



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
"CUAUTITLAN"

ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE LAS ENFERMEDADES
REPORTADAS POR EL LABORATORIO DE PATOLOGIA
ANIMAL DE APATZINGAN, MICHOACAN EN AVES
Y CERDOS DURANTE EL PERIODO DE 1980-1985.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

P R E S E N T A

NORMA ELENA BASURTO CHAVEZ

DIRECTOR DE TESIS:

M. V. Z. JOSE ROJO LOPEZ

CO-ASESOR:

M. V. Z. CARLOS VILLAR



Cuautitlán Izcalli, Edo. de México 1987.



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

I.-	INTRODUCCION.....	1-59
II.-	OBJETIVOS.....	60
III.-	MATERIAL Y METODOS.....	61
IV.-	RESULTADOS.....	62-104
V.-	DISCUSION.....	105-111
VI.-	CONCLUSIONES.....	112
VII.-	BIBLIOGRAFIA.....	113-121

I.- INTRODUCCION

La producción insuficiente de alimentos es uno de los mayores problemas que enfrenta el país. Parte de esta problemática es la baja eficiencia en la obtención de productos de origen animal, principalmente carne. (42,35)

En 1986 la producción de carne de pollo creció ~~2%~~ menos en relación al crecimiento de la población (4) y la producción de cerdos, ha disminuido en los últimos 5 años en México, las causas principales fueron el alto costo de producción y el bajo poder adquisitivo del consumidor. (60) Aunque los márgenes de ganancia mejoran notablemente ya que de 1983 a 1984 se duplicó el precio de la carne de cerdo. (60)

De encuestas recientes se conoce que aproximadamente el 90% de la población consume carne de pollo con una frecuencia de, por lo menos una vez por semana. (4)

Para éste año (1987), se estima una población de 82 millones de habitantes en el país. El mercado principal de los productos avícolas se localiza en las ciudades grandes (43 millones de habitantes), y en menor medida en los poblados pequeños (29 millones de habitantes) y el 10% restante de la población son habitantes de poblaciones rurales comunicadas y culturalmente segregados con niveles de subsistencia, lo que representa una población de 65 millones de habitantes para consumir carne de pollo. (4)

El consumo per capita, de carne de cerdo en México, se estima en 4.9 Kg. anualmente. (60)

El consumo de carne de pollo es mayor ya que el consumidor recurre a ella por ser, junto con el huevo, las fuentes de proteína de origen animal mas baratas en México, reemplazando a la carne de cerdo y res. (4,60)

Pero el panorama del puerco se está ampliando, por los productos procesados de ésta carne, donde el alto contenido de grasa y la versatilidad del cerdo, compensan su alto costo de producción. (60)

Entre los factores limitantes para el desarrollo de la producción de carne, están los efectos directos e indirectos de los elementos climáticos como; la temperatura del aire, la humedad relativa y la radiación elevada, afectando el confort y fisiología general de los animales, proporcionando un ambiente adecuado para la proliferación de gérmenes patógenos, insectos y otros vectores de agentes infecciosos que propician el mantenimiento de las condiciones adecuadas para el desarrollo de enfermedades infecciosas y parasitarias en los animales. (8,30)

Es muy importante conocer el estado de salud de la población y producción animal en México para obtener la máxima eficiencia. (29,35) Para lograrlo, el uso de laboratorios para diagnóstico temprano es indispensable. (8, 59)

Para éste propósito, la Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos (SARH) ha instalado en diferentes partes del país los Laboratorios de Diagnóstico de Patología Animal a disposición de ganaderos, porcicultores, avicultores y público en general; donde el servicio es de bajo costo y se proporciona un trabajo esmerado. (28,59)

Sin embargo en muchas ocasiones éstos resultados no son analizados a profundidad para obtener los mecanismos idóneos para la prevención, control y erradicación de las principales enfermedades prevaletentes en ciertas regiones, donde se ven afectados en consideración la población productora de abasto, repercutiendo en el bienestar social del país. (3,30)

Dentro de las principales enfermedades que afectan a las aves y cerdos, podemos hacer una división de acuerdo a su agente causal en Bacterianas, Parasitarias y Virales, destacando por su distribución y patogenicidad las siguientes:

SALMONELOSIS AVIAR

CARACTERISTICAS DE LA ENFERMEDAD

"Salmonelosis" es un término usado para describir - la infección por cualquier organismo del género Salmone-
lla diferente de S. pullorum (pulorosis), S. gallinarum
(tifoidea aviar) (25,40) o S. arizona (arizonosis). (40)

Es una enfermedad bacteriana que afecta primordial-
mente el aparato digestivo, causa la muerte en aves meno-
res de 3 semanas y en adultos es una infección crónica,-
subclínica y limitada al intestino.

Esta infección llega a ser grave cuando las defen-
sas del ave están disminuídas, convirtiéndose en septicé-
mica y causando la muerte, (25,40) o bien cuando existe
coccidiosis, la salmonelosis se agrava y se alarga su pe-
riodo. (20,38,56)

Cuando se adquiere la infección en el huevo, se pro-
duce la muerte del embrión a punto de nacer.

En aves, es común observar la muerte de éstas sin -
presentar signos, las que no mueren de inmediato, mues-
tran somnolencia progresiva, tristeza, apatía, erizamien-
to de plumas, postración, anorexia y diarrea acuosa pro-
fusa rica en uratos, con embastamiento alrededor de la -
cloaca. (40)

Algunas aves mostrarán ceguera, generalmente unila-
teral, por la acumulación de exudado purulento en las cá-
maras del ojo.

Estos signos prácticamente no se distinguen de los-
de pulorosis y pueden ser diferenciados sólo mediante -

examen bacteriológico. (25,40)

En las aves que mueren sin signos, no se presentan lesiones. En las aves que no mueren de inmediato se encuentra, emasiación, deshidratación coagulación de yemas, congestión y/o necrosis multifocal del hígado y bazo, — congestión del riñón y peritonitis con adherencias. (40, 18)

Las aves portadoras crónicas, pueden presentar emasiación, úlceras necróticas en intestino, hepatomegalia, esplenomegalia, nódulos en el corazón y óvulos deformes. (18)

Una proporción alta de sobrevivientes se convierte en portadores sanos. Si éstas aves son utilizadas como reproductoras, continuará el ciclo de la infección; si son de engorda, servirán durante el sacrificio para contaminar el ambiente del rastro y sirven como vehículo de la salmonelosis en humanos por medio de sus productos alimenticios. (25,38,40)

ETIOLOGIA

La más frecuente e importante es S. typhimurium. - (25,40,54,58)

Algunas otras salmonelas encontradas o complicadas con ésta infección son:

S. thompson, S. newport, S. anatum. (40,54,58)

Todas las especies encontradas normalmente son móviles.

La identificación de especies se realiza mediante pruebas serológicas. (24)

DIAGNOSTICO

La curva de mortalidad, los signos y las lesiones, generalmente son suficientes, siendo indispensable el aislamiento e identificación del agente causal.

En aves vivas (portadoras sanas) se detectan anticuerpos por la técnica de hemoaglutinación indirecta con antígeno K polivalente. (18)

TIFOIDEA AVIAR

CARACTERISTICAS DE LA ENFERMEDAD

La tifoidea aviar es una enfermedad septicémica, caracterizada por producir mortalidad elevada, aumento de volumen del hígado, necrosis focal y color bronceado del mismo, así como retraso del desarrollo y es producida -- por Salmonella gallinarum.

La endotoxina de ésta bacteria induce una modificación de los eritrocitos in vivo y éstos son destruidos -- por el sistema reticuloendotelial, después ocurre una supresión de la eritrofagocitosis y eliminación de las endotoxinas produciéndose rápidamente la muerte.

En aves que adquieren la infección transováricamente, la mortalidad empieza desde el momento del nacimiento, observándose somnolencia, apatía y anorexia, aves moribundas o muertas en la charola de nacimiento, con empastamiento fecal en la cloaca. (24,39)

En aves en crecimiento se observa disminución súbita del apetito, fiebre, palidez de la cabeza y elevación de la mortalidad.

En aves en postura, disminución del consumo de alimento, fiebre, cresta y barbillas pálidas y marchitas, -- frecuentemente cianóticas, diarrea verdosa o amarillenta de olor fétido, debilidad y renuencia a moverse: Las aves moribundas se ven somnolientas.

En casos agudos, las aves presentan buena condición corporal a la necropsia, pero toda la canal muestra una marcada ictericia con coloración café de las membranas --

serosas y la musculatura pectoral está moderadamente congestionada. (24,39)

El aumento de volúmen, congestión y necrosis multifocal de hígado y bazo, son lesiones bastante características.

La superficie del hígado después de una exposición al aire por corto tiempo, generalmente muestra un resplandor verde bronceado. (esta lesión es casi patognomónica). (39)

Los pulmones están congestionados, edematosos y de color café, en ocasiones se observan nódulos blanquesinos en los pulmones, corazón y molleja, retención y descomposición del saco vitelino, placas blanquesinas con engrosamiento de la mucosa intestinal, peritonitis; folículos ováricos hemorrágicos, deformes, pendulosos, descoloridos o de color verdoso o negrusco.

ETIOLOGIA

Salmonella gallinarum está íntimamente relacionada con S. pullorum; los dos organismos son serológicamente indistinguibles, sólo se diferencian por ciertas características de cultivo, como las reacciones en carbohidratos. No parece existir una variante serológica de S. gallinarum. (39)

DIAGNOSTICO

Los signos y lesiones en los casos agudos son suficientes para establecer un diagnóstico presuntivo. Sin -

embargo sólo mediante el aislamiento puede asegurarse --
que se trate de tifoidea aviar.

En los casos crónicos o cuando se trata de portado-
res o bien de reactores positivos a la prueba de agluti-
nación, es necesario un estudio bacteriológico, aisla---
miento e identificación de la bacteria; diferenciándola-
principalmente de S. pullorum. (39)

PULOROSIS

CARACTERISTICAS DE LA ENFERMEDAD

La pulorosis es una enfermedad septicémica que produce una elevada mortalidad en pollos recién nacidos, y que sin duda se ha difundido rápidamente por los métodos de incubación a gran escala y la transportación de pollitos de un día de nacidos.

La difusión está determinada por factores como enfriamiento, hacinamiento, condiciones sanitarias inadecuadas, mala ventilación y otras enfermedades existentes como raquitismo y aspergilosis.

Si la infección se origina en la incubadora, se encuentran pollos muertos desde el primer día de nacidos, alcanzando el máximo de mortalidad al séptimo día. (25,40)

Los signos que presentan las aves son, postración, deshidratación, hacinamiento, hay pérdida del apetito, diarrea blanca con apariencia de yeso manchando en la región de la cloaca, algunos pollos pueden quedar ciegos por la acumulación de exudado purulento en la cámara anterior del ojo. (25,40)

En pollos de engorda los síntomas predominantes son cojera, acompañada por una marcada inflamación de las articulaciones del tarso, artritis y tortícolis; emplume noble y bajo desarrollo.

