavell, and B. K. al-Ramadi. Evidence for the requirement for CD40-CD154 interactions in resistance to infections with attenuated Salmonella. J. Endotoxin Res. 11:395 399. 2005.

Fiers, W., M. De Filette, A. Birkett, S. Neirynck, and W. Min Jou. A universal human influenza A vaccine. Virus Research. 103:173 176. 2004.

Francis T Jr, Napier JA, Voight RB, et al. Evaluation of the 1954 field trial of poliomyelitis vaccine: final report. Ann Arbor: University of Michigan, 1957.

Frankel FR, Hegde S, Lieberman J, Paterson Y. Induction of cell-mediated immune response s to human immunodeficiency virus type 1 Gag protein by using Listeria monocytogenes as live vaccine vector. J Immunol. 155(10):4775 82. 1995.

Gahan, M.E., et al., Impact of plasmid stability on oral DNA delivery by Salmonella enterica serovar Typhimurium. Vaccine. 25(8):1476-83. 2007.

Gascon, J., Epidemiology, etiology and pathophysiology of traveler's diarrhea. Digestion. 73 Suppl 1:102-8. 2006.

Gilbert C., Robinson K., LePage R.W., and Wells, J.M. Heterologous expression of an immunogenic pneumococcal type 3 capsular polysaccharide in Lactococcus lactis. Infect. Immun. 68:3251 3260. 2000.

Goossens PL, Milon G, Cossart P, Saron MF. Attenuated Listeria monocytogenes as a live vector for induction of CD8_ T cells in vivo: a study with the nucleoprotein of the lymphocytic choriomeningitis virus. Int Immunol. 7(5):797 805.1995.

Grangette C., Muller-Alouf H., Geoffroy M., Goudercourt D., Turneer M., and Mercenier A.. Protection against tetanus toxin after intragastric administration of two recombinant lactic acid bacteria: impact of strain viability and in vivo persistence. Vaccine 20:3304-3309. 2002.

Grewal, I. S. and R. A. Flavell. CD40 and CD154 in cell-mediated immunity. Annu. Rev. Immunol. 16:111-35. 1998.

Guzma´n CA, Weiss S, Chakraborty T. Listeria monocytogenes a promising vaccine carrier to evoke cellular immune responses. In: Wells J, Pozzi G, editors. Gram-positive Bacteria as Vaccine Vehicles for Mucosal Immunization, Biotechnology Intelligence Unit series. Georgetown, TX, USA: R.G. Landes Biomedical Publishers.145–73. 1997.

Guzma´n CA, Severino D, Medina E, Fenoglio D, Gerstel B, Merlo A, Merlo A, Li

Pira G, Buffa F, Chakraborty T, Manca F. Attenuated Listeria monocytogenes carrier strains can deliver an HIV-1 gp 120 T helper epitope to MHC class II-restricted human CD4_ T cells. Eur J Immunol. 28(6):1807–14.1998.

Heesterbeek, J.A.P. and K. Dietz, The concept of R0 in epidemic theory. Statistica Neerlandica. 50(1): 89-110. 1996.

Heesterbeek, J.A.P. A brief history of R0 and a recipe for its calculation. Acta Biotheoretica. 50: 189-204. 2002.

Hoang, T.J., H.A. Hong, G. C. Clark, R.W. Titball, and S. M. Cutting. Recombinant Bacillus subtilis expressing the Clostridium perfringens alpha toxoid is a candidate orally delivered vaccine against necrotic enteritis. Inf and Immun. 76(11):5257 5267. 2008

Holmgren, J., C. Czerkinsky, N. Lycke, and A. Svennerholm. Mucosal immunity: implications for vaccine development. Immunobiol. 184:157 179. 1992.

Holsinger, L. J. and R. A. Lamb. Influenza virus M2 integral membrane protein is a homotetramer stabilized by formation of disulfide bonds. Virology. 183:32 43. 1991.

Hormaeche, C. E. and C. M. A. Khan. Recombinant bacteria as vaccine carriers of heterologous antigens. In: S. H. E. Kaufmann (ed.) Concepts in vaccine design. Walter de Gruyter, Berlin, Germany. 265-297. 1996

Kaufmann SH. Immunity to intracellular bacteria. Annu Rev Immunol. 11:129 63. 1993.

Kaul R, Trabattoni D, Bwayo JJ, Arienti D, Zagliani A, Mwangi FM, Kariuki C, Ngugi EN, MacDonald KS, Ball TB, Clerici M, Plummer FA.HIV-1-specific mucosal IgA in a cohort of HIV-1-resistant Kenyan sex workers. AIDS.13(1):23 9. 1999.

Kotton, C. N. and E. L. Hohmann. Enteric pathogens as vaccine vectors for foreign antigen delivery. Infect. Immun. 72:5535 5547. 2004.

Jensen ER, Selvakumar R, Shen H, Ahmed R, Wettstein FO, Miller JF. Recombinant Listeria monocytogenes vaccination eliminates papillomavirus-induced tumors and prevents papilloma formation from viral DNA. J Virol. 71(11):8467 74. 1997.

Lamb, R. A., S. L. Zebedee, and C. D. Richardson. Influenza virus M2 protein is an integral membrane protein expressed on the infected-cell surface. Cell. 40:627 633. 1985.

Lee, C. W., D. A. Senne, J. A. Linares, P. R. Woolcock, D. E. Stallknecht, E. Spackman, D. E. Swayne, and D. L. Suarez. Characterization of recent H5 subtype avian influenza viruses from US poultry. Avian Pathol. 33:288 297. 2004.

Lee J., Poo H., Han D.P., Hong S., Kwang K., Cho M.W., Kim E., Sung M., and Kim C.J. Mucosal immunization with surface-displayed severe acute respiratory syndrome coronavirus spike protein on Lactobacillus casei induces neutralizing antibodies in mice. Jour. of Virol. 80:4079 4087. 2006.

Liu, M., S. Li, S. Hu, C. Zhao, D. Bi, and M. Sun. Display of avian influenza virus nucleoprotein on Bacillus thuringiensis cell surface using CTC as a fusion partner. Appl Microbiol. Biotechnol. 78: 669-676. 2008.

Liu, W., P. Zou, and Y. Chen. Monoclonal antibodies recognizing EVETPRIN epitope of influenza A virus M2 protein could protect mice from lethal influenza A virus challenge. Immunol. Lett. 93:131 136. 2004.

Lu, Y.A et al. Chemically unambiguous peptide immunogen: Preparation, orientation and antigenicity of purified peptide conjugated to the multiple antigen peptide system. Molecular Immunology 28, 623. 1991.

Lombard M, Pastoret PP, Moulin AM. A brief history of vaccines and vaccination. Rev. - Off. Int. Epizoot. 26 (1): 29–48. 2007.

Miga, A., S. Masters, M. Gonzalez, and R. J. Noelle. The role of CD40-CD154 interactions in the regulation of cell mediated immunity. Immunol. Invest. 29:111 114. 2000.

Mollenkopf, H., G. Dietrich, and S. H. E. Kaufmann. Intracellular bacteria as targets and carriers for vaccination. Biol. Chem. 382: 521 532. 2001.

Neirynck, S., T. Deroo, X. Saelens, P. Vanlandschoot, W. Min Jou, and W. Fiers. A universal vaccine based on the extracellular domain of the M2 protein. Nature. 5: 1157-1163. 1999.

Norrby, E and S.B. Prusiner. Polio and Nobel Prizes: Looking Back 50 Years. Annals of Neurology. 61(5): 385-395. 2007.

Ogra PL, Faden H, Welliver RC.Vaccination strategies for mucosal immune responses. Clin Microbiol Rev. 14(2):430-45. 2001.

Paglia P, Arioli I, Frahm N, Chakraborty T, Colombo MP, Guzma´n CA. The defined attenuated Listeria monocytogenes mpl2 mutant is an effective oral vaccine carrier to trigger a long-lasting immune response against a mouse fibrosarcoma. Eur J Immunol. (6):1570 5. 1997.

Pan ZK, Ikonomidis G, Lazenby A, Pardoll D, Paterson Y. A recombinant Listeria monocytogenes vaccine expressing a model tumour antigen protects mice against lethal tumour cell challenge and causes regression of established tumours. Nat Med. (5):471–7. 1995.

Pan ZK, Weiskirch LM, Paterson Y. Regression of established B16F10 melanoma with a recombinant Listeria monocytogenes vaccine. Cancer Res. 59(20):5264 9. 1999.

Pasetti, M.F., E.M Barry, G. Losonsky, M. Singh, S.M. Medina-Moreno, J.M. Polo, J. Ulmer, H. Robinson, M.B. Sztein, and M.M. Levine. Attenuated Salmonella enterica serovar Typhi and Shigella flexneri 2a strains mucosally deliver DNA vaccines encoding measles virus hemagglutinin, including specific immune responses and protection in cotton rats. J. Virol. 77(9):5209 5217. 2003.

Pawelec, D.P., et al., Genetic diversity of the Campylobacter genes coding immunodominant proteins. FEMS Microbiol Lett. 185(1):43-9. 2000.

Perkus, ME, A Piccini, BR Lipinskas, E Paoletti. Recombinant vaccinia virus: immunization against multiple pathogens Science. 229, 981, 1985.

Pinto, L. H., L. J. Holsinger, and R. A. Lamb. Influenza virus M2 protein has ion channel activity. Cell. 69: 517-528. 1992.

Plotkin S.A. Vaccine: Past, Present and Future. Nature Medicine. 11, S5 S11. 2005.

Plotkin, S.L. & Plotkin, S.A. A short history of vaccination. in Vaccines 4th edn (eds. Plotkin, S.A. & Orenstein, W.A.) 1−15. W.B. Saunders, Philadelphia, 2004.

Prokhorova, T.A., et al., Novel surface polypeptides of Campylobacter jejuni as traveller's diarrhoea vaccine candidates discovered by proteomics. Vaccine. 24(40-41):6446 55. 2006.

Rabish W., Hargis B.M., Tsolis R.M., Kingsley R.A., Hinz K., Tschape H., Baumler A.J. Competitive Exclusion of Salmonella Enteritidis by Salmonella Gallinarum in Poultry. Emerg. Infect. Dis. 06(05):443 448. 2000.

Rhee, K.J., P. Sethupathi, A. Driks, D.K. Lanning, and K.L Knight. Role of commensal bacteria in development of gut-associated lymphoid tissues and preimmune antibody repertoire. J. Immunol. 172(2):1118 1124. 2004.

Rice, B.E., et al., Campylobacter jejuni in broiler chickens: colonization and humoral immunity following oral vaccination and experimental infection. Vaccine. 15(17-18): p. 1922-32. 1997.

Samuel, M.C., et al., Epidemiology of sporadic Campylobacter infection in the United States and declining trend in incidence, FoodNet 1996-1999. Clin Infect Dis. 38 Suppl 3: S165-74. 2004.

Savill, N. J., S. G. StRose, M. J. Keeling, and M. E. J. Woolhouse. Silent spread of H5N1 in vaccinated poultry. Science. 442: 757. 2006.

Schrotz-King, P., et al., Campylobacter jejuni proteomics for new travellers' diarrhoea vaccines. Travel Med Infect Dis. 5(2): 106-9. 2007.

Shen H, Slifka MK, Matloubian M, Jensen ER, Ahmed R, Miller JF. Recombinant Listeria monocytogenes as a live vaccine vehicle for the induction of protective anti-viral cell-mediated immunity. Proc Natl Acad Sci USA. 92(9):3987 91. 1995.

Slepushkin, V. A, J. M. Katz, R. A. Black, W. C. Gamble, P. A. Rota, and N. J. Cox. Protection of mice against influenza A virus challenge by vaccination with baculovirus expressed M2 protein. Vaccine. 13:1399 1402. 1995.

Summers, D.K., The kinetics of plasmid loss. Trends Biotechnol. 9(8):273 8. 1991.

Swayne, D. E. Vaccines for List A poultry diseases: emphasis on avian influenza. Dev. Biol. (Basel). 114:201 212. 2003.

Timms, L. M., R. N. Marshall, and M. F. Breslin. Laboratory and field trial assessment of protection given by a Salmonella Enteritidis PT4 inactivated, adjuvant vaccine. Br. Vet. J. 150: 93-102. 1994.

Treanor, J. J., E. L. Tierney, S. L. Zebedee, R. A. Lamb, and B. R. Murphy. Passively transferred monoclonal antibody to the M2 protein inhibits influenza A virus replication in mice. J. Virol. 64: 1375-1377. 1990.

Tresgaskes, C. A., H. L. Glansbeek, A. C. Gill, L. G. Hunt, J. Burnside, and J. R. Young. Conservation of biological properties of the CD40 ligand, CD154 in a non-mammalian vertebrate. Dev. Comp. Immunol. 29:361 374. 2005.

Tripathy D.N. The impact of vaccines and the future of genetically modified poxvirus vaccines for poultry. Animal Health Research Reviews. 5:263 266. 2004.

Van Immerseel, F., U. Methner, I. Rychlik, B. Nagy, P. Velge, G. Martin, N. Foster, R. Ducatelle, and P. A. Barrow. Vaccination and early protection against non host-specific

Salmonella serotypes in poultry: exploitation of innate immunity and microbial activity. Epidemiol. Infect. 133: 959-978. 2005.

Valosky J., Hishiki H., Zaoutis T.E., Coffin S.E. Induction of mucosal B-cell memory by intranasal immunization of mice with respiratory syncytial virus. Clin Diagn Lab Immunol. 12(1):171-9. 2005.

Vega, M. I., L. Santos-Argumedo, S. Huerta-Yepez, R. Luria-Perez, V. Ortiz Navarrete, A. Isibasi, and C. R. Gonzalez-Bonilla. Salmonella typhi OmpC fusion protein expressing the CD154 Trp140-Ser149 amino acid strand binds CD40 and activates a lymphoma B-cell line. Immunol. 110:206 216. 2003.

Wallis, T. S. Salmonella pathogenesis and immunity: we need effective multivalent vaccines. Vet. J. 161: 104-106. 2001.

Wells J., Wilson P., Norton P., Gasson M., and Le Page R. Lactococcus lactis: high level expression of tetanus toxin fragment C and protection against lethal challenge. Mole. Micro. 8:1155-1162. 1993.

WHO: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/smallpox/en/. 2005.

WHO: http://www.who.int/infectious-disease-report/pages/ch2text.html. 1999.

WHO: http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA58/A58_12Add1-en.pdf. 2005.

Wyszynska, A., et al., Oral immunization of chickens with avirulent Salmonella vaccine strain carrying C. jejuni 72Dz/92 cjaA gene elicits specific humoral immune response associated with protection against challenge with wild-type Campylobacter. Vaccine. 22(11-12): p. 1379-89. 2004.

Xu, Y. and G. Song.The role of CD40-CD154 interaction in cell immunoregulation. J. Biomed. Sci. 11:426 438. 2004.

Zebedee, S. L. and R. A. Lamb. Influenza A virus M2 protein: monoclonal antibody restriction of virus growth and detection of M2 in virions. J. Virol. 62:2762 2772. 1988.

Zegers N.D., Kluter E., van der Stap H., van Dura E., van Dalen P., Shaw M.,and Baillie L. Expression of the protective antigen of Bacillus anthracis by Lactobacillus casei: towards the development of an oral vaccine against anthrax. Jour. of Appl Micro. 87:309 314. 1999.

Zharikova, D., K. Mozdzanowska, J. Feng, M. Zhang, and W. Gerhard. Influenza type A virus escape mutants emerge in vivo in the presence of antibodies to the ectodomain of matrix protein 2. J. Virol. 79:6644 6654. 2005.

Zilbauer, M., et al., Campylobacter jejuni-mediated disease pathogenesis: an update. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2007.

Zou, P., W. Liu, and Y. Chen. The epitope recognized by a monoclonal antibody in influenza A virus M2 protein is immunogenic and confers immune protection. Int. Immunopharmacol. 5:631 635. 2005.

Regresar a lista de contenidos

RESEARCH UPDATE ON THE POULTRY ENTERIC VIRUSES

J. Michael Day
USDA/ARS
Southeast Poultry Research Laboratory
934 College Station Road
Athens, GA 30605 U.S.A.
Michael.Day@ars.usda.gov

ABSTRACT

Poultry enteric disease is an ongoing economic problem for the poultry industry in the United States and abroad. The etiologies of the recognized enteric disease syndromes—Poult Enteritis Complex (PEC) and Poult Enteritis Mortality Syndrome (PEMS) in young turkeys, and Runting-Stunting Syndrome (RSS) in broiler chickens—are largely unknown, although many intestinal viruses have been implicated. Despite decades of research targeting a number of these viruses, a definitive cause of the enteric syndromes has not been found, and many times the suspect viruses are also found in otherwise healthy flocks, suggesting an unknown viral agent may be involved. There is a pressing need to identify the novel viruses present in the poultry gut—an important first step in determining their roles in the enteric disease syndromes and production losses. Recent efforts to identify novel viruses associated with RSS and PEC have resulted in the description of novel chicken and turkey parvoviruses and in the initial characterization of numerous viral sequences detected in a metagenomic analysis of the turkey gut. Further, the continuing molecular analysis of poultry enteric viruses such as the turkey and chicken astroviruses has revealed a more complicated picture of the viruses circulating in poultry flocks. This analysis provides a synthesis of some of the recent research efforts in the field.

INTRODUCTION

Enteric disease syndromes in poultry and associated viruses such as avian reovirus, avian rotavirus, and avian astrovirus have been studied for decades. These syndromes are responsible for considerable economic loss to the poultry industry in the United States and abroad due to reductions in weight gain in flocks, increased morbidity and mortality, poor flock condition (i.e., unevenness in size between birds of the same age), and increases in production costs due to poor feed conversions and the use of antimicrobials.

Although enteric disease in commercial poultry operations is common, and often unofficially reported and discussed by field veterinarians as “non-specific enteric disease”, three recognized enteric syndromes do exist in poultry: poult enteritis complex (PEC) (Barnes et al., 2000) and poult enteritis mortality syndrome (PEMS) (Barnes and Guy, 2003) in young turkeys, and runting-stunting syndrome (RSS) in broiler chickens (Goodwin MA, 1993; Otto et al., 2006). Despite ongoing research and observations in the field, the complex etiologies of these syndromes remain largely unknown, and the introduction of individual, isolated enteric viruses (turkey-origin avian reoviruses or astroviruses, for example) into experimental birds fails to reproduce the full enteric syndromes as observed in poultry flocks. Key investigations on enteric disease in turkeys and chickens have examined the viral etiology of the diseases noted in the field, and have focused on turkey coronavirus (TCoV) (Pomeroy et al., 1978; Guy, 1998; Barnes et al., 2000; Ismail et al., 2003), turkey and chicken astrovirus (Saif et al., 1990; Koci and Schultz-Cherry, 2002; Guy et al., 2004; Pantin-Jackwood et al., 2006; Pantin-Jackwood et al., 2007b; Pantin-Jackwood et al., 2008a; Woolcock and Shivaprasad, 2008; Jindal et al., 2010a; Jindal et al., 2010b; Pantin-Jackwood et al., 2010), avian orthoreovirus (Guy, 1998; Barnes et al., 2000; Heggen-Peay et al., 2002; Spackman et al., 2005; Pantin-Jackwood et al., 2007a), avian rotavirus (McNulty et al., 1979; McNulty et al., 1980a; McNulty, 1984; Theil and Saif, 1987; Otto et al., 2006), torovirus (Angel et al., 1990; Ali and Reynolds, 1997, 2000), parvovirus (Zsak et al., 2008b; Zsak et al., 2009) and several unknown “small round viruses” (Woolcock and Shivaprasad, 2008). These studies have utilized traditional investigation techniques, such as electron microscopy, and more modern molecular techniques, such as real-time RT-PCR and PCR, to detect and characterize enteric viruses. Recent enteric virus surveys (Pantin-Jackwood et al., 2007b; Pantin-Jackwood et al., 2008a; Zsak et al., 2009; Jindal et al., 2010a; Jindal et al., 2010b) have revealed the presence of multiple viruses in turkeys and chickens in the United States, often in samples obtained from the same flock or bird, and the absence of certain viruses which have historically caused well-characterized enteric disease, such as turkey coronavirus (Guy, 2003). Complicating the picture considerably is the fact that many of the viruses implicated in enteric disease syndromes are routinely detected in otherwise healthy birds (Reynolds DL, 1987; Pantin-Jackwood et al., 2007b; Pantin-Jackwood et al., 2008a; Zsak et al., 2009). Further, although laboratory-isolated enteric viruses do cause enteric disease signs in experimental birds, they generally fail to reproduce the full-blown disease syndromes observed in the field (Spackman et al., 2005; Pantin-Jackwood et al., 2007a; Pantin-Jackwood et al., 2008c).

Despite decades of research into the roles individual viruses play in poultry enteric disease, mitigation of disease largely consists of after-the-fact alterations to management techniques and biosecurity protocols, use of antimicrobials to control secondary bacterial infections, and post-flock disinfecting of facilities. Commercial vaccines targeting the known poultry enteric viruses simply do not exist, although some limited work has been completed investigating the efficacy of reovirus vaccines originally developed to control tenosynovitis in chickens against enteric virus challenge (Giambrone et al., 1992).

Recent efforts in our laboratory to discover and characterize novel, undescribed viruses in the poultry gut have been very successful, suggesting that our knowledge of the poultry gut virus community is incomplete. Some newly described poultry enteric viruses such as parvovirus in chickens and turkeys, and picobirnavirus and calicivirus in turkeys are entirely uncharacterized and may be present in some United States geographic regions and not others. Plus, there may be unique and varied genotypes, pathotypes and geographical isolates circulating in poultry flocks as well.

The complicated microbiota in the gut of agriculturally important animals has direct impacts on animal health, fitness, and performance. The advent of high-throughput nucleic acid sequencing has allowed a more complete—albeit more complicated—picture of the gut microbiota in poultry. Different management practices and the use of different genetic strains of poultry may significantly affect the gut viral community. Therefore, the use of modern molecular techniques is essential to the identification and full characterization of novel enteric viruses that may play a role in the onset of enteric disease or in poultry production and performance problems in general. The study of isolated and/or uncultured or un-cultivatable viruses and viral populations on a genomic scale (Edwards and Rohwer, 2005; Holmes, 2007) has greatly benefited from advances in DNA sequencing technology (Leamon JH, 2003; Elahi and Ronaghi, 2004). Recent studies have utilized state-of-the-art nucleic acid sequencing technology designed to provide broad-coverage, highly accurate metagenomic data from complex environmental samples. These studies have revealed the unknown viral populations present in environmental samples including seawater (Culley et al., 2003; Culley et al., 2006; Delong et al., 2006; Bench SR, 2007), human gut contents (Eckburg et al., 2005; Gill et al., 2006), and human and equine feces (Breitbart et al., 2003; Cann, 2005; Zhang et al., 2006).

Recent work in our laboratory used this high-throughput approach to determine the complete RNA virus community present in the turkey gut (Day et al., 2010), and a similar approach to identify and characterize novel parvoviruses in turkeys and chickens (Zsak et al., 2008b; Day and Zsak, 2010). The common theme of these metagenomic analyses is that none of them required a priori knowledge of the viral population in question; in many cases viral sequences new to science were discovered. A great deal of work remains to be done to characterize these novel viruses and the role(s) they may play in poultry enteric disease and in poultry performance in the field. Studies of complex viral communities have been hampered in the past due to the lack of a single gene that can be analyzed in many different viral genomes (Edwards and Rohwer, 2005), as can be done with 16S ribosomal DNA genes in bacteria.

The high-throughput, broad coverage nature of the picoliter-based pyrosequencing technology overcomes this fundamental problem by taking advantage of the proven and straightforward random ("shotgun") DNA library approach and streamlining the process by eliminating the need to produce bacterial clones (Kowalchuk et al., 2007).

Previous research into the viruses found in the poultry gut have focused on using molecular techniques to detect and quantify known viruses based upon accumulated sequence data (Day et al., 2007; Pantin-Jackwood et al., 2007b; Pantin-Jackwood et al., 2008a; Zsak et al., 2009), or have employed less sensitive and less specific techniques such as electron microscopy (McNulty et al., 1980b; Saif et al., 1990; Woolcock and Shivaprasad, 2008). Each of these approaches has merit. Surveys for known enteric viruses provide valuable information to field veterinarians hoping to maximize performance and minimize unnecessary treatments, and electron microscopy can certainly provide definitive proof of the presence of a certain virus in a sample, particularly when a skilled, experienced investigator is making the determination. Metagenomic analyses combine the strengths of both the traditional (i.e., electron microscopy) and modern molecular (i.e., RT-PCR) approaches to viral detection and identification, allowing unprecedented sensitivity coupled with the broad genomic coverage necessary to identify novel, unknown viruses in complex samples.

Further, research into the known poultry enteric viruses is hampered by the lack of specific commercial molecular and serological reagents for chickens and turkeys. These diagnostic reagents and the protocols and techniques to use them—particularly in the case of turkey enteric disease—must be developed in the laboratory with these novel viruses in mind, with the ultimate goal of disseminating the technology to other diagnostic and research laboratories. At present, no specific therapeutic agents exist to aid in the control and prevention of poultry enteric viral infections, the poultry enteric diseases are known collectively as “production diseases” or “management diseases” in the poultry industry, which means disease onset and severity can be heavily influenced by subtle changes to management techniques on farms. The following research update will concentrate on the newly described chicken and turkey parvoviruses, the ongoing research into the widely circulating chicken and turkey astroviruses, and the new high-throughput sequencing approaches to viral discovery in poultry.

The chicken and turkey parvoviruses.

Parvoviruses have been previously described in poultry and other avian species. An avian parvovirus is the causative agent of Derzsy’s disease in young geese and can cause enteritis, hepatitis, and myocarditis in Muscovy ducks (Gough, 2008). Enteric parvoviruses have been partially described in chickens based upon electron microscopy and upon investigations into viral nucleic acid (the DNA genome), and a possible parvovirus enteric syndrome has been described in turkeys based upon the discovery of parvovirus-like virions in the turkey intestinal tract (Trampel et al., 1983; Kisary et al., 1984; Kisary et al., 1985). The recent use of a particle-associated nucleic acid (PAN) random sequencing technique for the discovery of viral nucleic acid in poultry enteric samples revealed the presence of parvovirus sequences in turkeys and chicken with enteric disease signs (Zsak et al., 2008a). The full-length genomes of selected chicken and turkey parvoviruses have since been determined, and their genome organization has been elucidated. The chicken and turkey parvoviruses (ChPV and TuPV, respectively) have a genome organization similar to mammalian parvoviruses, but genome-based phylogenetic analysis and multiple sequence alignments have revealed that the ChPVs and TuPVs are likely members of a novel genus within the Parvovirinae subfamily (Day and Zsak, 2010). Molecular diagnostics (PCR-based assay) and ELISA-based tests have been developed for the chicken and turkey parvoviruses, and the PCR assay has been used to show that the chicken and turkey parvoviruses are widespread in flocks in the United States. The ELISA assay has been used to elucidate the immune response to parvovirus infection in broiler chickens (Strother and Zsak, 2009; Zsak et al., 2009).

Interestingly, a recently described parvovirus associated with cerebellar hypoplasia and hydrocephalus in young broiler chickens is similar to parvoviruses detected in enteric field samples, suggesting an enteric origin for this virus found in chicken brain tissue (Marusak et al.).

The chicken and turkey astroviruses.

Astroviruses are frequently associated with enteric disease syndromes in chickens and turkeys, and four types are commonly detected in flocks in the United States and Europe: turkey astroviruses 1 and 2 (TAstV-1 and TAstV-2), avian nephritis virus (ANV), and chicken astrovirus (CAstV) (Pantin-Jackwood et al., 2006; Pantin-Jackwood et al., 2008b; Smyth et al., 2009; Pantin-Jackwood et al., 2010). ANV has been detected in both turkeys and chickens. As is the case with most enteric viruses of poultry, the astroviruses are commonly found in healthy turkey and chicken flocks. A national survey for poultry enteric viruses conducted in 2005-2006 in the United States revealed that CAstV and/or ANV were present in 86% of the chicken flocks sampled (n=43), and TAstV-2 was found in 100% of the turkey flocks sampled (n=33) (Pantin-Jackwood et al., 2008a).

The four astrovirus types form distinct phylogenetic groups, with the turkey and chicken origin ANVs occupying the same group (Pantin-Jackwood et al., 2006; Pantin-Jackwood et al., 2010). Recent molecular characterizations of the avian astroviruses have supported the establishment of three species groups within the Avastrovirus genus: GI:A, which includes TAstV-1; GI:B, which includes the ANVs; and GII:A which includes TAstV-2 and duck astrovirus. The CAstVs as a group have not been officially assigned to an ICTV-recognized species group (Pantin-Jackwood et al., 2010). A recent effort to produce a vaccine based upon the capsid protein of a novel CAstV resulted in partial protection of progeny broilers from runting-stunting syndrome (Sellers et al., 2010).

Novel virus discovery in poultry.

Our recent research into the turkey gut viral metagenome revealed viral sequences from the dsRNA viruses (Reoviridae and Picobirnaviruses), and the ssRNA viruses (Caliciviridae, Leviviridae, Picornavirales, and Astroviridae). The majority of the assigned viral contigs from the turkey gut (620) showed similarity to database sequences from the Picornavirales order and other picorna-like viruses (Day et al., 2010). Initial molecular diagnostic tests targeting the turkey and chicken parvovirus non-structural (NS) gene (Zsak et al., 2009).

The novel turkey picobirnavirus RNA-dependent RNA polymerase (RdRp) gene, and the novel turkey calicivirus ORF1 polyprotein (Day et al., 2010) have been successfully used to detect each of these enteric viruses in archived enteric samples and in numerous poultry enteric field samples collected from the United States. Many of these RNA viruses described using this approach have capsid diameters that correlate with the unidentified “small round viruses” ranging in size from 15 to 30nm that were described in a retrospective California study (Woolcock and Shivaprasad, 2008) and that have been implicated in enteric disease in turkeys and chickens for decades; importantly, many have not been described in poultry. It is possible that unidentified viruses may play specific roles in the poultry enteric disease syndromes. The continued use of this technology and metagenomic analysis techniques will allow the discovery and molecular characterization of novel RNA and DNA poultry enteric viruses, allowing the development of molecular diagnostic tests to determine the prevalence of novel poultry enteric viruses on poultry farms and their geographical distribution.

CONCLUSION

As novel enteric viruses in poultry continue to be described, it is likely that a more complicated picture of the poultry gut environment will be revealed. It is imperative that as these new viruses are described at the molecular level that novel diagnostic methods be concomitantly developed to ensure an understanding of their prevalence in the field. A great deal of work remains to be done in order to propagate and isolate these viruses and to determine their pathogenicity in poultry and their specific roles in the recognized enteric disease syndromes and in poultry performance problems in general. Further, communication with industry stakeholders is necessary to ensure that novel virus discovery can inform management and biosecurity decisions in the field, with the intent of improving overall flock and industry performance. Finally, the ultimate goal of any research program into the poultry enteric viruses should include investigations related to the control of enteric viruses through the development of targeted vaccines and changes to management practices.

REFERENCES

Ali, A., Reynolds, D.L., 1997. Stunting syndrome in turkey poults: isolation and identification of the etiologic agent. Avian Dis 41, 870-871.

Ali, A., Reynolds, D.L., 2000. Characterization of the stunting syndrome agent: relatedness to known viruses. Avian Dis 44, 45-50.

Angel, C.R., Sell, J.L., Trampel, D.W., 1990. Stunting syndrome in turkeys: development of an experimental model. Avian Dis 34, 447-453.

Barnes, H.J., Guy, J.S., 2003. Poult Enteritis Mortality Syndrome. In: Saif, Y.M. (Ed.), Diseases of Poultry. Iowa State Press, pp. 1171-1180.

Barnes, H.J., Guy, J.S., Vaillancourt, J.P., 2000. Poult enteritis complex. Rev Sci Tech 19, 565-588.

Bench SR, H.T., Williamson KE, Ghosh D, Radosovich M, Wang K, Wommack KE, 2007. Metagenomic characterization of Chesapeake Bay virioplankton. Appl Environ Microbiol 73, 7629-7641.
Breitbart, M., Hewson, I., Felts, B., Mahaffy, J., Nulton, J., Salamon, P., Rohwer, F., 2003. Metagenomic Analyses of an Uncultured Viral Community from Human Feces. J. Bacteriol. 185, 6220-6223.
Cann, A., Fandrich, S. & Heaphy, S. , 2005. Analysis of the virus population present in equine faeces indicates the presence of hundreds of uncharacterized virus genomes. Virus Genes 30, 151-156.
Culley, A., Lang, A., Suttle, C., 2006. Metagenomic Analysis of Coastal RNA Virus Communities. Science 312, 1795-1798.
Culley, A.I., Lang, A.S., Suttle, C.A., 2003. High diversity of unknown picorna-like viruses in the sea. Nature 424, 1054-1057.
Day, J.M., Spackman, E., Pantin-Jackwood, M., 2007. A multiplex RT-PCR test for the differential identification of turkey astrovirus type 1, turkey astrovirus type 2, chicken astrovirus, avian nephritis virus, and avian rotavirus. Avian Dis 51, 681-684.
Day, M., Ballard, L., Duke, M., Scheffler, B., Zsak, L., 2010. Metagenomic analysis of the turkey gut RNA virus community. Virology Journal 7, 313.
Day, M., Zsak, L., 2010. Determination and analysis of the full-length chicken parvovirus genome. Virology 399, 59-64.
Delong, E., Preston, C., Mincer, T., Rich, V., Hallam, S., Frigaard, N.-U., Martinez, A., Sullivan, M., Edwards, R., Brito, B., Chisholm, S., Karl, D., 2006. Community Genomics Among Stratified Microbial Assemblages in the Ocean's Interior. Science 311, 496-503.
Eckburg, P., Bik, E., Bernstein, C., Purdom, E., Dethlefsen, L., Sargent, M., Gill, S., Nelson, K., Relman, D., 2005. Diversity of the Human Intestinal Microbial Flora. Science 308, 1635-1638.
Edwards, R., Rohwer, F., 2005. Opinion: Viral metagenomics. Nature Reviews Microbiology 3, 504-510.
Elahi, E., Ronaghi, M., 2004. Pyrosequencing: a tool for DNA sequencing analysis. Methods Mol Biol 255, 211-219.
Giambrone, J.J., Dormitorio, T., Lockaby, S.B., 1992. Coarse-spray immunization of one-day-old broilers against enteric reovirus infections. Avian Dis 36, 364-368.
Gill, S., Pop, M., Deboy, R., Eckburg, P., Turnbaugh, P., Samuel, B., Gordon, J., Relman, D., Fraser-Liggett, C., Nelson, K., 2006. Metagenomic Analysis of the Human Distal Gut Microbiome. Science 312, 1355-1359.
Goodwin MA, D.J., McNulty MS, Brown J, Player EC, 1993. Enteritis (so-called runting stunting syndrome) in Georgia broiler chicks. Avian Dis 37, 451-458.
Gough, R.E., 2008. Parvovirus infections. In: Saif, Y.M., et al (Ed.), Diseases of Poultry. Blackwell, pp. 397-404.
Guy, J.S., 1998. Virus infections of the gastrointestinal tract of poultry. Poult Sci 77, 1166-1175.
Guy, J.S., 2003. Turkey Coronavirus Enteritis. In: Saif, Y.M., Barnes, H.J., Glisson, J.R., Fadly, A.M., McDougald, L.R., Swayne, D.E. (Eds.), Diseases of Poultry. Iowa State Press, pp. 300-307.
Guy, J.S., Miles, A.M., Smith, L., Fuller, F.J., Schultz-Cherry, S., 2004. Antigenic and genomic characterization of turkey enterovirus-like virus (North Carolina, 1988 isolate): identification of the virus as turkey astrovirus 2. Avian Dis 48, 206-211.
Heggen-Peay, C.L., Qureshi, M.A., Edens, F.W., Sherry, B., Wakenell, P.S., O'Connell, P.H., Schat, K.A., 2002. Isolation of a reovirus from poult enteritis and mortality syndrome and its pathogenicity in turkey poults. Avian Dis 46, 32-47.
Holmes, E., 2007. Viral Evolution in the Genomic Age. PLoS Biology 5, e278.
Ismail, M.M., Tang, A.Y., Saif, Y.M., 2003. Pathogenicity of turkey coronavirus in turkeys and chickens. Avian Dis 47, 515-522.
Jindal, N., D.P., P., Y., C., A.F., Z., S.M., G., 2010a. Detection and molecular characterization of enteric viruses in breeder turkeys. Avian Pathology 39, 53-61.

Jindal, N., Patnayak, D.P., Chander, Y., Ziegler, A.F., Goyal, S.M., 2010b. Detection and molecular characterization of enteric viruses from poult enteritis sydrome in turkeys. Poult Sci 89, 217-226.
Kisary, J., Avalosse, B., Miller-Faures, A., Rommelaere, J., 1985. The genome structure of a new chicken virus identifies it as a parvovirus. J Gen Virol 66.
Kisary, J., Nagy, B., Bitay, Z., 1984. Presence of parvovirus in the intestine of chickens showing stunting syndrome. Avian Pathology 13, 339-343.
Koci, M.D., Schultz-Cherry, S., 2002. Avian Astroviruses. Avian Pathology 31, 213-227.
Kowalchuk, G.A., Speksnijder, A., Zhang, K., Goodman, R.M., Veen, J.A., 2007. Finding the Needles in the Metagenome Haystack. Microbial Ecology 53, 475-485.
Leamon JH, L.W., Tartaro KR, Lanza JR, Sarkis GJ, deWinter AD, Berka J, Weiner M, Rothberg JM, Lohman KL, 2003. A massively parallel PicoTiterPlate based platform for discrete picoliter-scale polymerase chain reactions. Electrophoresis 24, 3769-3777.
Marusak, R.A., Guy, J.S., Abdul-Aziz, T.A., West, M.A., Fletcher, O.J., Day, J.M., Zsak, L., Barnes, J., Parvovirus-Associated Cerebellar Hypoplasia and Hydrocephalus in Day Old Broiler Chickens. Avian Diseases 54, 156-160.
McNulty, M., Allan, G., Todd, D., McFerran, J., 1979. Isolation and cell culture propagation of rotaviruses from turkeys and chickens. Archives of Virology 61, 13-21.
McNulty, M., Allan, G., Todd, D., McFerran, J., McKillop, E., Collins, D., McCracken, R., 1980a. Isolation of rotaviruses from turkeys and chickens: demonstration of distinct serotypes and RNA electropherotypes. Avian Pathology 9, 363-375.
McNulty, M.S., Curran, W.L., McFerran, J.B., 1980b. Detection of astroviruses in turkey faeces by direct electron microscopy. Vet Rec 106, 561.
McNulty, M.S., Todd, D., Allan, G.M., McFerran, J.B., and Greene, J.A., 1984. Epidemiology of rotavirus infection in broiler chickens: recognition of four serogroups. Archives of Virology 81, 113-121.
Otto, P., Liebler-Tenorio, E.M., Elschner, M., Reetz, J., Lohren, U., Diller, R., 2006. Detection of rotaviruses and intestinal lesions in broiler chicks from flocks with runting and stunting syndrome (RSS). Avian Dis 50, 411-418.
Pantin-Jackwood, M., Day, J.M., Jackwood, M.W., Spackman, E., 2008a. Enteric viruses detected by molecular methods in commercial chicken and turkey flocks in the United States between 2005 and 2006. Avian Dis 52, 235-244.
Pantin-Jackwood, M.J., Day, J.M., Jackwood, M.W., Spackman, E., 2008b. Enteric viruses detected by molecular methods in commercial chicken and turkey flocks in the United States between 2005 and 2006. Avian diseases 52, 235-244.
Pantin-Jackwood, M.J., Spackman, E., Day, J.M., 2007a. Pathology and virus tissue distribution of Turkey origin reoviruses in experimentally infected Turkey poults. Vet Pathol 44, 185-195.
Pantin-Jackwood, M.J., Spackman, E., Day, J.M., 2008c. Pathogenesis of type 2 turkey astroviruses with variant capsid genes in 2-day-old specific pathogen free poults. Avian Pathol 37, 193-201.
Pantin-Jackwood, M.J., Spackman, E., Day, J.M., Rives, D., 2007b. Periodic monitoring of commercial turkeys for enteric viruses indicates continuous presence of astrovirus and rotavirus on the farms. Avian Dis 51, 674-680.
Pantin-Jackwood, M.J., Spackman, E., Woolcock, P.R., 2006. Molecular characterization and typing of chicken and turkey astroviruses circulating in the United States: implications for diagnostics. Avian Dis 50, 397-404.
Pantin-Jackwood, M.J., Strother, K.O., Mundt, E., Zsak, L., Day, J.M., Spackman, E., 2010. Molecular characterization of avian astroviruses. Archives of Virology 156, 235-244.
Pomeroy, K.A., Patel, B.L., Larsen, C.T., Pomeroy, B.S., 1978. Combined immunofluorescence and transmission electron microscopic studies of sequential intestinal samples from turkey embryos and poults infected with turkey enteritis coronavirus. Am J Vet Res 39, 1348-1354.
Reynolds DL, S.Y., Theil KW, 1987. Enteric viral infections of turkey poults: incidence of infection. Avian Dis 31, 272-276.
Saif, Y.M., Saif, L.J., Hofacre, C.L., Hayhow, C., Swayne, D.E., Dearth, R.N., 1990. A small round virus associated with enteritis in turkey poults. Avian Dis 34, 762-764.

Sellers, H.S., Linneman, E., Icard, A.H., Mundt, E., 2010. A purified recombinant baculovirus expressed capsid protein of a new astrovirus provides partial protection to runting-stunting syndrome in chickens. Vaccine 28, 1253-1263.
Smyth, V.J., Jewhurst, H.L., Adair, B.M., Todd, D., 2009. Detection of chicken astroviruses by reverse transcriptase-polymerase chaind reaction. Avian Pathology 38, 293-299.
Spackman, E., Pantin-Jackwood, M., Day, J., Sellers, H., 2005. The pathogenesis of turkey origin reoviruses in turkeys and chickens. Avian Pathology 34, 291-296.
Strother, K., Zsak, L., 2009. Development of an enzyme-linked immunosorbent assay to detect chicken parvovirus-specific antibodies. Avian diseases 53, 585-591.
Theil, K.W., Saif, Y.M., 1987. Age-related infections with rotavirus, rotavirus-like virus, and atypical rotavirus in turkey flocks. J. Clin. Microbiol. 25, 333-337.
Trampel, D.W., Kinden, D.A., Solorzano, R.F., Stogsdill, P.L., 1983. Parvovirus-like enteropathy in Missouri turkeys. Avian Dis 27, 49-54.
Woolcock, P.A., Shivaprasad, H.L., 2008. Electron Microscopic Identification of Viruses Associated with Poult Enteritis in Turkeys Grown in California 1993-2003. Avian Diseases 52, 209-213.
Zhang, T., Breitbart, M., Lee, W., Run, J.-Q., Wei, C., Soh, S., Hibberd, M., Liu, E., Rohwer, F., Ruan, Y., 2006. RNA Viral Community in Human Feces: Prevalence of Plant Pathogenic Viruses. PLoS Biology 4, e3.
Zsak, Strother, Kisary, 2008a. Partial genome sequence analysis of parvoviruses associated with enteric disease in poultry. Avian Pathology 37, 435-441.
Zsak, L., Strother, K.O., Day, J.M., 2009. Development of a polymerase chain reaction procedure for detection of chicken and turkey parvoviruses. Avian Dis 53, 83-88.
Zsak, L., Strother, K.O., Kisary, J., 2008b. Partial genome sequence analysis of parvoviruses associated with enteric disease in poultry. Avian Pathol 37, 435-441.

Regresar a lista de contenidos

EFECTO DEL EXTRACTO DE *Chrysactinia mexicana* gray SOBRE LA PREVALENCIA DE SALMONELOSIS EN GALLINAS DE TRASPATIO

García-López, J.C.[1], Pinos-Rodríguez, J.M.[1], Álvarez-Fuentes, G.[1], Zapata-Pérez, E.[1], Jasso-Pineda, Y.[1] y Camacho-Escobar, M.A.[2]

[1]Instituto de Investigación de Zonas Desérticas. Universidad Autónoma de San Luis Potosí, San Luis Potosí, S.L.P. 78377. México.

[2]Universidad del Mar, Campus Puerto Escondido, Mixtepec, Oaxaca. 71980. México.

INTRODUCCIÓN

Tradicionalmente en las zonas rurales el solar o traspatio, ha sido un espacio donde se producen satisfactores alimenticios. Estos sistemas persisten debido a que siguen contribuyendo en buena medida a la alimentación de las familias. Tienen características diversas en cuanto a tamaño, estructura y función. Los huertos y granjas familiares producen alimentos complementarios para el autoconsumo, además de ingresos económicos adicionales por la venta de algunos productos (Izquierdo, 1994; Jerez y col., 1994). La producción animal de traspatio de pollo de engorda y gallina de postura, es una actividad importante en comunidades rurales de la mayoría de los países en desarrollo; en México, más del 75 % de las familias rurales la llevan a cabo, una mejor nutrición para las familias rurales dependen grandemente de los beneficios que genera esta ganadería familiar, la cual económicamente representa una fuente importante de alimentos e ingresos por el consumo y la venta de productos derivados de la misma (Duarte, 1986; García, 2001; García *et al*., 2007). Estudios realizados han demostrado que los animales silvestres pueden ser reservorios de enfermedades que afectan a los animales domésticos y éstos transmitir enfermedades a animales en vida silvestre, por lo que la posibilidad de un brote endémico está latente. Las infecciones gastrointestinales en las aves de las zonas rúales son las más frecuentes en nuestro país, tienen una gran importancia, fundamentalmente por su carácter epidémico, ya que causan brotes persistentes y extensos que pueden afectar no solo a las aves de una región, sino también al comercio internacional. En ocasiones el tratamiento de elección son medicamentos antibacterianos o antiparasitarios, de acuerdo con el agente causal de la enfermedad, los cuales suelen ser costosos y para productores de bajos recursos es complicada su adquisición; además, los servicios médicos veterinarios en las zonas rurales son escasos (García, 2001). Debido al costo elevado de los antibióticos para tratar a sus aves de las enfermedades entéricas, se hace necesario

la utilización de alternativas naturales y de bajo costo, estas pueden ser las plantas medicinales que en algunos casos la gente recurre principalmente para curarse ellos mismos y que no han sido utilizadas en sus animales de traspatio (Domínguez *et al*., 1985, Lozoya *y col*., 1987; Delgado y Rios 1991; Alanis *et al*., 2005). En México la Herbolaria ha sido y sigue siendo un recurso importante para buscar alivio a las enfermedades más comunes; geográficamente México es un país privilegiado ya que posee una de las floras más ricas del planeta, culturalmente diverso, su herbolaria también se ha enriquecido por la observación y paciencia de los pueblos que durante siglos, han buscado apropiarse de su fuerza curativa (Rodríguez y col., 1996; Pérez, 2002; Alanis *et al*., 2005). Considerando la importancia de la avicultura de traspatio para el bienestar de la familia rural y de la eficiencia reproductiva para lograr un sistema sustentable, es necesario realizar investigación generando nuevos medios de tratamiento para algunas de las afecciones más comunes de las aves para transferirlas a los usuarios potenciales en las comunidades rurales y que contribuyan a mejorar los rendimientos de la avicultura de traspatio. Por lo anterior se realizó una prueba de campo en dos comunidades rurales de San Luis Potosí, donde se utilizó el extracto de *Chrysactinia mexicana* Gray en aves diagnosticadas con *Salmonella typhimurium*.

MATERIALES Y MÉTODOS

Recolección y preparación del material vegetal

La especie *C. mexicana* se recolectó en el municipio de Guadalcázar, San Luis Potosí. Colectándose 8 kg de la especie vegetal en floración durante el mes de junio y julio. Posteriormente se llevó la planta al laboratorio del Instituto de Investigación de Zonas Desérticas de la UASLP y se separaron las hojas de las plantas y se dejo secar por dos semanas a temperatura ambiente en bandejas de cartón y papel absorbente, en un lugar fresco, ventilado y protegido de los rayos solares directos, posteriormente las hojas se molieron en licuadora de tipo casero hasta obtener 3 kg de polvo vegetal.