Las aves adultas raras veces muestran signos clínicos, aunque en algunos casos la producción de huevo, fertilidad e incubabilidad del mismo son adversamente afectadas.

tados, las aves se encuentran deprimidas, con cianosis - de la cresta, diarrea verde amarillenta. (25,40)

Los pollos que mueren durante los primeros días después del nacimiento, pueden no mostrar cambios macroscópicos obvios, o cuando más aumento de tamaño y congestión del hígado y pulmones, los ciegos pueden presentar contenido sólido amarillo y el contenido del saco vitelino no puede estar teñido de sangre o contener una masa espesa caseosa. (40)

En casos prolongados o de mayor de edad, aparecen - nódulos típicos blancos o grisáceos distribuidos en todo el estroma hepático, pulmones, pared del corazón y molleja. (corazón con apariencia aterronada).

ETIOLOGIA

Salmonella pullorum.- Difiere de las demás salmonellas en que no es móvil y contiene sólo el antígeno "O"-somático.

Es un bacilo delgado, gram (-) con los extremos redondeados. No fermenta la lactosa, crece fácilmente en medios artificiales, las colonias son nequeñas, discretas y semejantes a gotas de rocío. (18,2540)

DIAGNOSTICO

Los signos y las lesiones sólo pueden servir para - hacer un diagnóstico presuntivo.

Lo único confiable para diagnosticar ésta enfermedad es aislando la Salmonella pullorum a partir de mues-

tras de visceras. (18,25,40)

Para diagnosticar portadores sanos se hace por medio de la prueba de aglutinación rápida, pero se debe tener precaución ya que otros agentes infecciosos presentes como Escherichia coli, Enterobacter aerógenas, y Proteus mirabilis, pueden dar falsos positivos. (40)

MYCOPLASMOSIS AVIAR
ENFERMEDAD CRONICA RESPIRATORIA
(ECR)

CARACTERISTICAS DE LA ENFERMEDAD

Es un padecimiento de curso prolongado, se caracteriza por producir lesiones fibrinopurulentas en sacos aéreos, superficie hepática y pericardio, tenosinovitis y salpingitis.

Signos respiratorios.- estornudo, estertores traqueales húmedos y bronqueales (ronquido), disnea, respiración con el pico semiabierto y afonía.

Otros signos son.- depresión, postración, plumaje erizado, deshidratación, baja de peso, conjuntivitis ligera con exudado espumoso en el ojo, sub-consumo de alimento, no hay desarrollo cornal, baja considerable de postura, detrimento de la fertilidad e incubabilidad así como la viabilidad de los nacidos.

Aunque rara vez, pero también se presenta inflamación de la articulación tibiotarsoiana y cojera. (25,40)

Lesiones

- Adenoconjuntivitis.
- Inflamación facial.
- Rinitis.
- Traqueitis fibrinopurulenta.
- Neumonía.
- Perihepatitis fibrinopurulenta.
- Pericarditis fibrinopurulenta.
- Peritonitis fibrinopurulenta.

- Salpingitis purulenta.
- Caquexia.
- Tenosinovitis.
- Inflamación y edema del tejido periarticular.

ETIOLOGIA

Se encuentran involucrados algunos virus respiratorios, E. coli, estados de tensión, mal manejo, y como agentes primarios Mycoplasma gallisepticum y sinoviae.

Estos agentes se agrupan en:

- Factores determinantes.- Mycoplasma gallisepticum y Mycoplasma sinoviae, éstos influyen en forma decisiva sobre la presentación o la ausencia de la enfermedad.

- Factores desencadenantes.- Virus respiratorios como Newcastle, Bronquitis infecciosa, Laringotraqueitis, Haemophilus gallinarum, estados de tensión por frío, vacunación, tratamientos, sobre población, falta de agua o alimento, equipo inadecuado o insuficiente, fallas en la ventilación, fallas humanas; infección de bolsa de Fabricio, aflatoxicosis, Marek.

Estos factores disminuyen considerablemente la inmunidad de las aves.

- Factores complicantes.- La mas importante es la invasión respiratoria por cepas patógenas de E. coli las cuales son capaces de producir una infección sistémica y son responsables de la mayoría de las lesiones exudativas que ocurren en la E.C.R.. (25,40)

DIAGNOSTICO

- Por las lesiones.
- Serología.- Aglutinación en placa, en tubo o en microplaca; inhibición de la hemoaglutinación. (25,40,43)
- Aislamiento e identificación de Mycoplasma. (25,40)
- Inoculación a embriones de pollo. (40)
- Inmunofluorescencia directa. (25,39)
- Inmunoabsorción. (39)
- Inhibición metabólica. (43)

CORIZA INFECCIOSA

CARACTERISTICAS DE LA ENFERMEDAD

Es una enfermedad respiratoria aguda o crónica cuyos signos mas notables son, descarga nasal mucopurulenta, edema e inflamación de la región facial, ocasionalmente de las barbillas, puede presentarse también conjuntivitis - con escurrimiento ocular, hay baja en el consumo de alimento y se pueden escuchar estornudos (anorexia). (25,40)

Las lesiones encontradas a la necropsia son:

- Senos infraorbitarios inflamados, con exudado purulento o caseoso de olor fétido.
- Conjuntivitis.
- Traqueitis serosa o purulenta.
- Congestión severa o ligera de la porción superior de la tráquea.
- Edema subcutáneo de la cara y barbillas.
- Se puede encontrar neumonía y aerosaculitis.

ETIOLOGIA

Haemophilus gallinarum o paragallinarum.- Bacteria-- gram negativa con tres serotipos A, B y C. (25,40)

DIAGNOSTICO

- Signos y síntomas.
- Aglutinación en placa.

- Aislamiento e identificación en gelosa sangre, con colonias nodrizas de Staphylococcus epidermidis.
- Inoculación en aves susceptibles.
- Inoculación a embrión de pollo.

(25,40)

COLIBACILOSIS

CARACTERISTICAS DE LA ENFERMEDAD

Las aves están predispuestas a la septicemia por coliformes debido a la debilidad general causada por enfermedades como coccidiosis, o cabeza negra, desnutrición y otras infecciones virales; ya que es un germen que vive normalmente en la flora intestinal y puede ser cepa patógena o no. (25,40)

Los síntomas principales son indiferencia y aversión al comer y beber. La baja tasa de conversión de alimento, crecimiento retrasado, baja calidad de las canales y aún el decomiso a la inspección, son los principales responsables de las pérdidas económicas causadas, -- (25) ya que se manifiesta como infección del saco vitelino, aerosaculitis, colicepticemia, salpingitis, artritis, panoftalmitis y coligranuloma. (40)

La principal lesión es pericarditis, serositis visceral generalizada, aerosaculitis, aumento de volumen y obscurecimiento del hígado.

ETIOLOGIA

Escherichia coli, bacteria gram negativo de la que existen distintos serotipos con cierto grado de especificidad de huésped, y algunos serotipos son patógenos para algunas especies y en otras no. (40)

DIAGNOSTICO

- Los cultivos de corazón, hígado y bazo producen - crecimiento puro o casi puro de los serotipos de E. coli que asociado a las alteraciones clínicas y patológicas correspondientes, son suficientes - para considerar la importancia de la presencia de esta bacteria. (40)
- La producción de H_2S a partir de aislados característicos de E. coli se puede usar como marcador epidemiológico en granjas de reproductoras. (7) - (La técnica de producción de H_2S se hace en triple azucar hierro). (7)
- Los aislados positivos a rojo congo (colonias rojas) se consideran patógenas o invasivas y las negativas (colonias blancas) o no invasivas son apatógenas. (9)

PASTEURELOSIS AVIAR

CARACTERISTICAS DE LA ENFERMEDAD

El cólera aviar, Pasteurelosis o Septicemia Hemorrágica, es una enfermedad cuyo curso va de sobreagudo a -- crónico, que afecta al aparato respiratorio de las aves.

Forma sobreaguda.— Es septicémica y mortal, virtualmente no hay signos premonitorios, aves en buenas -- condiciones corporales presentan muerte súbita y congestión de las barbillas.

A la necrosis se encontrará sólo congestión generalizada. (25,40)

Presentación aguda.— La muerte es precedida por unas horas de fiebre alta, anorexia, plumaje erizado, descarga mucosa por el pico, disnea, cianosis sobre todo en cresta y barbillas, ligera inflamación de las barbillas y diarrea blanquisca que se torna verdosa, fétida y comoco.

Las lesiones serán.— Hiperhemia generalizada; hemorragias en subserosas, subepicardio, pulmón grasa abdominal, grasa coronaria, mucosa intestinal, musculatura -- esquelética; aumento en el fluido pericárdico y peritoneal; aumento de volumen congestión y necrosis multifocal en hígado, bazo, riñón, corazón y ocasionalmente en músculo; secreción mucosa en faringe, buche e intestino; los folículos ováricos maduros están flácidos con los vasos tecales menos evidentes; los folículos inmaduros y -- el estroma ovárico se encuentran hipohémicos. (25,40,1)

Crónica.- Los signos y lesiones son de tipo inflamatorio localizados en barbillas, senos infraorbitarios, articulaciones de patas y alas; puede ser también en cojinete plantar y quilla del esternón, la conjuntiva presenta exudado seroso y adherencia de los párpados, hay torticolis, disnea, estertor traqueal y baja de producción. (40)

ETIOLOGIA

Pasteurella multocida, (25, 40) gram negativo, inmóvil, no esporulada, coloración binocular con tinción de Wright, en medios sólidos produce colonias iridicentes, las hay capsuladas y no capsuladas. Las capsuladas son patógenas y las no capsuladas son apatógenas. (40)

Pasteurella hemolytica (1), cocobacilo gram negativo, poco pleomórfico, coloración binocular con tinción de Wright, hay 2 biotipos, A y T. Los dos biotipos son similares, sólo se diferencian por la utilización de la trealosa y la producción de H₂S de parte del biotipo A. (1)

DIAGNOSTICO

- Por los signos y lesiones.
- Aislamiento del germen (a partir de visceras, sangre y/o lesiones).
- Por impronta del hígado (coloración binocular).
- Inoculación a animales de laboratorio (25, 40)
- Por la prueba de ELISA se detectan anticuerpos vacunales. (17)

ENTERITIS BACTERIANA

CARACTERISTICAS DE LA ENFERMEDAD

Es la afección del tracto digestivo, específicamente del intestino, en donde se encuentran involucrados varios agentes etiológicos, principalmente E. coli, Salmonellas, Arizonas (actualmente reconocidas como salmone--las) (40). Clostridium colium y mycobacterium.