Obtención del extracto vegetal

El extracto etanólico de *C. mexicana* se obtuvo por el método de percolación hasta agotamiento. Una vez seco y pulverizado, el material vegetal se puso en contacto con etanol de 96° en una columna de vidrio para percolación, obteniendo diariamente el extracto por gravedad y goteo (Fig.3). El extracto etanólico fue resguardado en recipientes de vidrio y protegido de la luz directa (Domínguez, 1985). Con el fin de concentrar el extracto etanólico a un volumen de 350 ml aproximadamente, el extracto fue puesto en un rotaevaporador (BÚCHI rota vapor R-124 y watherbath B-481) a presión reducida y manteniendo la temperatura del sistema de 37 a 42ºC. Para obtener los gramos de extracto seco contenidos en el

extracto húmedo, 1 g del extracto etanólico se llevó a sequedad por evaporación completa de la humedad en una estufa a temperatura de 96 °C durante 12 horas (Domínguez, 1985).

Trabajo de campo

Estudio que se realizó en dos comunidades de Rioverde, S.L.P. con productores que tenían aves en condiciones de traspatio para la aplicación del tratamiento.

Selección del área de estudio

Para determinar el área de estudio, se realizó una serie de visitas por varias comunidades del municipio de Rioverde, tomando la decisión de seleccionar dos comunidades una con 1000 habitantes y una con 500 habitantes aproximadamente. San Diego y Las Adjuntas ubicadas a 8 Km y 3 Km de la Cd. de Rioverde respectivamente.

Selección de las familias para la prueba de campo.

La selección de las familias se hizo con base en los siguientes criterios: a) Recopilar la información necesaria y constatar el diagnóstico clínico a *Salmonella sp.* por medio de la Prueba rápida de aglutinación en placa; b) Determinar si las familias con aves positivas a *Salmonella sp.* contaban con alojamientos, así como el número de aves necesarias para tal efecto; c) El interés de las familias para el desarrollo de la prueba.

Se tomó una muestra sanguínea de la arteria humeral de las aves con punción con jeringa para insulina de 1 ml., estéril. Se colocó en la placa los anticuerpos para determinar Salmonella sp.

Con las aves seleccionadas de 12 familias, se procedió a separar a las aves con edades heterogéneas, formando dos grupos con 6 familias cada uno, uno para proporcionar *C. mexicana* en el agua de bebida y otro sin tratamiento. Se pesaron el primer día del tratamiento a los dos grupos, se anillaron para identificar y pesar 15 días después. Las aves estaban bajo condiciones no controladas.

Análisis estadístico

Para el caso de análisis de la prueba de aglutinación en placa antes y después del tratamiento con y sin *C. mexicana*, se realizó una prueba de regresión logística PROC LOGISTIC con el programa Statistical Analysis System (SAS, 1990), para el caso de ganancia de peso se utilizó un diseño completamente al azar donde se realizó un análisis de varianza mediante el PROC GLM y prueba de Tukey (SAS, 1990).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En el cuadro 1 se presentan los resultados de la prueba de aglutinación en placa generales que permiten ubicar el contexto dentro del cual se desarrolló la prueba del tratamiento con *C. mexicana* en aves positivas a *Salmonella sp*. con las familias de productores participantes. Al inicio de la prueba de campo se puede observar que la prueba dio positiva para *Salmonella sp.* en los dos grupos de aves. Como se puede apreciar en la Cuadro 1. La prueba de aglutinación en placa efectuada para el diagnóstico de *Salmonella sp.* nos permitió observar que no hubo diferencia (P>0.01) entre los dos grupos al inicio de la prueba, es decir ambos grupos dieron positivo para *Salmonella sp.* a la prueba de aglutinación en placa.

Cuadro 1. Prueba de aglutinación en placa, morbilidad y mortalidad.

Característica	**Con adición de *C. mexicana***	**Sin adición**
Prueba aglutinación en placa inicial	Positiva/salmonella*	Positiva/salmonella
Prueba aglutinación en placa final	Negativa/salmonella*	Positiva/salmonella
Morbilidad	10%	90%
Mortalidad	Nula	11.11%

*Difieren estadísticamente (P<0.01).

Después de los 15 días de tratamiento con *C. mexicana* se realizó otra prueba de aglutinación en placa, en el grupo de aves tratado con *C mexicana* hubo una diferencia significativa (P<0.01) antes y después de la prueba; es decir primero dio positiva y después de 15 días de tratamiento con *C. mexicana* la prueba de aglutinación dio negativa a la presencia de *Salmonella sp.* Par el grupo de aves sin tratamiento, los resultados después de 15 días dieron positivo a la prueba de aglutinación en placa para *Salmonella sp*.

En el grupo de aves tratado con *C. mexicana* la morbilidad bajo hasta 10% y la mortalidad es nula; mientras que en el grupo sin tratamiento mostró 90% de morbilidad y 11.11% de mortalidad. De acuerdo a los resultados encontrados en esta prueba de campo, es posible que la actividad bactericida de *C. mexicana* (Alanis et al., 2005; Cárdenas *et al*., 2005; Hernández, 2006), esté coadyuvando para eliminar la salmonella y que de alguna manera proporcionen un mejor funcionamiento de su sistema inmunológico (Sturkie, 1986; Koutsos *et al*., 2006; Koutsos *et al*., 2007) y de esta preparan a los leucocitos y linfocitos para atacar y eliminar al patógeno.

Como se puede apreciar en la cuadro 2 el tratamiento con *C. mexicana* promueve un aumento significativo en la ganancia de peso. Se puede observar en los datos que las familias que ofrecieron a sus aves el extracto de planta, obtuvieron diferencias significativas (P<0.05) en la ganancia de peso en cuatro de las seis familias, y en las dos familias que no se encontraron diferencias significativas, hubo tendencias numéricas es decir, mayor ganancia de peso con el uso del extracto de la planta.

Cuadro 2. Medias del peso vivo (kg) de las aves en las diferentes familias con adición y sin adición de *Chrysactinia mexicana*.

Familia	Con Planta		EEM	Sin planta		EEM
	Día 1	Día 15		Día 1	Día 15	
1	1.25[a]	1.53[b]	0.02	1.49[a]	1.50[a]	0.15
2	1.33[a]	1.64[b]	0.03	1.07[a]	1.14[a]	0.05
3	0.91[a]	1.17[a]	0.05	1.30[a]	1.38[a]	0.06
4	1.47[a]	1.70[b]	0.01	2.07[a]	2.01[a]	0.13
5	1.56[a]	1.82[b]	0.05	0.61[a]	0.73[a]	0.03
6	1.60[a]	1.87[a]	0.10	2.22[a]	2.19[a]	0.04

[ab]Medias con distinta literal entre columnas son diferentes (P<0.001).

Esto puede ser dado por el poder bactericida que presenta la *C. mexicana* (Alanis *et al*., 2005; Cárdenas *et al*., 2005; Hernández, 2006). Dentro del aspecto nutricional, se ha establecido que las aves bajo situación de alguna enfermedad desvían nutrientes para aminorar la presencia de los patógenos y en consecuencia menos nutrientes para la síntesis de tejido, es decir menor ganancia de peso (Klasing, 1998), en ese sentido el extracto de *C. mexicana* pudiera coadyuvar en mantener un estado óptimo a nivel gastrointestinal con menos carga patógena nociva como es el caso de *Salmonella sp.*

CONCLUSIÓN

El uso del extracto de *C. mexicana* resultó en una mejora del estado de salud de las gallinas que mostraron una infección por *Salmonella sp*., es decir hubo una recuperación de aves ante la enfermedad y también mostró una recuperación en cuanto a la ganancia de peso, que fue mayor ganancia de peso para las aves que utilizaron el extracto de la planta.

Con base en los resultados de la prueba de campo realizada, se puede concluir que el extracto de *C. mexicana* puede ser una alternativa útil en el tratamiento de aves infectadas por *Salmonella sp.* bajo condiciones de traspatio. Sin embargo, más pruebas deben de realizarse para elucidar el posible efecto bactericida del extracto de la planta.

REFERENCIAS

Cárdenas, O.N., Zavala, Z.M., Aguirre, R.J., Pérez, G.C., Pérez, G.S. 2005. Chemical composition and antifungal activity of essential oil of *Chrysactinia mexicana* Gray. J. Agric. Food Chem., 53:4347-4349.

Delegado, G. and Rios, M.Y. 1991. Monoterpenes from *Chysactina mexicana*. Phytochemistry, 30(9):3129-3131.

Domínguez, X.A., Vázquez, G., Baruah, R.N. 1985. Constituents from Chysactina mexicana, J Nat Prot, 48: 681-682

Domínguez, X.A. 1985.Métodos de investigación fitoquimica. Ed.Limusa , S.A. de C.V. p 12-17.

Duarte, L. J. 1986. Evaluación del programa nacional de paquetes familiares en una comunidad rural. Tesis de maestría. Colegio de Posgraduados. Montecillo Edo. de México.

García L., J. C. 2001. Componentes del huevo, proporción de lípidos y ácidos grasos de la yema de huevo de gallinas criollas y de cruza de Plymouth Rock x Rhode Island Red alimentadas con tres dietas. Tesis de Doctorado, Colegio de Posgraduados en Ciencias Agrícolas, Montecillo, Estado de México. 58 p.

García-López, J.C**.**, M.E. Suarez-Oporta, J.M. Pinos-Rodríguez, G. Álvarez-Fuentes. 2007. Small-Scale Family Poultry Production. Egg components, lipid fraction and fatty acid composition of Creole and Plymouth Rock x Rhode Island Red crossed hens fed with three diets. *World's Poultry Science Journal* 63,473-479.

Hernández, A. L. O. 2006. Actividad bactericida de Chysactinia mexicana Gray sobre enteropatógenos en gallinas: Evaluación in Vitro e in vivo. Tesis de licenciatura. UASLP. San Luis Potosí.

Izquierdo, E.C.E. 1994. Crecimiento y postura de gallinas criollas portadoras del gen cuello desnudo bajo condiciones de trópico seco. Tesis de Doctorado. Fac. de Ciencias biológicas y Agropec. Universidad de Colima, Colima, México.

Jerez, S.M.P., Herrera, H.J., Vázquez, D.M.A., 1994. La gallina criolla en los valles centrales de Oaxaca. Instituto Tecnológico agropecuario de Oaxaca No. 23. Centro de Investigación y Graduados.Nazareno Xoxocotlan, Oaxaca.

Klasing, K.C. 1998. Nutritional modulation of resistance to infectious diseases. Poultry Science. 77. 1119-1125.

Koutsos, E. A., García, L. J.C. and K.C. Klasing. 2007. Maternal and dietary carotenoids interactively affect cutaneous basophil responses in growing chickens (*Gallus gallus domesticus)*. *Comparative Biochemistry and Physiology, Part B*. 147:87-92.

Koutsos, E.A., García, L. J. C. and K.C. Klasing. 2006 Carotenoids from in ovo or dietary sources blunt systemic indices of the inflammatory response in growing chicks (Gallus gallus domesticus). *Journal of Nutrition.* 136, 1027-1031.

Lozoya, X., Aguilar, A. Camacho, S.1987. Encuesta sobre el uso actual de plantas en medicina tradicional mexicana. Revista medica del IMSS, Vol.25: 238-291 pp.

Pérez,G.J.,2002.Actividad amebicida y antibacterial de cinco especies de la familia Asteraceae. Tesis de Químico Farmacobiólogo. Facultad de Ciencias Químicas, UASLP, San Luis Potosí, México.

Rodríguez, B.JC., Allaway, C., Wassink, G., Segura, C.J., Rivera, O.T. 1996. Estudio de la Avicultura de traspatio en el municipio de Dzununcan, Yucatán. Revista:Vet.México,27(3),215-219 p.

SAS Institute,1990. SAS User´s Guide: Statistics, SAS Institute Inc., Cary, NC. 1028 p.

Sturkie, P.D. 1986. Avian physiology. Fourth edition. Springer-Verlag New York Berlin Heidelberg Tokyo.

Regresar a lista de contenidos

EFECTO DE LAS FUMONISINAS EN BAJAS CONCENTRACIONES EN EL POLLO DE ENGORDA

Bautista BIC*[1], Cuenca VC [2], Martínez LJP[3], Valdivia AG[2], Abraham MA[1], Del RíoGJC[1]

Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán-UNAM-Unidad de Investigación Multidisciplinaria, Unidad de Investigación en Granos y Semillas-Laboratorio 14[1], Laboratorio de Patogénesis Microbiana-Laboratorio 3 [2] y Dpto. de Parasitología [3].

INTRODUCCIÓN

Las micotoxinas son metabolitos producidos por hongos filamentosos de diversos géneros que contaminan los granos destinados a la alimentación humana y animal, estas tienen efectos inmunotóxicos a través de varios mecanismos, los cuales se manifiestan con una respuesta reducida del sistema inmune; estos efectos tornan a las aves susceptibles a diversas enfermedades infecciosas, reducen la producción y desarrollo, resultando en pérdidas económicas importantes para la industria avícola (Girish y Smith, 2008). Dos grupos principales de micotoxinas con implicaciones en la salud pública y animal incluyen a las aflatoxinas producidas por *Aspergillus flavus* y *A. parasiticus* y las fumonisinas producidas principalmente por *Fusarium verticillioides* y *F. proliferatum* (Del Bianchi *et al*, 2005).

La fumonisina B1 (FB1) se aisló por primera vez en 1988 de cultivos de *F. moniliforme*, cepa MRC 826 y en el mismo año se caracterizó su estructura por Bezuidenhout *et al*. Estas micotoxinas actúan interrumpiendo el metabolismo de los esfingolípidos al inhibir la enzima ceramida sintasa (N-acetiltransferasa), actuando como inhibidor competitivo (ocupa los sitios activos de la esfinganina y Acil-Coenzima A) dando como resultado una alteración de la síntesis *de novo* de los esfingolípidos (Merrill *et al*, 2001; Soriano *et al*, 2005). Los pollos de engorda son aparentemente más resistentes a las fumonisinas que otras especies, al requerir niveles más elevados de micotoxina para inducir efectos medibles (Witlow y Hager, 2002), sin embargo se han reportado efectos adversos como depleción en bazo y bolsa cloacal, así como daño de las vellosidades intestinales con dosis de 7 ppm (Scavazza, 2009) y alteraciones en el sistema mononuclear fagocítico con dosis de REVISAR

Por otra parte, la infección por *Eimeria spp* es la enfermedad parasitaria más importante en la avicultura, al producir pérdidas económicas importantes, pudiendo ocurrir de manera única, en interacción con diversos patógenos o imbalances nutricionales (Williams, 2005). El costo anual mundial en pérdidas por coccidiosis se ha estimado en alrededor de 800 millones de dólares, estas pérdidas incluyen mortalidad, mala absorción de nutrientes, ineficiente utilización del alimento,

disminución de la tasa de crecimiento y pobre pigmentación así como la necesidad de medicación profiláctica (Allen y Fetterer, 2002, Saif et al,2008). Esta enfermedad es causada por protozoarios del género *Eimeria*, pertenecientes al phylum *Aplicomplexa* y a la familia *Eimeriidae*. Actualmente se citan siete especies de *Eimeria* que parasitan al pollo de engorda: E. acervulina, *E. brunetti, E. maxima, E. mitis, E. necatrix, E. praecox* y *E. tenella* (Cordero et al, 1999).

Existen diversos estudios evaluando la interrelación entre micotoxinas y *Eimeria spp*, entre ellos aflatoxinas y *E. acervulina* (Marcano *et al*, 2005), también con ocratoxina A y *E. acervulina* (Koynarski *et al*, 2007) así como fusariotoxinas (deoxinivalenol) y *E. acervulina , E. maxima y E tenella* (Girgis *et al*, 2008); sin embargo, la interacción entre fumonisinas y *Eimeria* no ha sido estudiada hasta el momento a pesar de que se ha demostrado un decremento de los mecanismos inmunológicos por acción de las fumonisinas a dosis bajas, así como alteración de la integridad estructural de órganos como el hígado a concentraciones de 10 ppm (Del Bianchi *et al*, 2005). Otra alteración reportada por acción de las fumonisinas es la disminución de la función de barrera del intestino (Girish y Smith, 2008), lo cual podría favorecer el establecimiento de diversos agentes, entre ellos parásitos como *Eimeria spp*, afectando negativamente el desempeño productivo en una explotación avícola.
El objetivo de este trabajo fue evaluar el impacto de las fumonisinas en los cambios morfológicos macroscópicos y microscópicos en diversos órganos, así como las alteraciones bioquímicas mediante pruebas de laboratorio en pollos de engorda infectados con *Eimeria spp*.

MATERIAL Y MÈTODOS

Animales de experimentación.-Se utilizaron 60 pollitos de 1 día de edad de la estirpe Ross, obtenidos de una incubadora comercial. Se pesaron y distribuyeron aleatoriamente formando 4 tratamientos con pesos homogéneos, cada tratamiento tuvo dos repeticiones. Se designaron de la siguiente manera: Testigo negativo (**TN**), expuesto a fumonisina (**F**), expuesto a la infección por *Eimeria spp* (**C**) y expuesto a la infección por *Eimeria spp* más fumonisina (**CF**). El periodo experimental tuvo una duración de 35 días.

Alimento e infección.-Se les ofreció una dieta comercial desde el día uno hasta el término del experimento. El alimento (sin coccidiostatos) y el agua fueron suministrados *ad libitum* a todos los tratamientos. Se realizó el análisis del alimento mediante el uso de columnas de inmunoafinidad para determinar la presencia de aflatoxinas y de Ocratoxina A. El alimento de los grupos **F** y **CF** se ajustó previamente a 3 ppm de fumonisinas. Los animales consumieron una dieta de inicio

las primeras dos semanas, a la semana tres se realizó el cambio a una dieta de crecimiento.

Se utilizó un inóculo mixto de *Eimeria* de mediana virulencia obtenido de un caso clínico de campo. Las especies presentes en el inóculo fueron *E. tenella* (41%), *E. acervulina* (32%), *E. mitis* (24%) y *E. máxima (*2.9%), con un 75% de esporulación. Al día 15 del experimento se inocularon per os 100 000 ooquistes por ave a los animales de los tratamientos **C** y **CF**

Evaluación de las alteraciones morfológicas macroscópicas y microscópicas.-Para la evaluación macroscópica de los órganos, al término del experimento se pesaron los animales, se identificaron de acuerdo al tratamiento y se realizó el sacrificio humanitario mediante dislocación cervical, de acuerdo a la NOM-033-ZOO-1995. Los órganos colectados fueron bazo, bolsa cloacal e intestino (duodeno, yeyuno-íleon y ciegos), los cuales fueron pesados para posteriormente determinar el peso relativo de los órganos expresado como porcentaje o g de órgano/100g de peso vivo. (Del Bianchi *et al,* 2005).

Para la evaluación microscópica, de los órganos citados anteriormente se tomaron fragmentos de $1cm^3$ y se colocaron en formalina amortiguada al 10% por un periodo mínimo de 24 horas para su posterior procesamiento con técnicas histológicas de rutina. Los cortes histológicos fueron observados al microscopio con los objetivos de 10x, 20x y 40x, asignándoseles una escala de lesión del cero al tres, en donde “0” significa sin cambios patológicos aparentes (SCPA), “1” leve, “2” moderado y “3” severo. Se revisaron mínimo tres especímenes de cada uno de los órganos colectados por tratamiento, y en cada caso se revisaron cinco campos de manera aleatoria.

Hematología y química sanguínea.-Se realizaron 2 muestreos en el transcurso del experimento. El primer muestreo se realizó seis días post inoculación con *Eimeria spp*, cuando las aves tenían 21 días de edad. Se muestrearon tres aves del tratamiento **TN**, cinco aves del tratamiento **F** y cuatro aves de los tratamientos **C** y **CF**. El segundo muestreo se realizó al final del experimento, 20 días post inoculación; se tomaron muestras de seis aves por cada tratamiento. Se colectaron en total 4 ml de sangre, 1ml se mezcló con anticoagulante (EDTA) para la posterior determinación del hematocrito y 3 ml sin anticoagulante para obtener suero y realizar la determinación sérica de proteínas totales, albúmina, globulinas, AST, ALT y GGT.

Análisis estadístico.- El análisis estadístico de los datos se realizó utilizando un ANOVA completamente al azar de una vía para las variables enzimáticas y las

medias se compararon con la prueba de Tukey. Para las variables que miden la severidad de las lesiones hepáticas, renales, intestinales, bursales y esplénicas, se utilizó una estadística no paramétrica y la comparación de medias se realizó con la prueba de Kruskal-Wallis. Los datos fueron analizados mediante el uso del software Statgraphic 5.0®, con un nivel de significancia de $p< 0.05$.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Evaluación de las alteraciones morfológicas macroscópicas.

A la evaluación de las alteraciones morfológicas macroscópicas, ningún animal de los tratamientos presentó cambios patológicos aparentes en los órganos evaluados, que fueron hígado, riñón, bazo, bolsa cloacal y tracto gastrointestinal. El resultado del peso relativo de los órganos, expresado como porcentaje del peso corporal, se presenta en el **cuadro 1**.

Cuadro 1. Peso relativo promedio de los órganos de los pollos al día 35 de edad.

Tratamientos	Bazo	Bolsa Cloacal	TGI
TN	0.062 ± 0.004 [a]	0.18 ± 0.026 [a]	6.8 ± 0.542 [a]
F	0.066 ± 0.003 [a]	0.17 ± 0.011 [a]	7.5 ± 0.37 [a]
C	0.094 ± 0.008 [b]	0.11 ± 0.007 [a]	9.2 ± 0.165 [b]
CF	0.084 ± 0.008 [ab]	0.16 ± 0.016 [a]	10.7 ± 0.483 [b]

Valores ± el error estándar. Literales diferentes en cada columna indican diferencia estadística significativa ($p<0.05$). TN= Testigo Negativo (n= 6), F= expuesto a fumonisina (n= 6), C= expuesto a *Eimeria spp* (n= 6), CF= expuesto a *Eimeria spp* más fumonisina (n=6).

El resultado del peso relativo de bazo y bolsa cloacal concuerda con lo reportado por Del Biachi *et al* (2005), quienes no reportaron alteración en los pesos de dichos órganos con una concentración de fumonisina de 10 ppm/Kg de alimento. El peso relativo promedio del intestino no mostró diferencias entre tratamientos, sin embargo, cabe hacer notar que el peso del intestino de los tratamientos **F** y **CF** está por encima del peso de los tratamientos **TN** y **C**. Fetterer y Allen (2001), mencionan que la materia seca y húmeda de los ciegos se incrementa tras la infección por *E. tenella*, esto podría explicar el aumento de peso del órgano en el tratamiento **CF**, que fue infectado con *Eimeria spp*.

Evaluación de las alteraciones morfológicas microscópicas

Bazo y bolsa cloacal

Las lesiones evaluadas en bazo fueron depleción (De), congestión (Co) y apoptosis (Ap). Los resultados son mostrados en el **cuadro 2** . Las lesiones encontradas en bolsa cloacal fueron depleción (De), edema (Ed), hiperplasia epitelial (HE) y necrosis (N) .Los resultados se muestran en el **cuadro 3**.

Cuadro 2. Resultados promedio de la evaluación microscópica en el bazo de los pollos al término del periodo experimental.

Tratamientos	De	Co	Ap
TN	0.8 ± 0.136^{a}	0.86 ± 0.114^{a}	0^{a}
F	1.2 ± 0.118^{ab}	0.9 ± 0.148^{a}	0^{a}
C	1.1 ± 0.170^{a}	1.03 ± 0.103^{a}	0^{a}
CF	1.6 ± 0.085^{b}	1.18 ± 0.157^{a}	0.8 ± 0.223^{b}

Valores ± el error estándar. Literales diferentes en cada columna indican diferencia estadística significativa ($p<0.05$).TN= Testigo Negativo (n= 3), F= expuesto a fumonisina (n= 3), C= expuesto a *Eimeria spp* (n= 3), CF= expuesto a *Eimeria spp* más fumonisina (n=3). Depleción=De, congestión =Co y apoptosis =Ap.

Cuadro 3. Resultados promedio de la evaluación microscópica en la bolsa cloacal de los pollos al final del periodo experimental.

Tratamientos	De	Ed	HE	N
TN	0.8 ± 0.081^{a}	0.4 ± 0.190^{a}	0^{a}	0^{a}
F	1.36 ± 0.103^{bc}	0.53 ± 0.236^{a}	0.43 ± 0.188^{ab}	0^{a}
C	1.16 ± 0.105^{ab}	0.36 ± 0.141^{a}	0.36 ± 0.141^{ab}	0^{a}
CF	1.68 ± 0.100^{c}	0.12 ± 0.125^{a}	0.81 ± 0.245^{b}	0.12 ± 0.125^{a}

Valores ± el error estándar. Literales diferentes en cada columna indican diferencia estadística significativa ($p<0.05$).TN= Testigo Negativo (n= 3), F= expuesto a fumonisina (n= 3), C= expuesto a *Eimeria spp* (n= 3), CF= expuesto a *Eimeria spp* más fumonisina (n=3). Depleción= De, edema =Ed, hiperplasia epitelial =HE, necrosis=N y *Criptosporidium spp* =Cr

Los hallazgos microscópicos concuerdan con Girish y Smith (2008), quienes reportan depleción en bazo y bolsa cloacal con una concentración mayor de fumonisinas (10 mg/kg de alimento) y con Scavazza (2009), quien describe depleción en bolsa cloacal con concentraciones de fumonisinas de 7 ppm/Kg de alimento. La depleción y apoptosis encontrada, concuerda con lo reportado por Li *et al* (1999) y Keck y Bodine (2006), quienes en estudios *in vitro* reportan una disminución en la proliferación y viabilidad de linfocitos esplénicos con concentraciones de 2.5µl/mL (ppm) y 2.5- 50 µl/mL (ppm) de FB_1 respectivamente. Los cambios citotóxicos reportados en linfocitos, probablemente son resultado del mecanismo de acción de las fumonisinas, que ocasionan la acumulación de ceramida y esfingosina, lo que trae como consecuencia inhibición de crecimiento y citotoxicidad celular por vía apoptosis, Merrill *et al* (2001).

Intestino

Las lesiones encontradas en duodeno, yeyuno y ciegos se muestran en los **cuadros 4, 5** y**6** respectivamente.

Cuadro 4. Resultados promedio de la evaluación microscópica en el duodeno de los pollos al término del experimento.

Tratamientos	GDE	EV	AV	FV	IL	IH	N
TN	1.2 ±0.12^{a}	1.4 ± 0.30^{a}	1.6 ± 0.30^{a}	1.3 ± 0.15^{a}	0.13 ± 0.09^{a}	0.2 ± 0.10^{a}	0^{a}
F	2.5 ±0.14^{bc}	1.5 ± 0.25^{a}	2.1 ± 0.27^{ab}	2.1 ± 0.12^{b}	1.26 ± 0.27^{b}	0.5 ± 0.25^{a}	0^{a}
C	1.9 ±0.15^{b}	0.9 ± 0.13^{a}	1.3 ± 0.11^{a}	1.8 ± 0.21^{ab}	1.63 ± 0.24^{b}	0.4 ± 0.19^{a}	0.4 ± 0.23^{b}
CF	2.7 ±0.14^{c}	1.4 ± 0.14^{a}	2.5 ± 0.10^{b}	2.1 ± 0.12^{b}	1.21 ± 0.18^{b}	0^{a}	0^{a}

Valores ± el error estándar. Literales diferentes en cada columna indican diferencia estadística significativa (p<0.05).TN= Testigo Negativo (n= 3), F= expuesto a fumonisina (n= 3), C= expuesto a *Eimeria spp* (n= 3), CF= expuesto a *Eimeria spp* más fumonisina (n=3). Grado de descamación epitelial=GDE, edema de vellosidades= EV, acortamiento de vellosidades=AV, fusión de vellosidades=FV, Infiltrado linfocitario =IL, infiltrado de heterófilos=IH y necrosis=N

Cuadro 5. Resultados promedio de la evaluación microscópica en el yeyuno-íleon delos pollos al final del periodo experimental.

Tratamientos	GDE	EV	AV	FV	IL	IH
TN	1.6 ± 0.10^{ab}	1.0 ± 0.12^{a}	0.86 ± 0.16^{a}	1.1 ± 0.14^{a}	0.76 ± 0.29^{a}	0.13 ± 0.09^{ab}
F	2.2 ± 0.14^{c}	1.5 ± 0.23^{a}	1.6 ± 0.25^{b}	1.4 ± 0.22^{a}	0.33 ± 0.15^{a}	0.73 ± 0.20^{c}
C	1.6 ± 0.18^{a}	1.4 ± 0.17^{a}	1.2 ± 0.13^{ab}	1.3 ± 0.12^{a}	0.76 ± 0.12^{a}	0.6 ± 0.22^{bc}
CF	2.0 ± 0.05^{bc}	1.2 ± 0.11^{a}	2.4 ± 0.13^{c}	1.6 ± 0.13^{a}	1.87 ± 0.08b	0^{a}

Valores ± el error estándar. Literales diferentes en cada columna indican diferencia estadística significativa (p<0.05).TN= Testigo Negativo (n= 3), F= expuesto a fumonisina (n= 3), C= expuesto a *Eimeria spp* (n= 3), CF= expuesto a *Eimeria spp* más fumonisina (n=3). Grado de descamación epitelial =GDE, edema de vellosidades= EV, acortamiento de vellosidades=AV, fusión de vellosidades=FV, Infiltrado linfocitario =IL, infiltrado de heterófilos=IH.

Cuadro 6. Resultados promedio de la evaluación microscópica en los ciegos de los pollos al final del periodo experimental.

Tratamientos	GDE	EV	AV	IL	IH
TN	0.7 ± 0.167^{ab}	0.13 ± 0.090^{a}	0^{a}	0^{a}	0.86 ± 0.165^{a}
F	2.1 ± 0.062^{c}	1.8 ± 0.117^{c}	1.8 ± 0.181^{c}	1.6 ± 0.249^{bc}	0.33 ± 0.186^{a}
C	1.2 ± 0.160^{b}	1 ± 0.161^{b}	0.93 ± 0.168^{b}	0.92 ± 0.215^{b}	0.66 ± 0.227^{a}
CF	0.5 ± 0.218^{a}	0.87 ± 0.140^{b}	0.78 ± 0.203^{b}	1.87 ± 0.161^{c}	0.9 ± 0.249^{a}

Valores ± el error estándar. Literales diferentes en cada columna indican diferencia estadística significativa (p<0.05).TN= Testigo Negativo (n= 3), F= expuesto a fumonisina (n= 3), C= expuesto a *Eimeria spp* (n= 3), CF= expuesto a *Eimeria spp* más fumonisina (n=3). Grado de descamación epitelial =GDE, edema de vellosidades= EV, acortamiento de vellosidades=AV, Infiltrado linfocitario =IL, infiltrado de heterófilos=IH.

Al análisis microscópico se observó que las lesiones evaluadas tuvieron grados más severos en los animales alimentados con fumonisinas, en las tres regiones intestinales evaluadas. De manera general los resultados obtenidos de la revisión microscópica se pueden atribuir principalmente a la infección por *Eimeria spp*. Los hallazgos concuerdan con Idris *et al* (1997) y Assis *et al* (2010), quienes encontraron

lesiones similares en animales infectados con dosis de 2.5 x 10^4 de *E. maxima* y por infección natural con *E. acervulina* respectivamente, así como con el trabajo de Zulpo *et al* (2007), quienes utilizaron una dosis de ooquistes de 2 x10^4 de *E. acervulina, E. máxima* y *E. tenella* y también encontraron lesiones parecidas a las reportadas en este trabajo, aún cuando la dosis de ooquistes utilizada en el presente estudio fue distinta.

Scavazzo (2009) describe que en los animales alimentados con 7 ppm/Kg de fumonisina en la dieta, se observó descamación del epitelio intestinal, disminución en la profundidad de las criptas de duodeno, yeyuno e íleon, así como reducción en el tamaño de las vellosidades en íleon, respecto a los animales del grupo control. Leung *et al* (2003), Oswald (2003), Bohuet *et al* (2004) describen que las fumonisinas dañan la integridad del epitelio intestinal, al modificar la membrana citoplasmática y de esta forma alteran las uniones célula-célula y célula-matriz del epitelio, la resistencia eléctrica transepitelial (TEER) se un emplea como indicador de la alteración de dichas uniones. En intestino, estos autores reportan que la fumonisina ocasiona alteraciones en los valores de TEER, con la consecuente alteración en la función de barrera del epitelio intestinal, ocasionando el establecimiento de cepas patógenas de *E. coli*. Es posible que la presencia de fumonisinas en la dieta de las aves favoreciera el establecimiento de *Eimeria spp* , bajo el mecanismo de alteración en la TEER antes mencionado, lo que explica el mayor grado de lesión intestinal en los pollos alimentados con fumonisinas.

Resultados similares a los encontrados en este trabajo se reportan por Koynarski *et al* (2006), con interacciones entre *E. acervulina* y ocratoxina A, en donde se observan cambios degenerativos más severos en intestino con la presencia de la micotoxina, ante la infección con el parásito.

Hematología y química sanguínea.

Los valores encontrados en la hematología y química sanguínea no mostraron diferencia estadística entre tratamientos, comportándose de manera similar en el primer y segundo muestreo.

CONCLUSIONES

Los resultados explicados anteriormente indican que concentraciones de fumonisinas de 3 ppm/kg de alimento son capaces de ocasionar depleción linfoide en las condiciones en que fue conducido este estudio, hallazgo que señala a las fumonisinas como un posible factor de riesgo para el sistema inmunológico de las aves, lo que las puede hacer susceptibles a enfermedades misceláneas, poniendo

en riesgo la cadena productiva. De la misma manera se notó un aumento en los índices de lesión intestinal.

REFERENCIAS

Allen PC, Fetterer RH. Recent Advances in Biology and Immunobiology of *Eimeria* Species and in Diagnosis and Control of Infection with These Coccidian Parasites of Poultry. *Clin Microb Reviews* 2002:15 (1) :58-65

Assis RCL, Luns FD, Beletti ME, Assis RL, Nasser NM, Faria ESM, Cury MC. Histomorphometry and macroscopic intestinal lesions in broilers infected with *Eimeria acervulina*. *Vet Parasitol* 2010; 168: 185-189.

Bezuidenhout SC, Gelderblom WCA, Gorst-Allman CP, Horak RM, Marasas WFO, Spiteller G, Vleggaar R. Structure Elicidation of the Fumonisins, Mycotoxins from *Fusarium moniliforme. J. Chem. Soc. Chem. Commun* 1988; 743-745

Bouhet S, Hourcade E, Loiseau N, Fikry A, Martinez S, Roseli M, Galtier P, Mengheri E, Oswald IP. The mycotoxin fumonisin B1alters the proliferation and the barrier function of porcine intestinal cells. *Toxicol. Sci*. 2004; 77:165-171

Cordero Del CM, Rojo VFA, Martínez FAR, Sanchez AMC, Hernandez RS, Navarrete L-CI, Diez BP, Quiroz RH, Carvalho VM. Parasitologia Veterinaria. 1ra ed. España: McGraw-Hill-Interamericana de España, 1999.

Del Bianchi M., Oliveira CAF, Albuquerque R, Guerra JL, Correa B. Effects of Prolonged Oral Administration of Aflatoxin B1 and Fumonisin B1 in Broiler Chickens. Poult Sci 2005:84:1835-1840

Fetterer RH, Allen PC. *Eimeria tenella* infection in chickens: Effect on plasma and muscle 3-methylhistidine. *Poult Sci* 2001; 80: 1549-1553

Girgis GN, Sharif S, Barta JR, Boermans HJ, Smith TK. Immunomodulatory effects of feed-borne Fusarium mycotoxins in chickens infected with coccidian. *Exp Biol Med* 2008; 233: 1411-1420

Girish CK and Smith TK. Impact of feed-borne mycotoxins on avian cell-mediated and humoral immune responses. *World Mycotoxin Journal* 2008; 1 (2):105-121

Idris AB, Bounous DI, Goodwin MA, Brown J, Krushinskie EA. Quantitative pathology of small intestinal coccidiosis caused by Eimeria maxima in young broilers. *Av Path* 1997; 26: 731-747

Keck BB, Bodine AB. The effects of fumonisin B_1 on viability and mitogenic response of avian immune cells. *Poult Sci* 2006;85:1020-1024

Koynarski V, Stoev S, Grozeva N, Mirtcheva T, Daskalov H, *et al*. Experimental coccidiosis provoked by *Eimeria acervulina* in chicks simultaneously fed on Ochratoxin A contaminated diet. *Res Vet Sci* 2007; 82: 225-231

Leung LW, Contreras RG, Flores-Maldonado C, Cereijido M, Rodriguez-Boulan E. Inhibitors of glycosphingolipid biosynthesis reduce transepithelial electrical resistance in MDCK I and FRT cells. *Am J Physiol Cell Physiol* 2003; 284: 1021-1030

Li YC, Ledoux DR, Bermudez AJ, Fritsche KL, Rottinghaus GE. Effect of Fumonisin B_1 on Selected Immune Response in Broiler Chicks. *Poult Sci* 1999; 78: 1275-1282

Marcano MRV, Carabaño EJM, Ascanio EER, Silva LA. Cambios en la Patogenicidad de *Eimeria acervulina* en Presencia de Aflatoxina B1 en Pollos de Engorde. *Rev.Fac. de Ciencias Veterinarias* [en línea] Julio 2005 [Citado 1 de Mayo 2010]; 46 (2):61-73. Disponible en: URL:http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0258-65762005000200003&lng=es&nrm=iso

Merrill AH, Sullards MC, Wang E, Voss KA, Riley RT. Sphingolipid Metabolism: Roles in signal transduction and disruption by Fumonisins. *Environ Health Perspect* 2001; 109 (2): 283-289

Oswald IP, Desautels C, Laffitte J, Fournout S, Peres SY, Odin M, Le Bars P, Le Bars J, Fairbrother JM. Mycotoxin fumonisin B1 increases intestinal colonization by pathogenic *Escherichia coli* in pigs. *Appl. Environ. Microbiol*. 2003; 69: 5870-5874

Saif YM (editor in chief), Fadly AM, Glisson JR, McDougald LR, Nolan LK, Swayne DE (associated editors). Diseases of Poultry, 12th ed. 2008, Blackwell Publishing, USA.

Scavazza GLR. Avaliação do efeito da incorporação de fumonisinas em ração de frangos de corte na histologia de fígado e mucosa intestinal e resposta imunológica humoral à vacina contra doença de Newcastle (Tesis de Maestría). Curitiba, Brasil: Universidade Federal Do Paraná, 2009.

Soriano JM, González L, Catalá AI. Mechanism of action of sphingolipids their metabolites in the toxicity of fumonisin B1. *Prog Lipid Res* 2005; 44: 345-356

Whitlow LW, Hagler WM. Mycotoxins in Feeds. *Feedstuffs* 2002; 74 (28):1-10

Williams RB. Intercurrent coccidiosis and necrotic enteritis of chickens: rational, integrated disease management by maintenance of gut integrity. *Av Path* 2005; 34 (3): 159-180

Regresar a lista de contenidos

ANÁLISIS PRODUCTIVO DE POLLOS DE ENGORDA CON DIETAS SUPLEMENTADAS CON ACEITE DE ATÚN

Morales Barrera J E[1]., M. J. González A[2] , S. Carrillo[3].D, R. M. Castillo[3]., A. L. Sandoval M[1]., O.F Prado R[4]. G Tellez I[5]

[1] Departamento de Producción Agrícola y Animal, Universidad Autónoma Metropolitana Calzada del Hueso No. 1100, Col. Villa Quietud, México D .F. CP. 04960. jemorab@yahoo.com.mx
[2] Universidad Autónoma Chapingo Carretera México-Texcoco, Km 38.5. Texcoco Estado de México. CP. 56230.
[3] Depto. Nutrición Animal, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán Vasco de Quiroga No.15, 14000 México D.F.
[4]Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de Colima, km 40 Autopista Colima-Manzanillo, Crucero de Tecomán, Colima, C.P. 28100. Tel 01 313 32 29407
[5] Department of Poultry Science. University of Arkansas. Fayetteville, Arkansas 72701

RESUMEN

Se evaluó el comportamiento productivo de pollos de engorda al adicionar aceite de atún en la dieta. Se realizo un experimento con 240 pollos de la estirpe Ross x Ross de 1 a 42 días de edad, en piso en 4 tratamientos con 5 repeticiones de 12 pollos cada una, mitad hembras y machos, en un diseño completamente al azar. Dietas base sorgo y pasta de soya, se sustituyó el aceite de soya de 3 % total por niveles de aceite de atún (Natún) a 0, 0.75, 1 y 1.25 %, para iniciación (1 a 21 días) y finalización (21 a 42 días). Se midieron los niveles de omega tres (n-3) en las dietas y al consumo de alimento (CA), ganancia de peso (GP), peso vivo (PV) y conversión alimenticia (COA) se realizó un análisis de varianza, contrastes ortogonales y regresión lineal múltiple. Los resultados de los n-3 indicaron un aumento al adicionar los Natún, la productividad de iniciación para CA fue similar (P>0.05) (0.874, 0.840, 0.853, 0.861 g respectivamente); la GP disminuyó (P<0.05) con 1.25 % de Natún (0.658^{a}, 0.624^{ab}, 0.623^{ab}, 0.615^{b} g) linealmente (P<0.01); el PV disminuyó (P<0.05) con 0.75 y 1 % de Natún (0.700^{a}, 0.649^{c}, 0.673^{bc}, 0.681^{ab} g) con efecto lineal, cuadrático y cúbico, la COA aumentó (P<0.05) con 1.25 % de Natún linealmente (1.33^{b}, 1.35^{ab}, 1.37^{ab}, 1.40^{a}). En finalización, el CA se incremento (P<0.05) con el Natún (3530^{b}, 3665^{ab}, 3741^{a}, 3727^{ab} g) linealmente (P<0.05), la GP aumentó (P<0.05) con el Natun (1753^{b}, 1927^{a}, 1916^{a}, 1976^{a} g) linealmente (P<0.01), el PV se incremento (P<0.05) con el Natún (2442^{b}, 2597^{a}, 2621^{a}, 2611^{a} g) lineal y cuadrático, la COA fue similar (P>0.05) (2.01, 1.90, 1.95, 1.89) linealmente. Se concluye que adicionar aceite de atún en la dieta en los niveles evaluados se incrementan los niveles de n-3 y mejora el peso de las aves en la finalización.

Palabras clave adicionales: Ácidos grasos, omega 3, aceite de atún, pollo de engorda,

INTRODUCCIÓN

En la actualidad los ácidos grasos omega tres (n-3) son los más investigados debido a los beneficios que aportan a la salud, por ejemplo en los niños ayudan al desarrollo del cerebro y de la retina, sus propiedades hipocolesterolémicas contribuyen a la prevención y tratamiento de enfermedades

cardiovasculares, inmunológicas, del sistema nervioso, diferentes tipos de cáncer diabetes y brindan otros beneficios (Castro 2002, Campos *et al.* 2002; Holub, 2002). Por tal motivo, hoy diversos estudios (González-Esquerra & Leeson, 2001; Bourre JM, 2005; Cherian, 2007) se han centrado en manipular el contenido de ácidos grasos en los productos avícolas, con el fin de dar un valor agregado a estos productos y hacer llegar a la mayor parte de la población los beneficios de los n-3. Aunque en general, todos los n-3 son importantes, el eicosapentaenóico (EPA) y el docosahexaenoico (DHA), proporcionan los mayores beneficios citados anteriormente (Gebauer et al., 2006). Se encuentran principalmente en productos de origen marino y la incorporación de aceites de pescado en la dieta de pollos de engorda ha resultado ser una excelente alternativa para enriquecer la carne de pollo con n-3 (Hulan *et al.* 1988; Leskanich and Noble, 1997; López-Ferrer *et al*., 1999, 2001a; González-Esquerra and Leeson, 2001), además existe una competencia entre las enzimas involucradas en la desaturación y elongación del Linoleico (LA) y alfa linolénico (ALA), sugiriendo la evidencia que los n-3 son preferentemente incorporados en las membranas biológicas a expensas de los ácidos grasos omega seis (n-6) (Wood *et al*. 2008). Ambas familias están implicadas en la producción de eicosanoides como las prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos. Sin embargo, los eicosanoides derivados de la familia n6, tienen efectos opuestos a los derivados de la familia n3. El aceite de atún es una alternativa económica para las dietas de las aves, pues es un subproducto en la pesca del atún, con un elevado contenido de n-3, principalmente EPA y DHA (FIRA,1998; Castro *et al.,*2001) por lo que la presente investigación se realizó con el fin de evaluar el efecto que puede tener la inclusión del aceite de atún en dietas para pollos de engorda en los parámetros productivos de las aves.

Cuadro 1. Composición porcentual de las dietas en iniciación con aceite de atún*

Ingrediente	0%*	0.75%	1%	1.25%
Sorgo	60.84	60.84	60.84	60.84
Pasta de Soya	31.74	31.74	31.74	31.74
Aceite de soya	3.00	2.25	2.00	1.75
Aceite de atún	0.00	0.75	1.00	1.25
Ortofosfato de calcio	2.24	2.24	2.24	2.24
Carbonato de calcio	0.92	0.92	0.92	0.92
Otros	1.26	1.26	1.26	1.26
Total	100	100	100	100
Análisis calculado*				
EM(Kcal/Kg)	3001	3007	3006	3005
PC %	21.00	21.00	21.00	21.00
Lisina %	1.17	1.17	1.17	1.17
Met- Cis %	0.84	0.84	0.84	0.84
Treonina %	0.78	0.78	0.78	0.78
Arginina %	1.21	1.21	1.21	1.21
Triptofano. %	0.27	0.27	0.27	0.27
Calcio total	1.00	1.00	1.00	1.00
Fósforo disponible	0.45	0.45	0.45	0.45

* NRC, 1994.

MATERIALES Y MÉTODOS

Animales y Dietas.

Se utilizaron 240 pollos de la línea Ross x Ross de 1 a 49 días de edad, colocados en piso de cemento y distribuidos al azar en 4 tratamientos con 5 repeticiones de 12 pollos cada una, mitad hembras y mitad machos, en un diseño completamente al azar los niveles de aceite de atún. Las dietas se elaboraron a base de sorgo y pasta de soya, sustituyendo el aceite de soya total de la dieta por niveles de aceite de atún (Natún) a 0, 0.75, 1 y 1.25 %, para iniciación (0 a 21 días) y finalización (21 a 42 días) (Cuadros 1 y 2). En el cuadro 3, se muestran la concentración de los ácidos grasos omega tres (n-3) y ácidos grasos omega seis (n-6) en las dietas experimentales. Las dietas fueron formuladas en base a los requerimientos nutricionales del NRC, 1994. La extracción de lípidos en el alimento se realizó de acuerdo al método de Folch (1957), los datos se reportan como g/100g de muestra

Cuadro 2. Composición porcentual de las dietas en finalización con aceite de atún*

Ingrediente	0%	0.75%	1%	1.25%
Sorgo	64.09	64.09	64.09	64.09
Pasta de Soya	29.19	29.19	29.19	29.19
Aceite de soya	3.00	2.25	2.00	1.75
Aceite de atún	0.00	0.75	1.00	1.25
Ortofosfato de Ca	1.60	1.60	1.60	1.6
Carbonato de calcio	1.04	1.04	1.04	1.04
Otros	1.08	1.08	1.08	1.08
Total	100	100	100	100
Análisis calculado*				
EM(Kcal/Kg)	3043	3004	3039	3038
PC %	20.00	20.00	20.00	20.00
Grasa cruda%	5.02	5.02	5.02	5.02
Lisina %	1.00	1.00	1.00	1.00
Met- Cis %	0.75	0.75	0.75	0.75
Treonina %	0.70	0.70	0.70	0.70
Arginina %	1.138	1.138	1.138	1.138
Calcio total	0.90	0.90	0.90	0.90
Fósforo disponible	0.35	0.35	0.35	0.35

* NRC, 1994

Análisis estadístico

Para el análisis estadístico, los datos se analizaron a través de un análisis de varianza (Andeva) conforme al diseño utilizado, en caso de diferencias se realizó una comparación de medias por la prueba de Tukey ($P<0.05$), así mismo se realizaron contrastes ortogonales (CO) de tipo lineal, cuadrático, cúbico y una regresión lineal múltiple (RLM) utilizando el paquete estadístico SAS (Statistical Analysis System V.9.1, 2008).

Cuadro 3. Concentración de ácidos grasos n6 y n3 en las dietas experimentales (mg/100g) a diferentes niveles de aceite de atún de iniciación y finalización.

Ácido Graso	0%	0.75%	1%	1.25%
C18:2 n6 LA	466.11	469.69	515.55	570.55
C20:4 n6 AA	0.11	4.33	6.36	9.3
C18:3 n3 ALA	60.25	66.19	75.44	83.12
C20:5 n3 EPA	0.7	25.57	35.59	55.36
C22:5 n3 DPA	0.35	0.35	1.87	2.96
C22:6 n3 DHA	0.46	13.32	18.6	30.6
Total n6	468.22	474.02	521.91	579.37
Total n3	61.76	105.43	131.5	172.04
Relación n6/n3	7.58	4.50	3.97	3.37

RESULTADOS

Los resultados de laboratorio respecto al incremento de los n-3 se observan el cuadro 3. Al incrementar el Natún éstos ácidos grasos se incrementan, por otro lado, el comportamiento productivo de 1 a 21 días para el Andeva y CO se encuentran en el cuadro 4 y para la RLM en el cuadro 5. En el consumo de alimento no hubo diferencia ($P>0.05$) como respuesta al nivel del aceite de atún (Natún), ni significativo para los CO y la RLM . La ganancia de peso fue menor ($P<0.05$) para el mayor nivel de Natún con relación al testigo con una tendencia lineal ($P<0.01$) al Natún. El peso vivo, fue diferente ($P<0.05$) entre el testigo y los niveles de 0.75 y 1 % de Natún con un efecto lineal, cuadrático y cúbico. La conversión alimenticia aumentó ($P<0.05$) al incrementar el Natún con una tendencia lineal. Los resultados del comportamiento productivo de 21 a 42 días para el Andeva y CO se encuentran en el cuadro 6, y para RLM en el cuadro 7. El consumo de alimento se incremento ($P<0.05$) con 1 % de Natún en relación al testigo con un efecto de tipo lineal ($P<0.05$). Para la ganancia de peso aumentó ($P<0.05$) al incrementar el Natun con una tendencia lineal ($P<0.01$), similarmente el peso vivo se incremento ($P<0.05$) con el Natún con tendencia lineal y cuadrática. La conversión alimenticia calculada no tuvo efecto ($P>0.05$) al incrementar el Natún, teniendo una tendencia lineal.

Cuadro 4. Análisis de Varianza de los parámetros productivos de pollos suplementados con aceite de atún de 1 a 21 días.

Natun %	Consumo De alimento Media ± EEM	Ganancia De peso Media ± EEM	Peso Vivo Media ± EEM	Conversión Alimenticia Calculada Media ± EEM
0	0.874 0.005	0.658[a] 0.009	0.700[a] 0.008	1.33[b] 0.012
0.75	0.840 0.012	0.624[ab] 0.007	0.649[c] 0.007	1.35[ab] 0.026
1	0.853 0.004	0.623[ab] 0.003	0.673[bc] 0.004	1.37[ab] 0.005
1.25	0.861 0.011	0.615[b]	0.681[ab] 0.013	1.40[a] 0.020
Contrastes				
Lineal	Ns	**	**	*
Cuadrático	Ns	Ns	**	Ns
Cúbico	Ns	Ns	**	Ns
P(F)	0.090	0.0262	0.0002	0.506

Natun. Nivel de aceite de atún.
*P≤0.05; **P≤0.01
a, b/Medias con diferente literal por columna son diferentes (P<0.05)
Ns. No significativo.
EEM. Error estándar de la media.

Cuadro 5. Estimadores de análisis de regresión para las variables de comportamiento productivo en pollos suplementados con aceite de atún de 1 a 21 días.

Parámetro	Consumo de alimento		Ganancia de Peso		Peso vivo		Conversión alimenticia	
	Estimador	Error Est	Estimador	Error Est	Estimador	Error Est.	Estimador	Error Est
Intercepto	0.873488	0.0085485	0.6559196	0.008662	0.6999006**	0.0063972	1.321516560**	0.01658963
Natun	-8.87348	3.303783	-3.464386	0.979961	-13.0488950**	2.4723435	5.421659667	1.87690189
Natun x Natun	643.204419	269.352297			945.9668508**	201.566272		
R^2	0.31		0.41		0.64		0.32	

*P≤0.05; **P≤0.01

DISCUSIÓN

El incremento de los n-3 al aumentar el Natún observado en las dietas experimentales le dan un valor agregado a las aves alimentadas con aceite de atún como lo sugiere González-Esquerra & Leeson, 2001; Bourre JM, 2005; Cherian, 2007). Por otro lado, a pesar que el comportamiento productivo a los 21 días de este estudio el consumo de alimento fue similar, la ganancia de peso y peso vivo disminuyeron así como la conversión alimenticia aumento al 0 % de Natún, a los 42 días el consumo de alimento fue mayor con 1 % de Natún en relación al testigo, la ganancia de peso y peso vivo, aumentaron y la conversión alimenticia no fue diferente al incrementar el Natún, indica un mejor comportamiento productivo a los 42 días al aumentar el Natún. Lo que concuerda con lo reportado por López-Ferrer *et al*. (2001a,b) quienes observaron un incremento en la ganancia de peso diaria y en el peso final de las aves, cuando adicionaron 2% y 4% de aceite de pescado y de aceite de linaza a la dieta de pollos de engorda, atribuyendo esto al alto contenido de ácidos grasos poliinsaturados. Zollitsch *et al.* (1997), informó un incremento en el consumo de alimento pero la eficiencia alimenticia no mejoró, al incorporar diferentes grasas poliinsaturadas en la dieta de pollos

de engorda, lo que concuerda con este estudio. Por lo contrario, Hulan *et al.* (1988) reportaron una disminución en el consumo de alimento, en el peso corporal y una pobre eficiencia alimenticia al suplementar la dieta de los pollos con harinas y aceite de pescado rojo. De los resultados obtenidos en este estudio se concluye que adicionar el aceite de atún fuente ácido omega tres en la dieta, con los niveles evaluados se mejoran los parámetros productivos en la etapa de finalización.

Cuadro 6. Análisis de Varianza de los parámetros productivos de pollos suplementados con aceite de atún de 21 a 42 días (finalización).

Natun %	Consumo De alimento Media ± EE	Ganancia De peso Media ± EE	Peso Vivo Media ± EE	Conversión Alimenticia Calculada Media ± EE
0	3.530^{b} 0.031	1.753^{b} 0.018	2.442^{b} 0.020	2.01 0.028
0.75	3.665^{ab} 0.048	1.927^{a} 0.020	2.597^{a} 0.026	1.90 0.042
1	3.741^{a} 0.060	1.916^{a} 0.018	2.621^{a} 0.028	1.95 0.034
1.25	3.727^{ab} 0.054	1.976^{a} 0.044	2.611^{a} 0.030	1.89 0.037
Contrastes				
Lineal	*	**	**	*
Cuadrático	Ns	Ns	*	Ns
Cúbico	Ns	Ns	Ns	Ns
P(F)	0.0313	0.0002	0.0006	0.0986

*P≤0.05; **P≤0.01

a, b/Medias con diferente literal por columna son diferentes (P<0.05)

Ns. No significativo.

EEM. Error estándar de la media

Cuadro 7. Estimadores de análisis de regresión para las variables de comportamiento productivo en pollos suplementados con aceite de atún de 21 a 42 días (finalización).

Parámetro	Consumo de alimento		Ganancia de Peso		Peso vivo		Conversión alimenticia	
	Estimador	Error Est	Estimador	Error Est	Estimador	Error Est.	Estimador	Error Est.
Intercepto	3.53602679	0.0450499	1.7628214*	0.0260581	2.45738036*	0.0258986	2.00668925*	0.0339322
Natún	17.3214285	5.0968232	17.387142	2.9481452	14.7642857	2.9301010	-8.91430758	3.8389933
Natún x Natún								
R^2	0.39		0.66				0.23	

*P≤0.05

REFERENCIAS

Bourre JM. 2005. Effect of increasing the omega-3 fatty acid in the diets of animals on the animal products consumed by humans. MS Medecine Sci. 21:773-779.

Campos NI, I. Mejía M, S.Barquera C. 2002. Los ácidos grasos n3 y n6 y su relación con la enfermedad cardiovascular. Nutrición Clínica 5: 79-87.

Castro, G. M. I. (2002). Ácidos grasos omega 3: Beneficios y Fuentes. Interciencia 27 (3):128-136.

Castro, G. M. I., Montaño, B. S., Pérez-Gil, R. F. (2001). Ácidos grasos del atún de diferentes zonas pesqueras del pacífico mexicano, en aceite y agua. Arch Lat Nutr 51 (4): 407-413.

Cherian G. 2007. Omega -3 fatty acids. Studies in avians. In: Wild-Type Food in Health Promotion and Disease Prevention . F.De Meester and R.R. Watson (Eds). Pp.169-177. Human Press Inc. Totowa, NJ, USA.

Fira (1998): Oportunidades de desarrollo en el atún. Una pesquería mexicana altamente competitiva. Boletín informativo No.304. Vol.XXXI, marzo.

Folch, J.; M. Less and G.H. Sloane-Stanley. 1957. A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. J. Biol. Chem 226:497-509.

Gebauer SK, TL.Psota, WS Harris, and PM Kris-Etherton. 2006. n3 Fatty acid dietary recommendations and food sources to achieve essentiality and cardiovascular benefits. Am J. Clin Nutr. 83 (suppl): 1526S-1535S.

González-Esquerra and S.Leeson. 2001. Alternatives for enrichment of eggs and chicken meat with omega 3 fatty acids. Can.J.Anim.Sci. 81:295-305.

Holub BJ. 2002. Clinical Nutrition: 4. Omega -3 fatty acids in cardiovascular care. JAMC 166:608-615.

Hulan HW, RG Ackman, WMN Ratnayake and FG Proudfoot. 1988. Omega 3 fatty acid levels and performance of broilers chickens fed redfish meal or redfish oil. Can.J.Anim.Sci. 68:533-547.

Leskanich CO and RC Noble. 1997. Manipulation of the n3 polyunsaturated fatty acid composition of avian eggs and meat. World´s Poult. Sci. J. 53:155-183.

Lopez-Ferrer, S., M.D. Baucells, A.C. Barroeta, and M.A. Grashorn, 1999. n-3 Enrichment of chicken meat using fish oil: Alternative substitution with rapeseed and linseed oils. Poultry Sci. 78:356-365.

Lopez-Ferrer, S., M.D. Baucells, A.C. Barroeta, and M.A. Grashorn, 2001a. n-3 Enrichment of chicken meat. 1. Use of very long-chain fatty acids in chicken diets and their influences on meat quality: Fish oil. Poultry Sci. 80:741-752.

Lopez-Ferrer, S., M.D. Baucells, A.C. Barroeta, J.Galobart, and M.A. Grashorn, 2001b. n-3 Enrichment of chicken meat. 2. Use of precursors of long-chain polyunsaturated fatty acids: Linseed oil. Poultry Sci. 80:753-761.

NRC. 1994. Nutrient Requirements of Poultry. National Research Council, 9th edition. National Academic Press, Washington DC, USA.

SAS. 2008 Statistical Analysis System. The SAS System for Windows Release 9.1 USA.

Wood JD, M.Enser, RI Richardson, and FM Whittington. 2008. Fatty acids in meat and meat products. In: Fatty Acids in Foods and their Health Implications. Ching Kuang Chow (Editor). Third edition. pp. 87-107. CRC Press. USA.

Zollitsch,W., W.Knaus, F.Aichinger, and F.Lettner. 1997. Effects of different dietary fat sources on performance and carcass characteristics of broilers. Anim.Feed.Sci.Technol. 66:63-73.

Regresar a lista de contenidos

COMPORTAMIENTO DEL POLLO DE ENGORDA EN LA FASE DE FINALIZACIÓN CON DIFERENTES NIVELES DE ENERGÍA METABOLIZABLE EN SU DIETA

Jiménez Flores María de Jesús[1,2] , Fuente Martínez Benjamín*[1], Avila González Ernesto[1]

[1]Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Avícola. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México

[2]Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla

INTRODUCCIÓN

El consumo de energía es considerado un factor fundamental en la producción del pollo de engorda, porque afecta la tasa de crecimiento y las características de la canal. Se ha demostrado que el consumo de alimento del pollo de engorda incrementa linealmente cuando disminuyen los niveles de energía en la dieta. Por otro lado algunos autores señalan que una posible consecuencia negativa del desarrollo genético es la pérdida de sensibilidad de regular el consumo de alimento de acuerdo a los niveles de energía. En el pasado principal objetivo de la producción consistía en obtener un peso óptimo asociado a una mejor conversión alimentaria, con una disminución en el costo de producción, actualmente existen otros criterios como el rendimiento de la canal. Con estos antecedentes, se presenta el siguiente estudio para evaluar la respuesta productiva, el rendimiento de la canal y grasa abdominal en pollos hembras y machos, al adicionar diferentes niveles de energía metabolizable (EM) en la fase de finalización en el pollo de engorda.

MATERIAL Y MÉTODOS

La investigación se realizó en el Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Avícola (CEIEPAv.) de la FMVZ-UNAM.Se utilizaron 144 pollos (72 machos y 72 hembras), de la estirpe Cobb, de 21 días de edad, alimentados previamente con una dieta de iniciación sorgo+pasta soya con 22% de proteína y 2988 kcal/kg de EM. Durante el estudio se alojaron en jaulas en batería de

finalización de la marca Petersime, en una caseta de ambiente natural. Las aves se distribuyeron en un diseño completamente al azar, de 4 tratamientos con 6 repeticiones de 6 aves cada uno. El alimento y el agua se ofrecieron a libertad durante el experimento. Se emplearon dietas con base en sorgo + pasta de soya que cubrieron los requerimientos de la estirpe, a excepción de la energía metabolizable; (Cuadros I y II) los tratamientos experimentales, consistieron en incrementos de 200 Kcal de energía metabolizable (mediante aceite de soya) por Kg. Se llevaron registros semanales, durante 4 semanas de ganancia de peso, consumo de alimento y conversión alimentaría. Al término del experimento se sacrificaron todas las aves, para determinar el rendimiento en canal y el porcentaje de grasa abdominal. A todas las variables antes mencionadas se les realizó una regresión lineal simple.

Cuadro I. Composición de las dietas experimentales para pollos de engorda.

DIETAS (EM Kcal/ kg) / INGREDIENTE (g)	2800 Tratamiento 1	3000 Tratamiento 2	3200 Tratamiento 3	3400 Tratamiento 4
Sorgo	634.264	638.626	646.194	601.352
Pasta de soya	232.688	243.775	254.233	261.631
Salvado de trigo	80.995	40.414	0.000	0.000
Fosfato de calcio	15.627	16.198	16.758	16.886
Carbonato de calcio	14.490	14.246	14.048	13.990
Pigmento amarillo*	5.330	5.330	5.330	5.330
Aceite vegetal	4.714	28.733	51.703	89.134
Sal	3.744	3.800	3.856	3.864
DL-Metionina	2.709	2.727	2.744	2.805
L-Lisina HCl	2.321	2.174	2.040	1.893
Cloruro de colina 60%	1.000	1.000	1.000	1.000
Premezcla de minerales**	0.835	0.835	0.835	0.835
Bacitacina de zinc	0.500	0.500	0.500	0.500
Premezcla de vitaminas***	1.350	1.350	1.350	1.350
L-Treonina	0.173	0.141	0.110	0.126
Antioxidante	0.150	0.150	0.150	0.150
Total	1000	1000	1000	1000

Concentración de 15 gramos de xantofilas amarillas por Kg.** Cantidad por kg: Manganeso (120.0g), Zinc (100.0g), Hierro (120.0g), Cobre (12.0g), Yodo (0.7g), Selenio (0.4g), cobalto (0.2g), cbp. (1000g) Premezcla vitaminas para aves por kg vitamina A40.000MIOU, vitamina D3 8.00MIOU, vitamina E 40.000g, vitamina K310.000g, vitamina B1 4.000g, vitamina B2 20.000g, vitamina B12 60.000mg, Ácido fólico 1.200g, Ácido pantoténico32.000g, Niacina 100.000g, Calcio149.5241g, Xpediente de cpb 1000.000g.**

Cuadro II. Análisis calculado de nutrientes de las dietas experimentales para pollos de engorda.

DIETAS (EM Kcal/Kg) / Nutrientes	2800	3000	3200	3400
Proteína cruda %	18.00	18.00	18.00	18.00
Energía metabolizable (Kcal/Kg)	2800	3000	3200	3400
Calcio total %	0.900	0.900	0.900	0.900
Fósforo disponible %	0.450	0.450	0.450	0.450
Sodio %	0.160	0.160	0.160	0.160
Lisina %	1.070	1.068	1.066	1.066
Treonina %	0.720	0.720	0.720	0.720
Met + Cis %	0.860	0.860	0.860	0.860

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados promedio en cuanto el peso semanal de las hembras y de los machos se muestran en el Cuadro III, se observa que los machos ganaron 41.86g más que las hembras, también que por cada 100 kcal de EM que se incremente en la dieta de los pollos de engorda, indistintamente el sexo (hembras o machos) ganaron 24g y que diariamente ganó aproximadamente 75g indistintamente del nivel de energía que se adicione a la dieta, ($P<0.05$).

Cuadro III. Resultados semanales promedio de peso en gramos de hembras y machos alimentados con diferentes niveles de EM

	Peso Hembras (g)				
Días	Nivel de EM/Kg				
	2800	3000	3200	3400	Promedio
21	629.1±110.7	626.8±110.7	591.1±110.7	583.0±110.7	607.5±55.3
28	968.9±110.7	981.7±110.7	10005.9±110.7	1073.6±110.7	1007.5±55.3
35	1499.3±110.7	1614.2±110.7	1682.0±110.7	1595.3±110.7	1597.7±55.3
42	2022.3±110.7	2115.9±110.7	2165.3±110.7	2204.9±110.7	2127.1±55.3
49	2438.6±110.7	2568.5±110.7	2574.8±110.7	2715.0±110.7	2574.2±55.3
Promedio	1551.6±49.5	1581.4±49.5	1603.8±49.5	1634.4±49.5	
	Peso Machos (g)				
Días	Nivel de EM/Kg				
	2800	3000	3200	3400	Promedio
21	602.4±89.7	654.5±89.7	671.5±89.7	648.3±89.7	648.3±44.8
28	997.2±89.7	1058.2±89.7	1064.0±89.7	1059.8±89.7	1044.8±44.8
35	1475.7±89.7	1545.5±89.7	1569.0±89.7	1704.0±89.7	1573.6±44.8
42	2142.3±89.7	2265.2±89.7	2373.4±89.7	2381.2±89.7	2290.5±44.8
49	2601.7±89.7	2794.6±89.7	2788.3±89.7	2917.5±89.7	2775.5±44.8
Promedio	1563.9±40.1	1663.6±40.1	1693.2±40.1	1745.4±40.1	
Peso = -1761.3+0.24*EM+41.86(sexo)+75.37*días R^2=91% En donde sexo es: 1=Machos y 0=Hembras					

En el Cuadro IV se muestran los resultados promedio del peso del pollo mixto donde se observa que por cada 100 kcal de EM que se adicione a la dieta gana aproximadamente 20g y por día el pollo gana 74g ($P<0.05$) estos resultados son muy similares a los de hembras y machos (Cuadro V).

Cuadro IV. Resultados semanales promedio de peso en gramos del pollo mixto alimentado con diferentes niveles de EM

	Peso mixto (g)				
Días	Nivel de EM/Kg				
	2800	3000	3200	3400	Promedio
21	611.9±80.9	635.7±80.9	631.2±80.9	620.8±80.9	624.9±40.4
28	983.0±87.4	1026.3±87.4	1034.9±87.4	1066.7±87.4	1027.7±43.7
35	1487.5±87.4	1579.9±87.4	1625.9±87.4	1649.7±87.4	1585.6±43.7
42	2082.3±87.4	2190.5±87.4	2269.4±87.4	2293.0±87.4	2208.8±43.7
49	2520.1±87.4	2689.8±87.4	2681.5±87.4	2702.7±87.4	2648.6±43.7
Promedio	1537.0±38.5	1624.4±38.5	1648.5±38.5	1666.6±38.5	
Peso mixto (g)=-1606+0.200*energía+74.4*tiempo R^2=92.9% P>0.05					

Para los resultados de la ganancia de peso semanal de hembras, machos y pollo mixto con diferentes niveles de EM (Cuadro V) no se encontró efecto lineal o cuadrático para machos y hembras ($P>0.05$); sin embargo se encontró un efecto cuadrático a las semanas de engorda en el pollo ($P<0.05$).

Cuadro V. Resultados semanales promedio de ganancia de peso en gramos de hembras, machos y mixto alimentados con diferentes niveles de EM

	Ganancia de peso hembras (g)				
Días	Nivel de EM/Kg				
	2800	3000	3200	3400	Promedio
28	339.8±85.4	354.8±85.4	414.8±85.4	490.5±85.4	400.0±42.7
35	530.3±85.4	619.7±85.4	676.0±85.4	414.2±93.6	560.0±43.7
42	523.0±85.4	501.6±85.4	483.3±85.4	609.5±93.6	529.4±42.7
49	416.2±85.4	452.5±85.4	409.4±85.4	510.0±93.6	447.0±42.7
Promedio	452.3±42.7	482.2±42.7	495.9±42.7	506.0±43.7	
	Ganancia de peso machos (g)				
Días	Nivel de EM/Kg				
	2800	3000	3200	3400	Promedio
28	479.7±66.5	497.4±66.5	444.5±66.5	454.2±66.5	469.0±33.2
35	478.5±66.5	487.3±66.5	505.0±66.5	644.2±66.5	528.7±33.2
42	666.5±66.5	719.6±66.5	804.3±66.5	772.6±66.5	740.8±34.1
49	459.4±66.5	529.3±66.5	414.8±66.5	452.2±66.5	463.9±34.1
Promedio	521±33.2	558.4±33.2	542.2±33.2	580.8±34.9	
	Ganancia de peso mixto (g)				
Días	Nivel de EM/Kg				
	2800	3000	3200	3400	Promedio
28	367.3±50.5	385.6±50.5	403.6±50.5	442.8±50.5	399.8±25.2
35	504.4±50.5	553.5±50.5	590.5±50.5	582.9±50.5	557.8±25.2
42	594.7±50.5	610.6±50.5	643.8±50.5	643.3±50.5	623.1±25.2
49	437.8±50.5	499.3±50.5	412.1±50.5	409.6±50.5	439.7±25.2
Promedio	476.1±25.2	512.2±25.2	512.5±25.2	519.7±25.2	
Ganancia de peso (g)=510+2.64*días-1.74*(días-38.5)^2 R^2=35.5% P>0.05					

Debido a que el consumo de alimento no se pudo medir por sexos separados, solamente se muestran los resultados del pollo mixto (Cuadro VI), en donde no se encontró efecto en el consumo de alimento con los diferentes niveles de EM empleados, sólo se halló un efecto cuadrático al tiempo (P<0.05).

Cuadro VI. Resultados semanales promedio de consumo de alimento en gramos del pollo mixto alimentados con diferentes niveles de EM

	Consumo mixto (g)				
Días	Nivel de EM/Kg				
	2800	3000	3200	3400	Promedio
28	706.9±32.9	737.2±32.9	716.3±32.9	763.0±32.9	730.8±32.9
35	947.2±32.9	1014.4±32.9	997.8±32.9	1012.0±32.9	992.8±32.9
42	1170.1±32.9	1265.5±32.9	1152.8±32.9	1207.4±32.9	1199.0±32.9
49	1214.3±32.9	1287.3±32.9	1155.1±32.9	1003.3±32.9	1165.0±32.9
Promedio	1009.6±32.9	1076.1±32.9	1005.5±32.9	996.4±32.9	
Consumo mixto=284.8+21.54*días-1.51*(tiempo-38.5)^2 R^2=56.9%					

En cuanto al índice de conversión (IC) (Cuadro VII) se encontró un efecto lineal tanto para hembras como para machos en donde la conversión disminuye para los machos en 0.13 con un incremento diario de 0.03 (P<0.05). Para el pollo mixto hay un efecto lineal similar al de las de sexos separados (P<0.05).

Cuadro VII. Resultados semanales promedio de conversión de hembras, machos y pollo mixto alimentados con diferentes niveles de EM

	Hembras IC				
Días	Nivel de EM/Kg				
	2800	3000	3200	3400	Promedio
28	1.92±0.30	2.12±0.27	1.75±0.27	1.56±0.27	1.84±0.14
35	2.18±0.27	1.94±0.27	1.88±0.27	2.64±0.3	2.16±0.14
42	2.22±0.30	1.95±0.33	2.20±0.30	1.90±0.3	2.07±0.15
49	2.84±0.30	2.80±0.30	2.71±0.30	1.96±0.3	2.57±0.15
Promedio	2.29±0.14	2.20±0.14	2.13±0.14	2.01±0.1	
	Machos IC				
Días	Nivel de EM/Kg				
	2800	3000	3200	3400	Promedio
28	1.8±0.19	1.7±0.21	1.5±0.23	2.1±0.19	1.8±0.10
35	2.0±0.19	2.4±0.21	2.0±0.19	1.6±0.19	2.0±0.09
42	1.7±0.19	1.7±0.19	1.4±0.19	1.6±0.21	1.6±0.09
49	2.7±0.19	2.5±0.19	3.1±0.21	2.4±0.21	2.7±0.10
Promedio	2.1±0.09	2.1±0.10	2.0±0.10	1.9±0.10	
IC=0.95-0.13*sexo+0.03*días R^2=10%					
	Mixto IC				
Días	Nivel de EM/Kg				
	2800	3000	3200	3400	Promedio
28	1.99±0.18	1.92±0.18	1.82±0.18	1.72±0.18	1.86±0.090
35	1.94±0.18	1.88±0.18	1.72±0.18	1.78±0.18	1.83±0.090
42	2.00±0.18	2.11±0.18	1.83±0.18	1.89±0.18	1.96±0.090
49	2.98±0.18	2.63±0.18	2.93±0.18	2.73±0.18	2.82±0.090
Promedio	2.23±0.090	2.13±0.090	2.08±0.090	2.03±0.090	
IC=0.47+0.04*días R^2=32.5% En donde sexo es: 1=Machos y 0=Hembras (P<0.05).					

De acuerdo a los resultados en rendimiento de la canal, no se encontró efecto a ninguno de los niveles de energía ni al sexo P>0.05 (Cuadro VIII). Para el porcentaje de grasa abdominal (Cuadro IX) se observó que por cada 100 Kcal de EM que se aumente en la dieta, la grasa abdominal se incrementará en 0.001%; en tanto que las hembras ganarán 0.28% más grasa abdominal que los machos. El incremento de la grasa abdominal se debe a que con la edad las aves depositan más grasa en la canal.

Cuadro VIII. Resultados promedio de porcentaje y gramos de la canal de hembras y machos alimentados con diferentes niveles de EM

	% de Canal				
	Nivel de EM/Kg				
Sexo	2800	3000	3200	3400	Promedio
Hembras	69.6±1.10	71.0±1.26	70.0±1.10	69.5±1.06	70.0±0.56
Machos	71.4±1.20	70.6±1.15	69.7±1.06	69.1±1.20	70.2±0.57
Promedio	70.5±0.81	70.8±0.85	69.6±0.76	69.3±0.80	
	Peso canal (g)				
Sexo	Nivel de EM/Kg				
Hembras	1079.9	1122.79	1122.66	1135.90	
Machos	1116.62	1179.50	1180.16	1209.56	

No se encontró diferencia entre tratamientos ni entre sexos (P>0.05)

Cuadro IX. Resultados promedio de porcentaje de grasa abdominal de hembras y machos alimentados con diferentes niveles de EM

	% de grasa abdominal				
	Nivel de EM/Kg				
Sexo	2800	3000	3200	3400	Promedio
Hembras	1.5±0.17	1.6±0.20	1.8±0.17	1.9±0.17	1.7±0.09
Machos	0.8±0.19	1.2±0.18	1.1±0.17	1.6±0.19	1.1±0.09
Promedio	1.1±0.13	1.4±0.13	1.4±0.12	1.7±0.12	
% de grasa abdominal=-1.43+0.0009*energía+0.28*sexo R^2=24%					

En donde sexo es: 1=Machos y 0=Hembras (P<0.05).

CONCLUSIONES

De los resultados obtenidos se puede concluir que: El pollo de engorda en promedio gana 24 g más por cada 100Kcal de EM que se adicione a la dieta del día 21 al 49 de edad. El pollo de engorda macho en promedio gana 41.8 g más que las hembras del día 21 al 49 de edad. El pollo de engorda gana 75.3 g por día de engorda del día 21 al 49 independiente del nivel de EM que se adicione a la dieta y del sexo. El nivel de EM adicionada en la dieta no afecta la ganancia diaria de peso, el consumo de alimento, el índice de conversión y el rendimiento de canal del día 21 al 49 de edad. Las hembras acumulan en promedio 0.28% más grasa abdominal que el macho. Mientras más altos sean los niveles de EM en la dieta del pollo de engorda mayor será la cantidad de grasa abdominal acumulada.

Regresar a lista de contenidos

ABSORCIÓN, DEPOSICIÓN Y ELIMINACIÓN DE PIGMENTO CON DIFERENTES PROGRAMAS DE ADICIÓN DE XANTOFILAS EN DIETAS DE POLLOS DE ENGORDA

Tepox PMA*[1], Fuente MB[1], Hernández VX[2], Quiroz PM[3], Ávila GE[1].

[1]CEIEPAV-FMVA-UNAM, [2]DPTO AVES-FMVZ-UNAM, [3]Asesor independiente.

INTRODUCCIÓN

En la industria avícola mexicana, uno de los aspectos de mayor importancia económica, es la pigmentación amarilla de la piel y tarsos del pollo. El color es una de las características más importantes de los alimentos y determina la elección o el rechazo del producto por el consumidor. El color de la piel de los pollos tiene un papel importante para los consumidores en México ya que está fuertemente asociado con la calidad de la comida, la edad y el estado de salud de los animales, aunque el empleo de pigmentantes en las dietas para pollos de engorda va en detrimento del consumidor, ya que se incrementa casi un 10% del costo total del alimento y por lo tanto también se incrementa el costo del producto final. Las preferencias de los consumidores varían de acuerdo a cada región. En la actualidad se usan diversos productos para alcanzar el grado de pigmentación deseado por los consumidores. (1,2,3)

La capacidad para pigmentar está relacionada con el grado de asimilación a nivel del intestino delgado y por la afinidad específica de cada carotenoide por depositarse en un tejido determinado, por ejemplo algunas fuentes de xantofilas rojas como la capsantina pigmentan bien la yema pero no los tejidos de los pollos, la zeaxantina y la cantaxantina se depositan en los tarsos. (4)

Debido a que hay pocos estudios que evalúen las cantidades de pigmento que se absorben en plasma, su deposición en piel y la manera en que este se excreta, por lo que es importante :

- Optimizar el costo de las dietas conociendo la manera en que los pigmentos de absorben, depositan y se excretan.

MATERIALES Y MÉTODOS

Con el objeto de buscar un punto de saturación en la coloración amarilla de la piel del pollo de engorda a las 6 o 7 semana de edad se realizó un experimento.

Se utilizaron 130 pollitos mitad hembra y mitad macho, Ross de 21 a 49 días de edad, los cuales se distribuyeron en un diseño completamente al azar en 10 pisos de 13 aves cada uno. Los 6 tratamientos o dietas fueron tipo practicas: sorgo+pasta de soya, que cubrían las necesidades de nutrientes para pollos de engorda, con diferentes adiciones de xantofilas amarillas saponificadas de flor de *Tagetes.*

- Los tratamientos fueron:
- Tratamiento 1: dieta con 65 ppm de xantofilas amarillas
- Tratamiento 2: dieta con 92 ppm de xantofilas amarillas
- Tratamiento 3: dieta con 119 ppm de xantofilas amarillas
- Tratamiento 4: dieta con 173 ppm de xantofilas amarillas
- Tratamiento 5: dieta con 146 ppm de xantofilas amarillas
- Tratamiento 6: dieta con 200 ppm de xantofilas amarillas

Se llevaron registros semanales a partir de la tercera semana de edad del pollo de engorda, de la coloración amarilla de la piel con un colorímetro de reflectancia Minolta CR 400 en el sistema CIElab se midió individualmente en el área de la vena de la grasa derecha la coloración de la piel del pollo in vivo. Al final del estudio con los datos de la coloración de la piel se realizó un análisis de regresión lineal y cuadrática con el paquete computacional JMP; en donde como variables independientes se colocaron los diferentes niveles de pigmentación, el tiempo de pigmentación y el sexo, como variable de respuesta se colocó la piel del pollo de engorda como b+.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos de la coloración de la piel del pollo de engorda en 49 días de edad mostraron un efecto cuadrático para el tiempo de pigmentación obteniéndose el punto de saturación en la sexta semana con 2 días, las hembras en general ganan 2.8 unidades de amarillamiento más que los machos y por cada ppm de xantofilas amarillas saponificadas de flor de *Tagetes* que se adiciona al

alimento la coloración de la piel del pollo se incrementa en 0.037 unidades de amarillamiento siendo explicado por la ecuación:

$Y= -58.22+24.57$ (semana)-2.8 (sexo)$+ 0.037$ (nivel de pigmentación)$- 1.939$ (semana)^2

$R^2= 81.0\%$ ($P< 0.01$)

Sin embargo, la saturación del color amarillo a la sexta semana fue mejor para los tratamientos 4,5 y 6 (146, 173 y 200 ppm) y el peor tratamiento fue el 1 (65 ppm), a las 7 semanas se mejoró la coloración de la piel del pollo del tratamiento con el tratamiento 3 (119 ppm) con respecto a los tratamientos 4, 5 y 6 mostrando la menor coloración el tratamiento con 65 ppm de xantofilas amarillas ($P< 0.05$)

CONCLUSIONES

De los resultados obtenidos bajo las condiciones experimentales empleadas se puede concluir que:

La máxima coloración de la piel del pollo de engorda macho y hembra se obtiene a los 23 dias después de haber adicionado las xantofilas amarillas saponificados de *Tagetes* en el alimento.

REFERENCIAS

1. Pérez Vendrell AM, Hernández JM, Llaurado L, Schierle J, Brufau J. 2001. Influence of source and ratio of xanthophyll pigments on broiler chicken pigmentation and performance. Poultry Science. 80: 320-326.
2. Castañeda MP, Hirschler EM, Sams AR. 2005. Skin pigmentation evaluation in broilers fed natural and synthetic pigments. Poultry Science. 84: 143-147.
3. Shimada MA. 2003. Nutrición animal. Editorial trillas. Primera edición.
4. Cuca GM. Ávila GE. 2009. Alimentación de las aves. Universidad Autónoma Chapingo. Dirección de patronato universitario. Departamento de Zootecnia.

Regresar a lista de contenidos

MEJORAMIENTO DEL PESO DE HUEVO EN ETAPAS TEMPRANAS DE LA PRODUCCIÓN EN GALLINAS BOVANS BLANCAS

Tepox PMA*, Fuente MB, Jínez MT, Avila GE.

Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Avícola. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México

INTRODUCCIÓN

Las gallinas de postura, regulan su consumo de alimento y se sabe que a mayores consumos la producción de huevo aumenta; la cantidad de alimento ingerido deberá satisfacer el requerimiento de EM, esto bajo condiciones ambientales y de manejo adecuadas. También se reconoce que el contenido de aminoácidos esenciales afecta el consumo de alimento, por lo que dietas deficientes en uno o más aminoácidos esenciales dan como resultado un menor consumo de alimento y una menor produccion.[1]

El consumo de EM al principio de la producción, es un factor muy importante que influye en el pico de postura y en el peso de huevo. Desde el punto de vista nutricional, el tamaño de huevo puede manipularse a través de niveles adecuados de energía metabolizable y algunos aminoácidos de la dieta de gallinas de postura.[1]

A pocas semanas de alcanzar la madurez sexual y antes de que las gallinas lleguen a su pico de producción, gran parte del número de huevos puestos son de bajo valor económico, debido a su peso pequeño. En el presente trabajo, se estudió una alternativa en la alimentación que permita optimizar los parámetros productivos deseados, ya que entre más grande sea el huevo en las primeras semanas de producción de la gallina, el ingreso será mejor.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se utilizaron 384 gallinas Bovans Blancas de 18 semanas de edad, con un peso corporal promedio (kg) de 1.246±20.5. Las gallinas fueron alojadas en jaulas en una caseta de ambiente natural. Las aves se distribuyeron conforme a un diseño completamente al azar, en 32 grupos de 12 aves cada uno.

Los tratamientos o dietas experimentales y los análisis calculados se muestran en los Cuadros 1 y 2, las dietas cubrieron las recomendaciones que marca el manual de la estirpe a excepción de la EM, aminoácidos azufrados y la proteína; se adiciono azúcar a las dietas basales para substituirla por DL-Metionina y tener los dos niveles de aminoácidos azufrados estudiados.

El alimento y el agua se ofrecieron a libre acceso durante todo el experimento. Los tratamientos consistieron en el empleo de diferentes niveles de EM y metionina+cistina digestible (AAD). Se empleó un diseño completamente al azar con un arreglo factorial de 4 X 2; el primer factor, fueron los niveles de EM (2700, 2800, 2900, 3000 Kcal/kg) y el segundo factor dos niveles 0.45 y 0.61% de met+cis digestible (AAD) respectivamente. Cada tratamiento, contó con 4 repeticiones de doce gallinas cada uno, los tratamientos se muestran a continuación:

- Tratamiento 1.- 2700 Kcal/kg de EM: 0.45% de AAD
- Tratamiento 2.- 2700 Kcal/kg de EM: 0.61% de AAD
- Tratamiento 3.- 2800 Kcal/kg de EM: 0.45% de AAD
- Tratamiento 4.- 2800 Kcal/kg de EM: 0.61% de AAD
- Tratamiento 5.- 2900 Kcal/kg de EM: 0.45% de AAD
- Tratamiento 6.- 2900 Kcal/kg de EM: 0.61% de AAD
- Tratamiento 7.- 3000 Kcal/kg de EM: 0.45% de AAD
- Tratamiento 8.- 3000 Kcal/kg de EM: 0.61% de AAD

Se llevaron registros semanales durante 8 semanas de; porcentaje de postura, peso promedio de huevo, consumo de alimento; se calculó la masa de huevo por ave por día y la conversión alimenticia, además se clasificó el huevo de acuerdo a la medida estadounidense de la semana 19 a 25 debido a que la primera semana de experimentación (semana 18), la producción de huevo no fue suficiente para esta variable.

Al final del estudio a los datos de las variables obtenidas, se les realizó un análisis conforme al diseño experimental empleado.

RESULTADOS

En el Cuadro 3, se muestran los resultados promedio de 8 semanas de experimentación para las variables porcentaje de postura, peso promedio del huevo, masa de huevo, consumo de alimento y conversión alimenticia; en donde se nota que no se encontró efecto de interacción entre el nivel de EM y AAD, ni tampoco de manera independiente, ya que no hubo diferencia estadística ($P > 0.05$) para las variables; porcentaje de postura, peso de huevo, masa del mismo y conversión alimenticia.

Para consumo de alimento, hubo efecto a niveles de EM y a AAD. Hubo menor ($P < 0.05$), consumo de alimento (96.1g), con el nivel de 3000 Kcal/kg de EM con respecto a las dietas con 2700, 2800 y 2900 Kcal de EM (99.1, 99.7 y 99.1g respectivamente) Para los niveles de AAD utilizados hubo una disminución ($P < 0.05$) en consumo de alimento, el cual disminuyó 3.1 g cuando se usaron dietas con el nivel más alto de aminoácidos azufrados (0.61%).

De acuerdo a los resultados de la clasificación americana del huevo producido en porcentaje (Cuadro 4), no se encontró respuesta ($P > 0.05$) a los diferentes niveles de energía, que lograran modificar el tamaño de huevo jumbo, extragrande, grande, mediano y bajo; sin embargo, se logró disminuir ($P < 0.05$), el porcentaje de huevo pequeño con los niveles más altos de EM (29.6 y 30.4%), con respecto a las dieta que tenían el nivel más bajo de EM (37.9%). Con respecto a los diferentes niveles de aminoácidos azufrados totales, solo se obtuvo efecto significativo en el porcentaje de huevo grande, el cual se incrementó en 3%; así como, reducción del huevo pequeño en 4.6 unidades porcentuales ($P < 0.05$) al usar dietas con el mayor nivel de AAD (0.61%).

DISCUSIÓN

El peso del huevo tiene un alto grado de heredabilidad (55%), siendo este el primer factor que afecta el peso del huevo. Se ha determinado, que dentro de los factores de manejo que afectan el tamaño del huevo, el más importante es el peso corporal. Las razas más pesadas y las gallinas de huevo con cascarón café producen huevos más pesados.[2]

La gallina es capaz de ajustar su consumo de alimento de acuerdo a sus necesidades, los cambios del medio ambiente y dependiendo de la cantidad de energía de la dieta, en general, a mayor EM el consumo disminuye.[1,3,4] Los resultados de esta prueba corroboran esta aseveración solo en dietas de 3000

Kcal/kg de EM, las cuales tuvieron 3 g menos de consumo con respecto a las otras dietas (2700, 2800, 2900), esta disminución fue un 3% menos en el consumo de alimento. Con relación al consumo de AAD, en donde se obtuvo una disminución de 3% en la dieta de 0.61% con respecto a la dieta de 0.45% difiriendo de Narvaez-Solarte *et al.,*[5] en 2005, quienes al aumentar de 0.48 a 0.68% los AAT encontraron un incremento en el consumo de alimento en gallinas Lohman de 22 a 38 semanas de edad. Los resultados obtenidos en porcentaje de postura, peso de huevo fueron similares en los diferentes niveles de energía (2700, 2800, 2900, 3000) y con los diferentes niveles de inclusión de AAT (0.45 y 0.61 %) concordando con varios trabajos[1].

Como el porcentaje de postura y el peso de huevo no se afectaron y la masa de huevo utiliza estos 2 elementos para su cálculo (porcentaje de postura × peso de huevo), esto concuerda Cuca *et al.,* en 2008.[1]

El consumo de un ácido graso esencial como el ácido linoleico, es importante para modificar el peso de huevo.[1,2] En esta prueba se utilizaron niveles que variaron de 1.26 a 3.94, el NRC en 1994[6] recomienda una inclusión de 1% y el Manual de la estirpe 1.5%. Grobas *et al.,* en 1999[4] usando gallinas Isa-Brown mencionan que dietas que contenían de 1.15 a 1.65% de ácido linoleico no modifican el peso del huevo. En peso de huevo no encontramos efecto benéfico a ninguno de los niveles de acido linoleico (Cuadro 3), pero si a la clasificación tipo americana; bajo, chico, mediano, grande, extragrande y jumbo. Se encontró una disminución de 21.9% del huevo pequeño con la dieta de 3000 Kcal/kg de EM, esto debido, probablemente al incremento del consumo de ácido linoleico. Como el promedio es fácilmente afectado por valores extremos, esto pudo encubrir el efecto del ácido linoleico en esta etapa, se menciona, que cuando el peso del huevo incrementa es debido a que el consumo de energía aumenta y no al incremento del consumo de ácido linoleico. Otros, indican que los ácidos grasos de la dieta, aumentan la formación de lipoproteínas del oviducto, debido al aumento del estradiol en el plasma, esto por la estimulación directa de los estrógenos, ya que esta hormona es sintetizada a partir de ácidos grasos. En cuanto al efecto de los aminoácidos en la clasificación del

huevo tipo americana, se disminuyo el huevo pequeño en un 13% con el nivel más alto de inclusión de AAD.

CONCLUSIONES

De los resultados obtenidos bajo las condiciones experimentales empleadas se puede concluir que:

1. Al incrementar los niveles de 2700 a 3000 Kcal/kg de EM y AAT en dietas para gallinas desde que estas rompen postura hasta que alcanzan el pico de producción, no se afectan el porcentaje de postura, conversión alimenticia, el peso y la masa de huevo ave/día.
2. Con niveles de 2900 y 3000 Kcal/kg de EM en la dieta de gallinas Bovans Blancas de 18 a 25 semanas de edad se disminuye el porcentaje de huevo pequeño.
3. Al emplear niveles de aminoácidos azufrados de 0.74%, se incrementa el porcentaje de huevo grande y disminuye el porcentaje de huevo pequeño.

REFERENCIAS

1. Cuca GM. Ávila GE, Pro MA. 2008. Alimentación de las aves. Universidad Autónoma Chapingo. Dirección de Patronato Universitario. Departamento de Zootecnia.
2. Fuente MB. Factores que afectan el tamaño del huevo zootecnia y manejo de las aves productoras de huevo comercial. Sistema de Universidad Abierta. México DF. En prensa.
3. Fuente MB, Gonzalez ER, Ávila GE. 1997. Comportamiento productivo de gallinas ligeras con dietas con diferente concentración energética. Memorias de VIII Congreso Nacional de AMENA; octubre 30-noviembre1°; Puerto Vallarta (Jalisco) México. México (D.F.): Asociación Mexicana de Especialistas en Nutrición Animal A.C.
4. Grobas S. Mendez J, De Blas C, Mateos G.G. 1999. Laying hens productivity as affected by energy, supplemental fat, and linoleic acid concentration of the diet. Poult Sci.; 78:1542-1551.

5. Narvaez.-Solarte W. Rostagno H.S, Soares P.R, Silva M.A, Uribe L.F. 2005; Nutritional requirements in methionine + cyistine for white-egg laying hens during the first cycle of production. Int J Poult Sci. 4(12): 965-968
6. National Research Council. 1994. Nutrients requirements of poultry; 9th Revised Edition. National Academy Press, Washington, DC.

Cuadro 1. Composición de las dietas basales experimentales para gallinas.

Ingrediente	**EM (Kcal/kg)**			
	2700	**2800**	**2900**	**3000**
Sorgo	659.17	650.70	625.94	601.20
Pasta de soya	190.02	196.32	202.21	208.10
Carbonato de calcio	102.54	102.50	102.44	102.40
Salvado de trigo	12.47	0.00	0.00	0.00
Fosfato de calcio	11.22	11.42	11.47	11.53
Aceite vegetal	6.00	20.60	39.6	58.58
Sal	4.40	4.40	4.41	4.41
Premezcla de Vitaminas y min*	2.50	2.50	2.50	2.50
L-lisina HCl	2.22	2.10	1.96	1.81
Secuestrante de micotoxinas	2.00	2.00	2.00	2.00
Pigmento amarillo vegetal**	1.20	1.20	1.20	1.20
Pigmento rojo vegetal***	1.00	1.00	1.00	1.00
DL-Metionina	0.51	0.51	0.52	0.52
Cloruro de colina 60%	0.50	0.50	0.50	0.50
Bacitracina zinc	0.30	0.30	0.30	0.30
Antioxidante	0.10	0.10	0.10	0.10
Fitasa****	0.10	0.10	0.10	0.10
Azúcar	3.75	3.75	3.75	3.75
Total	1000	1000	1000	1000

*__VITAMINAS y min__ : Vitamina A 3,833.000 KUI, Vitamina D_3 1,500.00 KUI, Vitamina E 13,333.500 mg, Vitamina K_3 1,333.275 mg, Vitamina B_1 499.560 mg, Vitamina B_2 2,000.000 mg, Vitamina B_6 1,000.400 mg, Vitamina B_{12} 6,670 mg, nicotinamida 15,000.00 mg, acido pantotenico 3,332.700 mg, acido fólico 277.600 mg, biotina 40.00 mg, cloruro de colina 133,333.200 mg, cobre 3,333.350 mg, hierro 23,333.250 mg, manganeso 37,888.820 mg, yodo 333.400 mg, zinc 26,666.640 mg, selenio 100.000 mg, carbonato de calcio 370.000 g, aceite mineral 5.000 g, vehiculo c.b.p 1.000 kg.
****PIGMENTO AMARILLO VEGETAL** (avelut): xantofilas amarillas 15 g/kg.
*****PIGMENTO ROJO VEGETAL** (avired en polvo): colorante de origen vegetal 5g/kg, capsicum.
******FITASA**: fitasa bacteriana de origen E. coli, fitasa IP6

Cuadro 2. Análisis calculado de las dietas experimentales empleadas

Análisis calculado				
EM Kcal/kg	**2700**	**2800**	**2900**	**3000**
Proteína cruda %	15.18	15.24	15.32	15.40
Met+cis %	0.580	0.580	0.580	0.580
Lisina %	0.900	0.900	0.900	0.900
Treonina %	0.598	0.601	0.603	0.606
Met+cis digestible %	0.453	0.453	0.454	0.455
Lisina digestible %	0.803	0.803	0.802	0.801
Treonina digestible %	0.477	0.481	0.484	0.488
Fósforo disponible	0.440	0.440	0.440	0.440
Sodio %	0.180	0.180	0.180	0.180
Calcio total %	4.000	4.000	4.000	4.000
Ac.linoleico %	1.151	1.744	2.666	3.574
Extracto etéreo %	2.54	3.96	5.69	8.32

Cuadro 3. Resultados promedio de parámetros productivos en gallinas de postura

alimentadas con diferentes niveles de energía y aminoácidos azufrados totales.