Estos se encuentran unidos unos a otros afectando - el intestino y causando lesiones varias.

COCCIDIOSIS

CARACTERISTICAS DE LA ENFERMEDAD

La coccidiosis es causada por protozoarios del género Eimeria, parásitos intracelulares del epitelio intestinal. (25,50)

Enfermedad parasitaria del intestino y los ciegos, - que se caracteriza por producir diarrea, retardo del crecimiento, baja de producción, pérdida de peso y mortalidad. La diarrea es amarilla o sanguinolenta. (40)

Se ha estudiado la influencia de los factores de la dieta en la coccidiosis aviar, por lo que se usan drogas anticoccidiales en la fórmula de la dieta, para así aminorar la severidad de la infección. (14)

Otros factores muestran en cambio severa infección.- Dietas deficientes en vitaminas A y K, también la deficiencia o demasía de calcio. (14)

La exposición a la infección, por pequeña que sea, - confiere alguna protección contra la reinfección y si pequeñas dosis de oocistos son ingeridos frecuentemente, resulta una inmunidad sólida. (25)

ETIOLOGIA

Nueve especies de Eimerias han sido reportadas en el pollo doméstico, pero sólo se reconocen seis:

E. tenella. E. necatrix. E. brunetti. E. maxima.

E. acervulina. E. praecox.

y se cree que las demás sean variantes de algunas de éstas

tas seis; (25,40) las otras tres son:

E. nivati. E. hegani. E. mitis. (40)

E. acervulina.- Lesiones blanquesinas en el duodeno, que van desde redondas y pequeñas, hasta estriaciones similares a escaleras.

Sólo en casos graves se observa tristeza y diarrea,-- lo más común es observar retraso ligero del crecimiento,-- baja eficiencia alimenticia y pérdida de la pigmentación, ya que se ve afectada la absorción de nutrientes en el intestino. (5,25,34)

DIAGNOSTICO.- Raspado intestinal para encontrar esquizozantos y oocistos. (40)

E. praecox.- Infecciones fuertes en el duodeno que causan solo anorexia y disminución en la ganancia de peso (25,40)

DIAGNOSTICO.- Raspado intestinal.

E. necatrix.- Es la coccidia más altamente patógena de los pollos, y la más difícil de atenuar, (52) produce decaimiento marcado y diarrea, las aves se ven tristes -- con las alas caídas, el lomo arqueado y deshidratadas.

A la necropsia se encuentra hemorragia e inflamación masiva del intestino con engrosamiento de la pared intestinal y pérdida de tono, lo que da el aspecto de salchicha, con tramos muy distendidos y otros estrechos. La superficie serosa está cubierta con lesiones focales blanquecinas y puntos hemorrágicos, y el contenido intestinal está compuesto de sangre y moco. (25,40)

DIAGNOSTICO.- Las lesiones generalmente son suficientes.

- Raspados profundos del intestino y observación al microscopio de los esquizontes. (40)

E. maxima.- En infecciones fuertes, la porción media del intestino se distiende y el contenido mucoso del intestino puede estar teñido con sangre, (enteritis hemorrágica), unas cuantas hemorragias pequeñas pueden observarse en la superficie serosa y la pared intestinal está toscamente engrosada y hay pérdida del tono.

Las aves presentan emaciación, palidez, anorexia y pérdida de la pigmentación. (25,40)

DIAGNOSTICO.- Por las lesiones.

- Por raspado intestinal y observación de grandes microgametos y ooquistes. (40)

E. brunetti.- Causa daño en el área debajo del divertículo del saco vitelino. La pared del intestino puede ser delgada y estar hemorrágica con unas cuantas lesiones hemorrágicas visibles en la superficie serosa. La zona justamente arriba de la abertura cecal al recto, puede estar llena de material necrótico. Petequias puntiformes sobre la mucosa en la unión con los ciegos, desprendimiento del epitelio, formación de tapones caseosos en los ciegos. (25,38)

DIAGNOSTICO.- Por las lesiones descritas.

- Hallazgo de ooquistes. (40)

E. tenella.- Es de las más patógenas y se caracteriza por la evacuación de sangre fresca, coágulos y posteriormente tapones caseosos.

Las lesiones son características; pequeñas hemorragias con puntos blanquesinos en la superficie serosa y el

ciego está frecuentemente lleno con sangre líquida, sangre coagulada o material necrótico tapando el ciego. -- (25, 40)

DIAGNOSTICO.- Por las lesiones características en -- ciegos (40).

Las otras especies de Eimerias sólo son patógenas -- por ingestión exagerada de oocistos o por debilidad de -- las aves.

E. maxima y E. brunetti.- Pueden causar una enfermedad grave y la mortalidad es frecuentemente una característica de éstas infecciones, pero los brotes son generalmente de corta duración por que la inmunidad se desarrolla rápidamente.

Las aves afectadas por alguna de éstas coccidias muestran usualmente anorexia, hipotermia y aparecen con las plumas erizadas.

En infecciones menos graves, una tasa de crecimiento desigual puede ser el signo principal. (25)

ASCARIDIASIS

CARACTERISTICAS DE LA ENFERMEDAD

Es una parasitosis intestinal que produce desnutrición, bloqueo intestinal y anemia con repercusiones de -- grado variable sobre la productividad. (40)

Es fácil de identificar por la presencia de nemátodos en el intestino que muchas veces forman un tapón en el lumen intestinal, (40) miden aproximadamente entre 40- y 70 mm. y muchas de las larvas se desarrollan en los tejidos, (25) y al migrar el epitelio intestinal causen enteritis hemorrágica. (40)

Con la edad las aves van creando cierta resistencia al parásito. El tipo de ración influye en la cantidad de parásitos presentes. Las dietas altas en vitaminas A y del complejo B, así como la proteína de origen animal, favorecen la resistencia.

ETIOLOGIA

Ascaridia galli. Nemátodos de color blanco amarillento que mide de 5 a 11 cm. (40)

DIAGNOSTICO

El hallazgo del nemátodo en el intestino delgado.

HETERAKIDOSIS

CARACTERISTICAS DE LA ENFERMEDAD

Es una nematodosis cecal, clínicamente sin importancia, pero que juega un papel muy importante en la transmisión de *Histomonas*, que son los agentes causales de la Ti flohepatitis. (cabeza negra) (25,15,40)

Puede ocasionar cierta inflamación en la pared de los ciegos, sin embargo se considera anatógena. (40)

Sólo en casos de infestación severa, se producen trastornos en el desarrollo, al encontrarse inflamada la pared de los ciegos.

ETIOLOGIA

Heterakis gallinae.-- Nemátodo pequeño y delgado que mide de .7 a 1.5 cm., de color blanquecino y con la porción caudal doblada dorsalmente. (40,15)

DIAGNOSTICO

El parasito se observa con dificultad en el contenido cecal, sólo se observa cuando son muchos, una madeja.

Exámen coproparasitoscópico de heces de aves sospechosas, donde se encuentran los huevecillos. (40)

CAPILARIOSIS

CARACTERISTICAS DE LA ENFERMEDAD

Es una parasitosis por nemátodos de alrededor de 1cm de longitud, extremadamente delgados, que invaden el buche y el intestino delgado (40). C. annulata y C. obsignata respectivamente (25), provocando engrosamiento de la pared del buche y del intestino así como un estado de desnutrición crónico. (40)

A la necropsia se encuentran el intestino distendido con fluido y la pared engrosada. (25)

Cuando la infestación es leve, puede no observarse - signos clínicos, pero cuando ésta es fuerte, se observa - emaciación, improductiva, letargia, anemia y diarrea. (25, 40)

ETIOLOGIA

Capillaria.- Nemátodos de color blanquecino que miden de 7 a 18 mm. (25,40)

DIAGNOSTICO

La extrema delgadez de éstos nemátodos no permite que se observen con facilidad, por lo que es necesario raspar la mucosa y observar al microscopio. (40)

LARINGOTRAQUEITIS INFECCIOSA (LTI)

CARACTERISTICAS DE LA ENFERMEDAD

Es una enfermedad respiratoria de la cual se conocen tres formas de presentación: hiperaguda, subaguda y crónica o benigna.

Forma hiperaguda.— Aparece repentinamente con marcada dificultad para respirar acompañada por extensión de — cabeza y cuello, inflamación de los senos infraorbitarios lo que provoca el cierre parcial o total de los ojos, conjuntivitis e inhalación prolongada (jadeo).

Esto se acompaña de gorgoteo y estertores traqueales (grito). Pueden arrojar coágulos de sangre o moco con — sangre al toser.

Las partes de la cabeza están cianóticas. (25,40)

Al parecer la patogenia inicial de la laringotraqueitis frecuentemente implica los tejidos del sistema nervioso. (6)

A la necropsia se observa traqueitis hemorrágica, la traquea está llena de coágulos sanguíneos o moco teñido — de sangre, la muerte de las aves viene por asfixia y ningún otro órgano se ve involucrado.

Forma subaguda.— La aparición de la enfermedad es — mas lenta; los signos como tos, jadeo y otros síntomas — respiratorios pueden extenderse por algunos días antes de la muerte. Las lesiones a la necropsia son menos graves, generalmente hay un exudado con o sin sangre en la trá--- quea y unas membranas diftéricas amarillo caseosas adheri--- des a la laringe y al tercio superior de la mucosa tra---

queal. (25,40)

Tipo crónico o benigno.- Son aves que sobreviven a -- los anteriores, los principales síntomas son, falta de -- desarrollo, tristeza, espasmos de tos y jadeo cuando un a ve es manejada o excitada, descarga nasal y ocular así co mo reducción en su productividad.

El exámen de necropsia puede revelar parches diftéri cos y necróticos caseosos en la laringe, traquea y pico. (25,40)

La replicación de éste virus se localiza particularmente en los tejidos del tracto respiratorio. (6)

ETIOLOGIA

Virus filtrable del tipo herpes simple, del cual sólo se conoce un serotipo con variaciones en su virulencia. (6,25,40)

DIAGNOSTICO

- Por la historia, síntomas y lesiones.
- Inoculación de aves susceptibles con exudado tra-- queal.
- Cultivo del virus en embrión de pollo. (25,40)
- Identificación por pruebas de seroneutralización. (6,25,40)
- Anticuerpos fluorescentes. (6,40)
- Cuerpos de inclusión intranucleares. (6)

BRONQUITIS INFECCIOSA (BI)

CARACTERISTICAS DE LA ENFERMEDAD

La enfermedad se presenta algunas veces sin signos clínicos o puede resultar en síntomas que reflejan problemas del sistema respiratorio, reproductivo o urinario; -- así como depresión general y crecimiento retrasado.