PORCENTAJE DE POSTURA			
AAD %*	**0.45**	**0.61**	**PROMEDIO**
EM Kcal/kg			
2700	68.8±2.59	65.8±2.59	**67.3±1.83[a]**
2800	66.0±2.59	69.0±2.59	**67.5±1.83[a]**
2900	66.2±2.59	62.4±2.59	**64.3±1.83[a]**
3000	69.4±2.59	67.5±2.59	**68.4±1.83[a]**
PROMEDIO	**67.6±1.29[a]**	**66.2±1.29[a]**	
PESO DE HUEVO (g)			
2700	46.8±1.14	49.1±1.14	**48.0±0.80 [a]**
2800	48.4±1.14	49.0±1.14	**48.7±0.80 [a]**
2900	48.2±1.14	46.6±1.14	**47.5±0.80 [a]**
3000	47.2±1.14	49.8±1.14	**48.5±0.80 [a]**
PROMEDIO	**47.7±0.57 [a]**	**48.6±0.57 [a]**	
MASA DE HUEVO (g)			
2700	34.4±1.39	33.7±1.39	**34.0±0.98[a]**
2800	33.4±1.39	35.4±1.39	**34.4±0.98 [a]**
2900	34.5±1.39	32.2±1.39	**33.4±0.98 [a]**
3000	35.0±1.39	35.2±1.39	**35.1±0.98 [a]**
PROMEDIO	**34.3±0.69 [a]**	**34.1±0.69 [a]**	
CONSUMO DE ALIMENTO (g)			
2700	101.0±1.02	97.3±1.02	**99.1±0.72[a]**
2800	100.6±1.02	98.8±1.02	**99.7±0.72[a]**
2900	100.6±1.02	97.5±1.02	**99.1±0.72[a]**
3000	98.1±1.02	94.0±1.02	**96.1±0.72[b]**
PROMEDIO	**100.1±0.51[a]**	**97.0±0.51[b]**	
CONVERSIÓN ALIMENTICIA (Kg:Kg)			
2700	3.4±0.42	3.7±0.42	**3.6±0.30[a]**
2800	3.7±0.42	3.8±0.42	**3.7±0.30[a]**
2900	3.4±0.42	4.7±0.42	**4.1±0.30[a]**
3000	3.26±0.42	3.1±0.42	**3.2±0.30[a]**
PROMEDIO	**3.45±0.21 [a]**	**3.85±0.21 [a]**	

Promedio ± error estándar de la media
Diferente letra en columna es estadísticamente diferente ($P< 0.05$)
* AAD: Aminoácidos Azufrados Digestibles

Cuadro 4. Producción de huevo en gallinas Bovans Blancas de la semana 18 a 25 (en porcentaje) de acuerdo a la clasificación tipo americana.

Jumbo			
AAD %*	**0.45**	**0.61**	**PROMEDIO**
EM Kcal/kg			
2700	1.2±0.51	1.3±0.51	**1.2±0.36** [a]
2800	1.2±0.51	2.0±0.51	**1.6±0.36** [a]
2900	2.3±0.51	0.9±0.51	**1.6±0.36** [a]
3000	0.9±0.51	0.9±0.51	**0.9±0.36** [a]
PROMEDIO	**1.4±0.25** [a]	**1.3±0.25** [a]	
Extragrande			
2700	1.4±0.59	1.4±0.59	**1.40±0.41[a]**
2800	0.5±0.59	0.7±0.59	**0.60±0.41[a]**
2900	2.2±0.59	1.3±0.59	**1.73±0.41[a]**
3000	1.6±0.59	0.7±0.59	**1.17±0.41[a]**
PROMEDIO	**1.4±0.29[a]**	**1.0±0.29[a]**	
Grande			
2700	4.3±1.77	5.96±1.77	**5.1±1.25[a]**
2800	3.8±1.77	6.49±1.77	**5.2±1.25 [a]**
2900	5.9±1.77	9.2±1.77	**7.6±1.25 [a]**
3000	6.1±1.77	10.4±1.77	**8.3±1.25 [a]**
PROMEDIO	**5.0±0.88[a]**	**8.0±0.88[b]**	
Mediano			
2700	36.7±2.72	42.0±2.72	**39.3±1.92[a]**
2800	41.7±2.72	41.7±2.72	**43.8±1.92[a]**
2900	44.5±2.72	48.1±2.72	**46.3±1.92[a]**
3000	45.4±2.72	46.7±2.72	**46.0±1.92[a]**
PROMEDIO	**42.1±1.36[a]**	**45.6±1.36[a]**	
Pequeño			
2700	40.6±3.01	35.3±3.01	**37.9±2.13[a]**
2800	37.6±3.01	29.6±3.01	**33.6±2.13[ab]**
2900	31.0±3.01	30.0±3.01	**30.4±2.13[ab]**
3000	31.5±3.01	27.6±3.01	**29.6±2.13[b]**
PROMEDIO	**35.2±1.50[a]**	**30.6±1.50[b]**	
Bajo			
2700	15.8±1.99	14.1±1.99	**14.9±1.40[a]**
2800	15.1±1.99	15.2±1.99	**15.1±1.40[a]**
2900	14.1±1.99	10.5±1.99	**12.3±1.40[a]**
3000	14.4±1.99	13.6±1.99	**14.0±1.40[a]**
PROMEDIO	**14.8±0.99[a]**	**13.3±0.99[a]**	

Promedio ± error estándar de la media
Diferente letra en columna es estadísticamente diferente P< 0.05
* AAD: Aminoácidos Azufrados Digestibles

Regresar a lista de contenidos

EFECTO DE LA INCLUSIÓN DE LA CLINOPTILOLITA Y EL MANANO OLIGOSACÁRIDOS EN RACIONES DE POLLOS DE ENGORDA CONTAMINADAS CON FUMONISINAS SOBRE PARÁMETROS PRODUCTIVOS Y BIOQUÍMICOS

Teódulo Quezada Tristán*, Ernesto De Lucas Palacios, Arturo Valdivia Flores, Raúl Ortíz Martínez y Armando Martínez de Anda

Centro de Ciencias Agropecuarias, Universidad Autónoma de Aguascalientes

Email tquezada@correo.uaa.mx

INTRODUCCIÓN

Las fumonisinas son un grupo de micotoxinas producidas principalmente por *Fusarium verticillioides*, de alta incidencia en maíz. Son responsables de la leucoencefalomalacia equina y del edema pulmonar porcino, además de ocasionar necrosis hepática y anormalidades óseas en pollos de engorda. En humanos existe estrecha relación con cáncer esofágico en regiones de Sudáfrica, India y China (Norred y Voss, 1994).

Existen estrategias para controlar la contaminación por micotoxinas, como son la prevención de la infección fúngica en campo, la cual involucra manejo agronómico durante el cultivo, en la cosecha y post-cosecha. Sin embargo, cuando la contaminación con micotoxinas se presenta sobrepasando dichas medidas, deben adoptarse estrategias de descontaminación, como son los tratamientos químicos, biológicos y físicos (Galvano y col., 2001).

Se han desarrollado métodos químicos para la destrucción o inactivación de micotoxinas, sin embargo, la mayoría no satisfacen los criterios de aceptabilidad, ya que disminuyen el valor nutricional del producto o generan metabolitos residuales tóxicos. Los métodos biológicos, se fundamentan en la presencia de un microorganismo controlador o en la acción de compuesto químicos específicos producidos por éste, que inhiben el crecimiento del hongo productor o directamente la producción de sus toxinas, sin embargo, la utilización de éste método debe evaluarse con mayor profundidad para evitar otros riesgos de patogenicidad (Basappa y Shantha, 1996).

Entre los métodos físicos, se incluye el uso de adsorbentes para la prevención de las micotoxicosis, consiste en el uso de sustancias inertes incorporadas a las

raciones que actúan posteriormente secuestrando a las toxinas en el tracto gastrointestinal y reduciendo la biodisponibilidad de las mismas. En el mercado se presentan diversos materiales adsorbentes, como son las zeolitas y los manano oligosacáridos derivados de las paredes celulares de *Saccharomyces cerevisiae*, los cuales han mostrado eficiente capacidad de adsorción para las aflatoxinas. Sin embargo, existen pocos estudios sobre el efecto de dichos adsorbentes en dietas contaminadas con fumonisinas. Por lo anterior, se planteo el objetivo de valorar el efecto de la inclusión de clinoptilolita y manano oligosacáridos en raciones de pollos de engorda contaminadas con fumonisinas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Este estudio se realizó en la Unidad de Aves de Engorda de la Posta del Centro de Ciecnias Agropecuarias de la Universidad Autónoma de Aguascalientes. Para efectuar dicha prueba inicialmente se contaminó maíz con fumonisinas y posteriormente se formularon las dietas a evaluar.

Bajo un diseño completamente al azar se seleccionaron 162 pollos de engorda de la línea Ross, machos, de un día de nacidos y se formaron 9 grupos de 6 pollos por tratamiento con tres repeticiones por tratamiento. Se prepararon dietas que incluyeron dos niveles de fumonisinas (75 mg/Kg y 100 mg/Kg) y se agregaron los adsorbentes: clinoptilolita (2.5 Kg/ton de alimento) y manano oligosacáridos (2 kg/ton de alimento) por cada inclusión de fumonisina, dichas dietas fueron formuladas ajustando la proporción del maíz contaminado, con los ingredientes de las raciones de manera que mantuvieron niveles isoprotéicos e isoenergéticos (cuadro 4). La etapa experimental comprendió hasta el día 42 del ciclo de engorda. Una vez preparadas las raciones de los diferentes tratamientos se procedió a determinar los niveles de micotoxinas (aflatoxinas, ocratoxinas y fumonisinas) y a la confirmación de los nutrientes que incluían las raciones mediante el análisis bromatológico.

Los pollos se vacunaron contra la enfermedad de Newcastle al día 1, 12, 24 y 32; Bronquitis y Gumboro al día 12 de edad. El alimento y agua se proporcionaron *Ad-libitum*. Todos los grupos recibieron durante la primera semana de edad el alimento control de iniciación y a partir del día 14, consumieron las dietas preparadas de cada tratamiento experimental durante una semana. Se llevaron a cabo semanalmente los registros de los parámetros productivos: consumo de alimento (CA), ganancia de peso (GDP), eficiencia alimentaria (EA), índice de productividad (IP), índice de conversión (IC), punto de desenvolvimiento (PD), índice de eficiencia (IE) y mortalidad.. Los analitos obtenidos en el estudio fueron: proteínas totales en suero y tejidos; aspartato amino transferasa (AST) y alanino amino transferasa (ALT), y determinación de glutatión reducido (GSH) en hígado y riñón.

Los resultados obtenidos fueron contrastados estadísticamente mediante análisis de varianza y prueba de Tukey a un nivel de confianza de 99 y 95 %, con el programa estadístico SAS (Statistical Análisis System)

RESULTADOS

Parámetros productivos

Los parámetros productivos se analizaron a los 14, 21, 35 y 42 días de edad del pollo. El mayor consumo de alimento observado correspondio al tratamiento con 100 mg/Kg de FB y el menor al tratamiebnto control. Respecto a la ganancia diaria de peso (GDP) promedio por día fue de 44 a 51 g, el tratamiento con manano oligosacáridos obtuvo el mayor valor, sin una diferencia estadística. La eficiencia alimentaria (EA) observada con un valor mas alto fue para el tratamiento que incluyó sólo manano oligosacáridos, mientras que la menor fue para el tratamiento que contenía 100 mg/Kg de FB. En relación al índice de productividad (I.P.) los valores mostrados en los diferentes tratamientos fluctuaron entre 237.76 a 302.52, siendo el grupo de pollos con el tratamiento de 75 mg/Kg de fumonisinas + manano oligosacáridos (T7) el menor y el tratamiento con manano oligosacáridos (T3) el de mayor valor. El índice de conversión (IC) fue de 1.7 a 1.9, siendo el mejro para el grupo de aves que recibieron el tratamiento con manano oligosacáridos (T3) y el de peor conversión los del tratamiento que recibieron 100 mg/Kg de FB (T5) (Cuadro 1).

Los valores reportados para el punto de desenvolvimiento (PD) de los pollos al finalizar la prueba experimental fueron de 238 a 312, correspondiendo el mayor al tratamiento con manano oligosacáridos (T3), y el menor al tratamiento que incluía 75 mg/Kg de FB + manano oligosacáridos (T7). El índice de eficiencia (IE) que se observó en los diferentes tratamientos varió de 108 a 130.

Cuadro 1. Niveles promedio de los parámetros productivos al término de la prueba experimental con los pollos de engorda

T	PP (Kg)		GDP (g)		EA		IP		IC		PD		IE	
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	S	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s
T1	1.95	0.221	45	5.272	553	47.92	252.54	52.08	1.8	0.149	247	63.42	108	22.03
T2	1.98	0.131	46	3.115	543	40.13	249.66	32.60	1.9	0.137	251	42.43	107	14.99
T3	2.18	0.148	51	3.517	593	15.95	302.52	26.47	1.7	0.045	312	35.84	130	11.33
T4	1.99	0.013	46	0.317	563	5.39	261.11	3.78	1.8	0.017	261	4.23	112	1.66
T5	1.99	0.078	46	1.869	577	25.35	263.57	22.93	1.8	0.079	262	25.05	113	9.57
T6	1.90	0.111	44	2.652	552	24.42	245.19	25.88	1.8	0.078	234	31.91	105	10.77
T7	1.97	0.040	46	0.957	520	8.81	237.76	5.46	1.9	0.033	241	8.76	102	2.42
T8	2.05	0.115	48	2.741	577	41.16	276.18	35.23	1.7	0.126	278	37.78	119	14.99
T9	2.07	0.039	49	0.931	567	25.55	273.75	16.25	1.8	0.082	279	14.62	117	6.77

T: tratamiento, PP: peso promedio, GDP: ganancia de peso promedio, EA: eficiencia alimentaria, IP: índice de productividad, IC: índice de conversión, PD: punto de desenvolvimiento, IE: índice de eficiencia, $\bar{x}$: promedio, s: desviación estándar, Kg: kilogramos, g: gramos, T1: control, T2: control + clinoptilolita, T3: Manano oligosacáridos, T4: 75 mg/Kg fumonisinas, T5: 75 mg/Kg fumonisinas + clinoptilolita, T6: 75 mg/Kg fumonisinas + manano oligosacáridos, T7: 100 mg/Kg fumonisinas, T8: 100 mg/Kg fumonisinas + clinoptilolita, T9: 100 mg/Kg fumonisinas + manano oligosacáridos.

Determinación de los niveles de AST, ALT y Proteínas Totales en suero de pollos

La cuadro 2 muestra los valores de proteínas totales, AST y ALT en suero, determinadas en los diferentes tratamientos. La actividad enzimática de la AST, fue mayor estadísticamente ($p<0.05$) con 150 U/L en los tratamientos que incluyeron 75 mg/Kg de fumonisinas (T4) y con 75 mg/Kg de fumonisinas + manano oligosacáridos (T6), mostrando el control y el tratamiento que incluyó manano oligosacáridos (T3) los valores menores (90 y 83.3 U/L respectivamente). No se observaron diferencias significativas a los 21 días post-exposición, los valores fluctuaron entre 133 a 277 U/L.

La determinación de la actividad de ALT en las dos etapas estudiadas mostró niveles estadísticamente similares ($p>0.05$) al control, el cual presentó niveles de 20 U/L en ambas etapas, mientra que los niveles mayores los presentó el tratamiento con 75 mg/Kg de fumonisinas + clinoptilolita (T5).

Respecto a los niveles de proteínas totales en tejidos, se observó diferencia estadística ($p<0.05$) en el día 7 post-exposición a las fumonisinas, los niveles mayores fueron mostrados por el tratamiento control (3.2 g/dL) y el tratamiento que solo incluyó manano oligosacáridos (T3), mayores estadísticamente al tratamiento con 75 mg/Kg de fumonisinas + clinoptilolita (T5) el cual reportó 1.9 g/dL. Los niveles de proteínas totales a los 21 días post-exposición fueron similares al control (2.8

g/dL) mostrando niveles mayores estadísticamente (p<0.05) el tratamiento T3 con 4.0 g/dL.

Cuadro 2. Actividades enzimáticas promedio de AST, ALT y Proteínas Totales en suero de pollos

T	AST U/L				ALT U/L				Proteínas Totales g/dL			
	7 días post-exposición		21 días post-exposición		7 días post-exposición		21 días post-exposición		7 días post-exposición		21 días post-exposición	
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s
T1	90.0 b	26.46	136.7	30.55	20.0	10.00	20.0	0.00	3.2ab	0.42	2.8	0.56
T2	130 ab	17.32	193.3	55.08	26.6	20.82	43.3	25.17	2.9abc	0.19	2.8	0.60
T3	83.3 b	11.54	276.7	185.02	26.6	5.77	26.7	11.55	3.5 a	0.36	4.0	0.26
T4	150 a	36.06	200.0	70.00	27.0	15.28	23.3	5.77	2.4 bc	0.40	3.2	0.45
T5	133 ab	23.09	156.7	20.82	26.6	5.77	13.3	5.77	1.9c	0.40	2.9	1.07
T6	150 a	10.00	170.0	36.06	36.7	28.87	83.3	0.00	2.2 bc	0.57	2.6	0.37
T7	133ab	15.28	133.3	15.28	26.6	5.77	13.3	5.77	2.2 bc	0.28	3.6	0.70
T8	133ab	15.28	150.0	30.00	26.6	5.77	13.3	5.77	2.9abc	0.14	3.1	0.15
T9	137 ab	5.77	133.3	23.09	30.0	0.00	23.3	5.77	2.4 bc	0.39	2.8	0.65

Las literales indican diferencia estadística p<0.05 entre tratamientos

Proteínas en tejido hepático y renal

El cuadro 3 muestra los valores de proteínas en hígado y riñón determinados en los diferentes tratamientos, los niveles detectados a los 7 días post-exposción en hígado fluctuaron de 0.166 a 0.188 g/g, similares en todos los tratamientos con el control (0.167), en riñón los valores fluctuaron de 0.118 a 0.157 g/g y a los 21 días post-exposición de 0.126 a 0.161 g/g similares en ambas etapas a los mostrados por el control.

En hígado sólo se encontró diferencia estadística (p<0.05) a los 21 días post-exposición, mostrando los niveles mayores el T5 (75 mg/Kg de fumonisinas + clinoptilolita) con 0.188 g/g mayor significativamente (p<0.05) que el control (0.151 g/g).

Cuadro 3. Valores de Proteínas (mg/100mg de tejido) en hígado y riñón de pollo a los 21 y 35 días en los diferentes tratamientos

Tratamiento	Hígado				Riñón			
	7 días post- exposición		21 días post- exposición		7 días post- exposición		21 días post- exposición	
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s
T1	16.70	2.43	15.10 ab	2.67	14.90	1.25	15.90	1.76
T2	16.90	0.84	14.10 b	1.62	14.50	1.99	16.10	2.01
T3	17.60	1.06	14.40 ab	1.35	13.40	2.74	15.80	1.33
T4	18.40	1.01	17.50 ab	1.46	13.60	1.67	16.60	3.63
T5	16.60	1.66	18.80 a	1.55	14.80	1.98	16.0	1.67
T6	15.70	3.90	17.60 ab	0.92	15.20	1.25	12.60	2.42
T7	16.70	0.55	16.80 ab	1.37	15.20	1.48	14.50	0.62
T8	18.60	1.36	15.0ab	0.12	11.80	0.83	16.10	1.60
T9	16.90	2.92	15.40 ab	2.36	15.70	1.58	14.80	1.17

Las literales indican diferencia estadística $p<0.05$ entre tratamientos.

Glutatión (GSH) en hígado y riñón

Los niveles de GSH encontrados en hígado a los 7 días fueron de 64.669 mcg/g (T8: 100 mg/Kg de fumonisinas + clinoptilolita) a 94.356 mcg/g (T7: 100 mg/Kg de fumonisinas) diferentes estadísticamente ($p<0.05$) entre ambos, sin embargo similares estadísticamente al tratamiento control (82.086 mcg/g). A los 21 días post-exposición el tratamiento T8 (100 mg/Kg de fumonisinas + clinoptilolita) mostró el mayor nivel (148.12 mcg/g) siendo diferente estadísticamente ($p<0.05$) con el control (45.93 mcg/g), el cual fue similar a los tres tratamientos que recibieron fumonisinas con 75 mg/Kg de fumonisinas (T4), los valores menores correspondieron a los tratamientos que incluyeron sólo los adsorbentes (cuadro 4). Con respecto a los niveles de GSH en riñón sólo se observó diferencia significativa ($p<0.05$) a los 21 días. Los niveles de GSH en riñón al 7 días post-exposición fueron de 3.874 (T8: 100 mg/Kg + clinoptilolita) a 9.285 (T1: control), al día 21 post-exposición los niveles encontrados fueron mayores en todos los tratamientos respecto al nivel detectado en el control (0.811 mcg/g) correspondiendo el mayor nivel de GSH (5.994 mcg/g) al grupo que recibió el mayor nivel de fumonisinas (T7: 100 mg/Kg de fumonisinas).

Cuadro 4. Niveles de Glutation reducido (mcg/g de tejido) en hígado y riñón de los pollos.

Tratamiento	Hígado				Riñón			
	7 días post- exposición		21 días post- exposición		7 días post- exposición		21 días post- exposición	
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	S	$\bar{x}$	S	$\bar{x}$	s
T1	82.09 ab	3.75	45.93 bc	16.05	9.28	3.36	0.81 c	1.00
T2	69.43 ab	6.70	39.41 c	16.23	6.09	1.59	1.03 bc	0.72
T3	65.41 b	10.10	43.06	12.32	8.65	7.94	3.89 abc	0.44
T4	68.69 ab	1.92	131.86 a	33.48	5.49	0.83	3.39 abc	0.51
T5	76.17 ab	11.36	138.98 a	9.80	5.14	1.04	5.08 ab	1.12
T6	72.11 ab	11.36	145.31 a	9.14	4.71	1.80	2.20 abc	0.78
T7	94.39 a	7.84	145.06 a	12.04	4.63	1.36	5.99 a	3.89
T8	64.67 b	4.04	148.14 a	13.11	3.87	1.40	3.51 abc	0.96
T9	64.74 b	14.25	103.56 ab	44.88	4.02	0.35	4.00 abc	0.93

Las literals indican diferencia estadística entre tratamientos $p<0.05$

DISCUSIÓN

Efectos en parámetros productivos

La evaluación de los parámetros productivos no presentó diferencia estadística entre grupos lo que indica que los niveles de fumonisinas evaluados no fueron suficientes para afectar el comportamiento de los pollos. Estos resultados son comparables con los mostrados por Weibking y col. (1993) quienes no observaron modificaciones en el consumo de alimento y en la ganancia de peso de los pollos, por el consumo de 75 mg de FBs/Kg, aunque se apreció un ligero incremento en la conversión alimenticia durante la primera semana de la prueba. Leodoux y col. (1999) estudiaron los efectos de la inclusión de 50, 100 y 200 mg/Kg de FB_1, encontrándose que todos los grupos que recibieron fueron semejantes con el grupo control. Estudios previos por Leodoux y col. (1999) encontraron disminución lineal en la ganancia de peso en pollos alimentados con niveles de FB_1 de100 a 400 mg/Kg. En dicho estudio se apreció disminución en la digestibilidad de materia seca relacionada con diarrea, lo cual pudo ser resultado de los altos niveles de inclusión de material contaminado con *F. verticillioides* en las dietas (10%), en tanto que los estudios realizados por Ledoux y col. en 1999 y Weibking y col. (1993) incluyeron niveles menores del 5% de material contaminado con *F. verticillioides*, no observándose diarreas ni alteraciones en el comportamiento de los animales, además en estos estudios como en el presente no se observó mortalidad a consecuencia del consumo de fumonisinas.

Actividad enzimática de AST, ALT y niveles de Proteínas totales en suero

Con relación a las determinaciones en suero, se apreció que el incremento de la actividad enzimática de AST al día 7 días post-exposición, en los tratamientos con 75 mg/Kg de fumonisinas y 75 mg/Kg + manano oligosacáridos respecto al grupo control se debió posiblemente a una alteración del hígado durante la exposición a

fumonisinas, no observándose un efecto protector de los adsorbentes incluidos en los tratamientos experimentales; nuestros resultados son similares a los reportados por Manning y Wyatt (1990) quienes reportan que los valores para la actividad de AST se elevaron en aves intoxicadas con aflatoxinas con respecto al grupo control. Efectos similares se han observado en ratones con dietas de FB_1 (10 μg/g), AFB_1 (10 ng/g) y una mezcla de FB_1 + AFB_1 (10 μg/g + 10 ng/g) mostrando un incremento significativo en la actividad de AST en las dietas con FB_1 y en las dietas con mezcla de FB_1 + AFB_1, los niveles fueron de 151 UI/L y 212.33 UI/L respectivamente (Casado y col, 2000), resultados similares fueron reportados por Marín y col (2003) quienes observaron un aumento significativo en la concentración plasmática de AST y ALT al incluir 80 μg/g de FB1 y 500 ng/g de AFB1 en las dietas del pollo de engorda.

La actividad enzimática de AST a los 21 días post-exposición no mostró cambios entre tratamientos, lo cual puede ser explicado posiblemente a que existe un proceso de recuperación del daño y función producido por efectos de la micotoxina, ya que los animales fueron expuestos a fumonisinas solo durante una semana, efecto previamente reportado por otros investigadores que observaron recuperación de la actividad enzimatica de AST y ALT al retiro del alimento contaminado (Kubena y col*.,* 1998). Con respecto a la actividad enzimática de ALT, ésta no mostró alteraciones tanto a los 7 y 21 días posteriores al tratamiento con fumonisinas, lo cual posiblemente es indicativo de que el daño del tejido no ocurrió de manera severa.

En relación a la concentración de proteínas totales se observó que hubo una disminución al día 7 post-exposición en el grupo que recibió 75 mg/Kg de fumonisinas + clinoptilolita con respecto al grupo control, resultados similares fueron reportados por Stanley y col. (1993), quienes expusieron pollos a dosis experimentales de aflatoxina B_1 en el alimento (5 mg/Kg) y observaron una disminución de los niveles de proteínas séricas (control: 3.49 g/dL y grupo con aflatoxina B1: 1.62 g/dL). Sin embargo en estudios realizados con ratones en donde utilizaron dietas contaminadas con niveles de FB_1, AFB_1 de manera individual y combinadas, no se observaron cambios en la concentración de proteínas totales en suero a los 30, 60 y 90 días de exposición (Casado y col., 2000), resultados similares fueron reportados por Aravind y col (2003) en pollo de engorda al utilizar raciones contaminadas con diferentes micotoxinas (AFB_1: 168 ng/g, OA: 8.4 ng/g, ZEA: 54 ng/g y toxina T2: 32 ng/g) con y sin manano oligosacáridos al 0.05 %, sin mostrar alteración de la concentración de proteínas totales en suero sanguíneo.

Proteínas en Tejidos (hígado y riñón)

Cuando se cuantificó la concentración de proteínas totales hepáticas y renales como un parámetro indicativo del funcionamiento e integridad de estos órganos, se observó que la inclusión de fumonisinas a 75 y 100 mg/Kg en las dietas que recibieron los pollos no fueron suficientes para ocasionar un efecto negativo sobre los niveles de proteínas en hígado y riñón, los cuales permanecieron con niveles similares al control, estos resultados concuerdan con lo observado en la detección de proteínas en suero.

Glutatión en Tejidos (hígado y riñón)

Se observó aumento de la concentración de GSH a los 7 días post-exposición en los animales que recibieron 100 mg/Kg de fumonisinas, aunque los niveles de GSH son comparables estadísticamente al control, cabe destacar que el uso de ambos adsorbentes bajo este nivel de inclusión de fumonisinas mostraron efecto protector. Los resultados observados en este estudio pudieran explicarse en parte a que los niveles de fumonisinas en la dieta produjeron un efecto tóxico en el hígado, puesto que en el proceso de la biotransformación de las células hepáticas, la conjugación del GSH con sustancias químicas permite la reducción e incrementa la eliminación de las mismas a través de la bilis u otras vías (Osweiler, 2000), y esto pudo apreciarse en el nivel de inclusión de 100 mg/Kg, ocasionando un incremento en la producción de glutatión (GSH), el cual permite la destoxificación de los tóxicos.

CONCLUSIONES

La inclusión de fumonisinas a 75 y 100 ppm en raciones para pollo de engorda no afectó los parámetros productivos en ninguna de las etapas estudiadas.

El uso del adsorbente manano oligosacáridos de manera independiente, en las raciones del pollo de engorda permitió obtener los mejores parámetros productivos de la prueba.

Los niveles de las enzimas Aspartato amino transferasa (AST) y Alanino amino transferasa (ALT) en suero aumentaron al día 21 de edad de los pollos, siendo significativo el aumento para la AST.

REFERENCIAS

Aravind K.L., Patil V.S., Devegowda, G. Umakantha, B. and Ganpule S.P. (2003). Efficacy of esterified glucomannan to counteract mycotoxicosis in naturally contaminated feed on performance and serum biochemical and hematological parameters in broilers. Poult. Sci. 82:571-576.

Basappa S. C., and Shantha T. (1996). Methods for detoxification of aflatoxins in foods and feeds a critical appraisal. *J. Food Sci. Technol*., 33: 95-107.

Galvano F., Piva A., Ritieni A., and Galvano G. (2001). Dietary strategies to counteract the effects of mycotoxins: a review. *J Food prot*., 64: 120-131.

Kubena L.f., Harvey R.B. , Bailey R.H., Buckley S.A., and Rottinghaus G.E. (1998). Effect of a hydrated sodium calcium aluminosilicate (t- bind) on mycotoxicosis in young broiler chickens. *Poult. Sci.* 77: 1502-1509.

Leodoux D.R., Rottinghaus G.E., Bermudez A.J., and Alonso-Debolt M. (1999). Efficacy of a hydrated sodium calcium aluminosilicate to ameliorate the toxic effects of aflatoxin in broiler chicks. *Poult. Sci.* 78: 204-210.

Manning, R. O., y Wyatt, R. D. (1990). Effect of cold acclimation on broiler chicks resistance to acute aflatoxicosis. Poultry Science, 69, 388-396

Norred W.P., and Voss K.A. (1994). Toxicity and role of fumonisins in animal diseases and human esophageal cancer. *J Food Prot*., 57:52-57.

Osweiler G.D. (2000). Mycotoxins contemporary issues of food animal health and productivity. *Vet Clin. North. Am. Food Anim. Pract.,* 16:511-530.

Ramos A.J., and Hernández E. (1997). Prevention of aflatoxicosis in farm animals by means of hydrated sodium calcium aluminosilication addition to feedstuffs. A review. *Anim. Feed Sci Technol.,* 65: 197-206.

Stanley, V. G., Ojo, R., Woldesenbet, S., Hutchinson, D. H., y Kubena, L. F. (1993). The use of *Saccharomyces cereviciae* to suppress the effects of aflatoxicosis in broiler chicks. Poult. Sci. 72, 1867- 1872.

Weibking, T. S., Ledoux, D. R., Bermudez, A. J., Turk, J. R., Rottingham, G. E., Wang, E. and Merrill, H. A. (1993_b). Effects of feeding *Fusarium moniliforme* culture material containing known levels of fumonisin B_1 on young broiler chicks. Poul. Sci. 72: 456 - 466.

Regresar a lista de contenidos

ESTUDIO DE LA RESPUESTA DE DOS PROGRAMAS DE VACUNACIÓN CONTRA *AVIBACTERIUM PARAGALLINARUM* EN AVES DE POSTURA EN EL ESTADO DE JALISCO. REPORTE DE CAMPO

José Luis Martin Alejandro Díaz A. y Francisco Ríos C.

El Gran Chaparral; asesor écnico externo: Insumos Veterinarios y Intervet-Schering-Plough

INTRODUCCIÓN

La coriza infecciosa (CI), causada por la bacteria *Avibacterium paragallinarum,* es una enfermedad aguda caracterizada por causar una infección de las vías respiratorias altas, la cual se disemina con rapidez en la parvadas de aves en operaciones industriales, provocando problemas respiratorios que se pueden traducir en bajas productivas que pueden ser muy costosas, aún a pesar de que no se caracteriza por manifestar altas mortalidades. *A. paragallinarum* se ha clasificado de varias maneras, pero casi todas las nomenclaturas coinciden en dividir las diversas serovariedades en tres grandes grupos, identificados como A, B y C (Fernández, et.al., 2000; Sandoval et.al. 1994). La tipificación de las cepas se basa en la detección de antígenos hemoaglutinantes y de acuerdo a los trabajos de Romo y Hernández, las serovariedades más frecuentes de acuerdo a lo reportado en el laboratorio de diagnostico (LIPEPSA), hasta el año 2010, son en primer lugar la C, seguida de la serovariedad A y en forma mínima la B.

Recientemente en regiones de alta densidad de población de gallinas de postura en México se ha reportado la incidencia de brotes de CI en parvadas vacunadas con calendarios de vacunación de variada naturaleza, situación que no se había presentado anteriormente.

El propósito del actual trabajo es documentar en forma preliminar el comportamiento de dos calendarios de vacunación diferentes, uno de ellos incluyendo biológicos formulados inclusive con cepas aisladas de casos de campo, en granjas cuyo historial mostraba casos clínicos como los mencionados líneas arriba.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se analizaron dos casetas de aves de línea genética Hy-Line y una de Bovans de 33,000 aves cada una. Todas las parvadas fueron vacunadas a las ocho semanas por la vía intramuscular con una bacterina de formulación local que incluía los serovares A, B y C según la etiqueta. A las catorce semanas 33,000 aves de la estirpe Hy Line fueron vacunadas con la bacterina Nobilis Corvac 4, lo mismo que otras tantas de la estirpe Bovans, siendo etiquetadas. También de la estirpe Hy-Line, 33,000 aves adicionales fueron vacunadas con una bacterina con una formulación similar con la adición de un aislamiento de un caso de CI local, que en forma independiente fue identificado como serovar C-1. Ambas bacterinas fueron aplicadas por la vía intramuscular en la pechuga. El resto del programa de vacunación permaneció inalterado. Las aves permanecieron bajo observación durante los períodos de crianza, desarrollo y producción hasta las 30 semanas de edad, durante las cuales aquéllas que mostraron signos clínicos atribuibles a la CI fueron retiradas de su respectivo alojamiento, para la toma de muestras para aislamiento de *Avibacterium paragallinarum*. En este caso se reportaron dos aislamientos positivos a los que se les practicó antibiograma por métodos publicados (LIPEPSA Caso 10-06954). Por otro lado las cepas aisladas fueron replicadas para practicar desafíos a aves inmunizadas con los tratamientos mencionados (LIPEPSA Casos 10-07201, 10-07202 y 10-07203) y para ser enviadas al laboratorio de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma del Estado de México (FMVZ-UAEM) para su posterior serotipificación, cuyos resultados serán publicados posteriormente.

Se presentan los resultados del antibiograma, los resultados obtenidos del desafío y en forma preliminar los parámetros productivos comparativos de ambos grupos.

RESULTADOS

Bacteriologia

Se aislaron dos cepas de *Avibacterium paragallinarum, las dos con el siguiente perfil de* antibiograma (Lab LIPEPSA, Tepatitlan, Jal Caso 10-06954).

Antibióticos resistentes (Halo de inhibición de 0 hasta 13 milímetros):
Lincomicina y Sulfaclorpiridacina.

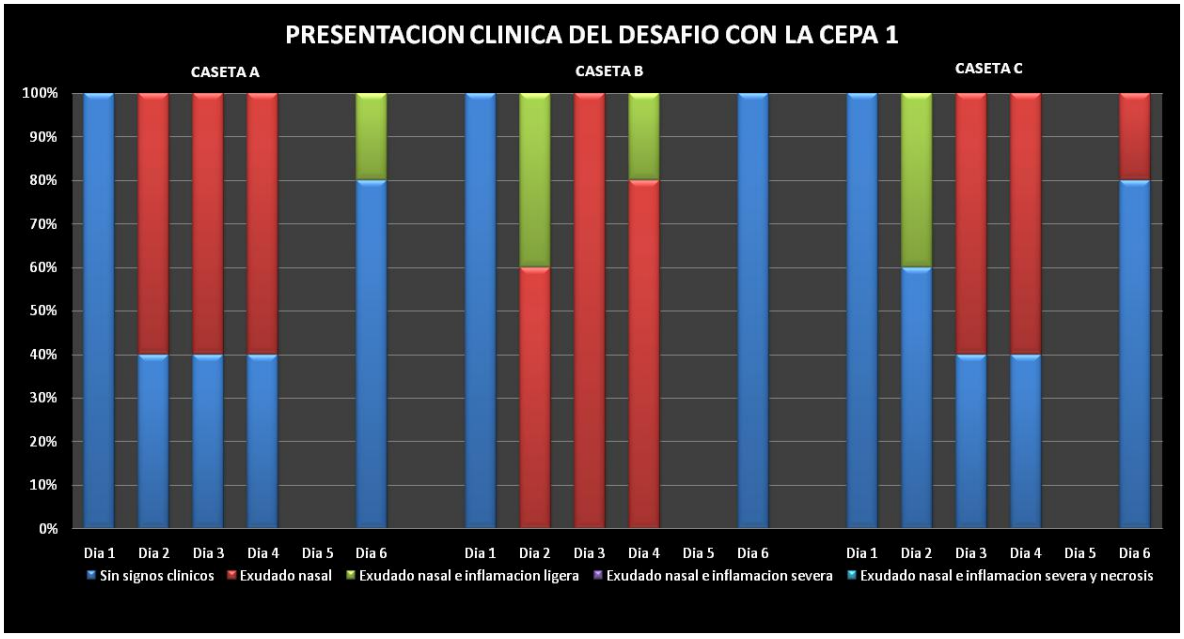
Antibióticos ligeramente sensibles + (Halo de inhibición de 14 hasta 16 milímetros):
Tilosina.

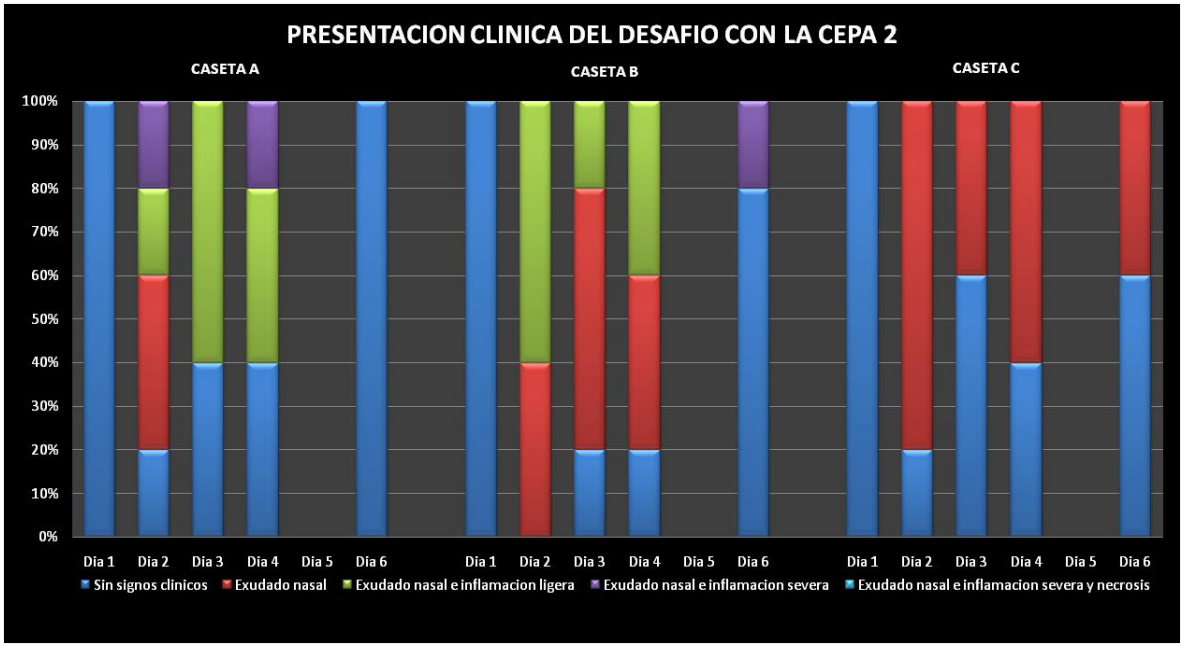
Antibióticos sensibles ++ (halo de inhibición de 17 hasta 22 milímetros)
Gentamicina; Eritromicina; Penicilina y Clortetraciclina.

Antibióticos altamente sensibles +++ (halo de inhibición mayor de 23 milímetros)
Lincomicina+ Espectinomicina; Oxitetraciclina; Enrofloxacina; Norfloxacina; Ampicilina; FosfomicinaA; Amoxicilina; Tianfenicol; Florfenicol y Fosfomicina B.

Signos Clínicos

Los signos clínicos se concideran como reflejo de desafío. Los signos clínicos se indican en las siguientes dos figuras:





DISCUSIÓN

De acuerdo a lo que reportan Romo y Hernández la sensibilidad alta de los antibióticos analizados corresponde en forma cercana, con excepción de la sulfacoropiridacina, que en este caso resulto resistente. La tendencia al desarrollo de resistencia, también se reporta en la literatura y es una característica frecuentemente observada en el caso del *Avibacterium paragallinarum*.

Los resultados a los desafíos muestran que se trata, en apariencia, de dos diferentes cepas de *Avibacterium paragallinarum,* esto tendrá que verificarse con estudios posteriores que en el futuro serán presentados, lo que si puede apreciarse es la diferencia en la agresividad de cada una de las cepas, aisladas en las mismas instalaciones de la empresa avícola.

REFERENCIAS

Fernández, RP, GA. García Delgado, P. Ochoa, and VE. Soriano. 2000. Characterization of *Haemophilus paragallinarum* isolates from Mexico. Avian Pathol. (29) 473-476.

Sandoval, VE., HR. Terzolo, and PJ. Blackall. 1994. Complicated infectious coryza outbreaks in Argentina. Avian Dis. (38) 672-678.

Comportamiento de Avibacterium Paragallinarum en México.

MVZ Fernando Romo M. y MVZ Leticia Hernández M. Memorias AVECA-O Tepatitlán, Jalisco. Abril 2010.

Regresar a lista de contenidos

COSTO DE UN PROGRAMA DE VACUNACIÓN EN POLLITA DE REEMPLAZO

MVZ Sergio Arias Alvarado

INTRODUCCIÓN

La avicultura mexicana se encuentra en constante crecimiento debido a un aumento de la población humana, que a su vez se refleja en un incremento en el consumo de carne de pollo y huevo, por ser alimentos de bajo costo y alta calidad nutritiva.

El desarrollo tecnológico de la avicultura ha sido dinámico durante la segunda mitad del siglo XX, creando aves genéticamente más especializadas tanto para carne como para huevo, así como la nutrición avícola que ha cubierto los requerimientos de éstas.

La medicina veterinaria y zootecnia ha colaborado al desarrollo tecnológico, al diagnosticar enfermedades y controlarlas sanitariamente, así mismo el desarrollo de la inmunología ha permitido prevenirlas mediante vacunación, con lo que es posible tener grandes poblaciones avícolas con menor riesgo a enfermedades infecciosas. (5)

La enfermedad de las aves nunca es simple y, en algunos casos, se está haciendo cada vez más complicado. Una variedad de desafíos de bacterias, virus, hongos y parásitos e infecciones combinadas pueden influenciar en el desempeño de las aves. Los efectos de estas enfermedades pueden ser significativamente afectadas por otras intervenciones, en particular la calidad del alimento y agua, el aporte nutricional (calidad, cantidad y condiciones), así como la importancia del manejo, alojamiento y los efectos medioambientales.

Los elementos predominantes del control moderno de la enfermedad involucran un enfoque general a bioseguridad, uso de vacunación, medicaciones dirigidas y la implementación de manejos efectivos para asegurar un control medioambiental efectivo. (3)

Las vacunas en la producción avícola son usadas para prevenir o reducir los problemas que pueden ocurrir de la infección de una cepa de campo de un organismo que produce enfermedad. Las vacunas y los programas de vacunación varían ampliamente en su efectividad, y esto es frecuentemente por su diseño. Algunas vacunas están diseñadas para incitar altos niveles de inmunidad para proteger a las aves en el enfrentamiento de desafíos a enfermedades endémicas agresivas, tal como la enfermedad de Newcastle velogénico viscerotrópico. La

selección de las vacunas y la forma en que se programan, con frecuencia se convierte en un ejercicio de gestión de riesgos y eficiencia en los costos. Las condiciones locales siempre deben ser consideradas a la hora de evaluar y criticar un programa de vacunación.

Una segunda razón para la vacunación de parvadas de aves es para hiperinmunizar a las gallinas para maximizar los anticuerpos maternales que pasan a través del huevo a la progenie. Los pollos frecuentemente reciben hasta las 3 semanas de protección de los anticuerpos maternos, permitiendo que su sistema inmune madure a un nivel capaz de producir una respuesta inmune activa y eficiente si se expone a virus o bacterias potencialmente dañinos. Los anticuerpos no son siempre completamente protectivos pero para virus tales como el de la enfermedad de Gumboro, muchas áreas del mundo han encontrado en los anticuerpos una herramienta muy útil en la prevención y control de la enfermedad de Gumboro. (4)

Ciertas enfermedades están muy propagandas o son difíciles de erradicar y requieren un programa de vacunación rutinario. En general, todos los lotes de ponedoras deben ser vacunados contra Newcastle, Bronquitis, Gumboro y Encefalomielítis Aviar. El programa de vacunación exacto depende de muchos factores como la exposición previa a enfermedades, inmunidad maternal, tipos de vacunas disponibles y rutas de administración preferidas. De manera que no se puede recomendar un programa para todos los lugares. Se debe de consultar a los Médicos Veterinarios locales para determinar el mejor programa de vacunación para su área. A continuación se presenta un programa básico: (1)

Programa básico de vacunación*		
Edad	Enfermedad	Método
1 día	Marek HVT/SB1 o HVT/Rispens	Inyección
18-20 días	Gumboro	Oral
24-26 días	Gumboro	Oral
	Newcastle B-1 + Bronquitis Mass suave	Oral
30-32 días	Gumboro	Oral
7-8 semanas	Newcastle B-1 + Bronquitis Mass suave	Oral o Aspersión
10 semanas	Encefalomielitis Aviar	Punción ala, Oral o Aspersión
14 semanas	Newcastle La Sota y Bronquitis Holland suave o	Aspersión
	Newcastle-Bronquitis Virus inactivado	Inyección

*Guia de manejo Hy Line W36 2009-2011.

Programa de Vacunación

El diseño de los programas de vacunación para las pollonas y ponedoras, dependerá de la exposición a la enfermedad, niveles de anticuerpos maternales, vacunas disponibles, habilidad o preferencia de la aplicación de las vacunas, preferencia entre un programa de vacunas vivas y/o vacunas inactivadas. Además las vacunaciones tempranas deberán de programarse de acuerdo a los niveles de anticuerpos maternales.

Existen diferentes tipos de vacunas como son: Vacunas a virus vivo atenuado (Cultivo celular, Embrión de pollo), Biológicos inactivados (Hidróxido de Aluminio, Emulsiones), Vacunas Vector, etc.

Rutas de aplicación

Vivas o Vivas modificadas; Vacunación en el agua, Vacunación por rocío, punción en la membrana del ala, gota en el ojo.
Vacunas inactivadas; inyección (intramuscular, subcutánea),(2).

El presente análisis sobre el costo de un programa de vacunación en pollita de reemplazo, se llevó a cabo en una empresa productora de huevo para plato de los altos de Jalisco. Cabe señalar que el uso de biológicos inactivados son a base de emulsiones y las vías de aplicación son las siguientes:

Biológico	Vía
Newcastle	Subcutánea
Newcastle -Coriza	Intramuscular
Newcastle-Bronquitis	Subcutánea
Síndrome de la Baja de Postura	Subcutánea
Coriza	Intramuscular

En el caso de vacunas a virus vivos, las vías de aplicación son las siguientes; Enfermedad de Gumboro vía oral en el agua de bebida, Viruela Aviar y Viruela-Encefalomielitis Aviar vía punción en el ala, Newcastle-Bronquitis vía ocular y Laringotraqueítis Aviar vía ocular.

Vacuna	Vía de aplicación
Gumboro	Oral
Newcastle-Bronquitis	Ocular
Laringotraqueítis	Ocular
Viruela	Punción en ala
Viruela-Encéfalo	Punción en ala

Se determinó el costo ($) por cada uno de los conceptos; Costo de vacunas a virus vivo, costo de diluentes tanto para punción en el ala como para aplicación ocular y estabilizadores en el caso de vacunas vía oral, costo de mano de obra por aplicación de vacunas a virus vivo, costo de los biológicos inactivados y el costo de la mano de obra para la aplicación de éstos:

Concepto	Costo x ave ($)
Vacunas a virus vivo	0.441
Diluentes vacunas vv + Estabilizador de vacuna	0.039
Mano de obra vacunas vv	0.558
Biológicos en emulsión	1.182
Mano de obra biológicos en emulsión	0.483
Total	2.702

CONCLUSIONES

El programa de vacunación y su costo variará dependiendo de la zona geográfica, enfermedades endémicas, tipos y cantidad de vacunas empleadas, laboratorio proveedor (calidad/precio), vías de aplicación (masivas, individuales/mano de obra), etc., es por esto que será difícil que el costo de un programa de vacunación sea igual a otro.

Es importante resaltar que para el control de las enfermedades aviares debemos emplear un programa integral, y además del esquema de vacunación debemos contar con las medidas de bioseguridad correspondientes, medicaciones dirigidas, calidad en alimento y agua, manejos y condiciones medioambientales adecuadas, entre otras.

REFERENCIAS

1. Guía de Manejo Comercial Hy Line variedad W36 2009-2011.
2. Kreager, K. Programas de Vacunación y Técnicas de Aplicación. Escuela Técnica Hy Line 2010. Manzanillo, Col. Junio de 2010.
3. Lister, S.A., Poultry diseases – their control and effects on nutritional requirements. World's Poultry Science Journal, Vol. 66, December 2010. Pp 633-638.
4. Saif, Y.M. Diseases of Poultry. 11th edition. Iowa State Press. 2003.
5. Torre Marina, Ma. Covadonga, Quintana López, José Antonio. El huevo mitos, realidades y beneficios. 2ª edición. 2008. Instituto Nacional Avícola, Escuela de Administración de Instituciones, Universidad Panamericana.

Regresar a lista de contenidos

ALTERNATIVAS PARA EL CONTROL / ERRADICACIÓN DE MYCOPLASMA GALLISEPTICUM (MG) Y MYCOPLASMA SYNOVIAE (MS) EN GRANJAS AVÍCOLAS COMERCIALES

Ariel Ortiz Muñiz y José Ortega Sánchez de Tagle
Facultad de Estudios Superiores-Cuautitlán, UNAM.

Las estrategias para reducir el impacto negativo de las infecciones por micoplasmas en aves comerciales incluyen, 1) la vigilancia y los programas de erradicación, 2) el uso de los antimicrobianos, y 3) vacunas (2,4).
El mantenimiento de los lotes libres de la infección con micoplasmas patógenos consiste en mantener las aves que se reciben procedentes de parvadas libres de micoplasma, en granjas de una sola edad practicando el sistema de manejo todos dentro todos fuera. Los aspectos necesarios de este programa consisten en mantener buena bioseguridad y un sistema efectivo de seguimiento y análisis de laboratorio(3,4). Las infecciones con MG y MS interactúan con otros agentes patógenos como los virus de la enfermedad de Newcastle, la bronquitis infecciosa e incluso de la Influenza aviar, así como con la Escherichia coli, produciendo la Enfermedad Respiratoria Crónica (ERC), lo que la hace más difícil de controlar debido a complicaciones con otros patógenos y factores de manejo (3, 4). En pollos de engorda los brotes aparecen generalmente entre las 3 y 4 semanas de edad, normalmente después de la vacunación con virus activo contra enfermedad de Newcastle o la bronquitis infecciosa, o por infecciones de campo con virus de la influenza aviar de baja patogenicidad. También influyen la presencia de enfermedades inmunosupresores y las micotoxinas presentes en el alimento (4).

Uso de los antimicrobianos

Se han encontrado una gran variedad de drogas y antibióticos útiles para el tratamiento de aves afectadas clínicamente y para reducir las pérdidas, pero frecuentemente no eliminan la infección en aves y huevos incubables. Dentro de las más comunes están el tartrato de tilosina, espectinomicina, lincomicina, espiramicina, eritromicina, gentamicina, tetraciclina y quinolonas, administradas ya sea en el agua de bebida alimento o vía parenteral. Es importante recalcar que los micoplasmas tienen la capacidad de desarrollar resistencia a los fármacos, por lo cual lo ideal es primeramente lograr el aislamiento bacteriano del microorganismo y en segundo lugar la realización de pruebas de sensibilidad antimicrobiana para determinar su sensibilidad o resistencia hacia los diversos fármacos existentes. Cuando este procedimiento puede ser realizado, se obtienen los mejores resultados

de los tratamientos, ya que permite rotar los fármacos y utilizarlos a las dosis indicadas (5).

También se ha reportado la posibilidad de eliminar la infección de los huevos incubables y consecuentemente de la progenie mediante el tratamiento de las reproductoras con una quinolona (5). En dicho estudio efectuado para evaluar la eficacia de la enrofloxacina para la reducción de la transmisión de *MG* a través del huevo, se utilizaron cinco grupos de 20 gallinas Leghorn comerciales que se encontraban cercanas al pico de producción, ~~y~~ fueron desafiadas con *MG* y tratadas con enrofloxacina en el agua de bebida, de los 7 a los 11 días y de los 21 a los 25 días después del desafío con MG, o bien con lincomicina-espectinomicina durante los mismos días postdesafío, mientras que otro grupo permaneció sin tratamiento como control. Se llevaron registros de la producción de huevo, mismos que fueron incubados en su totalidad durante 18 días, momento en el cual se les practicó el cultivo encaminado a la detección de *MG.*
Todos los grupos experimentaron bajas significativas en la producción de huevo, comenzando hacia la primera semana posterior al desafío, para volver a los niveles normales después de tres semanas aproximadamente. La medicación en agua produjo una recuperación más rápida de la producción de huevo(5). La enrofloxacina fue altamente efectiva en la reducción del nivel de transmisión a través del huevo, aún cuando pudo detectarse una pequeña cantidad de huevos infectados con *MG dentro del grupo tratado con enrofloxacina*. La combinación de lincomicina-espectinomicina logró también reducir en cierta medida la transmisión a través del huevo, pero no fue tan efectiva como la enrofloxacina. La mayor parte de la transmisión ocurrió antes de que la medicación en el agua pudiese haber producido efecto alguno y la transmisión vertical posterior puede haber sido el resultado de una reinfección procedente de los grupos adyacentes. Es posible que enrofloxacina y la combinación de lincomicina-espectinomicina hayan reducido el número de embriones muertos dentro del cascarón (5).

La inmersión de huevos en antibióticos de reconocida actividad contra micoplasma se utilizo en algún tiempo, pero actualmente ya no se practican por problemas de alta contaminación con otro tipo de bacterias. El tratamiento mediante calor llevando la temperatura interna de los huevos fértiles a 46.9°C durante 12 a 14 horas también ha sido utilizada con éxito para evitar la transmisión vertical, aunque debe tomarse en cuenta que se puede perder entre el 3% y el 5% de los nacimientos(3).

Vacunas para el control de *Mycoplasma gallisepticum*
Durante muchos años ha estado disponible una vacuna viva elaborada a base de *MG* (cepa F), para la prevención de pérdidas en la producción de huevo en granjas de ponedoras comerciales que albergan parvadas de edades múltiples.

Esta vacuna ha sido aprobada por el departamento de Agricultura de los Estados Unidos (USDA) para ese sólo propósito. La cepa F se ha sido utilizada asimismo, bajo circunstancias limitadas, como vacuna para aves de postura y reproductoras pesadas, destinadas a granjas infectadas con *MG* y ha resultado ser sumamente efectiva en la prevención de pérdidas en la producción pero es, hasta cierto grado, patógena y existe riesgo de transmisión a los pavos o a las aves reproductoras, a partir de aves vacunadas. Así mismo, parece ser demasiado virulenta como vacuna en pollos de engorda (2).

Actualmente se encuentran dos cepas adicionales de MG que se han utilizado como vacunas vivas, la cepa TS 11 fue desarrollada en Australia y utilizada durante muchos años a nivel mundial. Actualmente la producen los laboratorios Merial/SELECT Inc, en los Estados Unidos. TS 11 es una vacuna viva utilizada para prevenir las infecciones causadas por MG. En resultados serológicos de Australia en parvadas comerciales vacunadas con TS 11, cerca de un 30 – 70% de las aves son positivas en la prueba de aglutinación rápida en placa ARP, usando la técnica de HI, la mayoría resultó negativa (más del 90%). En dichos sueros positivos en HI (entre 5 y 10 %), los títulos fueron bajos (1/80). Basados en el comportamiento observado en condiciones de campo, se considera que cuando se presentan títulos altos en la prueba de HI (1/160, 1/320, o mayores.) en aves vacunadas con TS 11, este hallazgo es indicativo de que la parvada está enfrentando un desafío de campo (4).

La cepa 6/85 de los laboratorios INTERVET Inc. está disponible para vacunación contra MG. Ambas cepas son apatógenas, generan una débil respuesta de anticuerpos y se difunden muy poco. Estas características pueden representar ventajas distintivas, desde el punto de vista de que son más seguras que la cepa F cuando se aplican a aves cercanas a otras parvadas. También, debido a que no son virulentas, probablemente tengan el potencial de ser utilizadas en pollos de engorda de un día de edad. Debido a las ventajas potenciales de las cepas vacunales apatógenas, se han llevado a cabo estudios para comparar su eficacia como vacunas, comparándolas con la cepa F y con una bacterina comercial sometidos a desafío. Las calificaciones de las lesiones en los sacos aéreos de las aves vacunados con la cepa TS 11, fueron significativamente inferiores a las de los grupos no vacunados y desafiados (4).

Los resultados de estos estudios demuestran que las cepas TS 11 y 6/85 son en realidad suaves o apatógenas y, por lo tanto, muy seguras. Sin embargo, el nivel de protección que producen ante el desafío de campo parece ser inferior al obtenido con la cepa F disponible actualmente. (2, 4).

Una vacuna recombinante de viruela aviar que contiene y expresa las proteínas protectoras de MG ha sido introducida por el laboratorio CEVA Biomune. No se han publicado informes sobre su eficacia o seguridad. Sin embargo, tiene la ventaja de no introducir una vacuna viva de MG a la parvada. Dado que no se detectan anticuerpos circulantes después de la vacunación, una respuesta serológica sería un excelente indicador de la colonización de una cepa de campo (4).

Control de Mycoplasma synoviae

Las parvadas de aves reproductoras infectadas con MS tienen una menor productividad, manifestada por una menor producción de huevo por ave alojada, menor viabilidad, menor fertilidad, menor nacimiento total de su progenie. Las gallinas de postura comercial también manifiestan una menor producción de huevo y viabilidad, así como una mayor susceptibilidad a infecciones secundarias por A. paragallinarum o P. multocida, con incremento en la duración de su presentación clínica y en el costo del tratamiento (4,6).

En lo que corresponde a *MS*, solamente existe una vacuna viva elaborada en Australia, ésta cepa vacunal, MS-H se obtiene mediante un proceso de mutagénesis química. Dicha vacuna induce una pobre respuesta serológica pero se puede reaislar a partir de la tráquea durante toda la vida de las aves. La vacuna se administra únicamente por vía ocular a partir de las 3 semanas de edad. En México se comercializa con el nombre de Vaxsafe* MS y ha resultado altamente efectiva para desplazar a las cepas de campo, evitar la baja producción de huevo, la transmisión horizontal y vertical, y la baja fertilidad (6).

REFERENCIAS

1. Avakian, A.P.; Kleven, S.H. and Glison, J.R. 1988. Evaluation of the Specificity and Sensitivity of two Comercial Enzyme-linked Assay Kit, the Sp Aglutination Test, and the Hemaglutination- Inhibition test for antibodies formed in response to Micoplasma gallisepticum, Avian Dis., 32:262-272.
2. Cummings, T.S. and Kleven, S.H. 1986. Evaluation of Protection Against Mycoplama gallisepticum in Chickens Vaccinated with “F” strain, Avian Dis., 30:169-171.
3. Ley, D.H. 2008. Mycoplasma gallisepticum Infection. In: Diseases of Poultry; YM Saif. 12th Edition, Blackwell Publishing, Ames, Iowa, USA,
4. Kleven, S.H. 2009 Control of Avian Mycoplasma Infections in Commercial Poultry Avian Dis: 52: 3, 367–374.
5. Ortiz, A., R. Froyman, and S.H. Kleven.1995. Evaluation of enrofloxacin against egg transmission of Mycoplasma gallisepticum. Avian Dis.39:830–836.
6. Soto PE. Vaccination of breeders against Mycoplasma synoviae using Vaxsafe MS. NBI/ Zenoaq MS Semiar. Tokio, Japón. 2006:63-76.

Regresar a lista de contenidos

CUANDO EL PRIMER DIAGNOSTICO NO ES SUFICIENTE. CASOS DE CAMPO

MVZ MC Juan Carlos Valladares de la Cruz
Asesoría Avícola Independiente
Convento de Santa Brígida # 30, Jardines de Santa Mónica, Tlalnepantla, Estado de México, México
Tel. (55) 5397-4468. Móvil 55-2271-3640

RESUMEN
Se describe el procedimiento de diagnóstico de cinco casos clínicos donde los resultados de las pruebas de laboratorio convencionales no fueron suficientes para la detección de las causas y del origen de problema y donde se tuvieron que utilizar pruebas de biología molecular, el análisis de los antecedentes de la parvada de origen, el análisis de los aditivos usados en la formulación de los alimentos, el estudio del comportamiento de medicamentos aplicados en condiciones de campo y un ensayo biológico en ratones blancos a partir del suero de las aves afectadas. Se discute la importancia de la relación de los resultados de las pruebas convencionales de laboratorio con la información de la historia clínica, el origen y los antecedentes de las aves afectadas, las condiciones medioambientales y/o la epidemiología de la región, así como la utilización de pruebas moleculares, pruebas de gabinete y ensayos biológicos para confirmar un diagnóstico y para comprender las causas que motivaron su presentación.

Palabras Clave: Diagnóstico, Pruebas de Laboratorio, Historia Clínica. Bronquitis Infecciosa, Hepatitis con Cuerpos de Inclusión, Tendosinovitis Viral, Intoxicación medicamentosa, Botulismo.

INTRODUCCIÓN

Un Diagnóstico Integral es un procedimiento mediante el cual se analizan todos los factores involucrados en la presentación de una o varias enfermedades en una parvada, incluyendo: 1) factores inherentes a las aves afectadas como edad, sexo, función zootécnica, estado de producción, signos lesiones y respuesta a la terapia, 2) posibles agentes etiológicos como microorganismos infecciosos, toxinas, antimetabolitos, deficiencias o imbalances nutricionales y factores genéticos o hereditarios, y 3) las condiciones medioambientales en las que se presenta el proceso de enfermedad, incluyendo a la región o zona donde se encuentra la explotación, la situación epidemiológica con respecto a las enfermedades de las aves, los antecedentes sanitarios de la explotación, el clima, la estación del año, las condiciones de producción incluyendo entre otros los nivele de humedad ambiental, la temperatura, la ventilación interna de las casetas, el manejo de las aves, los

sistemas de bioseguridad y de control de enfermedades en la granja, los programas de vacunación, las terapias de prevención y/o tratamiento, los programas de nutrición y alimentación, así como los parámetros productivos de la explotación.

Los métodos de diagnóstico de laboratorio disponibles en la actualidad pueden detectar la presencia de microorganismos vivos o inactivados, sus antígenos o sus ácidos nucleicos, cantidades mínimas de anticuerpos, toxinas, residuos químicos y lesiones microscópicas, en las aves, en los insumos o en el medio ambiente. Sin embargo, los resultados de laboratorio deben ser interpretados racionalmente y es frecuente que tengan que ser relacionados con la información de los antecedentes de las aves, su medio ambiente y sus condiciones de producción, para obtener un diagnóstico integral y evitar caer en conclusiones erróneas (Figura 1).
El objetivo de esta presentación es la descripción de una serie de casos en los que los resultados de laboratorio debieron ser complementados con pruebas de laboratorio avanzadas o pruebas de laboratorio de tipo no convencional, con los antecedentes de las aves, con el estado sanitario de la parvada de procedencia, con los componentes del alimento y/o con la epidemiología de la región para obtener un diagnóstico integral que sirviera de fundamento la implementación adecuada de las medidas de control y prevención de las enfermedades diagnosticadas.

Figura 1.- Factores a considerar para la obtención de un Diagnóstico Integral en aves de producción comercial.

CASO # 1: CUANDO EL AISLAMIENTO Y LA IDENTIFICACION DEL AGENTE NO ES SUFICIENTE: BRONQUITIS INFECCIOSA

PRESENTACION CLINICA DEL CASO

HISTORIA CLINICA

Granja de pollo de engorda de ambiente controlado, con capacidad de 554,974 aves alojadas en 14 casetas equipadas con comederos automáticos y bebederos de niple. La granja tiene antecedentes de problemas respiratorios recurrentes a partir de la tercera semana de edad. El presente caso corresponde a una parvada producida en verano.

El calendario de vacunación utilizado se observa en el Cuadro 1.

La granja presento una mortalidad acumulada del 1% durante la primera semana de vida. Posteriormente presento una reacción post vacunal moderada a los 12 días de edad, la reacción fue tratada con un expectorante y un antibiótico en el agua de bebida durante cuatro días, obteniendo una respuesta moderada al tratamiento.

TIPO DE MUESTREO

Se enviaron al Laboratorio de Diagnóstico 18 aves vivas de 19 días de edad, seleccionados al azar, con un Diagnóstico Clínico de "Reacción Respiratoria Complicada", para realizar estudios convencionales de laboratorio.

PRUEBAS Y RESULTADOS DE LABORATORIO

INSPECCION CLINICA: Se detectaron estertores traqueales en 4 aves y estertores traqueales y postración en un ave. No se observaron sin signos clínicos en 14 de las 18 aves recibidas.

NECROPSIA: Las lesiones más importantes en las aves muestreadas se localizaron en el tracto respiratorio. El Diagnóstico Morfológico Post Mortem fue traqueítis mucopurulenta en 7 aves, aerosaculitis fibrinopurulenta en 4 aves; aerosaculitis caseosa en 4 aves; congestión pulmonar en 8 aves; pericarditis fibrinopurulenta en 4 aves y congestión leve de la bolsa de Fabricio en 3 aves. Las lesiones más importantes en la necropsia se observan en las Figuras 2 y 3.

ESTUDIO SEROLOGICO: Los resultados del estudio serológico fueron normales, no se detectaron anticuerpos en las pruebas de Aglutinación en Placa para *M gallisepticum* y para *M synoviae* en la prueba de Inhibición de la hemaglutinación para Influenza Aviar y en las pruebas de ELISA para los virus de Infección de la bolsa de Fabricio ni contra Pneumovirus Aviar. Solo se detectaron niveles bajos de anticuerpos el virus de la Enfermedad de Newcastle con títulos de 1:8 (2/18), 1:16

(4/18), 1:32 (5/18), 1:64 (2/18), 1:128 (3/18) y 1:256 (2/18), la media geométrica fue de 1:40.30; contra el virus de Bronquitis Infecciosa se det6ectaron anticuerpos en 6 sueros, 5 sueros se ubicaron en perfil 2 y un suero en perfil 3, en 4 sueros no se detectaron anticuerpos contra el virus. El promedio aritmético fue de 688, la media geométrica de 66, la desviación estándar de 700 y el coeficiente de variación fue de 56.90% .Los resultados de la prueba de ELISA se observan en la Figura 4.

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO: Las lesiones microscópicas más significativas se observaron en el aparato respiratorio. Cuatro aves presentaron traqueítis no supurativa moderada con hiperplasia de los folículos linfoides en la lámina propia de la mucosa traqueal; 6 aves presentaron traqueítis no supurativa moderada y 3 aves traqueítis no supurativa leve; no se observaron lesiones microscópicas traqueales en 5 aves. Las lesiones microscópicas de la Tráquea se observan en la Figura 5:
Se observó bronconeumonía supurativa severa en 4 aves y congestión pulmonar difusa severa en 14 aves.

ESTUDIO BACTERIOLÓGICO: Se aisló *Escherichia coli* en cantidad abundante a partir de tráquea, pulmón, bazo e hígado.

ESTUDIO VIROLOGICO: Se realizó el aislamiento viral en embrión de pollo comercial, a partir del macerado de muestras de tráquea, pulmón, bazo y tonsilas cecales, realizando 6 pases consecutivos. El aislamiento fue negativo para el virus de la Enfermedad de Newcastle en los 6 pases y negativo para el aislamiento del virus de Influenza Aviar en los 6 pases. Se aisló el virus de Bronquitis Infecciosa (6,13,16) en el 4°, 5° y 6° pase.

INTERPRETACION DE RESULTADOS:
Se emitió un diagnóstico de Infección por el Virus de Bronquitis Infecciosa y Colibacilosis sistémica. Sin embargo el Diagnóstico resulto no ser concluyente. Existía la probabilidad de que el virus de Bronquitis Infecciosa fuera de origen vacunal ya que las aves habían sido vacunadas con un virus vivo cepa tipo Massachusetts Ma5 y las pruebas de laboratorio convencionales no pudieron determinar el tipo de virus de Bronquitis Infecciosa aislado y su posible origen, así como la importancia de este resultado.

ACCIONES PARA COMPLEMENTAR EL DIAGNOSTICO
Debido a que los resultados de laboratorio no fueron concluyentes, se decidió tipificar el aislamiento viral mediante un estudio de Biología Molecular de Reacción en Cadena de la Polimerasa acoplado a Retrotranscriptasa (RT-PCR) para Bronquitis Infecciosa S15/CK2, con un juego universal de iniciadores RT-PCR-IBV

que tiene como blanco la región final 5´del gene que codifica la glucoproteína de la espícula, incluyendo su región hipervariable [6gelb]: El resultado fue positivo a la detección del virus de Bronquitis Infecciosa. El producto de la prueba de RT-PCR para BI fue adicionalmente secuenciado para el gene S-1:

RESULTADOS DE LOS ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS:
El virus de Bronquitis Infecciosa fue tipificado y se encontró una Similitud del 91.5% y 91.3% con respecto a la cepa BL-56. En las Figuras 6 y 7 se presentan los valores de similitud de la proteína S1 de los aislamientos del caso, identificados como Mex/905A//09 y Mex/905B/09, con las cepas de referencia, determinado por el análisis CLUSTAL-W.

ANALISIS DE LAS CAUSAS PROBABLES PARA LA PRESENTACION DEL CASO:
La tipificación del aislamiento viral permitió hacer una interpretación adecuada de los resultados. La cepa aislada esta filogenéticamente muy relacionada con el Genotipo BL-56. El Genotipo BL-56, es un genotipo aislado y descrito por primera vez en México por Lozano y col. en 1998. La cepa aislada no estaba incluida en el calendario de vacunación de la parvada, por lo que presumiblemente de origen de campo. No existen la autorización gubernamental para la elaboración de vacunas de virus activo elaboradas con la cepa de Bronquitis Infecciosa BL-56. Es necesario identificar a los serotipos del virus de Bronquitis Infecciosa prevalentes en el campo para determinar el potencial de protección cruzada que tienen las vacunas disponibles en el mercado. Debido a que en los últimos años se han identificado a un gran número de serotipos del virus de Bronquitis Infecciosa, elegir una cepa apropiada para un calendario de vacunación puede ser una tarea difícil, sin embargo, es posible que la respuesta inmune inducida por una cepa vacunal pueda generar un grado significativo de protección contra un desafío heterólogo; la protección cruzada ha sido demostrada especialmente con vacunas vivas [2]. Un programa de Bioseguridad eficiente sigue siendo la mejor medida para evitar que las parvadas se expongan a los virus de Bronquitis Infecciosa circulantes en el campo.

DIAGNOSTICO INTEGRAL: Se emitió un Diagnóstico Integral de Bronquitis Infecciosa por una cepa similar al Genotipo BL-56 y Colibacilosis Sistémica.

Edad	Vacuna	Cepa	Dosis y via aplicación.
1 día	Marek +	HVT	1 Dosis/ave S/Cut.
	Viruela aviar	Homóloga	1/4 Dosis. S/Cut.
4 días	Infección de la B de Fabricio	Lukert intermedia	1 Dosis/ave. Agua bebida
8 días	Enf. de Newcastle+Bronquitis Infecciosa	Clone 30-Ma5	1 Dosis/ave. Ocular
	Enf. de Newcastle+Hepatitis con Cuerpos de Inclusión.	LaSota+Adenovirus Gpo. 1	0.5ml./Ave. Subcutánea.
14 días	Infección de la B de Fabricio	ST-12	1 Dosis/ave. Agua bebida

Cuadro 1: Caso 1, calendario de vacunación utilizado en la parvada afectada:

Figura 2: Traqueítis mucopurulenta.

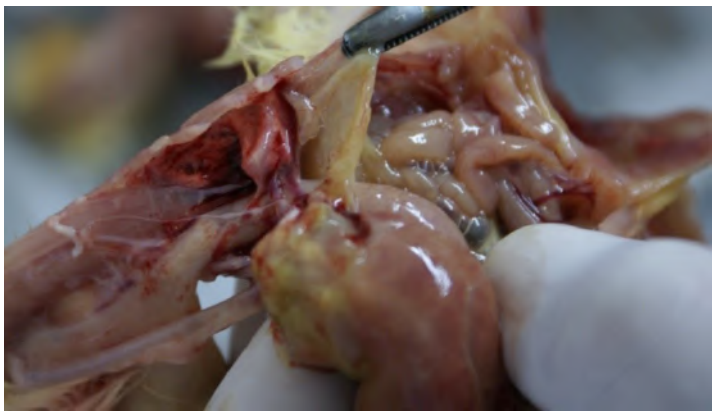


Figura 3: Pericarditis fibrinosa con engrosamiento y opacidad del pericardio:

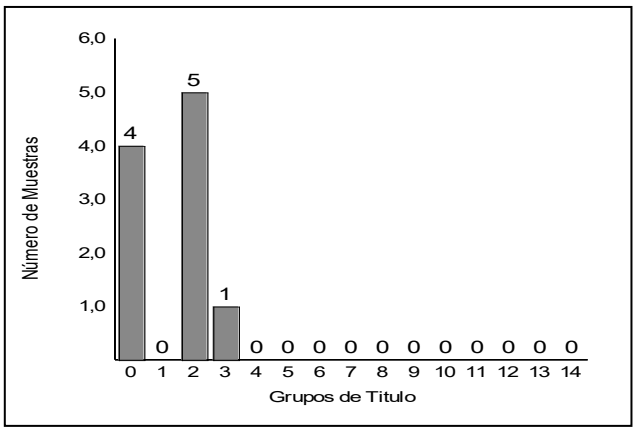


Figura 4: resultados de la prueba de ELISA para Bronquitis Infecciosa [10]

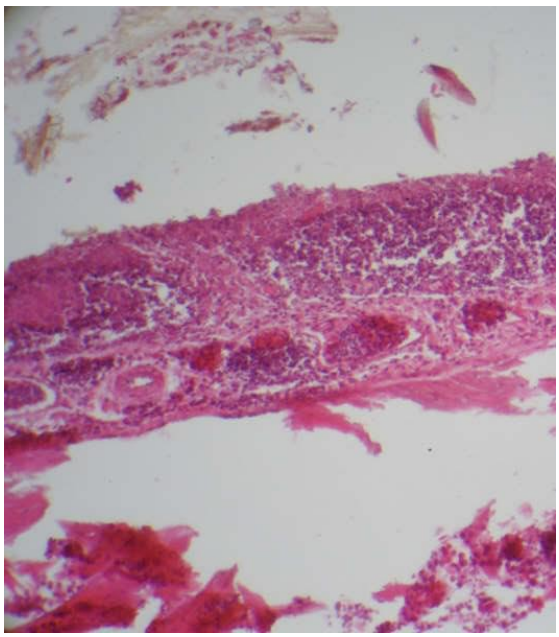


Figura 5: Traqueítis no supurativa moderada con hiperplasia de los folículos linfoides de la lámina propia de la mucosa traqueal:

Percent Identity

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14		
1		99.1	99.1	100.0	100.0	97.8	80.9	72.3	91.7	72.2	73.5	72.1	40.1	91.4	1	Mex/855/09.pro
2	0.9		100.0	99.1	99.1	97.9	80.9	72.8	91.5	73.8	74.1	72.7	41.0	90.7	2	Mex/905A/09.pro
3	0.9	0.0		99.1	99.1	97.8	80.9	72.8	91.3	73.5	74.1	72.7	41.0	90.7	3	Mex/905B/09.pro
4	0.0	0.9	0.9		100.0	97.8	80.9	72.3	91.7	72.2	73.5	72.1	40.1	91.4	4	Mex/1040/09.pro
5	0.0	0.9	0.9	0.0		97.9	80.9	72.3	91.9	73.2	73.5	72.1	40.1	91.4	5	Mex/1041/09.pro
6	2.2	2.2	2.2	2.2	2.2		80.9	72.3	91.5	73.0	73.5	71.7	41.5	89.8	6	Mex/1044/09.pro
7	22.2	22.2	22.2	22.2	22.2	22.2		97.8	79.8	97.9	98.9	94.7	47.5	78.7	7	Mex/1147/09.pro
8	34.6	33.8	33.8	34.6	34.6	34.6	2.2		71.7	99.5	96.8	86.7	44.2	67.4	8	Mex/1148/09.pro
9	8.9	9.1	9.2	8.9	8.5	9.1	23.6	35.5		73.1	73.0	72.9	42.6	94.6	9	BL-56 .pro
10	34.7	32.3	32.8	34.7	33.2	33.4	2.2	0.5	33.4		96.4	87.3	44.2	67.2	10	H120.pro
11	32.7	31.8	31.8	32.7	32.7	32.7	1.1	3.2	33.5	3.6		87.7	44.2	68.9	11	Mass
12	34.8	34.0	34.0	34.8	34.8	35.5	5.5	14.7	33.6	14.0	13.4		42.3	68.9	12	Conn
13	110.9	107.7	107.7	110.9	110.9	105.8	86.7	96.8	102.3	96.8	96.8	103.0		41.8	13	Mex/1765/99
14	9.2	9.9	9.9	9.2	9.2	11.0	25.1	42.6	5.6	43.0	40.1	40.1	104.8		14	Mex/5697/99
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14		

Figura 6: Homología de dos aislamientos del virus de Bronquitis Infecciosa, por secuenciación parcial del gene de la proteína S-1 [6].

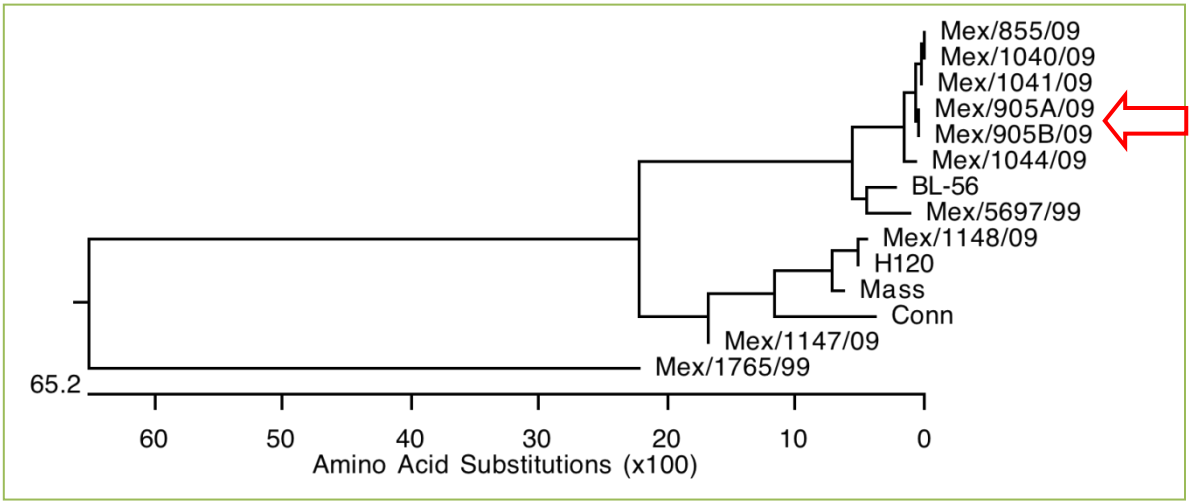


Figura 7.- Relación filogenética de dos aislamientos del virus de Bronquitis Infecciosa con el Genotipo BL-56 [6]

CASO # 2: CUANDO SE REQUIERE DE LOS ANTECEDENTES DE LAS PARVADAS DE ORÍGEN PARA ENTENDER LA PRESENTACION DE LA ENFERMEDAD: HEPATITIS CON CUERPOS DE INCLUSION

PRESENTACION CLINICA DEL CASO

HISTORIA CLINICA

CASO INDICE: El Caso Indice se presentó en una granja de pollo de engorda de ambiente natural con instalaciones convencionales, con una capacidad para 107,000 aves alojadas en 8 casetas. La granja cría exclusivamente hembras destinadas a la producción de pollo no pigmentado. La granja presento una mortalidad acumulada del 1.0% durante la primera semana de vida. Posteriormente se presentó un incremento súbito de la mortalidad entre los días 8 y 12 de edad, afectando únicamente a dos casetas. Las aves clínicamente afectadas presentaron depresión severa y muerte, observándose en la necropsia lesiones hepáticas severas. El presente caso corresponde a una parvada producida en primavera.

MUESTREO

Un día después de la detección de los primeros signos, se remitieron 10 aves vivas clínicamente afectadas para su diagnóstico de laboratorio con un Diagnóstico Clínico de “Hepatitis con Cuerpos de Inclusión”

PRUEBAS Y RESULTADOS DE LABORATORIO

INSPECCION CLINICA: Las aves presentaron depresión severa, somnolencia y postración severa (Figura 8) Algunas aves presentaron emplastamiento cloacal, pérdida de plumas en la región pericloacal, incoordinación y estiramiento del cuello (Figura 9).

NECROPSIA: Las lesiones más importantes fueron hepatomegalia severa, color amarillento irregular con hemorragias severas y algunas áreas cercanas a los bordes de color blanquecino y consistencia ligeramente friable (Figura 10 y Figura 11). El Diagnóstico Morfológico Post Mortem fue hepatitis difusa, aguda, severa con hemorragias subcapsulares y necrosis hepática extensiva.

ESTUDIO BACTERIOLÓGICO: El estudio bacteriológico fue negativo al aislamiento de *Salmonella spp* a partir de hígado, vesícula biliar, bazo y tonsilas cecales. Se aisló *Escherichia coli* en cantidad muy escasa a partir de hígado.

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO: El hígado presento necrosis hepatocítica multifocal severa con hepatitis no supurativa severa alrededor de las zonas de necrosis y en los espacios portales. En las zonas de necrosis se observaron hepatocitos con cuerpos de inclusión grandes, intensamente basófilos, de

localización intranuclear (Figura 12), adicionalmente el parénquima hepático presento áreas con hemorragias severas. El bazo presentó algunas zonas de necrosis coagulativa multifocal leve. No se observaron lesiones microscópicas en encéfalo, pulmón ni tonsilas cecales.

INTERPRETACION DE RESULTADOS: Se emitió un Diagnóstico Integral de Hepatitis con Cuerpos de Inclusión.

CASO SUBSECUENTE: Tres días después de la recepción del Caso Indice, se recibieron en el laboratorio muestras de tejidos fijados en formalina al 10% con diagnóstico clínico de Hepatitis con Cuerpos de Inclusión, en aves de la misma edad del Caso Indice. La Historia Clínica reportó un incremento drástico de la mortalidad en aves procedentes de una misma Clave de la Línea Macho con una mortalidad del 1.8% en los primeros 8 días de edad, sin embargo, a partir del día 8 y hasta el día 14 se presentó una mortalidad acumulada del 24 %. En el mismo período se recibieron aves de la línea macho de otra clave, la cual presento un nivel de mortalidad del 1.5% en la primera semana y un 0.85% en la segunda semana. Las aves de la línea hembra recibidas en las mismas entregas y de las dos claves, presentaron un comportamiento clínico normal y un nivel de mortalidad del 1 %.

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO: Las lesiones observadas en las muestras de hígado del Caso Subsecuente fueron muy similares a las observadas en las muestras de hígado del Caso Indice, con necrosis hepatocítica multifocal severa, hepatitis no supurativa severa alrededor de las zonas de necrosis y en los espacios portales y la presencia de grupos de hepatocitos periféricos a las zonas de necrosis con cuerpos de inclusión grandes, intensamente basófilos, de localización intranuclear, así como áreas con hemorragias severas en el parénquima hepático. El bazo presentó zonas de necrosis coagulativa multifocal extensa.

INTERPRETACION DE RESULTADOS: Se emitió un Diagnóstico Integral de Hepatitis con Cuerpos de Inclusión.

CORRELACION DEL CASO INDICE Y EL CASO SUBSECUENTE:
Se realizó un análisis retrospectivo de las Historias Clínicas de ambos casos para detectar alguna correlación entre los mismos, ya que si bien, el diagnóstico fue el mismo, aparentemente el comportamiento de la enfermad fue diferente en ambos casos.
El Caso Indice correspondió a una granja de pollo de engorda destinada a la producción de pollo blanco donde se utilizan únicamente hembras para la producción. La granja recibió aves en dos entregas y en cada entrega una de las casetas recibió, además de las aves de las claves convencionales de pollo de

engorda, aproximadamente un 10 % de aves hembras de la línea Macho. Únicamente se detectaron casos de Hepatitis con Cuerpos de Inclusión en las dos casetas que recibieron a las aves hembras de la línea macho. La Clave de estas hembras de la línea Macho resultó ser la misma Clave de los machos afectados en el Caso Subsecuente. Las fechas de nacimiento de las aves de la granja de pollo de engorda fueron las mismas fechas de nacimiento de las aves reproductoras del Caso Subsecuente. Las aves afectadas en ambos casos correspondieron a aves de la misma línea, de la misma Clave y del mismo nacimiento, sólo que en el caso de la granja de pollo de engorda las aves correspondieron a hembras de la línea macho y las aves del Caso Subsecuente de reproductoras correspondieron a machos de la línea macho.

Los niveles de morbilidad y mortalidad fueron sustancialmente diferentes en ambos casos si se considera el total de la población de cada caseta, ya que en el caso de reproductoras se observó una mortalidad del 24% mientras que en el caso del pollo de engorda la mortalidad atribuible a Hepatitis con Cuerpos de Inclusión fue calculada entre el 2 y el 3% de la población total de la caseta. Sin embargo, es probable que los animales afectados hayan sido hembras de la línea macho y de acuerdo a la población existente de este tipo de aves en las casetas afectadas se puede estimar una mortalidad de aproximadamente un 20% en la segunda semana de edad.

Las parvadas de origen del pollo de engorda y de las reproductoras estaban vacunadas contra la Hepatitis con Cuerpos de Inclusión Serotipo 4, con una vacuna emulsionada bivalente que contenía además una cepa del virus de la Enfermedad de Newcastle. Las parvadas de origen de las reproductoras tuvieron una aplicación a las 12 semanas de edad mientras que las parvadas de origen del pollo de engorda tuvieron una aplicación a las 4 semanas de edad.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS: Se realizó un estudio de aislamiento viral y tipificación del agente. El aislamiento resultó positivo para Adenovirus Aviar del Grupo 1. El aislamiento fue tipificado mediante virus suero neutralización y fue identificado como Adenovirus Aviar Serotipo 4.

ANALISIS DE LAS CAUSAS PROBABLES PARA LA PRESENTACION DEL CASO: El cuadro clínico de Hepatitis con Cuerpos de Inclusión se presentó de manera simultánea en aves del mismo origen y del mismo nacimiento (línea Macho) en dos granjas muy distantes entre sí y con un medio ambiente y un manejo diferente, en la segunda semana de edad. En el momento de presentarse el caso la parvada de origen tenía 39 semanas de edad. Los huevos de dichas aves tuvieron un almacén de 7 días y se incubaron durante 21 días, por lo que fueron puestos cuando la

parvada de origen tenía aproximadamente 33 semanas de edad, de acuerdo con sus registros, una semana después de haber alcanzado su pico de postura. Estos datos sugieren que la parvada de origen de la Línea Macho sufrió una infección y/o tuvo una reactivación de una infección por un Adenovirus Aviar del Grupo 1 serotipo 4 aproximadamente a las 32 semanas, cuando alcanzó su pico de postura. La infección pudo haberse establecido y/o desarrollado probablemente asociada a cambios fisiológicos y hormonales observados en el pico de postura. Durante dos o tres semanas el virus pudo haberse transmitido de manera vertical a los huevos embrionados; los huevos tuvieron aproximadamente una semana de almacén y posteriormente fueron incubados durante 21 días, lo cual coincide con las fechas de nacimiento de las aves afectadas en la granja de reproductoras y en la granja de pollo de engorda. Posteriormente entre 8 y 14 días después del nacimiento se presentó el pico de mortalidad y las lesiones asociadas a Hepatitis con Cuerpos de Inclusión. La probable cronología del proceso se observa en el Cuadro 2.

La eliminación de las parvadas infectadas, la vacunación preventiva y las medidas de bioseguridad son los únicos métodos disponibles para controlar y erradicar la enfermedad de una empresa. Las parvadas infectadas se pueden convertir en un foco de contaminación para el resto de una empresa. En este caso, transmisión del virus se presentó en una parvada previamente vacunada, por lo que es recomendable que el calendario de vacunación sea reforzado para evitar posibles brotes de la enfermedad en el futuro.

DIAGNOSTICO INTEGRAL: Se emitió un Diagnóstico Integral de Hepatitis con Cuerpos de Inclusión por Adenovirus Tipo 4, de transmisión vertical asociado a una clave de aves progenitoras de la Línea Macho.

Figura 8: Signos: depresión somnolencia y postración severa

Figura 9: emplastamiento cloacal, pérdida de plumas en la región pericloacal, incoordinación y estiramiento del cuello

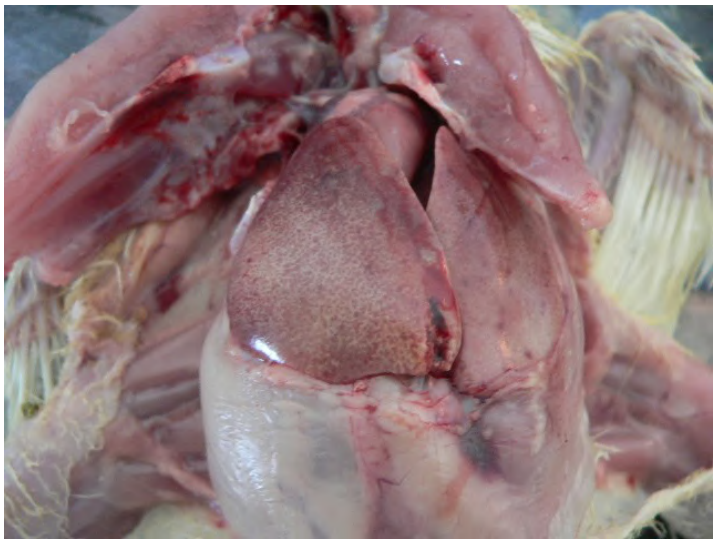


Figura 10: Lesiones: hepatomegalia severa, color amarillento irregular con hemorragias severas y algunas áreas cercanas a los bordes de color blanquecino y consistencia ligeramente friable

Figura 11: Lesiones: hepatomegalia severa, color amarillento irregular con hemorragias severas y algunas áreas cercanas a los bordes de color blanquecino y consistencia ligeramente friable

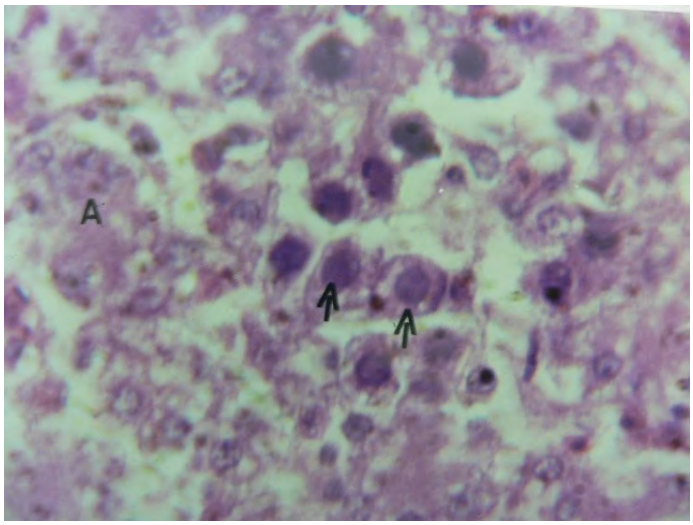


Figura 12: Histopatología: cuerpos de inclusión intranucleares, grandes, basófilos, en los hepatocitos (H&E 400 x)

Edad de la parvada de origen	Proceso en las parvadas de orígen	Edad de las parvadas progenie	Proceso en las parvadas progenie
0.1 sem	Nacimiento		
12.0 sem	Vacunación vs HCI		
25.0 sem	Inicio de postura		
32.0 sem	Pico de Postura INFECCION HCI		
33.0 sem	Semana post Pico de Postura TRANSMISION HCI		Postura de huevo de la progenie TRANSMISION HCI
34.0 sem	Producción de huevo		Almacén de huevo fértil infectado
35.0 sem	Producción de huevo		Incubación de huevo fértil infectado
36.0 sem	Producción de huevo		Incubacion de huevo fértil infectado
37.sem	Producción de huevo	0.1 sem	Incubación de huevo fértil infectado Nacimiento infectado
38.0 sem	Producción de huevo	1.0 sem	Sin Signos
39.0 sem	Producción de huevo	2.0 sem	CUADRO CLINICO HCI en Progenie

Cuadro 2: Cronología probable de la transmisión vertical de la Hepatitis con Cuerpos de

CASO # 3: CUANDO LA PRESENCIA DE UN ADITIVO EN EL ALIMENTO MODIFICA LA INCIDENCIA DEL CUADRO CLINICO: TENDOSINOVITIS VIRAL

PRESENTACION CLINICA DEL CASO
HISTORIA CLINICA
Empresa productora de pollo de engorda con producción de pollo de engorda pesado (2.9-3.1 kg), pigmentado. El porcentaje de aves de desecho esperado al final del período de engorda es del 1.0 al 1.5%, incluyendo a las aves eliminadas por problemas locomotores.

Existen dos fuentes de alimento (Fuente 1 y Fuente 2): en la mayoría de las granjas los pollos son criados con alimento de una misma fuente (Fuente 1 ó Fuente 2) aunque existe un grupo de granjas que recibió alimento de la Fuente 1 durante las tres primeras semanas de vida y posteriormente alimento de la Fuente 2 desde el día 21 de edad hasta su salida al mercado.

Se reporta la aparición de un cuadro de ruptura del tendón gastrocnemio a partir del inicio del verano, incrementándose la incidencia progresivamente con el tiempo, Se han observado algunos casos esporádicos a partir de la séptima semana, incrementándose en la octava semana y con una alta incidencia a la novena semana. La edad y el peso de los pollos al mercado también se incrementó progresivamente a partir del mes de agosto por situaciones de comercialización y precio. Se han observado casos inicialmente en las hembras y posteriormente en los machos, donde la incidencia es mayor. El cuadro se ha observado en todas las granjas pero con incidencia variable.

Se reporta una incidencia mayor de casos de ruptura de tendón en aves criadas con la Fuente 2 de alimento en comparación con las aves criadas con la Fuente 1, en algunos casos hasta del doble del número de casos, aunque se observan variaciones en la incidencia del problema entre las granjas con alimento procedente de la misma fuente. Los índices de mortalidad fluctúan entre el 4 y 6% pero la incidencia de animales de desecho con ruptura de tendón ha llegado a ser del 10%.

PRESENTACION CLINICA DEL CASO
Se realizó una inspección a una granja criadas con alimentado de la Fuente 1 y a otra granja criada con alimento de la Fuente 2, ambas con aves de 9 semanas.