La forma respiratoria es la más común y sus signos son:

Jadeo, disnea, boqueo, (40) estertores y estornudos con descarga nasal acuosa, algunas veces acompañada de lagrimeo, conjuntivitis e hinchazón facial. (25,40)

Los problemas reproductivos se manifiestan en la baja de postura, los huevos frecuentemente son más pequeños y deformes con despigmentación y adelgazamiento del cascarón, el cual puede estar arrugado o ausente. (25,40)

En aves que sufrieron la enfermedad en las primeras semanas, se constituyen como "falsas ponedoras", cuya característica es que su piel, pico y tarsos se van pigmentando de amarillo progresivamente. (40)

La forma urémica, sólo presenta marcada deshidratación, depresión, además de los signos respiratorios. (25, 40)

Las lesiones encontradas serán, exudado mucoso y catarral o fibrinoso en la tráquea y pulmón, los sacos aéreos están opacos, también caseoso en la bifurcación de la tráquea. Los riñones están hinchados y pálidos o blancos, los ureteres se encuentran distendidos. (25,40)

En aparato reproductor; falta de formación del ovi--

ducto o disminución en su diámetro, presencia de yemas en cavidad abdominal, impactación del oviducto, acumulación de líquidos, exudados y restos de huevo en formación. (40)

En aves adultas hay marcada baja en la producción de huevo.

ETIOLOGIA

Coronavirus con varias cepas y más de 20 serotipos— entre los que existe protección cruzada variable, en muchos casos en un solo sentido. Algunas cepas afectan — principalmente aparato respiratorio y otras las que afectan aparatos urinario y reproductor. (40)

DIAGNOSTICO

- ✓ Por inoculación a embriones de pollo.
- Inmunofluorescencia específica.
- Microscopia electronica.
- Inoculación en aves susceptibles.
- Para detectar anticuerpos en suero, pueden ser demostrados por sueroneutralización, difusión en agar, inmunofluorescencia, fijación de complemento e inhibición de la hemaglutinación.

NEWCASTLE

CARACTERISTICAS DE LA ENFERMEDAD

Esta enfermedad se caracteriza por producir problemas respiratorios, digestivos y nerviosos.

Primeramente se nota una inquietud no usual en las aves, un día después los signos clínicos son claros; las aves se nonen embotadas, febriles, acurrucadas, con las plumas encrispadas, primero se cae un ala y después la otra, a continuación hay incoordinación y las aves pierden el control de sus piernas y se ven haciendo intentos desesperados por moverse o tiradas sobre un lado, con ligeras contracciones nerviosas del cuello y la cabeza. La temperatura corporal está disminuyendo y la falta de reflejo de deglución; dan por resultado hilos de saliva que salen por el pico. Una diarrea verdosa aguda complementa el cuadro.

Esta enfermedad causa conjuntivitis en humanos.

Los signos se pueden clasificar en:

Respiratorios.- Que pueden ser el inicio de Enfermedad — Crónica Respiratoria y son; estornudo, estertor traqueal, estertor bronqueal, disnea, conjuntivitis.

DIGESTIVOS.- Diarrea verde esmeralda.

Nerviosos.- Incoordinación, contracciones clónico-tónicas (tic), parálisis, tortícolis. (25,40)

Macroscópicamente se observa traqueitis hemorrágica, lesiones hemorrágicas petequiales en proventrículo, ulceración botonosa del intestino, hemorragias en la grasa co

ronaria y abdominal, así como hemorragias en el ovario en caso de gallinas, ovarios que frecuentemente se rompen -- causando peritonitis. (25,40)

En aves muy susceptibles se observa además edema facial, opacidad de la cornea y necrosis de la bolsa de fabricio. (40)

Los anticuerpos específicos contra Nw., se detectan a los 4 y 7 días post-vacunación, ya sea por via ocular o nasal. (34)

La resistencia es mayor en aves vacunadas al día de edad por aspersión con gota gruesa y luego revacunados a los 14 días. (23)

La inmunidad transovárica es satisfactoria, sin embargo habrá un número de aves susceptibles desde el primer día de edad. por lo que se debe vacunar contra Nw desde el primer día de edad para no confiar la protección sólo a los anticuerpos maternos. (13)

ETIOLOGIA

Paramixovirus RNA de patogenicidad variable por lo que se clasifican en lentogénicos, mesogénicos, velogénicos y velogénicos viscerotrópicos. (25,40)

DIAGNOSTICO

- Historia clinica.
- Aislamiento e identificación del virus.
- Serología (25,40)
- Prueba de ELISA
- Inhibición de la hemoaglutinación. (34)

MAREK

CARACTERISTICAS DE LA ENFERMEDAD

Esta enfermedad afecta a la mayoría de los órganos y tejidos, pero tiene predilección por los nervios periféricos.

Los síntomas dependen de los nervios afectados. En la enfermedad clásica, la complicación de los nervios braquiales y ciáticos es común, llevando a una parálisis espasmódica progresiva de las alas y piernas. Aves gravemente afectadas son incapaces de pararse y algunas pueden morir en una actitud característica con una pierna estirada hacia adelante y la otra la mantienen atrás. (25)

En los casos de campo clínicamente se presenta síndrome anémico depresivo y parético paralítico así como varios grados de consunción física y mal desarrollo de los caracteres sexuales secundarios. (36)

Los signos clínicos mas relevantes observados son:

- Paresia progresiva.
- Parálisis flácida del cuello.
- Parálisis de una o más extremidades.
- Parálisis y distensión del buche.
- Incoordinación.
- Ceguera.
- Irregularidad en la forma de la pupila.
- Depresión severa.
- Emaciación.
- Anorexia.
- Deshidratación.

- Diarrea. (40)

En la enfermedad aguda, la muerte se presenta sin — signos al principio del brote, o sólo una ligera depresión antes de la muerte, y si ésta se presenta al final del brote se observa parálisis similar a la forma clásica.

A la necropsia se encuentran engrosados uno o más -- nervios periféricos, el estriado normal y apariencia blanco brillante se pierden y el nervio se ve grisáceo y algunas veces edematoso, (25,40) ésta característica es por -- infiltración linfoide de los nervios periféricos y también de las gónadas, el iris, varias visceras, la musculatura y la piel (36) (concretamente se determinó la infiltración linfocitaria endoneural en los nervios ciáticos) — (36).

Se puede observar tumores en piel o alteraciones evidentes en los folículos de las plumas. (36)

En la forma aguda hay aumento de volumen de uno o -- más órganos, así encontramos hepatomegalia, esplenomegalia, proventriculitis, aumento de volumen en riñones o tejidos adicionados por linfomas pequeños y difusos en órganos parenquimatosos, la piel y los músculos. (25,36)

Los órganos mas frecuentemente afectados son hígado, gónadas, bazo, riñones, pulmón, proventriculo, corazón y piel. (25,36)

Las lesiones pueden ser desde raras hasta frecuentemente tumorales, difusas o locales y el grado de aumento de volumen del órgano es variable. (36)

La presencia de tumores en proventriculo implican cepas de Marek de alta patogenicidad.

ETIOLOGIA

Virus DNA herpes grupo B con tres serotipos y que según su patogenicidad produce la enfermedad en forma clásica o aguda. (25,40)

- I.- Virus patógeno de la enfermedad de Marek.
- II.- Virus apatógeno de la enfermedad de Marek.
- III.- Virus herpes del pavo. (40)

DIAGNOSTICO

El diagnostico depende de los hallazgos clínicos y - patológicos. (25)

- El virus se puede cultivar en pollitos recién nacidos, embriones de pollo y cultivo celular. (40)
- Los pollos afectados por la enfermedad de Marek sufren una drástica reducción en el volumen de sedimentación de las células sanguíneas.
- Esta enfermedad provoca la destrucción de los tejidos hematopoyéticos que abarca no sólo los tejidos linfopoyéticos sino también los eritropoyéticos. (36)
- Las pruebas serológicas no deben utilizarse porque toda la población avícola está infectada por virus de Marek. (25)
- El 99% de los casos pueden ser diagnosticados examinando los plexos celiaco, mesentérico, craneal, - braqueal y ciático donde encontraremos pérdida de las estriaciones característico cambio de color, - (gris amarillento) y algunas veces edema. (40)

COLIBACILOSIS EN CERDOS

CARACTERISTICAS DE LA ENFERMEDAD

A) DIARREA COLIBACILAR.- La diarrea colibacilar o colibacilosis de los recién nacidos, es una de las enfermedades más importantes y la causa mas frecuente de mortalidad en lechones no destetados. (20,49)

Caracteristicamente los lechones nacen sanos y se enferman repentinamente a las 12 horas del nacimiento. Algunos animales pueden morir sin diarrea, mientras otros muestran distintos grados de diarrea la cual es acuosa, blanca, alcalina y con un olor muy peculiar; usualmente mueren hasta la muerte. (20,37,49,55)

No hay lesiones específicas, pudiendose observar deshidratación, estómago distendido con leche cuajada en su interior, infarto venoso e intestinos con gas y alimento. (37,49,55)

B) TOXEMIA COLIBACILAR.- Se puede dividir en tres cuadros clínicos:

- Enfermedad del edema.
- Shock en cerdos destetados.
- Enteritis hemorrágica.

En la actualidad se concidera que éstas enfermedades se deben a un choque anafilactico desencadenado por la endotoxina de animales previamente sensibilizados por la absorción constante de pequeñas cantidades de endotoxina a partir del intestino, lo que ocasiona que se produzca una buena cantidad de IGE. En la época del destete, los cambios de alimentación y manejo permiten la rápida prolife-

ración de éstas cenas, el influjo masivo de endotoxina - con el consiguiente choque anafiláctico. (49)

En la enfermedad del edema, se observa edema subcutáneo, sobre todo en la parte frontal; ataxia, incoordinación, convulsión, y muerte. A la necrosis se observa; edema subcutáneo, edema en la región cardiaca de la submucosa del estómago, en el mesenterio y la columna vertebral. El estómago usualmente está lleno de alimento. (37, 49,55)

C) INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO.- Especialmente en cerdas, se produce cistitis y/o pielonefritis.

La enfermedad es difícil de identificarse clínicamente, pero esto se puede lograr al observar orina turbia y algunas alteraciones locales a nivel de vulva. (49)

ETIOLOGIA

Escherichia coli.- Es una enterobacteria gram negativo que crece con facilidad en medios de cultivo simples. (20,49,55)

Esta bacteria es uno de los habitantes más comunes de la flora intestinal de los animales de sangre caliente donde normalmente se establece en simbiosis con el hospedador, sin causar a este ningún daño. (37,49,20)

Las cepas de E. coli que causan esta enfermedad son generalmente hemolíticas y que poseen un polisacárido endotóxico. (49)

DIAGNOSTICO

Se lleva a cabo por la observación de las lesiones y

la historia clínica, así como el aislamiento y la identificación serológica de la bacteria. (49,55)

El aislamiento de cepas extremadamente patógenas es poco frecuente y la que generalmente se aíslan son de baja o mediana patogenicidad. Es por ésto que se ha sugerido que E. coli está interaccionando con otros microorganismos como rotavirus o virus de GTC enzootico que también son de baja patogenicidad. (37)

También se puede diagnosticar mediante aglutinación. (55)

NEUMONIA INFECCIOSA EN CERDOS.

CARACTERISTICAS DE LA ENFERMEDAD

Este síndrome esta caracterizado por dificultad para respirar. Esta puede ser a la inspiración o exspiración - con tos seca o húmeda, que se manifiesta en animales en - renoso o sólo después del ejercicio y puede haber presencia o ausencia de fiebre.

Las lesiones a la necropsia generalmente están limitadas a los lóbulos apical, cardiaco e intermedio del pulmón, aunque se presentan unas cuantas en el diafragmático (33,47,49)

Las lesiones consisten en áreas grises a color púrpura, consolidación en la parte ventral de los lóbulos afectados, congestión, edema y exudado que aparece al hacer un corte en alguno de los lóbulos afectados. (33,47,49)

Se puede llegar a observar atrofia pulmonar. (2)

No es fácil hacer una clasificación de las neumonías ya que existen diversos enfoques que se pueden aplicar.

Así se pueden clasificar por su etiología en Bacterianas, Virales, Parasitarias, intoxicaciones, etc., esta clasificación tiene el problema de no dar cabida a problemas respiratorios de etiologías múltiples que son los más frecuentes.

También se puede realizar una clasificación de acuerdo a la respuesta del pulmón, dividiendo en: neumonía exudativa, fibrinosa, intersticial, pleuroneumonía, etc. Aquí existe el problema de que el pulmón reacciona en distintas formas a la vez. Aún así, esta clasificación se --

considera más real que la anterior. (47,49)

ETIOLOGIA

Bacterianas.- Mycoplasma hyopneumoniae (2,33,45,47)

Mycoplasma hyorhinis (2)

Pasteurella multocida (46,47)

Haemophilus pleuropneumoniae (47,49)

Parasitarias.- Toxoplasma. (49)

Virales.- Adenovirus. (33,47,49)

Enterovirus (47)

DIAGNOSTICO

Bacteriano.- Aislamiento, serológico, fijación de complemento, (2,45) prueba de ELISA, (45) inmunofluorescencia (2)

Parasitario.- Serología, aislamiento, fijación de complemento, inmunofluorescencia, hemaglutinación. (49)

Viral.- Aislamiento, serología, histología, inmunofluorescencia. (49,59)

NEUMONIA POR HAEMOPHILUS

CARACTERISTICAS DE LA ENFERMEDAD

Las infecciones respiratorias causadas por Haemophilus pleuroneumoniae (16,47,49) (parahemolyticus) (49), ha sido reconocidas como un factor limitante de la producción porcina intensiva. (47,49)

Los signos clínicos pueden variar desde una septicemia sobreeaguda con dramáticas manifestaciones de asfixia y dolor, los que son confundidos con signos de intoxicaciones debido a la celeridad con que se presentan, la rápida difusión entre los animales y la impotencia de acción ante la rápida evolución de la enfermedad. En tanto que en el otro extremo se pueden encontrar animales con tos crónica o sin signos detectables, sólo manifiestos por la elevación de títulos séricos.

Los cuadros clínicos que se observan son:

- NEUMONIA HEMORRAGICA SOBREEAGUDA.- Temperatura elevada, cianosis en piel, abdomen y orejas, hemorragia y espuma en cavidad nasal, opistótonos y muerte. (49)
- PLEURONEUMONIA CONTAGIOSA.- Aumento de temperatura, anorexia, dificultad respiratoria caracterizada por rápida respiración diafragmática (posición de perro sentado), con la boca abierta, cianosis en orejas y extremidades, inmovilidad, tos breve, vómito ocasional, renuencia a comer, muerte con hemorragia nasal en uno o cuatro días, o bien recuperación espontánea. (16,49)

Las lesiones post-mortem serán; congestión bronquial, pericarditis, hidropericardio, hidrotorax de líquido san-

guinolento, hemorragias en miocardio y lóbulos pulmonares adherencias pleurales (viscerales y parenterales), infarto rojo en lóbulos diafragmáticos, friabilidad de la zona infartada, depósitos de fibrina y líquido sanguinolento en pleura, bronquios y tráquea. (16,47,49)

ETIOLOGIA

Haemophilus es una bacteria difícil de cultivar e identificar, aún cuando no se requieren medios especiales para realizar dicho aislamiento; requieren que el medio contenga factor X (hemina), factor V (NAD) o ambos, por lo que se utilizan medios con sangre en el primoaislamiento. (49)

DIAGNOSTICO

Es difícil hacer el diagnóstico por signos clínicos.
(16)

Se puede intentar el aislamiento en el laboratorio de bacteriología. (49)

TETANOS

CARACTERISTICAS DE LA ENFERMEDAD

Esta enfermedad es eventual en los cerdos a los que se les considera como poco susceptibles, sin embargo pueden verse afectados animales de todas las edades y frecuentemente es a consecuencia de heridas de castración o infecciones umbilicales.

Los signos son muy característicos; espasmo muscular, la marcha es insegura y "envarada", las orejas erguidas, - la cola extendida y se observa el prolapso del tercer párpado.

El animal que en decúbito lateral, presenta opistótonos y las extremidades extendidas. Pequeños estímulos, - como golpear las manos, determinan respuestas convulsivas generalizadas y prolongadas, la rigidez de las masas musculares es evidente a la palpación. (49)

Lesiones; no se observan lesiones específicas post-mortem.

ETIOLOGIA

Esporas de Clostridium tetani en una herida, que por sus características determina condiciones de anaerobiosis (49)

DIAGNOSTICO

Se basa en la observación de los signos clínicos unida a la observación o al antecedente de heridas quirúrgicas o accidentales.

Ocasionalmente puede realizarse un frotis de los exu

dados de la lesión y con coloración de Gram, procurar i--
dentificar el bacilo, así como el cultivo y aislamiento -
de la bacteria. (49)

BRUCELOSIS

CARACTERISTICAS DE LA ENFERMEDAD

Por lo general la enfermedad se caracteriza por afectar los órganos genitales de los animales causando abortos, retenciones placentarias, orquitis, epididimitis y una considerable baja en la eficiencia reproductiva de los animales.

Las manifestaciones clínicas varían dependiendo de la edad, sexo y etapa de gestación durante la cual se produce la infección.

- Cerdas renetidoras.- La infección uterina persistente - esta asociada a ciclos estrales irregulares y falta de concepción después de un número considerable de servicios (49)

Se ha demostrado que el único signo sugestivo de Brucelosis en una piara es un alto porcentaje de cerdas infértiles, comunmente se aísla Brucella suis a partir de los exudados vaginales de éstas cerdas. En éstos animales, es frecuente la muerte temprana de embriones.

- Abortos.- Los machos infectados transmiten la enfermedad a las hembras susceptibles durante el coito; cuando esto sucede los embriones mueren dentro de los siguientes 22 días, el aborto pasa inadvertido puesto que no se producen siquiera descargas vaginales. Cuando las hembras se encuentran entre los 30 y 45 días de gestación, al adquirir la infección, los abortos suelen ocurrir entre los 45 y los 105 días de gestación siendo más común la expulsión de fetos de 70 a 80 días. Después del aborto es co-

mún la eliminación de B. suis en el exudado vaginal duran-
te más de 90 días. (49)

- Mortinatos y lechones débiles.- Cuando las cerdas ad-
quieren la infección durante el último tercio de la gesta-
ción, puede haber lechones que nacen muertos en una misma
crmadá en la que otros nacen vivos, aunque sumamente débi-
les; éstos animales suelen morir de una a dos semanas de-
nacidos. Es posible aislar la bacteria a partir de teji-
dos de éstos animales.

- Infección genital en machos.- Al parecer la B. suis se-
localiza en la vesícula seminal, próstata y epidídimo de-
los cerdos lo cual pronicia que la bacteria sea continua-
mente eliminada en semen.

Las manifestaciones clínicas son variables, pudiendo
existir orquitis uni o bi lateral, epididimitis y prostá-
titis, asociadas con una marcada ausencia de libido, y la
infertilidad de los verracos es un problema frecuente.(49)

ETIOLOGIA

Las especies del género Brucella se caracterizan por
mostrar cierto rango de especificidad de huésped. En el
caso de los porcinos, éstos son el huésped dominante de -
los diferentes biotinos de Brucella suis, de los cuales -
se conocen cuatro biotinos. Sin embargo existen eviden-
cias de que la brucelosis porcina puede ser causada por -
Brucella abortus en menor frecuencia. (49)

DIAGNOSTICO

- Cultivo bacteriológico.- a partir de sangre, exudados,-

secreciones, tejidos de fetos abortados, placenta y leche.
- Pruebas serológicas.- Prueba de aglutinación en placa y tubo, prueba de tarjeta o rosa de bengala, prueba de aglutinación con suero inactivado a 56°C. y podría decirse - que la mejor es la prueba de fijación de complemento. (49)

PARASITOSIS GASTROINTESTINAL

CARACTERISTICAS DE LA ENFERMEDAD

Los signos invariablemente serán:

Decaimiento, nobre desarrollo y crecimiento, pérdida de - peso, diarrea acuosa asociada o no a fiebre, diarrea sanguinolenta, diarrea con moco, deshidratación, letargo, - ritmo cardiaco aumentado, anemia, falta de apetito, sed, - perversión del gusto, tos, vómito, eczema, dolor abdomi- - nal, anorexia, temblores musculares o espasmos de la mus- - culatura abdominal. (49)

Los parásitos que se encuentran en el tracto digesti- - vo son:

- En lengua y mucosa del esófago, *Gogylonema pulcrum*.
- En estómago, *Hyostromgylus rubidus*, *Ascarops strongyli- - ma*, *Physocephalus sexaltus* y *Gnastosoma hispidum*.
- En intestino delgado, *Ascaris suum*, *Strongyloides ranso- - mi*, *Necator suillus*, *Ancylostoma duodenale*, *Ancylostoma- - globocephalus*, *Trichinella spiralis*, *Macracanthorynchus- - hirudinaceus*, las coccidias *Eimeria suis*, *E. deblickei*, - *E. scabra*, *E. scrofae*, *E. spinosa*.
- En intestino grueso.- *Oesophagostomun dentatum*, *Oesopha- - gostomun longicaudum*, *O. bredicaudum*, *O. georgianum*, - *Trichuris suis* y *Belantidium coli*. (12,49)

De todos éstos *Oesophagostomun* y *Trichuris* son los - que producen diarrea y anemia muy marcadas, provocando la - muerte. (12)

Lesiones en estómago.- Las larvas provocan necueñas- - hemorragias rodeadas de elevaciones que tienen un color -

rojo descolorido, después hay ulceración superficial de la mucosa, combinada con nódulos crateriformes, dando un aspecto corrugado a la mucosa.