GRANJA Fuente1: EDAD 9.0 SEM
Los parámetros de peso y mortalidad acumulada estaban de acuerdo a lo esperado para la empresa. No se observaron signos.

NECROPSIA: No se observaron lesiones asociados con ruptura de tendones.

ESTUDIO SEROLOGICO: Nueve sueros fueron positivos a la presencia de anticuerpos contra Reovirus, con títulos moderados (Figura 14).

ESTUDIO HISTOPATOLOGICO: no se observaron lesiones microscópicas en el tendón tarsal.

GRANJA Fuente 2: EDAD 9.0 SEM
Los parámetros de peso estaban de acuerdo a lo esperado pero la proporción de aves de desecho alcanzo un 5% a las 9 semanas, el 90% de los casos la causa de desecho fue la ruptura del tendón tarsal unilateral o bilateral. Los signos observados fueron postración, desviación lateral de las patas, unilateral o bilateral, con coloración rojiza o verdosa bajo la piel de las piernas arriba de la articulación tarsal.

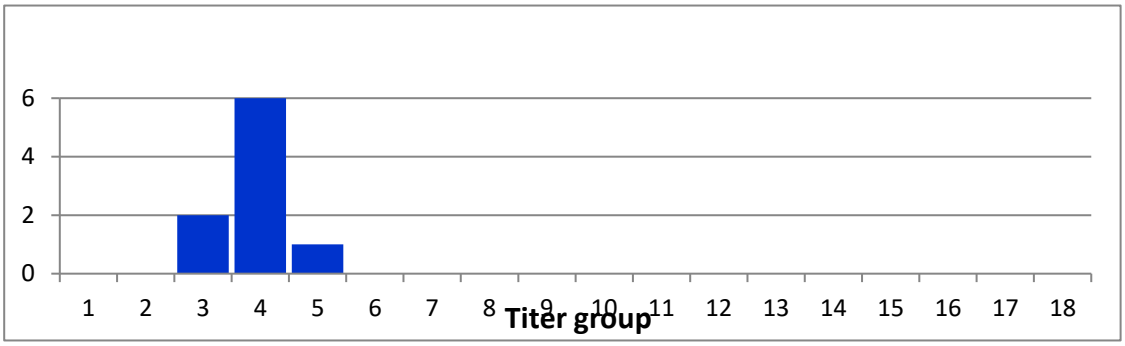
NECROPSIA: Las lesiones principales fueron hemorragias en la región tarsal, en el tejido subcutáneo, en las bandas peritendinosas y en los tendones tarsales, se observó ruptura de tendón en la mayoría de los casos; algunos tendones presentaron fibrosis y endurecimiento severo (Figuras 15, 16 y 17). No se observaron lesiones en la articulación tarsal salvo en un caso. No se observaron lesiones en los aparatos respiratorio ni digestivo. Los timos presentaron un tamaño normal, las bolsas de Fabricio presentaron variaciones en tamaño, sin llegar a estar completamente atrofiadas. La pigmentación cutánea se observó intensa y uniforme.

ESTUDIO SEROLOGICO: 13 sueros fueron positivos a la presencia de anticuerpos contra Reovirus: un suero presento títulos bajos, dos sueros títulos moderados y 10 sueros títulos altos o muy altos (Figura 18).

ESTUDIO HISTOPATOLOGICO: Los tendones presentaron hemorragias severas, necrosis coagulativa y ruptura de algunas fibras tendinosas; infiltración peritendinosa e intersticial severa de linfocitos y células plasmáticas, y algunos focos de hiperplasia linfoide formando folículos linfoides (Figura 19). En un caso se observo además infiltración abundante de heterófilos.

ESTUDIO VIROLOGICO: El estudio virológico fue negativo al aislamiento de Reovirus.
INTERPRETACION DE RESULTADOS
En la Granja 1 no se detectaron signos ni lesiones asociados a ruptura de tendón, aunque es estudio serológico mostro exposición de campo hacia Reovirus.

En la Granja 2, las aves presentaron un cuadro severo de ruptura de tendón, las lesiones microscópicas son indicativas de un cuadro de Tendosinovitis viral, los resultados del estudio serológico indican una exposición severa a Reovirus, aunque el aislamiento de Reovirus resultó negativo. Se emitió un Diagnóstico de Tendosinovitis viral asociada a una infección por Reovirus



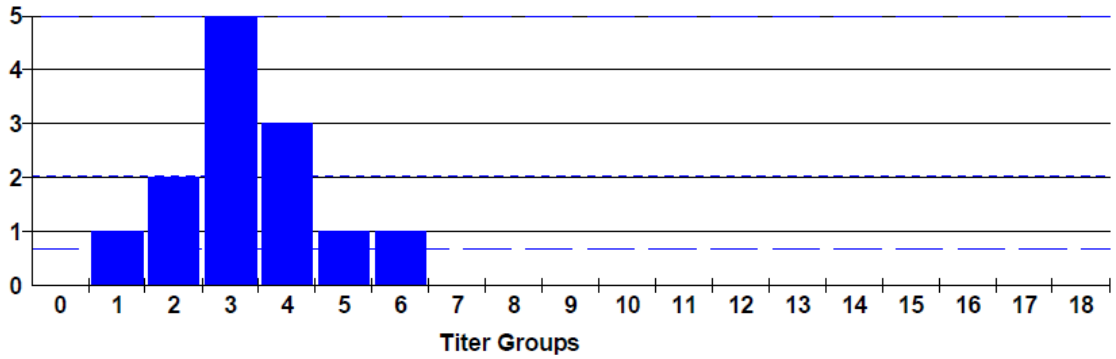
Promedio 2,417, GMT 1,919, CV 28.3%%

Figura 14: Resultados de la prueba de ELISA para Reovirus, pollo de engorda de 9.0 sem. con alimento de Fuente 1.

Figura 15: Ruptura de tendón gastrocnemio con hemorragia severa, pollo de engorda de 9.0 sem. con alimento de Fuente 2.

Figura 16: Ruptura de tendón gastrocnemio con hemorragia severa, pollo de engorda de 9.0 sem. con alimento de Fuente 2.

Figura 17: Ruptura de tendón gastrocnemio con hemorragia severa, pollo de engorda de 9.0 sem. con alimento de Fuente 2.



Promedio 2,841, GMT 2,571, CV 24.5%%

Figura 18: Resultados de la prueba de ELISA para Reovirus, pollo de engorda de 9.0 sem. con alimento de Fuente 2.

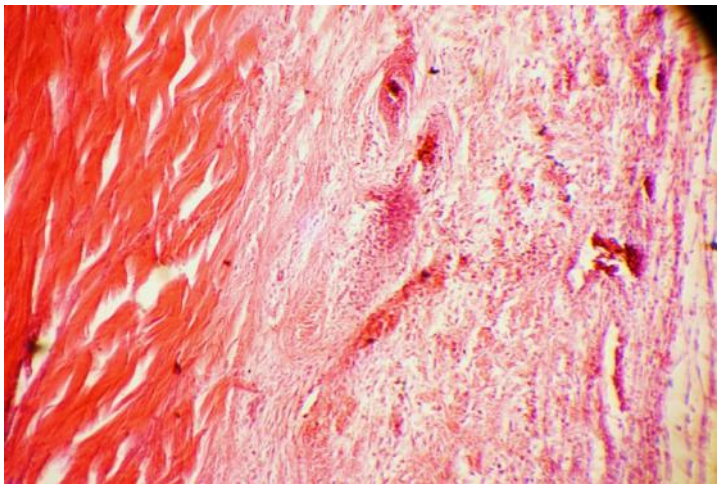


Figura 19: Tendinitis no supurativa severa con hemorragias intratendinosas, necrosis y ruptura de fibras tendinosas, pollo de engorda de 9.0 sem. con alimento de Fuente 1. H&E 400 X

ANALISIS DE LAS CAUSAS PROBABLES PARA LA PRESENTACION DEL CASO: El diagnóstico de Tendosinovitis viral no explica la diferencia en la incidencia de los casos de ruptura de tendón en las diferentes granjas. Se analizaron los registros del desecho de aves afectadas en 15 granjas con las diferentes fuentes del alimento, durante un período de 3 semanas. El comportamiento de los casos se observa en el Cuadro 3. Con edad y peso similar, los pollos alimentados con la Fuente 2 presentaron una incidencia mayor de ruptura de tendón que los alimentados con la Fuente 1 (4.66% vs 1.85%), aunque la incidencia entre granjas alimentadas con la Fuente 2 varió del 2.19 al 10.39%. La incidencia de ruptura de tendón en las granjas que recibieron alimento de las 2 fuentes fue intermedia (2.11%).

Fuente 1 1, 3 granjas			Fuente 2, 2, 9 granjas			Fuente 31 3 granjas		
Incidencia[2]	Edad[3]	Peso[4]	Incidencia[2]	Edad[3]	Peso[4]	Incidencia[2]	Edad[3]	peso[4]
1.85%	64.4	3,464	4.66%	64.34	3.348	2.11%	63.89	3.405

1 Fuente 1 de alimento las 3 primeras semanas y Fuente 2 las 6 últimas semanas
2 Incidencia: porcentaje de animales con ruptura de tendón a la edad de mercado.
3 Edad de las aves al mercado.
4 Peso de las aves al mercado

Cuadro 3: Incidencia de aves de desecho con ruptura de tendón bajo 3 sistemas de alimentación:

En ambos casos los alimentos fueron administrados en 4 fases: preiniciación, iniciación, crecimiento y finalización. La formulación nutricional de los todos los alimentos de ambas fuentes de alimentos era similar. Los ingredientes utilizados en la formulación de los alimentos también eran similares en ambas fuentes. En ambos casos los alimentos estaban adicionados con productos adsorbentes de micotoxinas, con los mismos productos y a dosis similares. En ambos casos los alimentos estaban adicionados con medicamentos coccidiostatos con los mismos

productos y en dosis similares. Ambas fuentes de alimento utilizaban un promotor de crecimiento a base de Enramicina, con dosis similares. La fuente 2 de alimentación también adicionaba Roxarsone (ácido 4-hidroxi 3 Nitrofenil arsénico) en todos sus alimentos, a una dosis de 50 ppm por tonelada de alimento, como promotor de crecimiento y para favorecer el control de la coccidiosis. El Roxarsone fue el único ingrediente que se detecto presente en los alimentos de la Fuente 2 y que no era adicionado en ninguno de los alimentos de la Fuente 1, lo cual sugirió que su presencia en el alimento influyó en el incremento de la incidencia de ruptura de tendones. En este caso, aparentemente la presencia de Roxarsona en el alimento, en una de las fuentes del alimento, puede predisponer a la ruptura de tendón por causar fibrosis de los tendones y de las vainas peritendinosas, sobre todo en animales muy pesados, y en época de calor. Las diferencias en la incidencia del cuadro clínico pueden ser debidas a la presencia del promotor de crecimiento en toda la crianza con los alimentos procedentes de la Fuente 2, a diferencia de las aves que no recibieron dicho promotor (Fuente 1) o lo recibieron sólo en alguna etapa de su desarrollo (Alimentación 3).

Observaciones de campo hechas en México (Valladares, datos no publicados) y en Estados Unidos (Aviagen, comunicación personal) sugieren que hay un incremento en la ruptura de tendones cuando las aves que consumen Roxarsone en el alimento son desarrolladas a pesos muy elevados, particularmente en períodos calurosos. Laster y col. (1999) observaron que la adición de 3-nitro incremento la incidencia de lesiones en las patas ($p < 0.10$) tanto en hembras como en machos. Las hembras presentaron una mayor incidencia de lesiones que los machos; en el verano la incidencia de lesiones fue mayor que en el invierno y en el caso de los machos un programa de restricción de luz (18 horas) provocó mayor cantidad de lesiones que un programa con 23 horas de luz. Las lesiones de las patas fueron causadas por fibrosis de los tendones y de las vainas tendinosas, en aves de 8 semanas de edad.

DIAGNOSTICO INTEGRAL: Se emitió un Diagnostico Integral de Tendosinovitis Viral por Reovirus asociado al consumo de Roxarsona en pollos de engorda pesados (3 kg) en un período de temperatura ambiental elevada.

CASO # 4: CUANDO LAS CONDICIONES MEDIOAMBIENTALES AFECTAN LA ADMINISTRACION DE UN MEDICAMENTO: INTOXICACION MEDICAMENTOSA

PRESENTACION CLINICA DEL CASO
HISTORIA CLINICA:
CASO INDICE: Granja de pollo de engorda situada en el noreste de México, de ambiente natural con instalaciones convencionales, con antecedentes de

reacciones post vacunales complicadas. El presente caso se presento en invierno. La parvada fue recibida con un suplemento de vitaminas y electrolitos y un antibiótico de amplio espectro. La granja presento una mortalidad acumulada del 0.5% durante la primera semana de vida. El calendario de vacunación utilizado incluyó la aplicación de una vacuna polivalente de virus vivos con los virus de Enfermedad de Newcastle cepa La Sota y de Bronquitis Infecciosa cepas Massachusetts y Connecticut, la cual se aplicó a los 10 días de edad, por vía ocular utilizando una dosis por ave.

Cuatro días después de la aplicación de la vacuna ocular se presento una reacción post vacunal de moderada a fuerte con un cuadro febril, depresión y erizamiento de plumas. La reacción post vacunal fue tratada con un medicamento antipirético en el agua de bebida, a la dosis indicada por el fabricante, durante 5 días, a partir del día 14 de edad. No se administro ningún otro medicamento para la reacción posvacunal.

Además de los signos atribuibles a la reacción posvacunal, no se observaron otros signos que indicaran algún proceso de enfermedad adicional. La respuesta a la terapia para controlar la reacción post vacunal fue moderada y a partir del día 16 de edad se observo un incremento súbito en la mortalidad en algunas casetas, aunque de proporción variable entre las mismas, el incremento de la mortalidad duró entre 3 y 5 días y posteriormente disminuyo a los niveles esperados para la granja. La mortalidad durante el período del día 16 al día 20 alcanzó un promedio del 3%. Algunos de los cadáveres mostraban restos de líquido sanguinolento en la mucosa cloacal. Las lesiones observadas en las aves encontradas muertas en las casetas durante el período de incremento de la mortalidad fueron contenido de la molleja y del intestino delgado con presencia de sangre fresca o parcialmente digerida en la luz, en cantidad abundante (Figura 20 y Figura 21) ulceración severa de la mucosa de la molleja (Figura 22) y hemorragias difusas severas en la mucosa de duodeno y yeyuno (Figura 23). Aproximadamente un 30% de estas aves presentaron nefromegalia y palidez marcada de los riñones, con presencia de cristales de uratos en la luz de los uréteres (Figura 24) y aproximadamente un 10% de estas aves presentó uratosis severa en las serosas de la cavidad abdominal (Figura 25). No se observaron lesiones en los demás tejidos de las aves muertas de manera espontánea.

MUESTREO: A los 18 días de edad se seleccionaron 10 aves vivas con depresión moderada, 10 aves muertas de manera espontánea y 4 muestras de alimento colectado directamente de los comederos.

PRUEBAS Y RESULTADOS DE LABORATORIO

1. Aves vivas:

INSPECCION CLINICA: Se observó depresión leve, erizamiento de plumas y estertores traqueales leves en las 10 aves.

NECROPSIA: Las lesiones más importantes fueron traqueítis mucosa moderada en las 10 aves analizadas.

ESTUDIO SEROLOGICO: Las aves resultaron negativas a la presencia de anticuerpos para *M gallisepticum* y para *M synoviae*, Influenza Aviar, Bronquitis Infecciosa e Infección de la bolsa de Fabricio; se detectaron de anticuerpos contra el virus de la Enfermedad de Newcastle con títulos de 1:4 1/10, 1:8 1/10, 1:16 4/10, 1:32 1/10, 1:64 1/10, 1:128 1/10, 1:256 1/10, con una media geométrica de 1:25.98

ESTUDIO BACTERIOLÓGICO: El estudio bacteriológico fue negativo al aislamiento de *Salmonella spp*, se aisló *Escherichia coli* en cantidad escasa a partir de la tráquea.

ESTUDIO VIROLOGICO: Se aisló una cepa lentogénica del virus de Enfermedad e Newcastle al primer pase. No se aisló ningún virus de Influenza Aviar ni de Bronquitis Infecciosa después de 4 pases ciegos consecutivos.

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO: No se observaron lesiones microscópicas en la bolsa de Fabricio, timo ni riñón en ninguna de las aves analizadas, se observó congestión moderada en uno de los bazos y necrosis fibrinoide multifocal leve en otro de los bazos, en el hígado se observo congestión leve en 6 aves y pericolangitis no supurativa leve en 4 aves.

ESTUDIO PARASITOLOGICO: No se detectaron coccidias a partir de muestras del contenido cecal de las aves analizadas.

2. Alimento: Se realizaron análisis para la detección de micotoxinas, obteniendo los siguientes resultados: Aflatoxinas totales (ppb) 10, 6, 13, 7; Ochratoxina A(ppb): 14, 24, < 2 y 5 y Toxina T-2 (ppb), 41, < 25, < 25 y 34.

3. Aves muertas de forma espontánea:
NECROPSIA: Todas las aves presentaron contenido gastrointestinal de color rojo oscuro y aspecto sanguinolento, ulceración de la molleja y hemorragias en la mucosa del intestino delgado. La mitad de las aves analizadas presentaron además nefromegalia con presencia de uratos en los uréteres.

OBSERVACION MICROSCOPICA DEL CONTENIDO GASTROINTESTINAL: El contenido de la molleja fue observado con un microscopio estereoscópico y a partir del contenido del intestino delgado anterior se realizaron frotis para su observación con el microscopio óptico. La observación estereoscópica del contenido de la molleja revelo partículas de alimento, porciones de granos de sorgo, partículas de pasta de soya y restos de sangre coagulada. No se observaron partículas metálicas o de vidrio en el mismo. El frotis del contenido del intestino delgado mostro abundante cantidad de eritrocitos.

DETECCION DE SANGRE EN EL CONTENIDO INTESTINAL: Se realizo una prueba para la detección de sangre oculta en heces a partir del contenido del intestino delgado, con tiras reactivas comerciales, resultando fuertemente positiva a la presencia de Hemoglobina.

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO: El estudio histológico de la molleja revelo la presencia de lisis de la capa de queratina y la presencia de ulceras en la mucosa, con bordes abiertos y superficie sangrante (Figura 26). El intestino delgado anterior presento congestión y hemorragias difusas severas en la mucosa, con desprendimiento del epitelio intestinal. El riñón presento degeneración tubular difusa severa, congestión multifocal severa y depósitos multifocales de cristales basófilos (similares a cristales de uratos) en el parénquima. No se observaron lesiones microscópicas en la bolsa de Fabricio, timo, bazo, hígado, páncreas, tráquea, pulmón ni encéfalo en ninguna de las aves analizadas.

INTERPRETACION DE RESULTADOS:

1. Aves vivas: Los resultados de los estudios realizados en las aves vivas sacrificadas para su análisis fueron esencialmente normales. La cepa lentogénica del virus de la Enfermedad de Newcastle aislada fue interpretada como cepa de origen vacunal y la presencia de *Escherichia coli* en cantidad escasa en la tráquea fue interpretada como una complicación bacteriana leve de la reacción postvacunal,
2. Alimento: La concentración de Aflatoxinas totales, Ochratoxina A y Toxina T-2 en el alimento se encontraron por debajo de los límites máximos permisibles. No se detecto ningún hallazgo que pudiera relacionarse con la causa de la mortalidad observada en la granja.

3. Aves muertas en forma expontánea: Los resultados de los estudios realizados en las aves muertas se interpretaron como ulceración y hemorragias gastrointestinales severas y degeneración renal con uratosis de etiología no determinada.

No se detecto ningún hallazgo que pudiera relacionarse con la causa de la mortalidad observada en la granja.
No se encontraron evidencias de ningún proceso infeccioso relacionado al caso.
Los niveles de mortalidad regresaron a los niveles esperados en un período de 5 días.

DIAGNOSTICO: Se emitió un diagnóstico presuntivo de probable intoxicación de etiología no determinada

CASOS SUBSECUENTES
Después del Caso Indice, se volvió a presentar el mismo cuadro en otras tres granjas que fueron repobladas dentro de los 8 siguientes días a la repoblación del Caso Indice. En las 4 granjas la presentación del caso fue similar. En las cuatro granjas las instalaciones, el equipo, el sistema de crianza, el manejo de la recepción, el calendario de vacunación, el alimento y el tratamiento de la reacción post vacunal fueron similares. En todos los casos el incremento de la mortalidad duró entre 3 y 5 días. En las dos últimas granjas afectadas se decidió suspender el tratamiento de la reacción postvacunal antes de su terminación. Los niveles de mortalidad en estas dos granjas fueron menores a los anteriores.

ANALISIS DE LAS CAUSAS PROBABLES PARA LA PRESENTACION DEL CASO:
Las lesiones observadas en las aves muestras de manera espontánea sugirieron un cuadro de Vómito Negro por ingestión de alimento elaborado con harina de pescado en estado de putrefacción, intoxicación por micotoxinas con actividad cáustica para la mucosa digestiva, como Toxina T-2 o micotoxinas similares, ó bien, la ingestión accidental de alguna sustancia fuertemente caustica. Eventualmente un cuadro hemorrágico pudo haber sido causado por deficiencia de vitamina K, intoxicación por Sulfas o intoxicación por gosipol.

Todos los casos se presentaron en una misma zona y en un período de dos semanas en la primera y segunda semana del mes de enero (invierno). La temperatura ambiental promedio durante las tres primeras semanas de vida de las parvada osciló entre los 2 °C y los 10 °C, con lluvia ocasional y nublado constante. El control de la temperatura en el interior de las casetas se realizó por medio de criadoras convencionales de gas licuado.

El alimento administrado fue de tipo iniciador, adicionado con un Nicarbacina – Narasina como coccidiostato. La densidad calculada de nutrientes de acuerdo a la formulación fue de 22% de proteína cruda, 4% de grasa, 6% de ceniza y 11 % de humedad (Cuadro 4). El alimento fue elaborado a base de sorgo y pasta de soya

como ingredientes principales y en su formulación no se incluyó ninguna fuente de proteína de origen animal.

La parvada fue recibida con un suplemento de vitaminas y electrolitos en el agua de bebida, a una dosis de 125 g en 400 litros de agua, durante 3 días, de acuerdo a las instrucciones del fabricante. También se recibió con el antibiótico enrofloxacina en el agua de bebida, a una dosis de 10 mg por kilogramo de peso, durante los tres primeros días de edad, de acuerdo a las indicaciones del fabricante. No se administró ningún otro medicamento hasta el día 14 para controlar la reacción posvacunal.

A partir de los 14 días de edad la parvada recibió un tratamiento sintomático con acido acetilsalicílico en una presentación comercial con 40 g de acido acetilsalicílico en 100 ml de vehículo. El producto se dosifico a razón de 1 ml por litro de agua y se administró durante 5 días, de acuerdo a las indicaciones del fabricante. No se administro ningún otro tipo de medicamento para la reacción postvacunal.

ANALISIS PARA ENCONTRAR LA POSIBLE FUENTE DE LA INTOXICACION

1. ALIMENTO: se realizaron estudios bromatológicos, toxicológicos y microbiológicos de 3 muestras adicionales de alimento colectadas directamente de los comederos de tres de las granjas afectadas. Los resultados se observan en el Cuadro 5.

   En el análisis químico proximal de las muestras de alimento, una de las muestras presentó un contenido de proteína menor al esperado. El nivel de fósforo fue ligeramente menor al esperado en las tres muestras. El restos de los macronutrientes se encontraron dentro de los parámetros esperados de composición del alimento de acuerdo a su formulación. De acuerdo a los resultados de estos análisis, no se encontraron evidencias de deficiencias de ningún macronutriente en los alimentos de las parvadas afectadas.

   El análisis toxicológico no reveló niveles superiores a los máximos permitidos para aflatoxinas totales, ochratoxina A, zearalenona, toxina T-2, vomitoxina ni diascetoxicispernol en ninguna de las muestras. El estudio bacteriológico mostro niveles bajos de bacterias mesófilas totales y estafilococcos, sin llegar a ser considerados como una contaminación masiva. La presencia de bacterias en el alimento fue considerada como esperada ya que las muestras fueron colectadas directamente de los comederos en el interior de las casetas.

   En la planta de fabricación del alimento no se utiliza harina de pescado como fuente de proteína en ningún alimento, por lo que el cuadro de Vómito Negro fue

descartado. Sin embargo, debido a que en la planta de alimentos utilizaban como ingredientes harina de carne-hueso y harina de ave en la formulación de alimentos finalizadores de pollo de engorda, se analizaron las concentraciones de aminas biogénicas en las muestras de 4 lotes de harina de ave y 2 lotes de harina de carne-hueso recibidas en los meses de noviembre y diciembre, encontrándose en promedio 49.66 ppm de putresina, 52.42 ppm de cadaverina, 22.17 ppm de histamina y 17.34 ppm de tiramina (Cuadro 5). Aunque no se conocen los niveles de aminas biogénicas considerados como seguros en las harinas de ave o de carne-hueso. En las harinas de pescado el único valor que se evalúa de manera constante es la concentración de histamina, y los niveles considerados como seguros son inferiores a 500 o 1000 ppm. Los niveles encontrados en los ingredientes de origen animal recibidos durante los dos meses previos a la aparición de la enfermedad, fueron menores al promedio histórico de los ingredientes. Los niveles de histamina promedio de las seis muestras fueron de 22.17 ppm, el cual es mucho más bajo que los niveles considerados como seguros (500-1000 ppm) en la harina de pescado. Con estos datos se considero que, aún si las harinas de origen animal hubieran sido erróneamente incluidas en la ración, los niveles de aminas biogénicas en el alimento, especialmente de histamina, serían muy bajos para provocar ulceración de la molleja, por lo que la presencia de aminas biogénicas en el alimento fue descartada como la causa del problema. En la planta de fabricación alimentos no se utiliza harina de algodón como ingrediente para ningún alimento, por lo que la intoxicación con gosipol fue descartada.

Los análisis del alimento no proporcionaron indicios de la probable fuente de una intoxicación

2. Análisis de los tratamientos aplicados a las parvadas.
   No se aplico ningún tratamiento a base de sulfas en ninguna parvada, tampoco se adicionaros compuestos con sulfas en el alimento, por lo que la intoxicación con sulfas fue descartada del diagnóstico diferencial.

   Los tratamientos aplicados a las parvadas afectadas fueron: un suplemento de vitaminas y electrolitos en el agua de bebida durante los primeros tres días de vida. Enrofloracina al 10% en solución oral durante los primeros tres días de vida y acido acetilsalicílico al 40% a una dosis de 1 ml por litro de agua, durante 3 a 5 días a partir del día 14 de edad, durante 12 horas continuas por día.

   El estudio retrospectivo de los casos detectó que uno de los factores que pudiera estar relacionado a la presentación de los casos fue el tratamiento de la reacción postvacunal con acido acetilsalicílico, ya que el único tratamiento que fue

aplicado en los días previos a la presentación del cuadro clínico fue el tratamiento con ácido acetilsalicílico; la mortalidad disminuyó en dos de las granjas afectadas después de que termino el tratamiento y en las otras dos granjas el tratamiento fue suspendido antes de lo previsto, disminuyendo la mortalidad al segundo día de suspender el tratamiento.

El tratamiento con acido acetilsalicílico fue aplicado, según lo describió el personal responsable de administrar el tratamiento, de acuerdo a las instrucciones del fabricante, a una dosis de 1 ml por 100 ml de agua y fue administrado por 12 horas continuas, por día, durante 5 días. Se preparo una "solución madre" del producto que luego fue aforada en los tinacos de agua de las casetas. Se afectó un total de 4 granjas casi de forma simultánea y el personal encargado de la aplicación del medicamento fue particular para cada una de las granjas. Estos datos sugirieron que era poco probable que en cuatro granjas diferentes se cometiera un error de dosificación de manera simultánea por personal diferente. Se analizo la cantidad de producto utilizado en cada caso y no se encontraron indicios de un uso excesivo del medicamento, de acuerdo al consumo de agua de las parvadas tratadas.

Para analizar las características del producto, se constato en la ficha técnica que la concentración del ácido acetilsalicílico del producto comercial. En la ficha técnica del producto utilizado no se describe el excipiente en el que esta diluido el principio activo. De acuerdo a la etiqueta, el producto contenía 40 g del principio activo en 100 ml de diluyente. Todo el medicamento utilizado en las cuatro granjas procedió del mismo lote. El certificado de análisis de dicho lote indico que el producto es una solución amarilla ligeramente viscosa con una concentración de 42.349 g de acido acetilsalicilico/100 ml, lo cual cumplió con las especificaciones del proveedor. Para constatar lo anterior se enviaron muestras de dos frascos del medicamento, utilizados en las granjas afectadas, para la determinación química del acido acetilsalicilico, por espectrofotometría con el Método FEUM 8ª Ed, pp 1369. Los resultados de dicho ensayo fueron 39.12 g/100 ml y 39.41 g/100 ml, con una concentración promedio del 98.2% de la garantizada por el fabricante. Aparentemente el producto cumplió con las especificaciones de la etiqueta y fue administrado de acuerdo a las indicaciones del fabricante.

El personal encargado de preparar y administrar el medicamento no reporto ningún problema con la solubilidad del medicamento y el certificado de análisis describió la solubilidad como "completa a la dilución indicada".

La literatura científica del acido acetilsalicílico lo describe como un polvo cristalino blanco o incoloro, fácilmente soluble en alcohol, soluble en éter y poco soluble en agua. La solubilidad en agua a 25°C es de 3.3 g/litro. En humanos, se han descrito como efectos secundarios más frecuentes, aún con dosis terapéuticas, trastornos gastrointestinales con nauseas, dispepsia y vómito; puede producirse irritación de la mucosa gástrica con erosión y ulceración, ulceración duodenal, hematemesis y melena, con aumento del tiempo de sangrado, disminución de la agregación plaquetaria e hipoprotombinemia. El consumo excesivo de acido acetilsalicilico causa nefritis y degeneración renal. En Medicina Veterinaria la intoxicación ha sido descrita en perros y gatos, siendo los gatos mas susceptibles. Las lesiones observadas consisten en ulceras gástricas y duodenales. La dosis tóxica en perros es de 50 mg/kg/día y en gatos de 25 mg/kg/día. La dosis terapéutica en perros es de 10 mg/kg cada 12 horas y en gatis es de 6 mg/kg cada 48-72 horas. No se encontró en la literatura consultada ninguna descripción del efecto tóxico del acido acetilsalicilico en pollos o gallinas, aunque las lesiones observadas en este caso eran similares a las descritas con la intoxicación por acido acetilsalicilico en otras especies.

En un intento para comprobar la causa de la intoxicación se decidió tratar de replicar el cuadro bajo condiciones de bioterio, utilizando la dosis terapéutica administrada y dosis mayores. De manera circunstancial se detecto que la solubilidad del producto presento grandes variaciones dependiendo de la temperatura del agua para diluirlo. Con la dosis recomendada el producto presento una dilución adecuada a 30°C, 25 °C y 20 °C, Sin embargo con temperaturas del agua de 15 °C, 10°C y 5°C el producto presentó una dilución incompleta en el agua, permaneciendo restos del medicamento sin diluirse completamente en el agua, lo que fue detectado visualmente como pequeñas “nubes” de color blanquecino en el agua usada para la dilución (Figura 27). Se observó además que la falta de dilución del producto a bajas temperaturas fue permanente y el producto no pudo ser diluido incrementando posteriormente la temperatura del agua de la dilución.

REPLICACION DEL CUADRO CLINICO

Para la replicación de las lesiones se utilizaron 10 pollos de 20 días, a los cuales se les administro el acido actilsalicicilico preparado a la dosis terapéutica de 1 ml/100 ml de agua, y se administro de manera continua durante 7 días, utilizando esta preparación como fuente única de agua. La dilución del medicamento se realizó en agua corriente a 10 °C y el producto presento dispersión incompleta en el agua. Cuatro de las aves utilizadas murieron entre 3 y 5 días después de iniciado el tratamiento. Las aves muertas presentaron proventriculitis ulcerativa severa con hemorragias abundantes en proventrículo y en duodeno. 6 aves sobrevivieron los 7

días de tratamiento, 4 aves no presentaron lesiones macroscópicas y 2 aves presentaron erosiones moderadas en la mucosa de la molleja.

La concentración del acido acetilsalicilico en el medicamento utilizado en el producto comercial fue adecuada, así como la preparación de la dosis para administrar a las aves. Sin embargo, aparentemente el producto utilizado presentó falta de solubilidad con temperaturas del agua de preparación frías, por lo menos de 15°C o menores. Cabe recordar que los casos se presentaron en la primera y segunda semana del mes de enero, con una temperatura ambiental entre 2 y 10 °C, lluvia ocasional y nublado constante. Es muy probable que el agua utilizada para la preparación del tratamiento haya estado excesivamente fría, lo que interfirió con la solubilidad completa del medicamentoo. Debido a esta falla en la solubilidad, es posible que algunas aves hayan ingerido agua con una dosis excesiva de acido acetilsalicilico y se hayan intoxicado, presentando lesiones similares a las descritas en humanos y en perros y gatos. El incremento en la mortalidad observado se presento después de 1 o dos días de que las aves recibieron el tratamiento y también cesó 1 o 2 días después de que el tratamiento fue retirado.

DIAGNOSTICO INTEGRAL: Se emitió un Diagnostico Integral de Intoxicacion por ácido acetilsalicílioo asociada a una solubilización incompleta del producto al administrarse en agua de bebida excesivamente fría (< 10 °C).

Figura 20: Contenido de la molleja con sangre fresca en cantidad abundante.

Figura 21: Contenido de molleja e intestino delgado con sangre fresca en cantidad abundante

Figura 22: Ulceración severa de la mucosa de la molleja

Figura 23: Hemorragias difusas, severas, en la mucosa del intestino delgado

Figura 24: Nefromegalia y palidez de los riñones, con depósitos abundantes de cristales de uratos en los ureteres

Figura 25: Uratosis severa en las serosas de la cavidad toraco-abdominal.

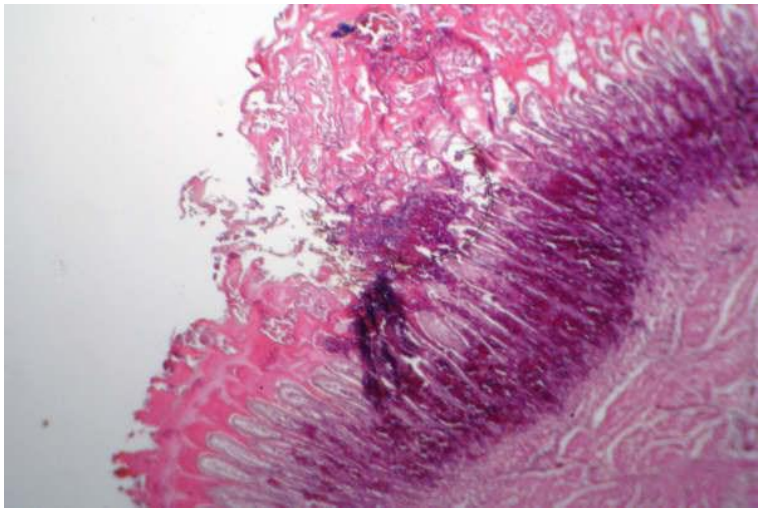


Figura 26: Ulceración de la mucosa de la molleja con hemorragias subyacentes severas (H&E x 100)

Cuadro 4: Densidad calculada de los nutrientes del alimento iniciador de las granjas afectadas.

Humedad	Proteína Cruda.	Grasa	Ceniza	Fibra Cruda	Calcio	Sal	Fósforo
11 %	22 %	4 %	6 %	2.8 %	0.9 %	0.2%	0.75

Cuadro 5.- Análisis bromatológico, toxicológico y microbiológico de 3 muestras de alimento de 3 granjas afectadas.

Tipo de Análisis	Granja 1	Granja 2	Granja 3	Valor de referencia*
Bromatologico				
Humedad	11.6	11.6	12.0	11 %
Proteína Cruda	22.0	22.2	17.7	22 %
Grasa Cruda	4.2	4.3	3.0	4 %
Cenizas	6.5	6.6	6.7	6 %
Fibra Cruda	2.3	3.7	2.6	2.8 %
Calcio	1.19	1.19	1.60	0.9 %
Sal	0.29	0.34	0.28	0.2 %
Fosforo	0.62	0.62	0.58	0.75 %
Toxicologico				
Aflat. Total	2	24	2	< 20 ppb
Ochratoxina A	4	4	5	< 20 ppb
Zearalenona	< 100	< 100	115	< 150 ppb
Toxina T-2	< 25	< 25	< 25	< 100 ppb
Vomitoxina	329	< 200	404	< 500 ppb
Diascetoxicispernol	< 20	< 20	< 20	n.d.
Microbiologico				
Salmonella spp	no detectable	no detectable	no detectable	no detectable
Escherichia coli	no detectable	no detectable	no detectable	no detectable
Mesófilos aerobios	1,400	2,300	14,000	< 1000 ufc
Estafilococcs	300	1,000	400	< 10 ufc
Coliformes totales	1,000	< 10	< 10	< 10 ufc
Hongos	400	< 10	< 10	< 10 ufc
Levaduras	< 10	< 10	< 10	< 10 ufc

n.d.: no determinado

Cuadro 6.- Análisis retrospectivo para aminas biogénicas en ingredientes recibidos 2 meses previos a la presentación del cuadro clínico. Valores promedio de 4 lotes de harina de ave y 2 lotes de Harina de Carne-Hueso

Putresina	Cadaverina	Tiramina	Histamina	Histamina valor referencia
49.66	52.42	17.34	22.17	500-1000

Valores expresados en ppm

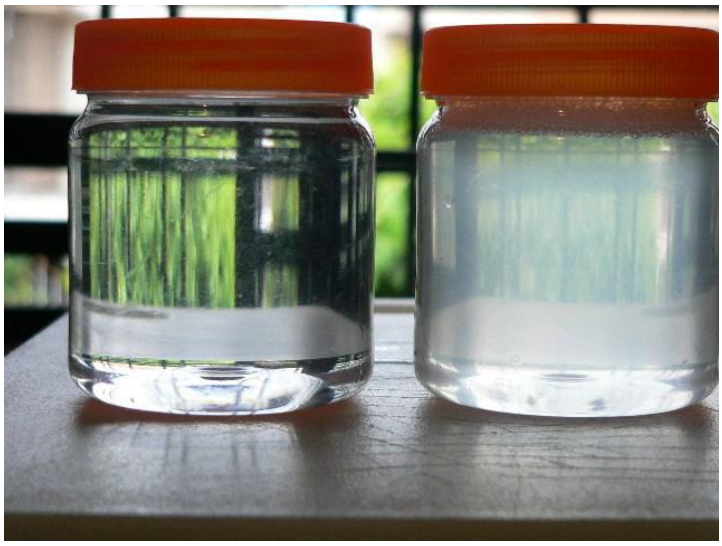


Figura 27.- Dilución del producto comercial de acido acetilsalicilico (1 ml/100 ml) en agua corriente a 25 °C (izquierda) y a 5 °C (derecha).

CASO # 5: CUANDO SE REQUIERE DE UN ENSAYO BIOLOGICO PARA DEMOSTRAR LA CAUSA DE LA ENFERMEDAD: BOTULISMO

PRESENTACION CLINICA DEL CASO
HISTORIA CLINICA
Granja de pollo de pollo de engorda de ambiente natural con instalaciones rusticas, equipada con comederos manuales cilíndricos y bebederos de campana. Los parámetros productivos de la granja son adecuados según los estándares de la empresa y la mortalidad acumulada a las 7 semanas el del 5%. El presente caso corresponde a una parvada cuyo nacimiento fue en verano. El manejo incluyó un sistema de restricción alimenticia de 18 horas al día.

El calendario de vacunación utilizado se observa en el Cuadro 7, incluyó la aplicación de una vacuna de Enfermedad de Marek con cepas HVT y SB1 al día de edad, Enfermedad de Newcastle e Influenza Aviar a los 8 días de edad con una vacuna emulsionada y contra la Enfermedad de Newcastle en el agua de bebida con una cepa viva tipo La Sota. El programa de control de coccidiosis fue un programa dual con la administración de Nicarbacina-Narasina del día 1 al día 21 y Narasina del día 22 al día 42, a las dosis recomendadas por el fabricante. El manejo alimenticio incluía un programa de restricción alimenticia con acceso a los comederos desde las 6:00 hasta las 12:00 h.

La granja tiene antecedentes de la presencia de un cuadro clínico caracterizado por postración de cubito ventral, parálisis de patas y muerte, con una incidencia estimada menor al 0.5%, que se presenta en aves después de las 6 semanas de edad. Los casos se han observado en varias parvadas con una incidencia muy baja pero que fue incrementado con el tiempo. Los casos se han observado sólo en uno de los módulos y principalmente en una de las tres casetas del módulo afectado.

SIGNOS CLINICOS: Se realizó una inspección a la granja afectada para la observación de los signos clínicos. Al momento de la inspección las aves tenían 7 semanas de edad. El acceso al alimento se encontraba restringido (Figura 28). La inspección clínica de la parvada revelo que algunas aves presentaran falta de movilidad y posición de cubito dorsal con la cabeza recostada sobre el piso y el pico dentro de la cama (Figura 29). Las aves con el cuadro clínico desarrollado presentaron parálisis total de patas, ala y cuello, con incapacidad para moverse, las aves respiraban con dificultad y presentaban restos de cama adheridos a la cavidad oral, las plumas de la parte ventral del cuerpo estaban sucias con restos de cama adheridos a la piel (Figura 30). Algunas de las aves afectadas tenías aspecto somnoliento con parálisis de los párpados (Figura 31). No se detectaron signos respiratorios ni digestivos en la parvada.

Se emitió un diagnóstico clínico de parálisis flácida. El diagnóstico diferencial a considerar incluyó Enfermedad de Marek, Enfermedad de Newcastle en presentación nerviosa, intoxicación por el ionóforos, intoxicación por micotoxinas, intoxicación por metales pesados y botulismo.

MUESTREO

Se seleccionaron 10 aves con el cuadro clínico desarrollado y se enviaron al Laboratorio para su estudio. También se colecto una muestra de agua del abastecimiento de la granja y tres muestras del alimento colectada de la caseta con el mayor número de aves afectadas.

PRUEBAS Y RESULTADOS DE LABORATORIO

1. Aves vivas:

   INSPECCION CLINICA: Las aves presentaron parálisis flácida generalizada, con posición de cubito ventral, con las alas y las patas dirigidas hacia atrás (Figura 32), erizamiento de plumas, restos de cama en la cavidad oral y restos de uratos en adheridos a las plumas de la zona pericloacal.

   NECROPSIA: Las lesiones observadas fueron opacidad de sacos aéreos en 3 aves, aereosaculitis leve en 3 aves y bolsa de Fabricio pequeña en las 10 aves.

ESTUDIO SEROLOGICO: Las aves fueron negativos a la presencia de anticuerpos contra *M gallisepticum, M synoviae, Salmonella pullorum* y Anemia Infecciosa Aviar. Las aves fueron positivas a la presencia de anticuerpos contra el virus de la Enfermedad de Newcastle con títulos de: 1:8 1/10, 1:16 1/10, 1:32 2/10, 1:128 3/10, 1:256 3/10, con una media geométrica de 1:25.98. y fueron positivos a la presencia de anticuerpos contra el virus de Influenza Aviar con títulos de < 1:20 4/10, 1:20 3/10, 1:40 1/10, 1:320 2/10; en ambos casos se consideró que los títulos encontrados eran títulos postvacunales.

ESTUDIO BACTERIOLÓGICO: Se realizó el aislamiento de bacterias aerobias en Agar Sangre y de bacterias anaerobias en medio de Carne Cocida, a partir de un macerado de muestras de duodeno, hígado, bazo, encéfalo y oído medio. El estudio bacteriológico fue positivo al aislamiento de *Clostridium spp a* partir de duodeno en condiciones de anaerobiosis, en cantidad escasa, y negativo al aislamiento bacterias aerobias y anaerobias a partir de hígado, bazo, encéfalo y oído medio.

ESTUDIO VIROLOGICO: El estudio virológico fue negativo al aislamiento de los virus de Enfermedad de Newcastle e Influenza Aviar, después de dos pases ciegos consecutivos.

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO: No se observaron lesiones microscópicas en los nervios ciático ni braquial; tampoco se detectaron lesiones microscópicas en el encéfalo, el hígado, el bazo, el timo ni en el riñón de las aves analizadas. La bolsa de Fabricio presento bursitis aguda difusa moderada en 6 aves y bursitis subaguda difusa severa en 4 aves.

2.- ESTUDIO TOXICOLOGICO DEL ALIMENTO: Se colectaron 3 muestras de alimento de la caseta más afectada, directamente de los comederos, para la detección de micotoxinas, encontrando los siguientes niveles: Aflatoxinas totales: < 2 ppb , Ochratoxina A: < 2 ppb, Toxina T-2: < 75 ppb y Vomitoxina < 250 ppb

3.- ESTUDIO TOXICOLOGICO DEL AGUA: Se colectó 1 muestra de agua directamente del abastecimiento del tinaco de la caseta más afectada, para la determinación de metales pesado (Figura 33). Los resultados del análisis químico del agua fueron: Arsénico < 0.003 mg/l, Cadmio < 0.1 mg/l, Hierro < 0.2 mg/l y Plomo < 0.2 mg/l.

DIAGNOSTICO: Se emitió un Diagnóstico Presuntivo de Parálisis Flácida de Orígen No Determinado.

ANALISIS DE LAS CAUSAS PROBABLES PARA LA PRESENTACION DEL CASO:
Los análisis de necropsia e histopatología no detectaron lesiones morfológicas significativas, no se encontraron evidencias de Enfermedad de Marek. Los resultados de las pruebas de serología fueron normales y los resultados del aislamiento viral fueron negativos a la presencia de los virus de Enfermedad de Newcastle e influenza Aviar. No se detectaron lesiones asociadas al consumo de micotoxinas y no se detectaron micotoxinas en las muestras de alimento analizadas. No se detectaron residuos de los metales pesados arsénico, cadmio, hierro o plomo en la muestra de agua analizada. El estudio bacteriológico resulto negativo al aislamiento de bacterias aerobias y anaerobias a partir de hígado, bazo, oído medio y encéfalo, únicamente se detecto la presencia de *Clostridium spp* en duodeno en cantidad escasa. Si bien la presencia de *Clostridium* es normal en el tracto digestivo inferior de las aves, su presencia en duodeno es infrecuente. El *Clostridium spp* aislado de duodeno no fue tipificado, por lo que la relevancia de este resultado es cuestionable. No se evaluó la concentración del ionóforo Narasina en el alimento para confirmar o descartar la intoxicación por ionóforos como causa de la parálisis flácida, sin embargo, las características de presentación del cuadro clínico, afectando a una sola granja, sólo a un módulo y con una incidencia relevante únicamente en una caseta sugieren que la causa del padecimiento no tuvo su origen en el alimento, ya que se esperaría encontrar una incidencia mayor y una distribución más generalizada entre las casetas de una misma granja y entre diferentes granjas de la misma empresa, que fueron criadas con el mismo tipo de alimento.

Las características epidemiológicas de la presentación del caso en una sola granja y en algunas casetas, con morbilidad variable, sugiere la presencia de un factor medioambiental local en las casetas afectadas. Los signos observados, la ausencia de lesiones macroscópicas y microscópicas, así como la ausencia de resultados relevantes en los análisis de serología, aislamiento viral y aislamiento bacteriano de las aves, la como la ausencia de resultados significativos para la detección de micotoxinas en el alimento y de metales pesados en el agua, encaminaron el diagnóstico hacia un caso de Botulismo.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS PARA LA CONFIRMACION DEL DIAGNOSTICO
Para el diagnóstico de Botulismo no es suficiente el aislamiento de la bacteria, solo la demostración de la toxina en la sangre de las aves afectadas es una evidencia confirmatoria. Por tal motivo se realizó una prueba biológica en ratones blancos para detectar el efecto tóxico de los sueros de los pollos con signos clínicos, de acuerdo a lo descrito en la literatura.

Brevemente, se colectaron los 10 sueros de las aves afectadas y se filtraron individualmente con un filtro de 0.42, micras. Se utilizó una mezcla de 2 sueros por cada ratón, por duplicado. Se inoculó un volumen de 0.5 ml de la mezcla de suero, por vía intraperitoneal, en cada uno de los ratones del ensayo biológico (Figura 34). Adicionalmente se inocularon 3 ratones con 0.5 ml de PBS estéril, 3 ratones con 0.5 ml de suero de aves clínicamente sanas, procedentes del bioterio del laboratorio y 3 ratones fueron inoculados con 0.5 ml del sobrenadante del cultivo positivo al aislamiento de *Clostridium spp* , previamente centrifugado y filtrado con un filtro de 0.42 micras. Los ratones fueron colocados en cajas de cristal separadas por tratamiento, con agua y alimento a libre acceso y se observaron durante 4 días.