Los adultos producen una gastritis catarral crónica, membranas difteroides y ulceraciones, hay abundante moco cubriendo la mucosa, extensas hemorragias y erosiones.(49)

Lesiones en intestino.- Las larvas con migración hepática, causan destrucción por su acción traumática, con hemorragias a lo largo del canal portal y en los sinusoides, las lesiones macroscópicas en hígado son llamadas "manchas de leche" y consisten en tejido de reemplazo en zonas focales, donde las células hepáticas han sido destruidas. (12,49)

En el intestino una gran cantidad de parásitos causan enteritis catarral subaguda, o enteritis crónica asociada con destrucción de la mucosa entérica, también pueden acumularse produciendo obstrucciones y perforaciones en el intestino; la acción irritativa favorece la destrucción de la mucosa dando como consecuencia pobre absorción de nutrientes. (12,49)

Los parásitos están adheridos a la mucosa del intestino, rodeados por zonas de inflamación y se describen tres formas de daño; (dependiendo del número de parásitos presentes).

- Enteritis aguda necrótica, cuando el parásito penetra hasta la mucosa y produce nódulos.
- Enteritis sin complicación, acompañada de invasión de eosinófilos al rededor de la proboscide.
- Enteritis traumática aséptica, caracterizada por des---

trucción de la mucosa. Ocasionalmente la ruptura intestinal acontece, la probosis pasa y hay peritonitis con resultados fatales. (49)

DIAGNOSTICO

Se puede llevar a cabo un diagnóstico con métodos -- coproparasitoscópicos, adicionando a éstos cuestiones epidemiológicas, manejo, la historia clínica y tomar en cuen ta las instalaciones, el lugar y la época del año.

Una forma de llegar al diagnóstico preciso de parasitosis en cerdos, es el exámen post-mortem de las visceras que alojan temporal o definitivamente a los parásitos.
(49)

CISTICERCOSIS

CARACTERISTICAS DE LA ENFERMEDAD

Los cysticercos ejercen poco o ningún efecto en los cerdos, los cuales pueden soportar la infestación masiva del cysticercos sin presentar alteraciones psicicas, sensitivas o motoras, soportan la invasión y la compresión de todo el S.N.C. sin exteriorizar el menor signo, no hay presencia de reacción inflamatoria granulomatosa en el espacio subaracnoideo como es común en humanos. (27,57)

Esto puede ser explicado por la comercialización del cerdo y su corto periodo de vida, promediando 3 años, un tiempo en el cual los cysticercos pueden fácilmente sobrevivir y no son destruidos por producir un cuerno de reacción granulomatosa exterior. (27)

Los cysticercos se pueden encontrar en cualquier musculo del cuerpo. (48)

El principal hospedero intermediario de éste parásito es el cerdo, en cuyos músculos se encuentra el cysticercos.

El hombre se infecta al ingerir los cysticercos, por ésta razón en parte, la Taenia solium se encuentra en el hombre, principalmente en países donde la carne de cerdo se consume cruda o mal cocida.

Es muy importante el hecho de que además de ser el único hospedero definitivo, el hombre puede ser el hospedero intermediario.

Puede ingerir los huevos derivados de una Tenia adulta de ésta especie que él mismo albergue o que parasite a

otra persona, por contaminación de alimentos o bebidas -- con heces o por peristaltismo invertido puede llevar proglotidos o los huevos de la Tenia hasta el estómago donde los jugos digestivos liberan los embriones. En cualquier caso, los embriones liberados se desarrollan en el interior del hospedero produciendo la grave enfermedad denominada Cysticercosis. (10,22)

ETIOLOGIA

Taenia solium

Los adultos de ésta especie son parásitos en el intestino delgado del hombre, que es el único hospedero definitivo conocido. (10,22).

En el cerdo se encuentran dos tipos distintos de -- Cysticercos éstos son Cysticercus cellulosae y C. racemosus.

Se cree que el C. racemosus es una transformación -- del C. cellulosae a través de cambios graduales, esto es que cellulosae es una etapa larvaria en reposo y racemosus en la forma activa. (48).

Otra teoría es que racemosus es una evolución anormal hacia Taenia adulta. (48).

O bien que los cysticercos caen al líquido cefalorraquídeo y se transforman en racemosus. (21).

Desde el siglo pasado se acenta que ambas son formas larvarias de Taenia solium, sin embargo, éstas dos formas larvarias presentan diferencias morfológicas y anatomopatológicas. (10,11).

Cysticercus cellulosae tiene aspecto de una vesícula elipsoidal o esférica, translúcida, opalina, brillante, -- con una mancha opaca en un punto de su superficie que corresponde al escólex.

Cysticercus racemosus es más grande, redondeado y con líquido dentro de su membrana, además no tiene escólex.

DIAGNOSTICO

Se diagnostica durante la inspección sanitaria donde se debe realizar:

- Exámen de la superficie del corazón e hígado.
- Exámen de la lengua y músculos mediante cortes en lengua, ambas piernas, pectorales y maceteros.
- Se sugiere también exámen del cerebro. (32,42,51)

COLERA PORCINO

CARACTERISTICAS DE LA ENFERMEDAD

El cólera porcino es la enfermedad más importante - para los porcicultores nacionales por las pérdidas que ocasiona por concepto de mortalidad, abortos, retraso en el crecimiento y gastos médicos entre otros. además impide la exportación de carne de cerdo a países libres de esta enfermedad. (12,49)

Al cólera porcino también se le conoce como fiebre - de los cerdos y peste porcina. (hay que diferenciar de -- peste porcina africana que es un virus completamente distinto). (41,49)

Los cerdos que enferman con un cuadro sobreagudo, -- mueren sin presentar casi signos.

En general los signos que se pueden observar en esta enfermedad son: Fiebre, inactividad, anorexia, conjuntivitis, descarga nasal y disnea; constipación en algunos y diarrea en otros, vómito, amontonamiento y finalmente hipotermia.

Hay incoordinación primero del tren posterior, después los animales no se pueden levantar y al final pueden mostrar convulsiones.

Hay hiperemia en la piel, que después estará congestionada y finalmente cianótica. (49)

En casos crónicos puede haber melena y decoloración en la piel de las orejas, alopecia, retraso en el crecimiento, infertilidad, aborto.

Lesiones.- En los casos sobreagudos no se observan -

lesiones generalmente.

En los casos agudos y subagudos, habrá hemorragias - equimóticas en muchos órganos y tejidos, (riñones, ganglios y serosas), congestión en la piel, edema en ganglios - linfáticos además del aumento de volumen, congestión, ptequias y hemorragias en éstos. (12,49)

Las toncilas presentarán inflamación y después necrosis, ulceraciones y abscesos. El pulmón mostrará congestión, infarto, hemorragias, bronconeumonía, pleuritis y a telectasia. En corazón habrá congestión del miocardio, infartos, hidropericarditis y hemorragias. En bazo hay infartos subcapsulares principalmente en los bordes y a veces dentro del parénquima. En la primera parte del colon y en la valvula ileocecal se presentan úlceras botonosas. En encéfalo habrá encefalitis, mielitis, infiltración vascular y perivascular, inflamación endotelial e infiltración mononuclear. (49)

ETIOLOGIA

Virus de forma más o menos esférica, RNA con envoltura de lípidos. Esta clasificado dentro de los pestivirus de la familia togaviridae. (12,44,49)

DIAGNOSTICO

La prueba de anticuerpos fluorescentes es probablemente la más valiosa, tomando en cuenta con anterioridad la historia clínica, los signos y las lesiones del animal.

La más usada es la prueba de fluorescencia directa, hecha de cortes de amígdalas. (44,49)

Recientemente en Estados Unidos se ha estado utilizando una prueba de sueroneutralización basada en la inhibición de la fluorescencia, la cual ha resultado muy útil. (49)

II.- OBJETIVOS

- 1).- Determinar los principales enfermedades que afectan a los cerdos y aves en la región del Valle de Apatzingan, Michoacán y cuyos casos son emitidos al laboratorio de Patología Animal.
- 2).- Establecer la incidencia estacional de las enfermedades en ésta región.

III.- MATERIAL Y METODOS

En éste estudio se utilizó la información del Laboratorio de Patología Animal de Apatzingan, Michoacán, para tratar de evaluar las enfermedades infecciosas y parasitarias presentes en las aves y cerdos de éste lugar, en los años de 1980 a 1985.

Los datos obtenidos se presentan en cuadros y gráficas de barras para determinar la incidencia estacional.

Los resultados se exponen en forma estadística porcentual.

IV.- RESULTADOS

El total de casos de aves recibidos en el laboratorio para diagnosticar enfermedades infecciosas se pueden observar en los cuadros 1,2,3,4 y 5, en donde se muestran que las enfermedades más comunes corresponden a:

- | | |
|------------------------|--------------------|
| - Salmonella 38% | - Newcastle 3% |
| - Coriza 12% | - Pasteurella 2% |
| - Coccidiosis 12% | - Enteritis 1% |
| - LTI 9% | - Colibacilosis 1% |
| - E.C.R. 9% | - Ascaridia 1% |
| - Bronquitis 6% | - Cestodosis 1% |
| - Neumonía 4% | - Capilariasis 1% |
| - Parásitos Intest. 3% | - Marek 1% |

- Esto se manifiesta más concretamente en la gráfica No.2

En lo que respecta a las enfermedades bacterianas - que se diagnosticaron, la de mayor porcentaje fué Salmone losis, con un total de 52% de las muestras recibidas, del cual el 12% fueron negativas.

- Siguiendo E.C.R. con un 20% de muestras, de las cuales 50% fueron negativas.

- Coriza, 15% de muestras con 6% de negativas.

- Colibacilosis, 5% de muestras con 83% de negativas.

- Neumonía, 5% de muestras y cero negativas.

- Pasteurella, 2% de muestras positivas.

- Enteritis bacteriana, 1% de muestras con cero negativas.

Estos resultados se aprecian en la gráfica No.3

Las muestras destinadas a examen parasitológico están contenidos en la gráfica No. 4 de la cual sabemos que

la enfermedad con mayor número de muestras a analizar y el mayor número de positivas es Coccidiosis con 80% de -- muestras de las cuales el 50% resultaron negativas.

- A éste resultado le sigue el de Parasitosis intestinal con un 2% de las muestras, todas positivas.

- Ascaridia 3% de muestras positivas.

- Cestodosis 3% de muestras positivas.

- Capilaria 3% de muestras positivas.

Las muestras que llegaron para diagnóstico de alguna enfermedad de etiología viral, resultaron todas positivas, esto lo demuestra la gráfica No. 5, donde L.T.I. fué la enfermedad con mayor porcentaje de muestras, 50%.

- Después viene bronquitis con 32% de muestras.

- Newcastle con 14% de muestras.

- Marek con 4% de muestras.

En lo que respecta a la evaluación estacional, se -- vió que las aves en primavera presentaron; Salmonelosis, E.C.R., Coccidiosis, Bronquitis y Newcastle. (ver gráficas 11, 15 y 19). En verano presentaron; Salmonelosis, Co-- riza Infecciosa, Enteritis, Coccidiosis, Parasitosis in-- testinal, Cestodosis y L.T.I. (gráficas 12, 16 y 20). En-- otoño las enfermedades presentes en las aves fueron, Sal-- monelosis, E.C.R., Coriza Infecciosa, Neumonía, Pasteure-- losis, Coccidiosis y Marek. (gráficas 13, 17 y 21). En la época de invierno las enfermedades presentes fueron, Sal-- monelosis, E.C.R., Coriza Infecciosa, Colibacilosis, Coc-- cidiosis, Ascaridia y Newcastle. (gráficas 14, 18 y 22).

MUESTRAS DE AVES LLEGADAS A LABORATORIO PARA SU DIAGNOSTICO EN 1961.

PRIMER SEMESTRE 1961 ENFERMEDAD A DIAGNOSTICAR	ENERO			FEBRERO			MARZO			ABRIL			MAYO			JUNIO			T
	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	
SALMONELLOSIS							1	1					1	1		1	1		3
NEW CASTLE													1	1					1
LARINGOTRAQUEITIS INFECCIOSA																5	5		5
CORIZA INFECCIOSA																			0
MYCOPLASMOSIS (E.C.R.)																			0
NEUMONIA INFECCIOSA																			0
SEGUNDO SEMESTRE 1961. ENFERMEDAD A DIAGNOSTICAR	JULIO			AGOSTO			SEPTIEMBRE			OCTUBRE			NOVIEMBRE			DICIEMBRE			T
No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-		
SALMONELLOSIS				2	2		1	1					4	4		2	2		9
NEW CASTLE																			0
LARINGOTRAQUEITIS INFECCIOSA	2	2		5	5														7
CORIZA INFECCIOSA	1	1															2	2	3
MYCOPLASMOSIS (E.C.R.)							3	3					10	10					3
NEUMONIA INFECCIOSA										6	6								6

CUADRO No.1

NOTA.- Las columnas marcadas No. con el número de muestras que llegaron, de las cuales las que resultaron positivas, se marcan en la columna + y las negativas en la columna - .

PRIMER SEMESTRE DE 1982. ENFERMEDAD A DIAGNOSTICAR	ENERO			FEBRERO			MARZO			ABRIL			MAYO			JUNIO			T
	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	
SALMONFLOSI				4	4		8	8		5	5								17
ENFERMEDAD CRONICA RESPIRATORIA	2	2					5	5											7
CORIZA INFECCIOSA	1	1		5	5														6
NEWCASTLE				3	3														3
ASCARIDIA				1	1														1
BRONQUITIS INFECCIOSA									5	5									5
COCCIDIOSIS													2	1	1				2
PASTEURILLA																			0
MAREK																			0
SEGUNDO SEMESTRE 1982.																			
ENFERMEDAD A DIAGNOSTICAR	JULIO			AGOSTO			SEPTIEMBRE			OCTUBRE			NOVIEMBRE			DICIEMBRE			T
	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	
SALMONFLOSI	4	4		1	1					1	1					1	1		7
ENFERMEDAD CRONICA RESPIRATORIA																			0
CORIZA INFECCIOSA	1		1																1
NEWCASTLE																			0
ASCARIDIA																			0
BRONQUITIS INFECCIOSA																			0
COCCIDIOSIS																			0
PASTEURILLA														2	2				2
MAREK							CUATRO	No. 2						1	1				1

MUESTRAS DE AVES LLEGADAS AL LABORATORIO PARA SU DIAGNOSTICO EN 1983.

PRIMER SEMESTRE 1983 ENFERMEDAD A DIAGNOSTICAR	ENERO			FEBRERO			MARZO			ABRIL			MAYO			JUNIO			T	
	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-		
SALMONELOSIS				11	7	4							7	7					18	
COCCIDIOSIS				1	1														1	
ENFERMEDAD CRONICA RESPIRATORIA							1	1											1	
BRONQUITIS INFECCIOSA													4	4					4	
PARASITOS INTESTINALES																			0	
CESTODOSIS																			0	
CORIZA INFECCIOSA																			0	
SEGUNDO SEMESTRE 1983. ENFERMEDAD A DIAGNOSTICAR	JULIO			AGOSTO			SEPTIEMBRE			OCTUBRE			NOVIEMBRE			DICIEMBRE			T	
No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-			
SALMONELOSIS							1	1											1	
COCCIDIOSIS																		1	1	1
ENFERMEDAD CRONICAS RESPIRATORIA																			0	
BRONQUITIS INFECCIOSA																			4	
PARASITOS INTESTINALES	1	1																	1	
CESTODOSIS	1	1																	1	
CORIZA INFECCIOSA							3	3					4	4			1	1	8	

CUADRO No. 3

MUESTRAS DE AVES PARA DIAGNOSTICAR LLEGADAS AL LABORATORIO EN 1984

PRIMER SEMESTRE 1984. ENFERMEDAD A DIAGNOSTICAR	ENERO			FEBRERO			MARZO			ABRIL			MAYO			JUNIO			T
	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	
SALMONELLOSIS																			0
COLIBACILOSIS	6	1	5																6
COCCIDIOSIS	1	1														2	2		3
CAPILARIA	1	1																	1
ENTERITIS BACTERIANA																			0
CORIZA INFECCIOSA																			0
PARASITOS INTESTINALES																			0
SEGUNDO SEMESTRE 1984. ENFERMEDAD A DIAGNOSTICAR	JULIO			AGOSTO			SEPTIEMBRE			OCTUBRE			NOVIEMBRE			DICIEMBRE			T
No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-		
SALMONELLOSIS	1	1		1		1					3	3						5	
COLIBACILOSIS																			0
COCCIDIOSIS				1	1								2	2				3	
CAPILARIA																			0
ENTERITIS BACTERIANA				1	1													1	
CORIZA INFECCIOSA				1	1													1	
PARASITOS INTESTINALES				1	1													1	

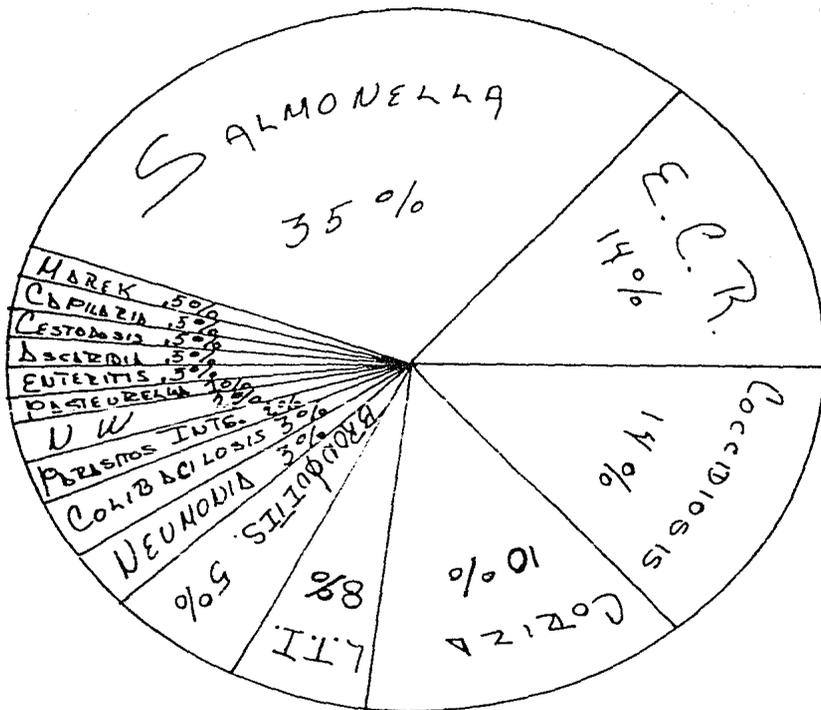
CUADRO No. 4

MUESTRAS DE AVES LLEVADAS AL LABORATORIO PARA SU DIAGNOSTICO EN 1985.

PRIMER SEMESTRE 1985. ENFERMEDAD A DIAGNOSTICAR	ENERO			FEBRERO			MARZO			ABRIL			MAYO			JUNIO			T
	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	
SALMONELOSIS																2	2		2
COCCIDIOSIS				3	3		2	2											5
LARINGOTRAQUEITIS INFECCIOSA																2	2		2
PARASITOS INTESTINALES																			0
ENFERMEDAD CRONICA RESPIRATORIA																			0
SEGUNDO SEMESTRE 1985. ENFERMEDAD A DIAGNOSTICAR	JULIO			AGOSTO			SEPTIEMBRE			OCTUBRE			NOVIEMBRE			DICIEMBRE			T
	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	No.	+	-	
SALMONELOSIS				3	3														5
COCCIDIOSIS				3	3				2	2			8	3	5				13
LARINGOTRAQUEITIS INFECCIOSA																			0
PARASITOS INTESTINALES	2	2																	2
ENFERMEDAD CRONICA RESPIRATORIA				3	3				2	2									5

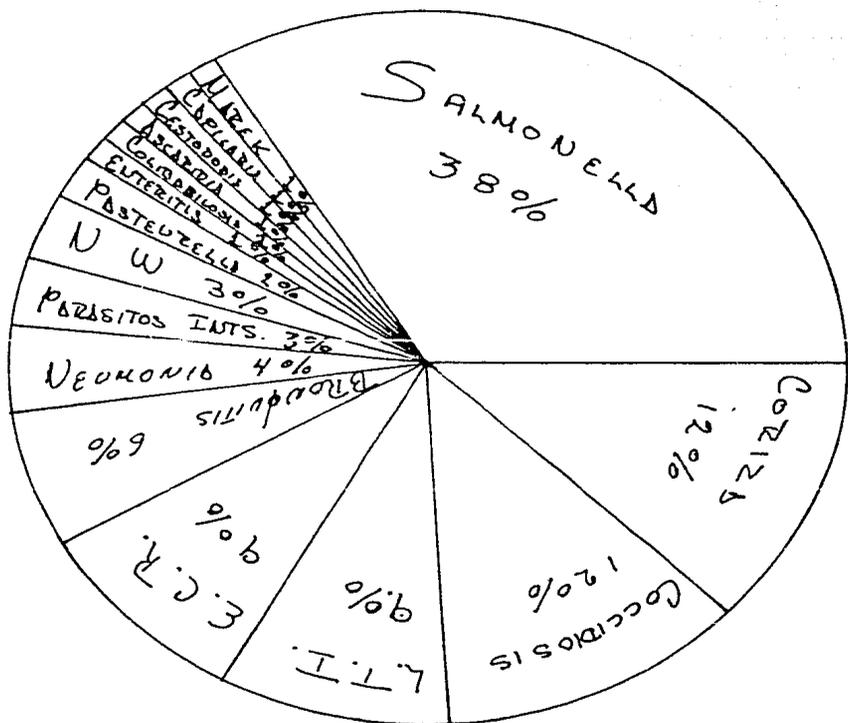
CUADRO No. 5

PORCENTAJE TOTAL DE LAS MUESTRAS (de aves) RECIBIDAS
EN EL LABORATORIO DE 1981 a 1985.