El 100 % de los ratones inoculados con el suero de las aves con signos clínicos murió en un período de 4 a 6 horas postinoculación. Antes de morir los ratones presentaron postración, erizamiento del pelaje, dificultad respiratoria severa y finalmente paro respiratorio (Figura 35). Los ratones inoculados con PBS, suero normal de pollo y sobrenadante del cultivo positivo al aislamiento de *Clostridium spp* no mostraron signos durante el período de observación y el 100 % sobrevivió durante los 4 días de duración del ensayo biológico.

Los resultados de la prueba biológica demostraron el efecto tóxico del suero de pollos con signos de botulismo en ratones blancos, con signos y mortalidad similar a la descrita en la literatura. La confirmación de la presencia de la toxina en el suero y su tipificación deben realizarse por la inhibición del efecto toxico al mezclar el suero con una antitoxina botulínica específica. La antitoxina botulínica se volvió de acceso controlado desde los sucesos del 11 de septiembre del 2001, por lo que la inhibición del efecto tóxico no pudo ser realizada.

El aislamiento de *Clostridium spp* a partir de duodeno no fue concluyente para emitir el diagnóstico final. Los resultados de los aislamientos microbiológicos y de los estudios toxicológicos en el alimento y en el agua permitieron descartar las otras enfermedades consideradas en el diagnóstico diferencial. No se encontraron residuos de metales pesados en el abastecimiento de agua que favorecieran el crecimiento de *Clostridium* en el intestino de las aves. Es probable que el manejo de restricción alimenticia severa haya propiciado el consumo de material de cama y el picoteo de cadáveres probablemente contaminados con esporas y toxinas de *Clostridium,* sin embargo no se detectó ningún factor que explicara la variabilidad en la incidencia de las casetas afectadas.

DIAGNOSTICO INTEGRAL: Se emitió un Diagnóstico Integral de Botulismo probablemente asociado al manejo de restricción alimenticia que favorece el consumo de material de cama y cadáveres contaminados.

Cuadro 7: Calendario de vacunación utilizado en la parvada afectada de parálisis flácida

Edad	Vacuna	Cepa	Dosis y vía aplicación.
1 día	Marek +	HVT+SB1	1 Dosis/ave Subcutánea
	Infección de la bolsa de Fabricio	ST 14	1 Dosis. Subcutánea
6 días	Infección de la B de Fabricio	Lukert intermedia	1 Dosis/ave. Agua bebida
10 días	Enf. de Newcastle+Bronquitis Infecciosa	La Sota, Massachusetts	1 Dosis/ave. Ocular
	Enf. de Newcastle+Influenza Aviar+Hepatitis con Cuerpos de Inclusión.	LaSota, H5N1, Adenovirus Gpo. 1	0.5ml./Ave. Subcutánea.
16 días	Infección de la B de Fabricio	ST 12	1 Dosis/ave. Agua bebida

Figura 28: Manejo de restricción alimenticia en una caseta con aves con parálisis flácida.

Figura 29: Parálisis de cuello con la cabeza postrada sobre la cama.

Figura 30: Parálisis flácida generalizada afectando cuello, alas y patas.

Figura 31:. Parálisis de cuello y párpados

Figura 32: Parálisis flácida de alas y patas, posición característica de las aves afectadas.

Figura 33. Procedimiento de muestreo de agua.

Figura 34: inoculación intraperitoneal de suero de aves afectadas en raton blanco

Figura 35: Erizamiento de pelaje, depresión y dificultad respiratoria en raton blanco inoculado por via intraperitoneal con 0.5 ml de suero de las aves afectadas con parálisis flácida.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Un Diagnóstico Integral es un procedimiento mediante el cual se analizan todos los factores involucrados en la presentación de una o varias enfermedades, incluyendo: 1) factores inherentes a las aves afectadas como edad, sexo, función zootécnica, estado de producción, signos lesiones, respuesta a las terapias; 2) posibles agentes involucrados como agentes infecciosos, toxinas, antimetabolitos, deficiencias o imbalances nutricionales, factores genéticos o hereditarios y 3) las condiciones medioambientales en las que se presenta el cuadro, incluyendo a la región o zona donde se encuentra la explotación, la situación epidemiológica de la misma con respecto a las enfermedades de las aves, los antecedentes sanitarios de la explotación, el clima, la estación del año, las condiciones de producción como humedad, temperatura, ventilación interna de las casetas, el manejo de las aves, los sistemas de bioseguridad y control de enfermedades en la granja, los programas de vacunación, las terapias de prevención y/o tratamiento de las aves, los programas de nutrición y alimentación, así como los parámetros productivos de la explotación (Figura 1).

En el presente estudio para obtener el Diagnóstico Integral de los casos presentados se tuvieron que utilizar otros estudios de laboratorio muy avanzados, poco convencionales, hacer un análisis exhaustivo de las condiciones medioambientales de crianza, los tratamientos terapéuticos aplicados en el agua y/o en el alimento, asi como la identificación precisa de la parvada de origen de los animales afectados (Cuadro 8). Esta información resultó ser de mucha utilidad para comprender la presentación de las enfermedades y para implementar las medidas adecuadas para su control y prevención.

Cuadro 8.- Estudios complementarios y análisis de la información utilizados para la obtención de un Diagnóstico Integral de 5 casos clínicos.

Caso	pruebas adicionales	temp. ambiental época del año	tto aplicados (agua)	tto aplicados (alimento)	origen de la parvada
Caso # 1 Bronquitis Infecciosa	Biol. Molecular: RT-PCR, Secuenciación	(-)	(-)	(-)	(-)
Caso # 2 HCl	(-)	(-)	(-)	(-)	+++ trans.vertical
Caso # 3 Tendosinovitis Viral	(-)	+++ VERANO	(-)	+++ (roxarsona)	(-)
Caso # 4 Intox.medicamentosa	+++ Solubilidad/T°	+++ INVIERNO	+++ ac acetilsalicilico	(-)	(-)
Caso # 5 Botulismo	+++ Inoculación/ratón	+++ VERANO	(-)	(-)	(-)

No existe ninguna prueba de laboratorio que sea 100% infalible, en ocasiones es necesario realizar pruebas adicionales, pruebas poco convencionales, análisis

detallados del origen de las aves y del manejo al que han sido sometidas para lograr un Diagnostico Integral acertado que permita implementar las medidas de control y prevención efectiva para mantener la salud de las parvadas, incrementar su productividad y garantizar la calidad y la inocuidad de los productos avícolas obtenidos.

REFERENCIAS

CASO 1

(1) Avian Histopathology, American Association of Avian Pathologist, University of Pennsylvania, USA, Edited by O. Fletcher, 2008.
(2) Butcher, G., Shapiro, D. and Miles, R.: Infectious Bronchitis Virus. Classical and Variant Strains. University of Florida, IFAS Extension, 2002.
(3) A Laboratory Manual for the Isolation and Identification of Avian Pathogens, Fourth Edition, Published by The American Association of Avian Pathologist, University of Pennsylvania, USA , 1998.
(4) Bermudez, A. and Stewart-Brown B.: Disease Prevention and Diagnosis, in Chapter 1, Principles of disease prevention: diagnosis and control. Diseases of Poultry, eleventh edition 2003, editor in Chief Y.M. Saif, Iowa State Press.
(5) Gelb, Y. and M. Jackwood: Chapter 32. Infectious Bronchitis, in A Laboratory Manual for the Isolation and Identification of Avian Pathogens, Fourth Edition, Published by The American Association of Avian Pathologist, University of Pennsylvania, USA, 1998.
(6) Gelb, Y, Department of animal and food Sciences, University f Delaware.
(7) Instituto Nacional de Estadística y Geografía, Reportes meteorológicos 2001.
(8) Instructivo de uso, Nobilis MG antígeno, Intervet International B.V., Boxmeer – Holland.
(9) Instructivo de uso, Antígeno MS Biotecnología Veterinaria de Puebla, S.A. de C.V, Tehuacán, Puebla, México
(10) Instructivo de uso Synbiotics Corporation, Gaithersburg Maryland, USA.
(11) Instructivo de uso. Flock Check, Idexx Laboratories, Inc. One IDEXX Drive, Westbrook, Maine 04092, USA
(12) Lozano, B.D., Gay, G.M., Suárez, A., Sote, P.E, Sarfati, D. y García G. J.: Aislamiento y caracterización de un virus de Bronquitis Infecciosa designado BL-56 . Memorias del X Curso de Actualización Avimex, 1998.
(13) Manual de Procedimientos de Laboratorio. Laboratorio de Control de Calidad y Patología Aviar, PAPSA, editado por MVZ J.C. Valladares, 2007.
(14) NOM-013-ZOO-1994, Campaña Nacional contra la Enfermedad de Newcastle.
(15) NOM-044-Z00-1994, Campaña Nacional contra la Influenza Aviar, modificada el 30 de enero de 2006.
(16) Ruano, M., J El-Actrache and P. Villegas: A rapid plate hemagglutination assay for the detection of Infectious Bronchitis Virus. Avian Diseases 44: 99-104, 2000.
(17) SIVE: SAGARPA-SENASICA-DSA-DVE, Situación zoosanitaria en los estados de la República Mexicana, junio 2009)
(18) Thayer, S. and Beard, W. Chapter 46. Serologic Procedures, in A Laboratory Manual for the Isolation and Identification of Avian Pathogens, Fourth Edition, Published by The American Association of Avian Pathologist, University of Pennsylvania, USA , 1998.

CASO 2

(1) Avian Histopathology, American Association of Avian Pathologist, University of Pennsylvania, USA, Edited by O. Fletcher, 2008.
(2) Mc Ferran, J. and Adair, B. : Group 1 Adenoviruis Infection in Chapter 8, Adenovirus Infection, Diseases of Poultry, eleventh edition 2003, editor in Chief Y.M. Saif, Iowa State Press.

CASO 3

(1) A Laboratory Manual for the Isolation and Identification of Avian Pathogens, Fourth Edition, Published by The American Association of Avian Pathologist, University of Pennsylvania, USA , 1998.
(2) Avian Histopathology, American Association of Avian Pathologist, University of Pennsylvania, USA, Edited by O. Fletcher, 2008.
(3) Crespo, R. and H. Shivaprasad Developmental, Metabolic, and Other Noninfectious Disorders.: Chapter 31,. Diseases of Poultry, eleventh edition 2003, editor in Chief Y.M. Saif, Iowa State Press.
(4) Cook, M.: Skeletal Deformities and Their Causes: Introduction. Poultry Science 79:982–984, 2000
(5) Day, E.:, "Future research needs focus on new, old problems. Feedstuffs, July 23, 1990. 12, 15.

(6) Laster, C., F. Hoerr, S. Bilgili, and S. Kinkad: Effects of Dietary Roxarsone Supplementation, Lighting Program, and Season on the Incidence of Leg Abnormalities in Broiler Chickens Poultry Science 78:197-203, 1999
(7) Manual de Procedimientos de Laboratorio. Laboratorio de Control de Calidad y Patología Aviar, PAPSA, editado por MVZ J.C. Valladares, 2007.
(8) Rath, N., , H. Chapman, F. Coy, J. Balog, G. Huff, and W. Huff: Effects of roxarsone and monensin on digital flexoral tendons of broiler chickens Poultry Science, Vol 77, Issue 4, 523-528, 1998
(9) Rosenberger, J.. Reovirus Infection Chapter 11,. Diseases of Poultry, eleventh edition 2003, editor in Chief Y.M. Saif, Iowa State Press.
(10) Sullivan, T.: Skeletal problems cause losses. Poultry Science 73:879-882, 1994.
(11) Schleifer, J.: "AAAP 32nd annual meeting features skeletal problem talks." Poultry Digest, October 1990 10-16, 1990.

CASO 4

(1) Acetylsalicylic acid. Jinno Laboratory, School of Materials Science, Toyohashi University of Technology (March 1 1996).
(2) Acido Acetilsalicilico. Medciclopedia. Word Press Themes, 2005.
(3) Acido Acetilsalicilico. D-Salud. Ediciones MK3, España, 2006.
(4) Avian Histopathology, American Association of Avian Pathologist, University of Pennsylvania, USA, Edited by O. Fletcher, 2008.
(5) A Laboratory Manual for the Isolation and Identification of Avian Pathogens, Fourth Edition, Published by The American Association of Avian Pathologist, University of Pennsylvania, USA , 1998.
(6) Bermudez, A. and Stewart-Brown B.: Disease Prevention and Diagnosis, in Chapter 1, Principles of disease prevention: diagnosis and control. Diseases of Poultry, eleventh edition 2003, editor in Chief Y.M. Saif, Iowa State Press.
(7) Brown, T. and Julian, R.; Chapter 33 Other toxins and poisons. Diseases of Poultry, eleventh edition 2003, editor in Chief Y.M. Saif, Iowa State Press.
(8) Ferguson, RK; Boutros, AR. «Death following self-poisoning with aspirin». *Journal of the American Medical Association*
(9) Luengo, M y Gutierrez-Aragon, J.: Tratamiento de urgencia en intoxicaciones en perros y gatos. Acido acetilsalicilico. Ciencias Veterinarias, España 2005.
(10) Kaufman, FL; Dubansky. «Darvon poisoning with delayed salicylism: a case report». *Pediatrics* **49** (4): 610
(11) Manual de Procedimientos de Laboratorio. Laboratorio de Control de Calidad y Patología Aviar, PAPSA, editado por MVZ J.C. Valladares, 2007.
(12) Medina, J.C.: Evaluación de fuentes de proteína de origen animal como ingredientes de alimentos balanceados para aves, en Segundo curso de actualización Avimex de Toxicología Aviar, México, D.F. 1990.
(13) Prontuario de Especialidades VeterinariasThompson PLM Edición 23, México. 2003-2004
(14) Valladares, J.C.: Elementos requeridos para un diagnóstico de laboratorio, en Integración del Diagnóstico en la Industria Avícola y Patología comparada entre las aves de corral convencionales (incluyendo pollos, pavos, patos, gansos, codornices) y las aves de ornato, deporte, mascotas y silvestres en Cautiverio. Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas de México A.C. ANECA, Puebla, *Puebla, 2-3 de diciembre de 2009.

CASO 5

(1) Miller, D.: Clostridial Disease, Chapter 13, A Laboratory Manual for the Isolation and Identification of Avian Pathogens, Fourth Edition, Published by The American Association of Avian Pathologist, University of Pennsylvania, USA , 1998.
(2) Manual de Procedimientos de Laboratorio. Laboratorio de Control de Calidad y Patología Aviar, PAPSA, editado por MVZ J.C. Valladares, 2007.
(1) Doms, J. Botulisms, Chapter 23, Clostridial Diseases. Diseases of Poultry, eleventh edition 2003, editor in Chief Y.M. Saif, Iowa State Press.

Regresar a lista de contenidos

LA BIOSEGURIDAD COMO BIEN COMÚN

José Quesada Fox

4a Convención Anual AECACEM
Querétaro 2011

RESUMEN

La bioseguridad es una de las herramientas que se utilizan para el control epidemiológico de las principales enfermedades avícolas, incluidas aquellas que están en campaña o bajo la vigilancia epidemiológica oficial. El término "bioseguridad" se refiere al conjunto de medidas y prácticas zootécnicas que se toman para prevenir la introducción, replicación y difusión de agentes infecciosos a una granja, parvada u operación avícola y cuyo propósito es reducir el riesgo de contagio o enfermedad de las mismas. Antes de definir y establecer cuales son estas medidas, conviene analizar cuales son los principales mecanismos de contagio y difusión de las enfermedades avícolas, para establecer acciones que pudieran contenerlas. Analizaremos las medidas mínimas de bioseguridad para prevenir el contagio conforme a la situación epizootiológica de las regiones, la ubicación de las granjas y susceptibilidad de las parvadas al estar o no inmunizadas.

QUE ES BIOSEGURIDAD

Se entiende por bioseguridad todas aquellas medidas sanitarias y profilácticas que, utilizadas en forma permanente, previenen y evitan la entrada y salida de agentes infecto contagiosos a una granja avícola o explotación agropecuaria. La bioseguridad es una pieza importante de cualquier sistema de producción avícola exitoso, ya que reduce el riesgo y consecuencias de la introducción de agentes infecciosos. Los componentes de un programa de bioseguridad son de carácter físico, estructural y operacional. Los primeros se refieren a la ubicación de las granjas y su entorno geográfico y climático. El programa estructural incluye la repoblación de las granjas, los movimientos de abasto de insumos (alimento, pollito, etc.) y la salida de aves para abasto o reposición, manejo y los vacíos sanitarios. Los programas de limpieza, desinfección, control de plagas, aislamiento e inmunización, son de carácter operacional.

Los procedimientos relacionados a la bioseguridad son ampliamente conocidos y su aplicación en una operación dependerán básicamente de la motivación de la gerencia de la misma, disponibilidad de fondos, personal y de recursos físicos. El monto de inversión por las empresas y granjas por contrato, así como la definición e implementación de las medidas y procedimientos a seguir dentro de la compañía o región involucrada en el programa, dependerá básicamente del riesgo a la

introducción de enfermedades y la consecuencia económica y comercial de dicha infección. Es importante que se considere la colaboración regional o estatal en los programas de bioseguridad y control sanitario, ya que los agentes infecciosos no reconocen barreras, fronteras o propiedad.

El impacto financiero de un brote se puede predecir simplemente basándose en la posible alteración de los parámetros productivos como los son viabilidad, conversión alimenticia, producción de huevo, incubabilidad, masa de huevo, tasa de crecimiento y calidad. No existen estimaciones publicadas de la alteración de estos parámetros, mas que las de aquellos casos fatales como lo fueron por ejemplo el brote de Enfermedad de Newcastle presentación velogénica (ENC) sucedido en La Laguna en el año 2000, o los brotes de ENC en California o de la Influenza Aviar en varias partes del mundo en las últimas décadas, incluyendo el brote de 1995 en México, el cual motivó la campaña de control y erradicación (NOM-044-ZOO-1995).

Es indispensable para la compartimentación de las unidades de producción contar con un sistema de gestión de la bioseguridad que mantenga separada a una sub población de animales y que funcione como sistema de contención que evite la propagación de enfermedades o limite cualquier brote eventual.

MECANISMOS DE EXPOSICIÓN Y TRANSMISIÓN DE ENFERMEDADES

Se ha dicho mucho y documentado sobre las aves silvestres y migratorias como factor de difusión global de la Enfermedad de Newcaste y de la Influenza aviar, sin embargo esto no es un factor primordial de contagio. Actualmente ambas enfermedades están presentes en varias partes del mundo. La enfermedad de Newcastle se considera enzootica en África, Asia, América Central y América del Sur, y esporádicamente en Europa y Norte América (2), lo mismo que la Influenza Aviar (7) y la trasmisión o difusión de ambas en cada país o región, dependerá más de las acciones de vigilancia y control sanitario, así como de la estructura de la industria y mercado locales. En países o zonas, donde la avicultura comercial es más densa, o que existe mayor comercio de aves vivas, o que cuentan con avicultura de traspatio, informal o de combate, es más frecuente la incidencia de estas enfermedades. Cepas patógenas del virus de Newcastle pueden persistir en poblaciones vacunadas y cepas del virus de la Influenza Aviar de baja patogenicidad pueden permanecer en poblaciones avícolas ya sea vacunadas o no, en forma asintomática y con un potencial de mutación a alta y media patogenicidad. Lo mismo, puede suceder en núcleos de aves de traspatio, combate y otras. De ahí que se considere que el aislamiento de lotes o parvadas de aves comerciales sea una forma de prevención y mitigamiento de estas y otras enfermedades. Y esto se logra mediante la bioseguridad.

Pero, ¿Cuáles son los principales mecanismos de transmisión? Ambas enfermedades se transmiten básicamente por aerosol de partículas excretadas por aves infectadas, ya sea del tracto respiratorio o digestivo, reconociéndose que el aire que puede contener polvo, plumas y fómites de aves infectadas puede llevar dicha infección hasta 5 millas (8 Km.) de distancia. (6) La forma vertical de transmisión no es considerada importante para ninguna de estas enfermedades, sin embargo, existen evidencias de transmisión por contaminación del cascarón y embriones infectados para la Enfermedad de Newcaste, (3) de ahí que se den infecciones tempranas en parvadas de pollos o gallinas de reemplazo, sin que se haya establecido una inmunidad completa.
La transmisión mecánica se da entre aves infectadas y sanas por el contacto de equipos, instalaciones, plagas y el hombre entre ellas. Las formas de difusión son: 1 La movilización de aves vivas, ya sea en forma comercial, para peleas o para exhibición; 2 contacto con otros animales o plagas como lo son roedores, insectos, aves silvestres, etc.; 3 movimiento de personas y equipos entre granjas; 4 movimiento de alimento y agua contaminados y 5 disposición de la mortalidad, pollinaza y otros desechos.

Cuando hablamos del hombre como posible factor de difusión, lo podemos hacer de dos formas: la mecánica y la causal. En forma mecánica cuando este por visitar parvadas o granjas contaminadas lleva el virus en su ropa, calzado, cabello o inclusive en sus conjuntivas como sucede con el virus de la enfermedad de Newcastle. La circulación de cuadrillas de vacunación, mantenimiento, acarreo y enjaule, supervisión, abasto de alimento, gas, medicamentos y otros insumos, son vectores de dicha transmisión. En forma causal cuando con inconsciencia en materia de bioseguridad, organiza todas estas acciones. Por ejemplo, en aras de prevenir enfermedades se procede a generar programas de vacunación que requieren del empleo de cuadrillas que vayan de granja en granja vacunando las aves y que, si no se cuida el movimiento de estas, que se bañen, cambio de ropa, limpieza y esterilización de equipos, que no introduzcan alimentos y artículos ajenos a su trabajo a las granjas, en vez de prevenir, se está propagando las enfermedades. Lo mismo pasa, cuando en aras de la productividad, se reducen los tiempos de descanso entre parvadas, se descuida el tratamiento y disposición de la pollinaza o de la mortalidad, se aumentan tramos de supervisión, densidad de aves en casetas, edades, etc. Tomamos decisiones de carácter económico sin considerar las repercusiones en bioseguridad o más bien dicho el riesgo sanitario que estas conllevan. De ahí que, la bioseguridad debe de ser una cultura, un sistema, o más bien dicho una forma de ser dentro de cualquier empresa avícola. Y antes de establecer y hacer declaratoria de un programa de bioseguridad, deberán de tenerse claramente identificados los factores de riesgo, su mitigación y posible contingencia de los mismos

LAS MEDIDAS MÍNIMAS DE BIOSEGURIDAD

La NOM 044-ZOO-1995 en su modificación publicada el 30 de Enero del 2006 define que las "Medidas de Bioseguridad "(son) medidas zoosanitarias mínimas e indispensables orientadas a disminuir el riesgo de introducción y/o de transmisión de la Influenza Aviar en las granjas avícolas"[1], recalcando con esta definición la importancia que se les da a las mismas para prevención y control de dicha enfermedad. La norma considera de carácter obligatorio que todas las operaciones avícolas tecnificadas deben de contar con los requisitos mínimos de bioseguridad establecidos en el punto 8.8 de la misma para poder preservar el reconocimiento de la zona en cuestión y el eventual avance a la siguiente categoría si es el caso. Así mismo esto es indispensable para la constatación de granjas y o parvadas libres de IA, a lo cuál hoy también se le denomina "compartimentos libres"[2]. Dichas medidas, junto con el sistema de vigilancia epidemiológica y el control de movilización, pretenden ser el eje de acción para garantizar el estatus zoosanitario en cuestión que busca como fin ser libre de la enfermedad, considerando a la vacunación como acción solo permitida en zonas de control y erradicación –que en el futuro serán denominadas "escasza prevalencia" – por lo que deben de tener la capacidad de evitar la introducción del VIA de baja patogenicidad en cualquier granja, operación o compartimento, cosa que ha de ser posible en aquellas regiones donde el virus de la IABP no está presente o su prevalencia realmente es mínima. De lo contrario, es necesario contar con la vacunación como parte de este sistema de bioseguridad, pues también sería aberrante considerar a un programa de vacunación como un substituto de las buenas practicas de producción y bioseguridad avícolas que tecnológicamente debe de seguir cualquier operación avícola que quiera ser competitiva. De ahí que las hemos denominado una forma de ser, o más bien dicho debe de ser una convicción y práctica dentro de la cultura organizacional, que permita dar certeza al cumplimiento de las medidas en forma integral y así conseguir su propósito, lo cual no es fácil si tomamos en cuenta las limitaciones geográficas, económicas y culturales a las que las compañías se enfrentan conforme crecen de tamaño.

La primera medida que solicita la SAGARPA es contar con programas de educación sanitaria a los trabajadores de las granjas enfocados al riesgo que implica tener aves de traspatio, que aunque no lo indica la norma, ha de ser en sus casas. Este programa de educación sanitaria debe de ir más allá, creando en el trabajador conciencia del riesgo y forma de introducción de agentes patógenos y el

[1] NOM-044-ZOO-1995 publicada en El Diario Oficial de la Nación el 30 de Enero del 2006. Punto 3.43

[2] Quiero aclarar que al momento de redactar este trabajo está en proceso de publicación los lineamientos técnicos para la Prevención, Control y Erradicación de la Influenza Aviar y que en dicho proyecto se contempla esta denominación.

consecuente contagio de enfermedades. Y esta conciencia ha de lograrse mediante el conocimiento de la forma en que esto sucede y por qué es importante la higiene personal, baño y cambio de ropa, la no introducción de material extraño a la granja, la prohibición de entrar o salir sin bañarse, etc. Es recomendable que las compañías establezcan dentro de su programa de capacitación anual que por ley han de cumplir también con la Secretaría del Trabajo, cursos de bioseguridad que a su vez vallan enfatizando aquellos puntos que hay que reforzar. Estos cursos han de impartirse no solamente a caseteros y encargados, sino que también deberían de abarcar a cualquier trabajador involucrado en la producción, como lo son vacunadores, choferes de transportes de pollito y alimento, cuadrillas de limpieza, de mantenimiento, enjaule, etc. Y también debe de considerarse al personal administrativo que cuando menos tiene que tener una noción básica de lo que implica la bioseguridad, ya que en ocasiones algunos tienen que visitar las granjas, o bien tomar disposiciones que afectan a la bioseguridad.

La segunda medida enunciada en la norma señala que hay que prohibir la entrada a personas ajenas a las unidades de producción, que no cuenten con la autorización debida, lo cual debe de ser indicado con letreros alrededor de las granjas. No solamente se debe prohibir la entrada sin motivo de cualquier persona ajena a la operación, sino también debe de controlarse el tránsito del personal de la misma compañía, entre las granjas y otras áreas como lo son reproductoras, incubadoras, plantas de alimentos, rastros y oficinas. En general es recomendable que nadie transite entre estas áreas, pero para quienes lo que han de hacerlo, han de efectuarlo conforme la lógica de transitar de áreas mas limpias y cuidadas como lo es de progenitoras a reproductoras, a incubadoras, pollo de engorda o postura comercial, a rastro, etc., con las debidas cuarentenas de tiempo. El tránsito dentro de un área ha de hacerse yendo de edad menor a mayor y evitar o dejar hasta el último del día, aquellas granjas donde se sospeche o se haya diagnosticado un problema infeccioso, de hecho de ser así, deberá de declararse una cuarentena.

Todas las granjas deben de contar sin excepción con un cerco perimetral con puerta que delimite y controle el acceso a las mismas, y este cerco ha de tener una altura y construcción que realmente limite el acceso no solamente a personas, sino también a animales y preferentemente a plagas. Es recomendable que las cercas perimetrales sean cuando menos de malla ciclónica y tengan una base que no permita el acceso de roedores y otros animales, y que la puerta de acceso a la granja o sección esté siempre cerrada, pues es común dejarla abierta, debido al acceso de camiones de alimento y o pipas de agua cuando es necesario.

Debe de existir una bitácora que lleve registro de quienes entran y salen de las granjas y de donde provienen dichos visitantes, tratando de dejar claro si estos han visitado o no anteriormente alguna otra granja y en caso afirmativo, cuál granja y

que tanto tiempo hace de ello. Esto puede ser de utilidad para el rastreo epidemiológico.

A la entrada de las granjas debe de existir un sistema de desinfección de vehículos que preferentemente debe de ser un arco y vado de desinfección, que a su vez tiene que contar con un sistema de espreas funcional tanto en la parte superior, como inferior y laterales y con la debida presión para poder rociar los vehículos que por necesidad deban de ingresar a la granja como lo son los camiones de pollo, las tolvas de alimento y las pipas de gas. La norma contempla alternamente el uso de una bomba de desinfección. Es importante que el interior de las cabinas de estos vehículos sea rociado también con alguna solución desinfectante que a la vez que no sea agresiva para los operadores, sea eficaz.

Ahí mismo debe de contarse con un módulo sanitario que permita el baño oportuno de todo el personal que ha de ingresar a la granja, incluyendo personal de vacunación, mantenimiento, choferes, etc. Dicho módulo deberá de contar con los espacios adecuados de área sucia, donde el personal podrá dejar toda su ropa y pertenencias de calle, área de regaderas donde podrá bañarse y área limpia donde contará con ropa limpia y calzado exclusivo para la unidad. El área de regaderas debe de ser suficiente para que permita el baño con agua caliente de todo el personal que deba de ingresar en un momento dado y estar provisto con jabón ya sea líquido o en pasta que sea desinfectante y no agresivo para la piel, así como con toallas. Estas áreas deben de mantenerse limpias y funcionales.

Las casetas deben de contar con mallas o dispositivos que impidan la entrada de aves silvestres o fauna nociva a su interior, para lo cuál es importante que las puertas permanezcan siempre cerradas y tapar cualquier orificio en la propia malla, estructura o piso, por el que puedan entrar pájaros, ratones o cualquier otro animal. Actualmente es muy común el uso de materiales de aislamiento en techos y paredes, que con el tiempo y o acción de los roedores tiende a ser deteriorado, por lo que debe de estársele dando el mantenimiento debido. Las cortinas también sufren este efecto.

Bodegas y silos deben de permanecer limpios y ordenados para impedir el anidamiento de plagas y debe de contarse con un programa de control de la fauna nociva, particularmente de roedores, lo cuál podrá ser constatado mediante las bitácoras respectivas, donde se deberá de anotar la frecuencia de visitas del personal encargado de este control, la aplicación de raticidas y el consumo de estos, como evidencia de actividad de roedores. Otras plagas como las de perros y o gatos salvajes también han de ser controladas y por supuesto evitar la presencia de cualquier otro tipo de animales. Debe de haber un control de malezas.

La mortalidad y otros desechos orgánicos deben de ser enterrados o incinerados, o bien disponer de ellos en forma adecuada, transportándolos a plantas de rendimiento u otros lugares autorizados, conforme al estatus zoosanitario o destino en vehículos cerrados. Muchas veces es mejor transportar la mortalidad y desechos de incubadoras a plantas de rendimiento que enterrarlos, ya que esto último puede provocar la contaminación de mantos friáticos o saturación. Las fuentes de abastecimiento de agua deberán de ser libes de contaminación microbiológica y esto mismo debería de ser constatado mediante exámenes periódicos.

En ningún caso se debe de reutilizar la cama entre parvada y parvada. Antes de removerla se le debe de dar un tratamiento térmico mínimo de 48 horas u otro que garantice la inactivación de virus o bacterias y transportarse encostalada o en vehículos cerrados o cubiertos. El ideal sería que esta fuera tratada industrialmente como composta y que no sea esparcida como fertilizante o utilizada en crudo como alimento de ganado en áreas aledañas a las granjas y operaciones avícolas. En México, la comercialización de la pollinaza y gallinaza es una de las causas que han permitido la preservación de los virus que causan las principales enfermedades aviares.

Un punto muy importante es contar con un procedimiento documentado de limpieza, lavado y desinfección de las unidades de producción con un espacio de tiempo entre parvadas que permita que este sea debidamente realizado, incluyendo un vacío sanitario que de descanso a dichas unidades. La documentación del proceso debe de incluir una lista clara detallada de los procesos de recolección de pollinaza o gallinaza, desarmado de equipos si procede, limpieza, lavado y desinfección, indicando con claridad el tipo de desinfectantes y dosificaciones a utilizarse. Las cuadrillas o personal al cargo de esta actividad también deben de estar debidamente capacitados y controlados, así como mantener la limpieza y mantenimiento de los equipos que utilizan. El programa de desinfección debe de basarse en productos viricidas y bactericidas eficaces, como también con productos insecticidas. La NOM-044-ZOO-1995 indica que antes de repoblarse las granjas, el médico responsable debe de supervisar y constatar las actividades de limpieza, lavado y desinfección de instalaciones y equipo, lo cual muchas veces no es práctico, particularmente en las operaciones de gran volumen, pero que puede ser sustituido por la documentación y entrega de dicho proceso por parte de la cuadrilla al cargo de ello, al médico responsable o encargado de la granja en cuestión, anotándose en bitácora el cumplimiento y observaciones de dicha actividad, así como el periodo de descaso efectivo entre parvadas.

Para la comercialización de huevo para plato y pollitos de un día de edad debe de utilizarse cajas y envases de cartón nuevos, que posteriormente serán desechados o en en el caso de huevo fértil y pollito de la misma compañía podrán utilizarse embases de plástico que serán previamente lavados y desinfectados, procedimiento al que será también sometido todo equipo que no siendo nuevo se llegara a movilizar entre granjas y zonas. Aquí conviene añadir también toda clase de implementos que son utilizados en las granjas como son herramientas y maquinaria para la limpieza, desinfección y mantenimiento de las granjas.
Sobre las distancias que debe de haber entre granjas, la normatividad vigente define que para granjas nuevas puede ser de 5 a 10 Kilómetros para granjas de reproductoras y progenitoras, 3 kilómetros para granjas de pollo de engorda y 2 Kilómetros para incubadoras y rastros, y que se pretende poner como un mínimo de 3 kilómetros, pudiéndose modificar con base a los vientos dominantes de la zona. Lamentablemente este tipo de requisitos, como todo ordenamiento de uso de suelo en el país, no siempre son respetados, aunque si existe la voluntad de las empresas de emplazar sus nuevas operaciones a la mayor distancia posible de otras granjas, particularmente cuando se trata de aves reproductoras y progenitoras. En términos prácticos en aquellas zonas que históricamente están densamente pobladas, se hace cada vez más común la práctica de uniformizar la edad de las distintas granjas para que la entrada y salida de aves a la zona sean al mismo tiempo. Por cierto, en la normatividad no se menciona explícitamente el requisito de que las granjas sean de una sola edad. Las plantas que se dediquen al procesamiento o cernido de pollinaza deberán de ubicarse a 5 kilómetros de las granjas.

Las plantas de procesamiento deberán de contar también con medidas mínimas de bioseguridad que reduzcan los riesgos o contaminantes dentro de las mismas o hacia afuera y permitan un sistema de trazabilidad de productos.
La normatividad no enuncia explícitamente procedimientos de bioseguridad para plantas de alimento e incubadoras, pero es bien importante mantener los mismos principios de bioseguridad en ambos sitios, partiendo del principio de que ambos funcionan como centros distribuidores de alimento y pollo, por lo que tienen contacto con todas las granjas de la compañía y en ocasiones con otras compañías si es que se vende alimento y pollito.

Una planta de incubación debe de contar con la temperatura y humedad adecuadas para hacer crecer embriones sin que mueran y nazcan pollitos con un rendimiento mínimo anualizado de un 80 a 83 % de nacimiento. Pero, la temperatura y humedad también son idóneas para la propagación de hongos y bacterias, de ahí que la bioseguridad en las incubadoras es crítica. Lo primero que hay que evitar es la introducción de contaminantes en el huevo, procurando no incubar huevo de parvadas infectadas con gérmenes que se transmiten verticalmente o

contaminantes de la superficie del huevo, lo cuál se debe de controlar en las granjas reproductoras, mediante su respectivo programa sanitario y de calidad de huevo incubable. La higiene del huevo debe de cuidarse desde que es puesto por la gallina en el nido hasta que es cargado e incubado en las máquinas, lo cuál significa también tener control sanitario de cuartos fríos, transporte y envases.

Aparte de la introducción de gérmenes en la planta de incubación, debe de evitarse la propagación lateral y difusión de estos mediante la implementación de programas de limpieza y sanitización de máquinas y salas de incubación, lo cual debe de incluir lavado de máquinas y salas de nacedoras una vez concluido el nacimiento, lavado de charolas, buggies, conos y bandejas con buenos jabones, agua atemperada y soluciones desinfectantes. De preferencia contar con una máquina para el lavado de charolas y realizar cambios frecuentes de agua. Las superficies de las salas deben de permitir su limpieza, evitando que se acumule polvo y plumón. Tener un sistema de limpieza y mantenimiento de ductos de ventilación y dampers, evitando que el plumón regrese a las salas o salga al medio ambiente sin trampas de desinfección. Los pisos deben de contar con drenaje y este debe de ser sanitizado también. Las presiones de aire de las salas deben de ser ajustadas y el diseño de la planta debe de permitir el flujo sanitario desde cuarto de huevo hasta sala de procesamiento de pollito y desde luego debe de haber baños y cambio de ropa para el personal, así como control de acceso. Debe de contarse con un programa de monitoreo microbiológico de huevo y superficies tanto de máquinas como equipo, que permita evaluar la eficacia de los programas y controlar los niveles de contaminación, enfocándose a la detección y control de los puntos críticos de contaminación.

La sala de procesamiento de pollito debe de ser lavada y desinfectada al final del proceso de cada nacimiento, al igual que los equipos de vacunación. Los camiones de pollito deben de ser también lavados y desinfectados cada día o embarque y los choferes deben de bañarse y hacer cambio de ropa; procurar que no entren a al interior de la planta de incubación. Los residuos de la planta también deben de ser procesados sanitariamente al igual que los de las granjas. Ha de haber también control de roedores y plagas y todo esto debe de estar documentado en un manual de procedimientos propio de las plantas de incubación.

La bioseguridad en las plantas de alimento comienza con el control microbiológico de los ingredientes, particularmente aquellos de origen animal, así como llevar control de la lotificación y rotación de inventarios de los mismos. Los silos y almacenes deben de mantenerse limpios y funcionales mediante programas de limpieza y mantenimiento. Es conveniente también llevar un programa de control de micotoxinas, que incluya monitoreo y prevención de las mismas. Contar con un

programa de control de roedores y plagas y los camiones que surten el alimento deben de llevar un programa sanitario de rutas, dejando al final las entregas a granjas que estuvieran contaminadas. Los choferes deben de bañarse y cambiar de ropa. Es conveniente el uso de silos externos, principalmente en granjas de reproductoras y progenitoras

Requisitos adicionales de bioseguridad podrán ser solicitados en el caso de existir riesgo sanitario o ser necesaria la mitigación de este, sin especificarse cuales son estos y en que caso se aplican, pero es de entenderse, que dichos requisitos surgirían en casos de cuarentena o alerta epidemiológica. Lo que si es conveniente es que las empresas cuenten con sus propios procedimientos de emergencia o mitigación ante la sospecha de granjas contaminadas con cualquier tipo de enfermedad contagiosa.

CONCLUSIÓN

Los procedimientos de bioseguridad han de ser la herramienta que prevenga y mitigue la introducción y propagación de enfermedades a una operación avícola determinada. Han de estar documentados en un manual de procedimientos estándar de la compañía y ser una pieza vital de la cultura organizacional, estando siempre sujetos a revisión y adecuación, conforme al análisis de riesgo que se haga y siempre deben de ser auditados por la gerencia de calidad –si es que esta existe- o ser parte del programa de calidad total o mejora continua que exista en la empresa.

La bioseguridad será más efectiva si traspasa los límites de la compañía y se vuelve un objetivo común, tanto de cada región, como del país entero, que junto con un adecuado programa de vigilancia epidemiológica y organización de la movilización puede ayudar a disminuir y prevenir las contingencias sanitarias, por lo que podemos decir que esta, además de ser una forma de ser en la cultura organizacional es un bien común, pues compete a todos participar en su gestión como obtener los beneficios que de esta práctica se derivan, los cuales son: una menor incidencia de enfermedades y por ende un menor riesgo de contagio y reducción de costos de control y medicación.

Se piensa que este beneficio es solamente para los exportadores, ya que se busca el reconocimiento internacional de zonas libres a determinadas enfermedades como lo son la Enfermedad de Newcastle, la Influenza Aviar y la Salmonelosis, pero, no se reflexiona que este bien, también afecta a la productividad interna. Sería muy loable que la autoridad, los productores y el gremio en general comprendieran estos fundamentos de carácter filosófico y los pudieran llevar a la práctica, incorporándolos a sus políticas y programas de acción sanitaria. Las empresas

deben de considerar que la competencia por los mercados se da en términos de eficiencia, productividad y una mercadotecnia enfocada a la satisfacción de las necesidades de sus clientes y no al bloqueo comercial de sus competidores en base a barreras ficticias. La autoridad no solamente debe de pensar en el reconocimiento internacional del país o de determinadas zonas libres de enfermedades, sino la forma de colaborar con los productores y profesionistas para que esto sea un hecho y la sanidad no debe de ser pues una barrera comercial, más bien ha de ser un espacio de colaboración común que beneficie a todos y por lo tanto, los programas de bioseguridad son para todos.

REFERENCIAS

1. Acuerdo por el que se da a conocer la campaña y medidas zoosanitarias que deberán de aplicarse para el diagnóstico, prevención, control y erradicación de la Influenza Aviar notificable, en las zonas del territorio de los Estados Unidos Mexicanos en las (sic) que se encuentre presente esa enfermedad. Publicado en Cofemer el 1 de Noviembre del 2010.
2. Alexander, D: Newcastle Disease. En Saif: Diseases of Poultry. Iowa State Press 11 ed. Pag. 70. 2003
3. Lancaster, J.E. y Alexander, D.G. Newcastle Disease virus and spread. Monograph 11 Canadian Departament of Agriculture, Ottawa. 1975.
4. NOM-005-ZOO-1993, Campaña Salmonelosis Aviar publicada en el DOF el 1 de Septiembre de 1994.
5. NOM-044-ZOO-1995 publicada en El Diario Oficial de la Nación el 30 de Enero del 2006. Punto 3.43
6. Purchase, H.,G.: Transmission of Avian Pathogens. En: Biosecurity. AAAP, Pag 23. 1995.
7. Swayne Halvorson: Influenza. En Saif, op. Cit. Pag 146. 2003

Regresar a lista de contenidos

EVOLUCIÓN GENÓMICA DEL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE NEWCASTLE

M.C. Fernando Galindo Ramírez

La presencia de (ENC) enzoótica produce innumerables problemas y daños en el aparato respiratorio, digestivo y nerviosos, en pollos, pollas y ponedoras en general, con mortalidades muy variables.

Existe la presentación asintomática, en las ponedoras de huevo, afectando la calidad interna y externa, descenso de la producción variable que va desde 5% hasta 40% o más, dependiendo del programa de inmunización realizada.

La enfermedad de Newcastle es causada por:
Paramixovirus aviar tipo Avianparamixovirus serogrupo 1 (APMV-1)

- Orden mononegavirales
- Familia paramixoviridae
- Subfamilia *paramixovirus*
- Género avolavirus

Período de incubación
Varia de 2 a 15 días y la presentación de signos es variable, dependiendo de la patogenicidad del virus, tipo de cepas, dosis, tropismo y edad de las aves, integridad del sistema inmune, factores ambientales y microorganismos complicantes.

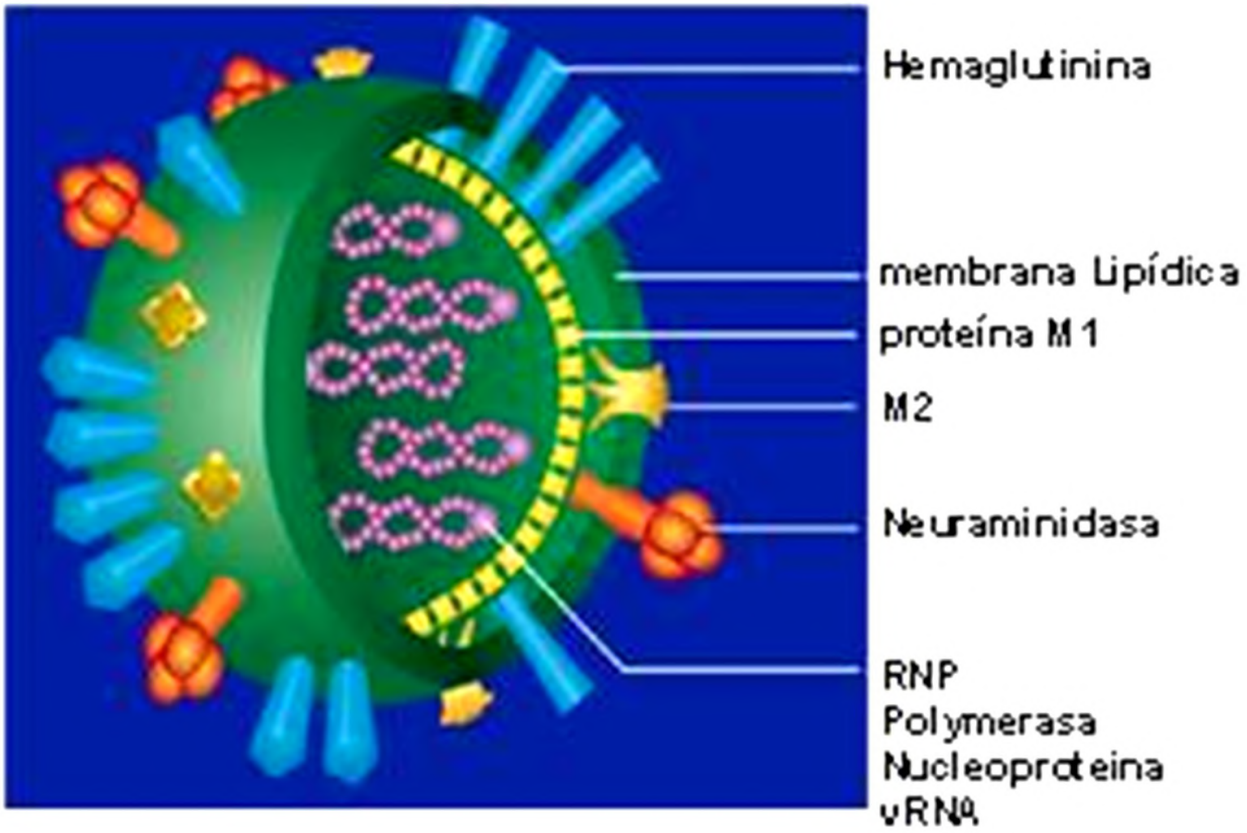
Las diferencias en patogenicidad y signos clínicos

1. Velogénico viscerotrópico “VVENC Doyle,s”
2. Velogénico neurotrópico “VVENC Beach”
3. Mesogénico “Beaudette”
4. Lentogénico “Hitchner”
5. Entérico o asintomático “especies silvestres acuáticas”

También hay inmunógenos con Genoma de los virus de Newcastle

APMV codifica con 6 genomas que producen la proteína.

- NP: “Nucleoproteína nucleocapside”
- P: Proteína “Fosforilada fosfoproteína V-W”
- M: Proteína matriz
- F: Proteína de fusión “contacto con membranas celulares”
- HN: Actividad de Hemaglutinina Neuraminidasa
- L: Gen Polimerasa ARN



Entre los árboles de genes se reflejan diferentes historias evolutivas de cada gen, y el papel de la recombinación en la evolución de los APMV, de sentido negativo RNA viral es la explicación más plausible para ello.

GENOTIPO: se utiliza para describir los aislamientos reproducibles y agruparse en alguna rama de un árbol filogenético.

Evolución genética del virus de la enfermedad de Newcastle APMV. Tiene 9 serotipos, virus asociados.

Serogrupo 1 y dentro de este 1 hay 2 subdivisiones principales:

La clase I y clase II basados en la agrupación filogenética del gen F.

APMV-1 clase I: son virus recuperados de las aves acuáticas y de muestras de aves vivas de los mercados de los EEUU.

Los virus clase II son virus derivados de aves de corral y de otras especies. De los 8 genotipos APMV-1 clase II, han sido identificados, de estos:

- I – IV han circulado desde 1930
- I – II Son 2 virus lentogénicos y velogénicos asociados con los brotes de Newcastle en Australia y America del Norte respectivamente se han atenuado en cultivos y se emplean como vacunas vivas modificadas.
- V – VIII Se reconocieron en 1960 como virus virulentos, genotipo V es responsable de la panzoótia en 1970-1974 en Europa.
- VI- Genotipo presente en Oriente Medio y Asia 1980-1990.
- VI-VIII Genotipos se registraron en la década de 1990 en varios países.
- IV Genotipo ya no está en circulación, y el resto de los genotipos continúan circulando.

En este árbol filogenético codificando la proteína F, solo están los virus 2006 MX clase II genotipo V.

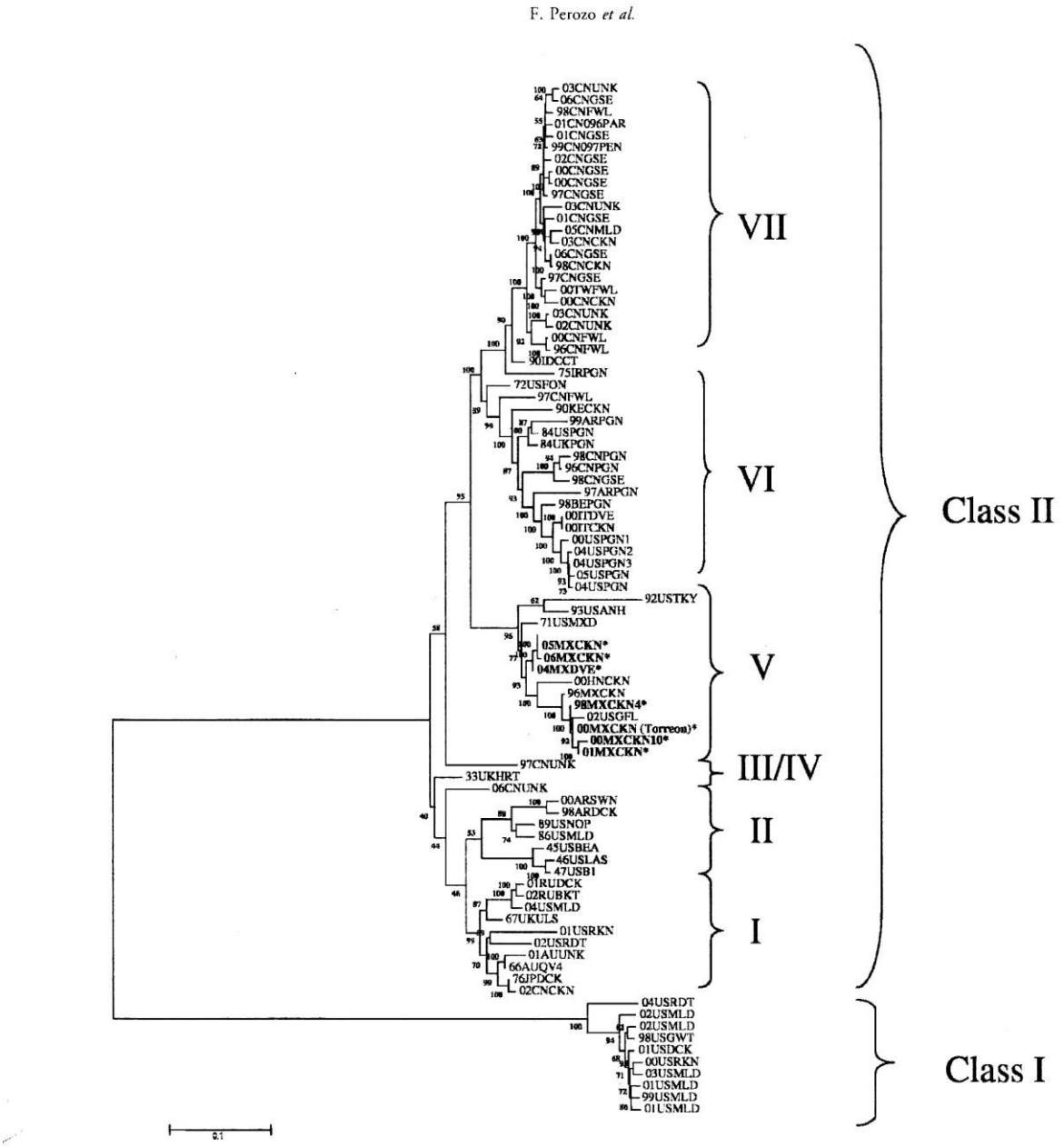
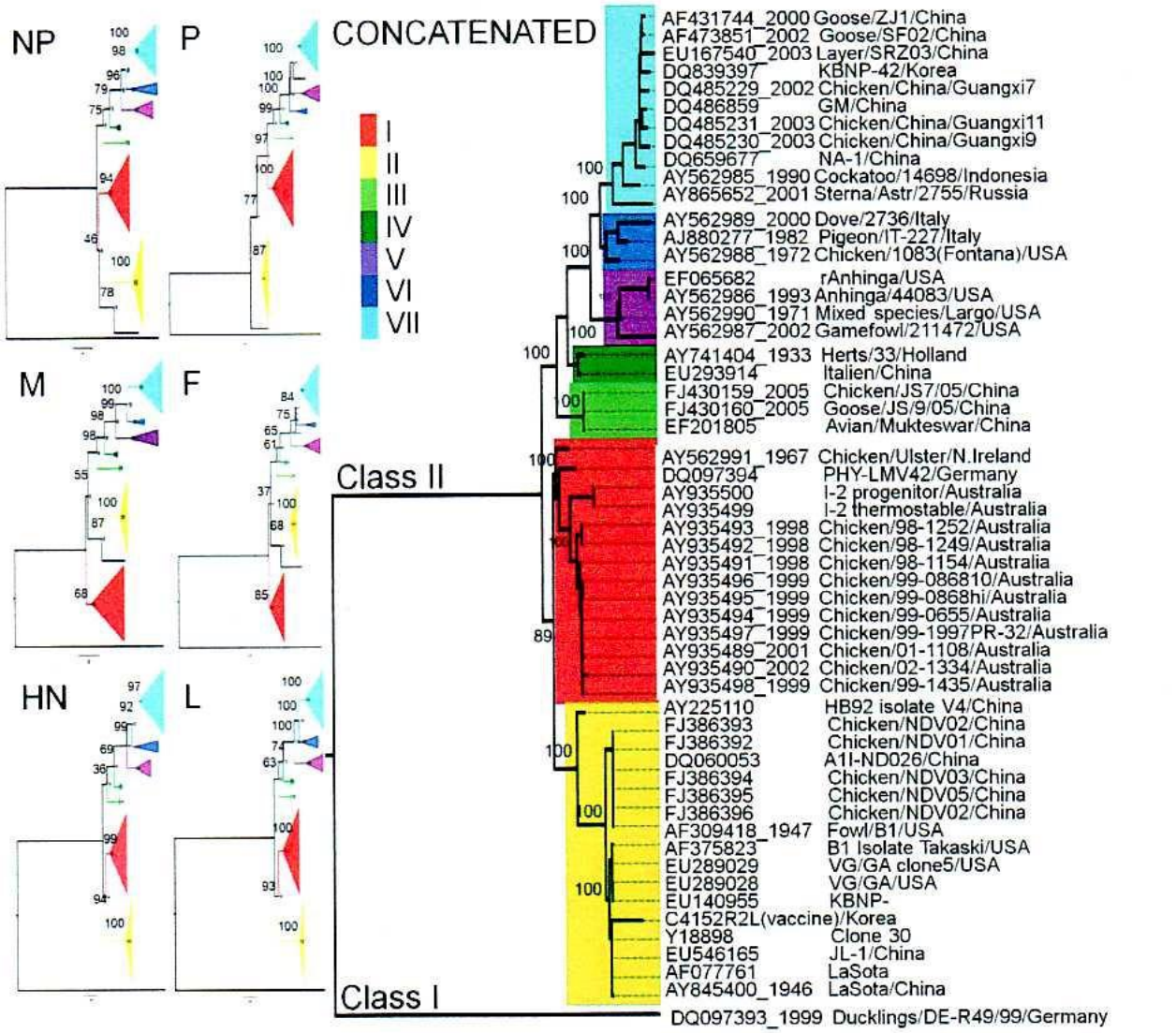


Fig. 1. Phylogenetic comparison of complete coding region of the fusion gene from Mexican viruses with previously published NDV from other known Class II genotypes (I to VII) and Class I viruses as reference. Mexican isolates subjected to analysis are bold and highlighted with an asterisk (*).

Los virus ARN tienen típicamente alta tasa de “mutación”, debido a la baja fidelidad y procesibilidad de sus polimerasas, lo que unido a una elevada replicación y corto tiempo de generación conducen a altas tasas de evolución.

“Los árboles de máxima probabilidad que muestran las relaciones filogenéticas entre los diferentes genotipos”



Estas cepas mostraron incongruencia entre los 7 genotipos, Indonesia, Italia, China (vacunal) y EEUU. Jugando un papel de recombinación con clase II.

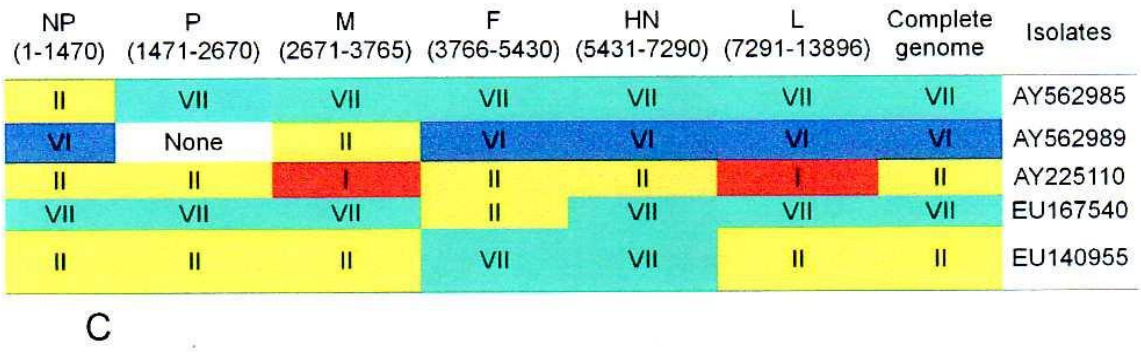


Figure 1. Maximum likelihood trees showing phylogenetic relationships among different genotypes. A total of 54 isolates representing seven different genotypes were used in the phylogenetic reconstruction. (**A**) Genotype topology based on each of the six aPMV-1 genes. Area of the triangle is proportional to the number of isolates within the genotype. (**B**) ML tree inferred from the concatenated gene sequences of the 54 isolates. Genbank accession number is shown for each isolate. Bootstrap supports are given at the base of the nodes. All trees are rooted with strain DQ097393, which belongs to class I aPMV-1. The trees are midpoint rooted for clarity. (**C**) Diagram of genotype affiliation of each gene for isolates that showed topological incongruence in different gene trees. Genotypes I, II, III, IV, V, VI, and VII, are coded with red, yellow, lime-green, dark-green, purple, cyan, and blue colors, respectively.
doi:10.1371/journal.ppat.1000872.g001

Existe información acumulada y evidencias que la “Recombinación” es un proceso importante que impulsa la diversidad de genotipos para muchos de los virus de ARN “mamíferos y humanos”.

A pesar de la recombinación no se cree que contribuyan a la evolución de los virus APMV-1.

La evidencia de la recombinación de la enfermedad de Newcastle han informado recientemente que la dependencia de “un solo gen” para determinar la diversidad de la filogenia del virus, conduciendo a nuevos virus con virulencia desconocida.

Cuatro cepas muestran filogenias discordantes

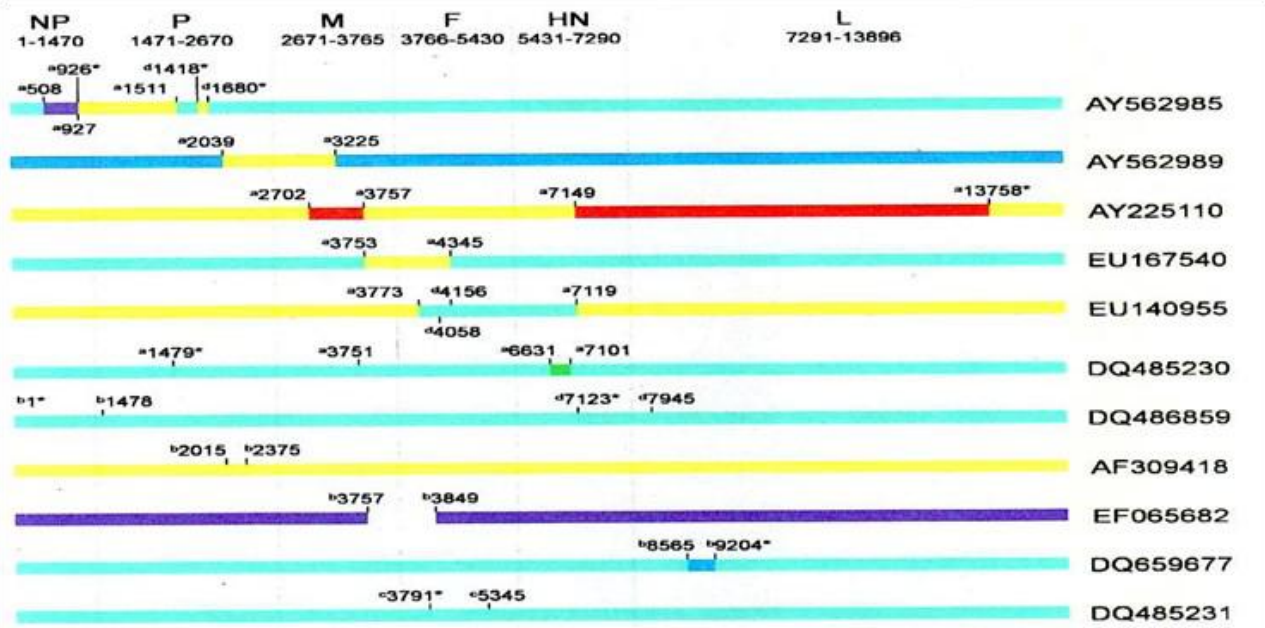


Figure 2. Recombination breakpoint map of eleven isolates detected by different methods implemented in RDP3 program. The nucleotide position of breakpoints in the concatenated genome is indicated. Regions that correspond to different genotypes are shown using the color scheme described in Figure 1. Superscripts a and b indicate statistical support (p-value$\leq 10^{-5}$) from 5 or 3–4 methods, respectively. Superscripts c and d indicate statistical support (p-value$\leq 10^{-3}$) from 2 to 4 or 1 method, respectively. Asterisk indicates that breakpoints could not be identified. Genes are not drawn to scale.
doi:10.1371/journal.ppat.1000872.g002

El genotipo II utilizado en vacunas a nivel mundial han recombinado con 2 o 3 clases de APMV-1, aislados de aves domésticas, silvestres y acuáticas.

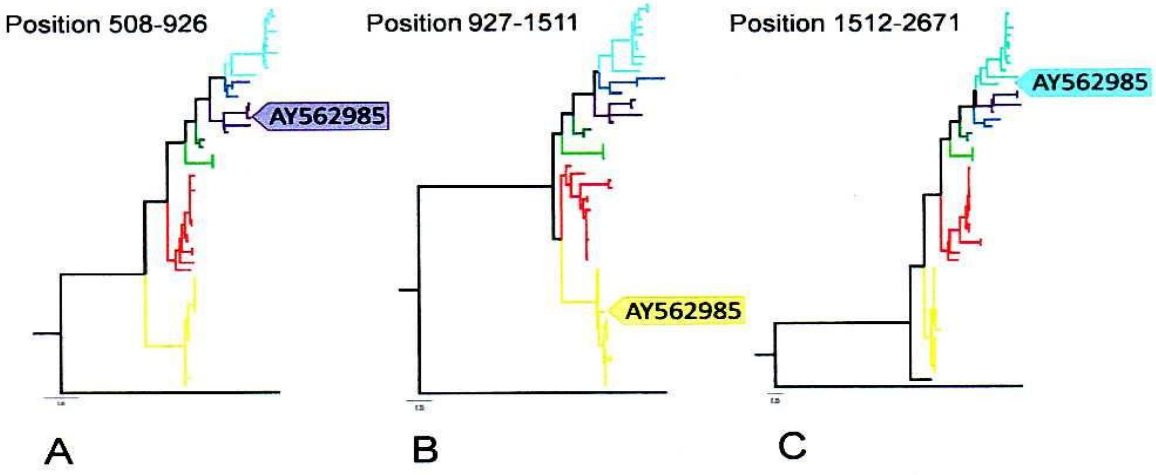


Figure 3. ML trees on the three putative recombinant regions identified in AY562985. A–C represent the phylogenies of regions spanning nucleotide position 508–926, 927–1511, and 1512–2671, respectively. The position of AY562985 is highlighted in each tree. Genotypes I, II, III, V, VI, and VII are coded using the color scheme described in Figure 1. Trees are rooted with strain DQ097393, which belongs to class I aPMV-1.
doi:10.1371/journal.ppat.1000872.g003

Relación filogenética entre 48 cepas aisladas no recombinantes

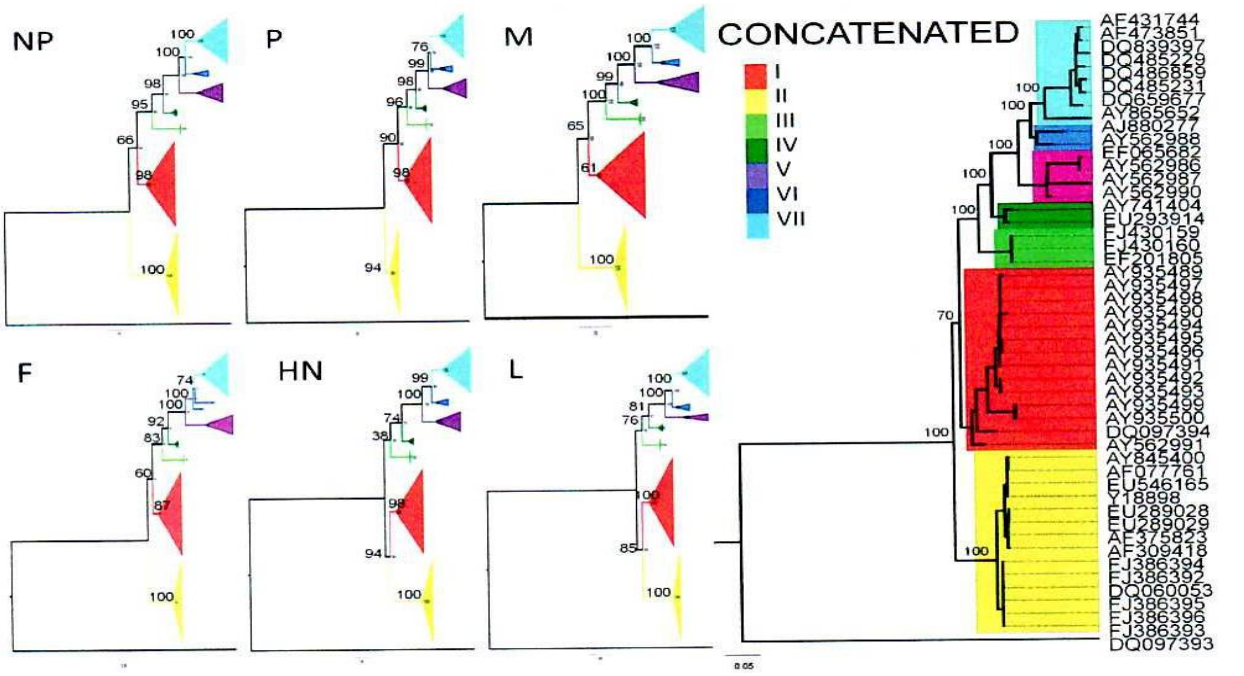


Figure 4. Phylogenetic relationships among 48 non-recombinant isolates. A maximum likelihood tree was produced after removal of the six putative recombinant sequences. The color scheme, rooting, and bootstrap values are as described in Figure 1.
doi:10.1371/journal.ppat.1000872.g004

Los estudios recientes, han explorado como las estrategias de vacunación en la industria avícola mundial han dado forma a la evolución de este virus aviar ENC utilizando secuencias del genoma completo disponibles en el “Banco genético”

El grupo más importante de virus LBM aislados de pollos, huevos, patos del 2005-2006 corresponden al genotipo V.

Replicación Viral

El virus se replica e infecta a las células del huésped iniciándose con la adherencia a los receptores celulares conteniendo Ácido sialico, ampliamente distribuidos en diferentes tipos celulares medidas por el polipéptido “HN” y la fusión de las membranas celulares y virales.

Es efectuado por la acción de la proteína Fusión, y así pasa el complejo de la nucleocapside a la célula replicándose por completo en el citoplasma, la polimerasa dirigida por el RNA viral “Transcriptasa” convirtiéndose en RNA-mensajero. Empleando todos los mecanismo de las células para facilitar la translación de proteínas y genomas virales nuevos. Existe la evolución de un fragmento de la proteína F, y los virus aislados mexicanos se encuentran en dos grupos:

1) 1998-2001
2) 2004-2006

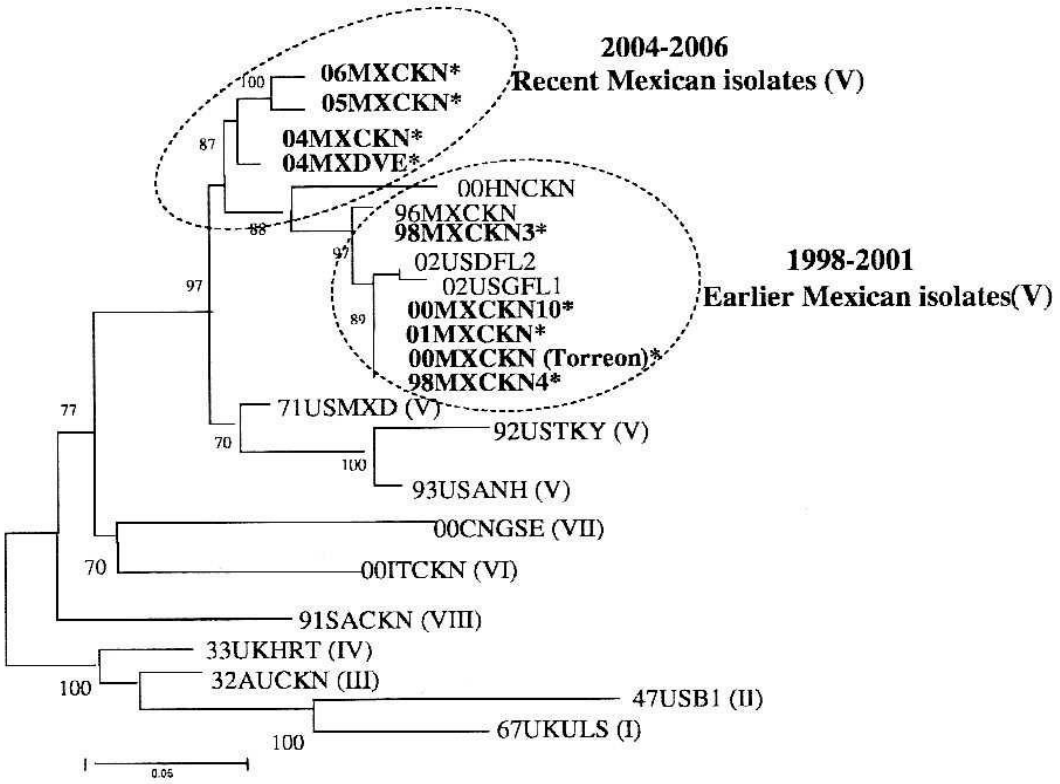


Fig. 2. Maximum likelihood phylogenetic analysis of the 374-bp fusion gene fragment of the Mexican isolates and comparison with previously published Genbank sequences. Viruses representative of genotypes I, II, III, IV, V, VI, VII, and VIII are included for reference (see Table 2 for full description). The new isolates from Mexico that were subjected to analysis are in bold and highlighted with an asterisk (*).

Para el segmento que comprende parte de la proteína F y de la proteína Matriz, los virus mexicanos se encuentran con mayor similitud a los virus de los EEUU.

Los virus mexicanos del 2006 están más alejados.

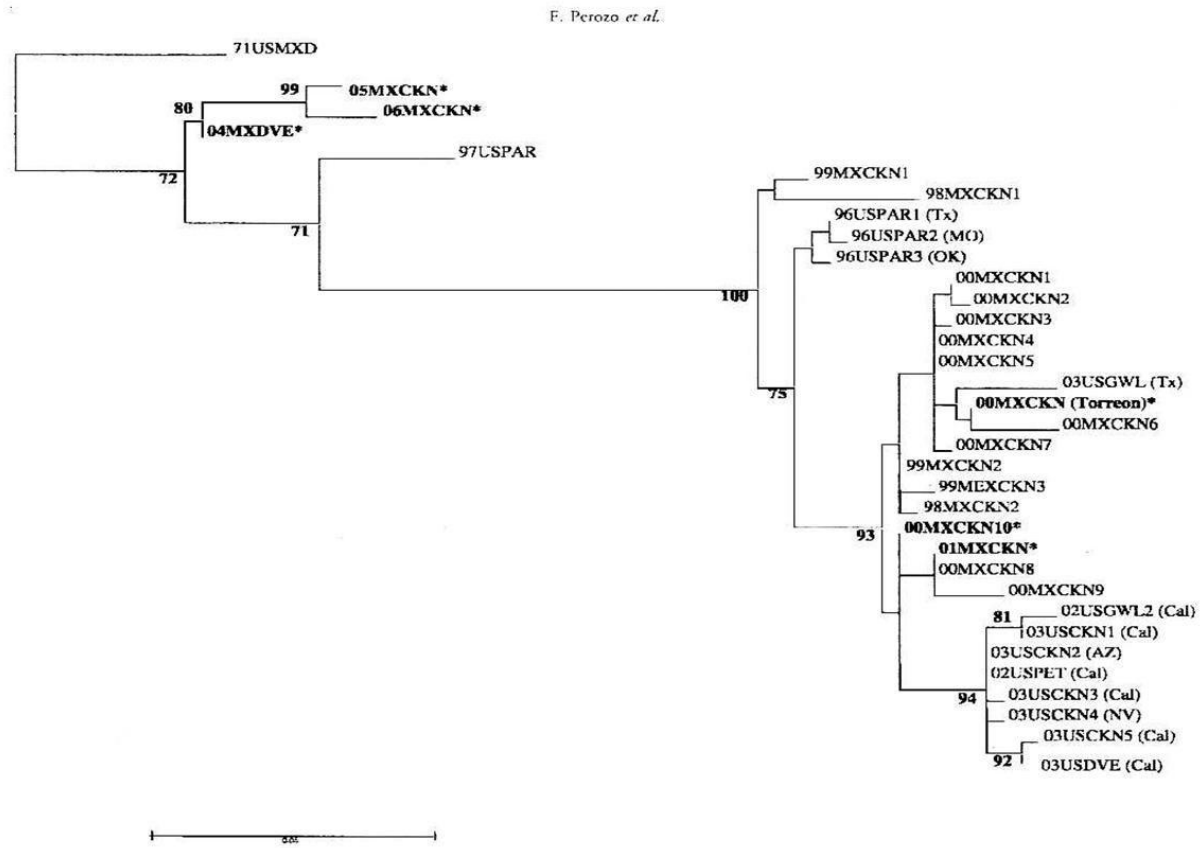


Fig. 3. Phylogenetic analysis of 642 bp from contiguous segments of matrix (M) and F proteins from the Mexican isolates and a comparison with previously published Genbank sequences for reference. Mexican isolates subjected to analysis are bold and highlighted with an asterisk (*).

Los virus aislados en México entre 1988 y 2006, son patogénicos, sometidos a caracterización biológica, pruebas estándar de patogenicidad y análisis filogenéticos y pertenecen a los virus de la clase II genotipo V. Los virus aislados en los años 1980 y 2000 están relacionados epidemiológicamente muy cercanos con los virus responsables de los brotes de ENC ocurridos en los EEUU.Y el otro grupo de virus filogenéticamente distintos, aislados en los años 2004-2006 mostraron mayor virulencia.

Es una diversidad filogenética observados en el genoma F, de virus vacunales y virulentos. La evaluación de la evolución de los virus de México y del resto de todos los países ayudarán con esfuerzos de vigilancia y detección temprana del virus de la ENC de alta patogenicidad, realizándose ya en los EEUU.

Inmunización

La presencia de infección de la ENC por virus de campo, es capaz de inducir una respuesta inmunológica completa por largos períodos. A diferencia de las vacunas

que inducen inmunidad medida por células T (CD8-TH1-NK) presentes en las mucosas respiratorias e intestinales como IgM o IgY. La inmunidad humoral local en las mucosas está dada por células efectoras (linfocitos B, IGA) ambas inmunidades confieren protección de morbilidad y mortalidad, pudiéndose infectar por desafíos. Los virus de baja virulencia de ENC son recuperados más frecuentemente de las especies de aves silvestres. Se sabe poco de la distribución y la diversidad genética, o el potencial para causar enfermedades en aves de corral aumentando su virulencia. Así también tres virus de baja patogenicidad recuperados en el 2001 y 2002 son de la clase I, así como los aislados en Hong Kong son de la clase I.

Entender la epidemiología de las infecciones por los virus de baja patogenicidad en aves de corral y aves acuáticas, obstaculizan por hecho de que estos virus generalmente no producen signos clínicos.

El análisis filogenético de la proteína “F” identifica 9 nuevos genotipos en la clase I. 9 subgrupos genómicos se identificaron entre los genotipos I y II de la clase II. Sugiriendo que la transmisión viral puede ocurrir entre las aves silvestres y aves de corral. Sin embargo, estos hechos pueden tener lugar inadvertido debido a la amplia diversidad genética de los virus lentogénicos de la ENC

Los primeros informes sobre el análisis genómico de la ENC se recupero en los mercados de aves vivas de los EEUU. Mostraron que son virus de baja patogenicidad relacionados en la clase II. Estas cepas de ENC se han utilizado para vacunas vivas en la avicultura comercial de los EEUU.

Todos los paramixovirus aviar tipo 1, pertenecen a “un solo serotipo”, por esto mismo las cepas usadas en la preparación de las vacunas deberían de proteger, contra morbilidad, mortalidad y bajas de producción de las cepas virulentas de la ENC. La falta de eficacia de las vacunas no han sido frecuentemente reportadas en los EEUU, pero en otros países, Nigeria, Corea, Taiwán, China y México han experimentado innumerables fracasos con las vacunas.

Vacunación en México

La recombinación entre el virus de campo (“salvaje”) y cepas de las vacunas no es exclusivo de los virus APMV-1. Esto plantea la preocupación de que las vacunas CON VIRUS VELOGÉNICOS comercialmente llamadas como “MODIFICADAS“ “*aunque eficaces*” pueden facilitar las emergencias de nuevas cepas con fenotipos impredecibles a través de la recombinación con virus circulantes. El empleo de vacunas inactivadas “MODIFICADAS” que incluyen “*nuevas cepas*” de virus velogénicos no han dado resultados esperados. Ya que no han protegido contra

bajas de postura en las empresas que las emplearon en Tehuacán. Y en pollos de engorda han tenido resultados contradictorios.

Debido a los resultados no satisfactorios con las vacunas vectorizadas y “modificadas” inactivadas. El empleo de vacunas inactivadas con cepas convencionales es la mejor alternativa; sin embargo, se ha tenido que elevar de dos, tres a cuatro veces la dosis del antígeno viral para obtener mejores resultados. Debido a la diversidad en el uso vacunas en una zona geográfica; no se ha podido eliminar la circulación viral y los desafíos. Por lo que es necesario el uso de cepas convencionales, como La Sota, en toda la región para disminuir la circulación viral. Si solo una empresa del área utiliza vacunas con cepas convencionales, se ha obtenido disminuir significativamente los signos clínicos, la baja de postura en hasta en un 90% y prácticamente el total de mortalidad.

Regresar a lista de contenidos

EVALUACIÓN CIENTÍFICA DE ANTIBIÓTICOS EN CAMPO. TILOSINA PREMEZCLA

Marco Torres[1], Francisco Aceves[1] y Víctor Manuel Petrone-García[2]

[1] Grupo Gigantes Tepa. Tepatitlán, Jalisco y [2] Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán UNAM

Los retos actuales en la avicultura comercial

- La avicultura actual es un negocio altamente desafiado por:
- El aumento en la contaminación microbiológica y ambiental.
- Variación en precio de insumos.
- Competencia en el mercado.
- Gran variación en la calidad de materias primas…….

La avicultura está enfocando su atención en

- Genética
- Instalaciones
- Alimentación
- Manejo.
- Programas de control de patógenos.
    - Bacterias
    - Virus
    - Protozoarios

PROGRAMA DE CONTROL BACTERIANO

Entre las bacterias primarias que causan mortalidad y pérdidas productivas en las granjas avícolas están principalmente ***Mycoplasma gallisepticum*** y ***Mycoplasma synoviae***. Para lograr el control de estas bacterias seguimos el siguiente protocolo.

1. Aislar y caracterizar la (s) bacteria (s) patógena(s).
    a. Aislamiento, PCR y RAPD (3 iniciadores para evitar resultados cruzados)
2. Conocer su sensibilidad a antibióticos del ***Mycoplasma*** spp aislados.
    a. Concentración mínima inhibitoria (CMI) de los principales antimicoplásmicos
3. Selección de antibiótico con menor concentración mínima inhibitoria (CMI)
4. Seleccionar el producto comercial. Según calidad, servicio técnico y precio.

5. Comprobar que el producto comercial se absorba y pase a sangre en forma eficaz
    a. Determinar la concentración plasmática lograda.
6. Eficiencia económica del producto.
    a. Concentración del producto comercial = dosis requerida = concentración sangre de la molécula activa= control patógenos = RESULTADO PRODUCTIVO

De acuerdo a nuestro programa de control de enfermedades bacterianas se realizó aislamiento de ***Mycoplasma synoviae*** de nuestras granjas. Para lo cual se tomaron 10 hisopos traqueales de aves de cinco granjas el resultado de una granja se muestra en el cuadro 1.

Cuadro 1. Aislamiento de ***Mycoplasma synoviae***.de hisopos traqueales de 10 aves

Tubo #*	Resultado
1	Negativo
2	Negativo
3	Negativo
4	Negativo
5	*Mycoplasma synoviae*
6	Negativo
7	*Mycoplasma synoviae*
8	Negativo
9	*Mycoplasma synoviae*
10	*Mycoplasma synoviae*

Para continuar con nuestro protocolo se realizó la concentración mínima inhibitoria (CMI) del ***M. synoviae*** encontrado en el tubo 9 (Cuadro 2).

Cuadro 2. **SENSIBILIDAD A ANTIMICOPLÁSMICOS.** Concentración mínima inhibitoria (CMI) para el control ***M. synoviae*** aislado de las aves del cuadro 1 para los principales antimicoplásmicos

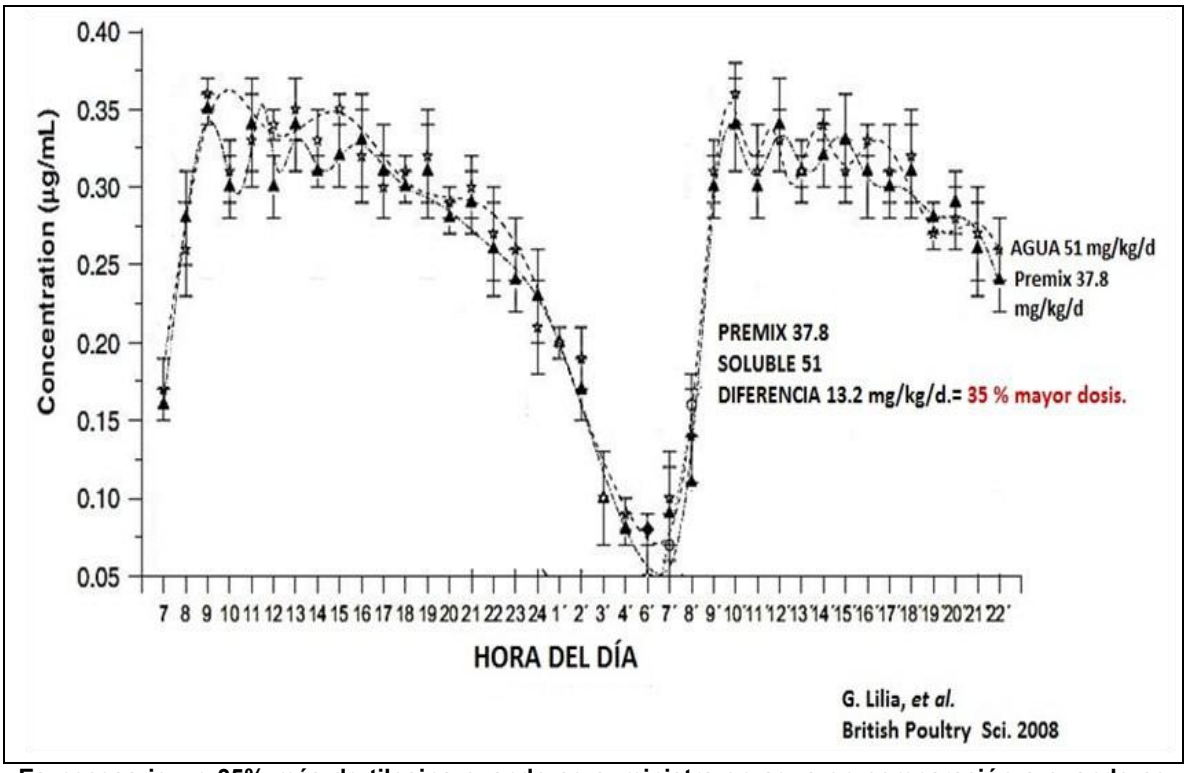
Producto	CMI (µg / m *Mycoplasma syn*
Lincomicina	1.25
Eritromicina	>2.5
Tiamulina	0.625
Tilosina Tartrato	0.039
Doxiciclina	>2.5
Clortetraciclina	>2.5
Espiramicina	1.25
Florfenicol	>2.5

El antibiótico (tilosina) subrayado con verde es el que presenta mayor sensibilidad para controlar el *M. synoviae.* La sensibilidad es inversamente proporcional a la CMI

El siguiente paso para el suministro de la tilosina es seleccionar la vía de medicación, tilosina soluble en el agua o tilosina premezcla en alimento. Según la literatura se necesita hasta un 35% de mayor dosis por kilogramo de peso de las aves cuando la tilosina es soluble y se suministra en agua (Figura 1), por lo que se selecciona suministra la tilosina en premezcla (premix) en alimento.

Considerando el resultado de la concentración mínima inhibitoria se seleccionó tilosina. En el mercado existen tilosina tartrato, tilosina fosfato y acetil-isovaleril-tilosina (aivlosin). La primera tilosina es soluble en agua, por lo que se necesitaría mayor dosis para llegar a la misma concentración y de las dos últimas se seleccionó la tilosina fosfato, debido a que la acetil-isovaleril-tilosina (aivlosin) no resiste temperaturas de 70°C o mayores del peletizado.

Figura 1. Concentración sanguínea de tilosina soluble suministrada en agua o tilosina premezcla suministrada en alimento, en pollos de engorda.



Es necesario un 35% más de tilosina cuando se suministra en agua en comparación a cuando se suministra en alimento, para obtener la misma concentración sanguínea.

En el caso de la tilosina premezcla existen en el mercado dos presentaciones en harina y granulada. De la tilosinas fosfato granuladas existen dos marcas comerciales. Una tiene tilosina en micropelet y otra en macrocristal. Considerando calidad, servicio técnico y precio se optó por someter a investigación la tilosina en macrocristal.

Objetivo

Cuantificar la absorción de dos presentaciones de tilosina, por medio de la concentración sanguínea; así como eficacia en los parámetros productivos

MATERIALES Y MÉTODOS

- 251,800 pollos Ross
- Incubadora propia
- Alimento peletizado propio
- 2 granjas de pollo de engorda vecinas con la misma edad de los pollos. De una zona que se presentaba alta mortalidad de los pollos, en las últimas 3 parvadas.

- Tilosinas para experimentación
  - Tilosina en harina al 22%
  - Tilosina granulada al 22%
    - Macrocristal
    - Núcleo estabilizador

- Dosis por ton 440 ppm en alimento
- Días de medicación por 7 días
- Edad de medicación de 8 a 14 días.
  - Tomas de muestras
    - Alimento para verificar concentración de ambas tilosinas
      - Análisis por actividad microbiológica
    - Sangre completa con anticoagulante para cuantificar tilosina en sangre.
      - Jeringa con heparina 50 UI/2.5 ml de sangre
      - Sangrado 2, 3 y 4 días posconsumo de alimento medicado con tilosina (9, 10 y 11 días de edad)
      - Horario de sangrado 3 y 6 horas posconsumo (9 y 12 am)
- Cuantificación de tilosina en sangre por cromatografía de líquidos acoplada a detector de masas
- Evaluación de parámetros productivos
  - Mortalidad
  - Ganancia diaria de peso y peso al mercado
  - Índice de conversión

RESULTADOS

Concentración sanguínea de la tilosina

Se encontró significativamente ($p<0.05$) mayor concentración sanguínea de tilosina en los pollos que consumieron tilosina granula en macrocristal (Cuadro 3). La diferencia fue de 80% más concentración que la tilosina en harina.

Cuadro 3. Concentración de tilosina sanguínea de pollos alimentados con tilosina en harina y tilosina granulada (macrocristal)

	Presentación de tilosina (ng/dl)	
Muestra número	Harina†	Macrocristal
1	Menor a 3.00	5.09
2	Menor a 3.00	5.44
3	Menor a 3.00	5.86
4	Menor a 3.00	4.60
5	Menor a 3.00	5.69
6	Menor a 3.00	5.77
Promedio*	Menor a 3.00[a]	5.41[b]

Literales distintas en la fila del promedia indican diferencia significativa (P<0.05). Prueba de t de Student.

*** La diferencia en porcentaje de los promedias es 80% la presentación de macrocristal**

† La presentación en harina no alcanzó el límite de detección, por lo que los cálculos y análisis de la prueba de T se realizaron considerando la concentración en el límite de detección.

Parámetros productivos

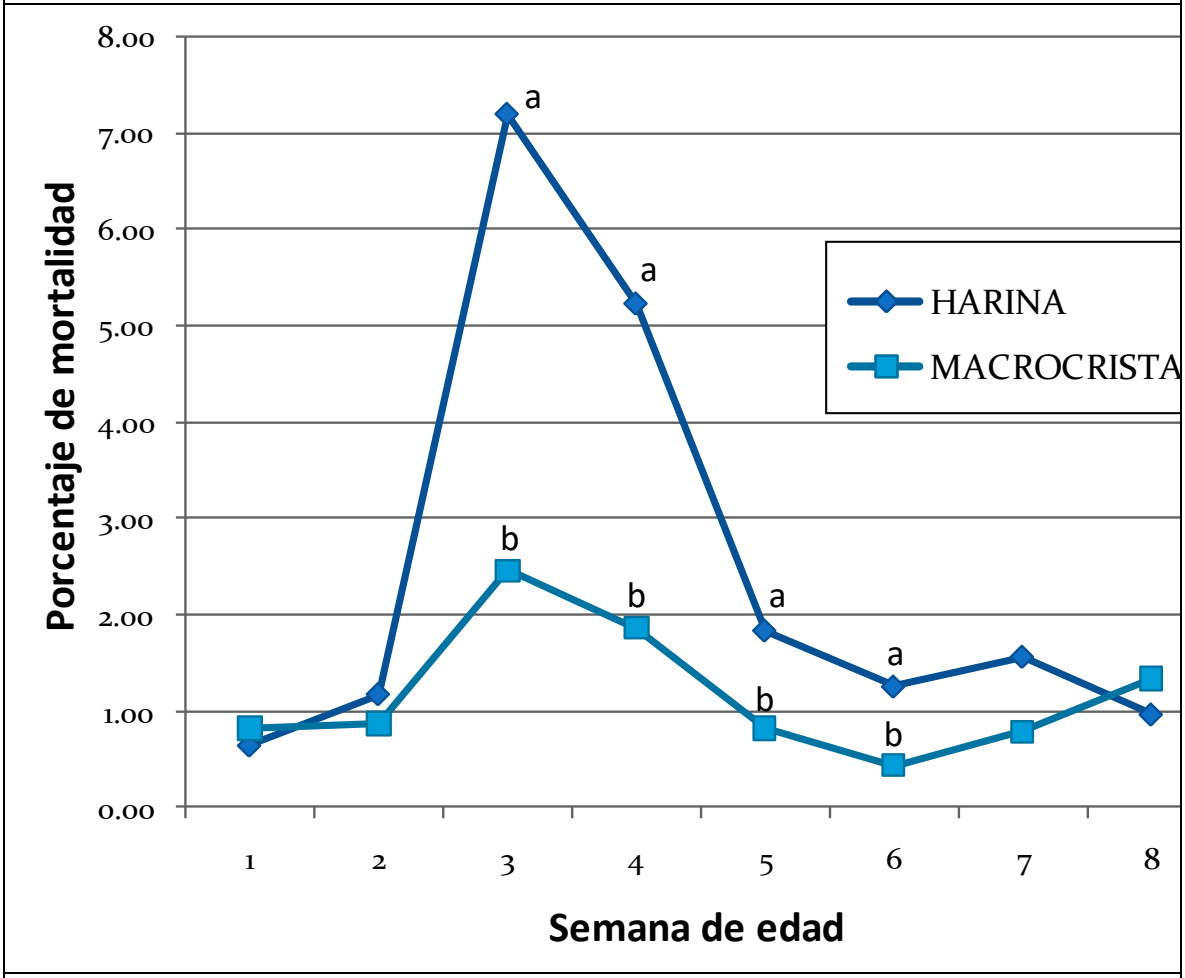
Mortalidad

La mortalidad semanal y la acumulada a la venta fue menor los pollos tratados con tilosina granulada.

Mortalidad semanal. La mortalidad fue significativamente mayor ($p<0.05$) en las semanas 3,4 5 y 6 de edad en los pollos que consumieron tilosina en harina (Figura 2)

Mortalidad acumulada a la salida de pollos a la venta: 7.4 semanas de edad. La mortalidad acumulada fue de 18.89% en los pollos que consumieron tilosina en harina, mientras que en los pollos que consumieron tilosina granulada (macrocristal) fue significativamente menor ($P<0.05$) del 8.04%.

Figura 2. Mortalidad semanal de pollos tratados con tilosina en harina y tilosina granulada (macrocristal).



Literales distintas dentro de la misma edad semanal, indican diferencia significativa (P<0.05), según prueba de Xi^2

Ganancia de peso

No se encontró diferencia significativa ebnn la ganancia semanal de peso (p>0.05). sin embargo, si se encontró diferencia (P<0.05) en la ganancia diaria de peso y el peso total a las 7 semanas de edad. El peso fue mayor en el grupo que consumió tilosina granula (macrocristal). La ganancia diaria de peso y el peso total a la séptima semana en pollos tratados con tilosina granulada fue de contra de 46.24 g y 2,680 g respectivamente, mientras que los pollos que consumieron tilosina en harina fue de 45.37 g y 2,584 g.

Índice de conversión

La conversión alimenticia fue menor en los pollos tratados con tilosina granula (macrocristal) 1.96 contra 2.02 de los pollos que consumieron tilosina en harina.

RESUMEN

Para seleccionar el tratamiento se debe de conocer el microorganismo primario causante de la mortalidad y disminución de parámetros productivos, en este caso ***Mycoplasma synoviae***. Después conocer su sensibilidad a los antimicoplásmicos. Analizar cuál es el mejor producto comercial, realizando pruebas de absorción y concentración en sangre. Así como, la mortalidad, ganancia de peso y conversión alimenticia.

Estos análisis y experimentos no solo permiten ahorrar dinero en la compra de antibióticos (considerando la concentración sanguínea de estos), sino además disminución importante de pérdidas por mortalidad, ganancia de peso y por aumento en el índice de conversión.

Recordando que la eficiencia económica del producto. se evalúa por::

- ✓ Concentración comercial = dosis = concentración sangre = control patógenos = RESULTADO PRODUCTIVO

Regresar a lista de contenidos