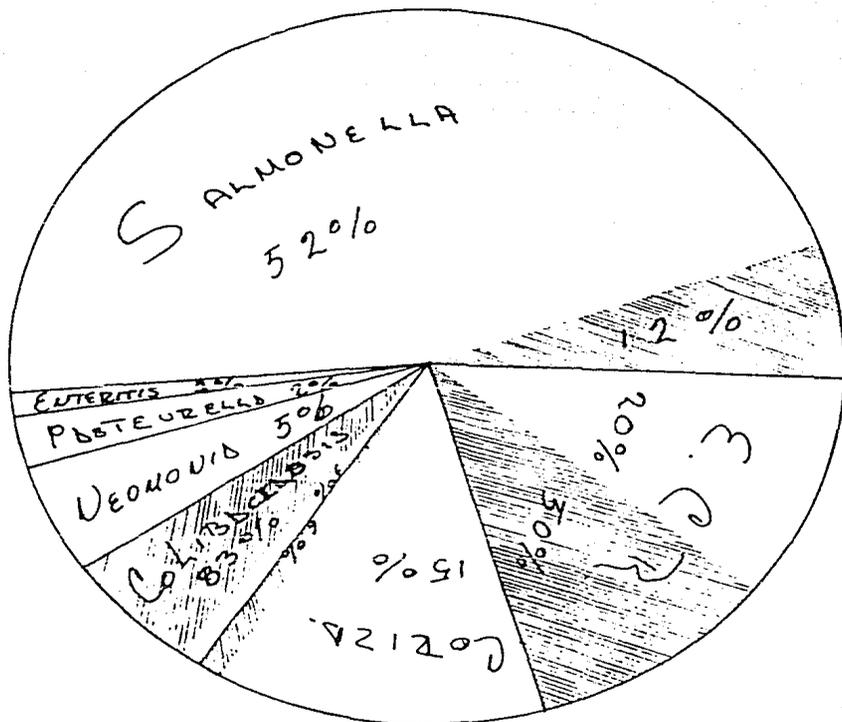
Gráfica No. 1

PORCENTAJE DE MUESTRAS DE AVES QUE RESULTARON POSITIVAS
 EN EL LABORATORIO DE 1981 A 1985.



Gráfica No. 2

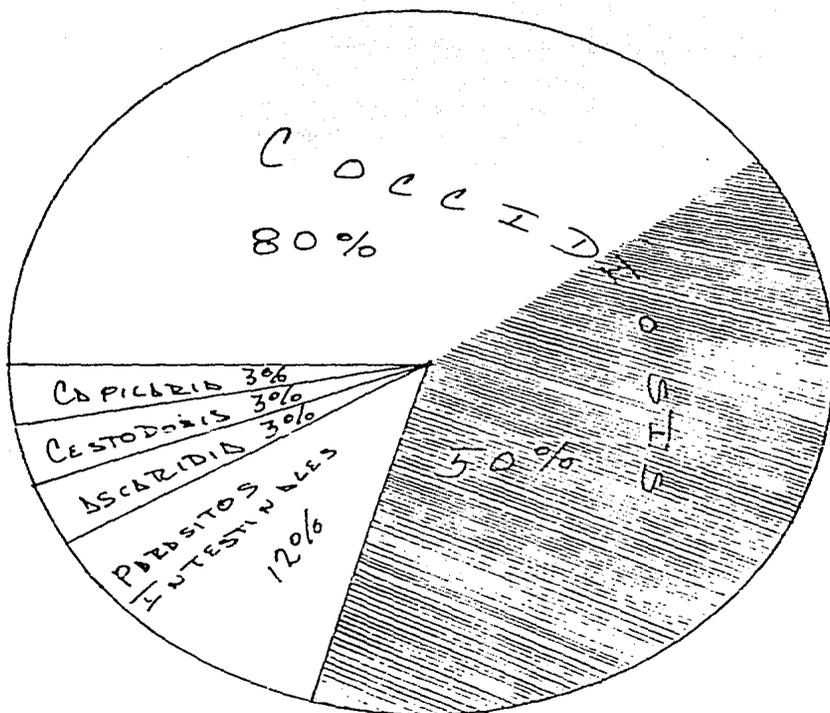
PORCENTAJE TOTAL DE CASOS (de aves) PARA ANALISIS
BACTERIOLOGICO DE 1981 a 1985.



Gráfica No. 3

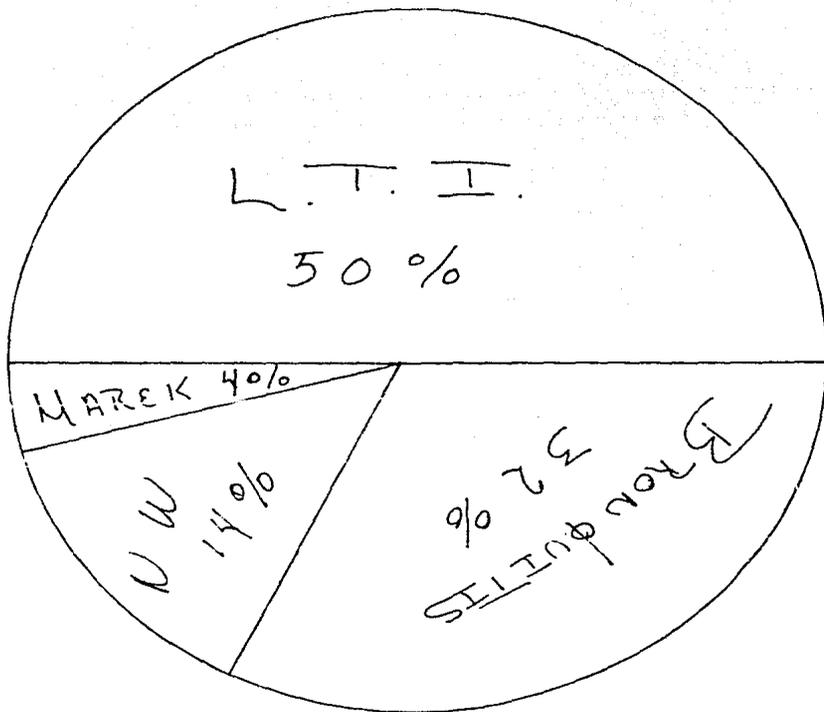
+ Las áreas sombreadas indican el porcentaje de muestras negativas en cada enfermedad.

PORCENTAJE TOTAL DE CASOS (de aves) PARA ANALISIS
PARASITARIO DE 1981 a 1985.



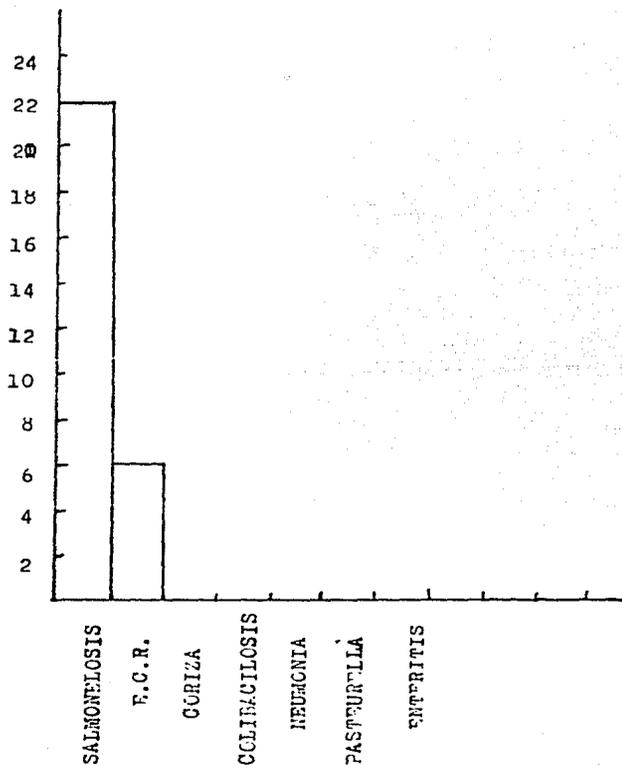
Gráfica No.4

PORCENTAJE TOTAL DE CASOS (de aves) PARA ANALISIS
VIROLOGICO DE 1981 a 1985.



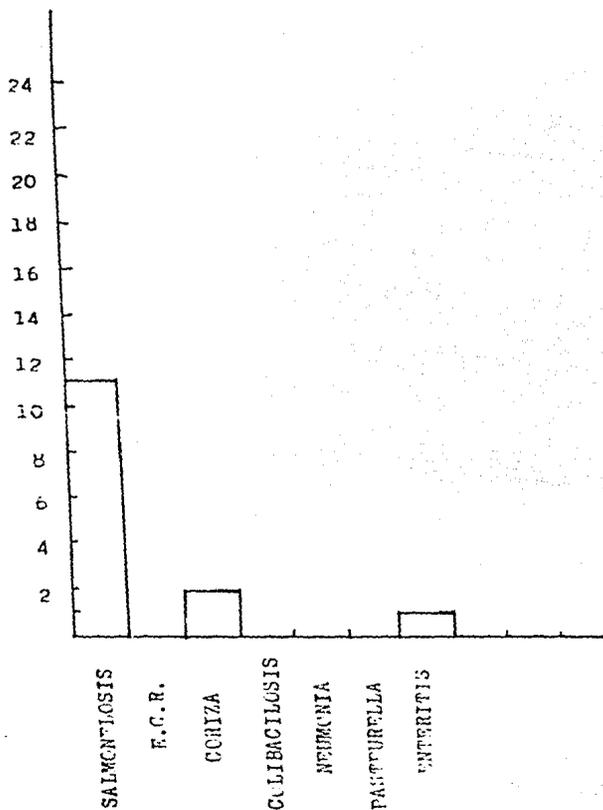
Gráfica No. 5

PRESENTACION DE LAS ENFERMEDADES BACTERIANAS
DE LAS AVES DURANTE LA ESTACION DE PRIMAVERA.
1980-1985.



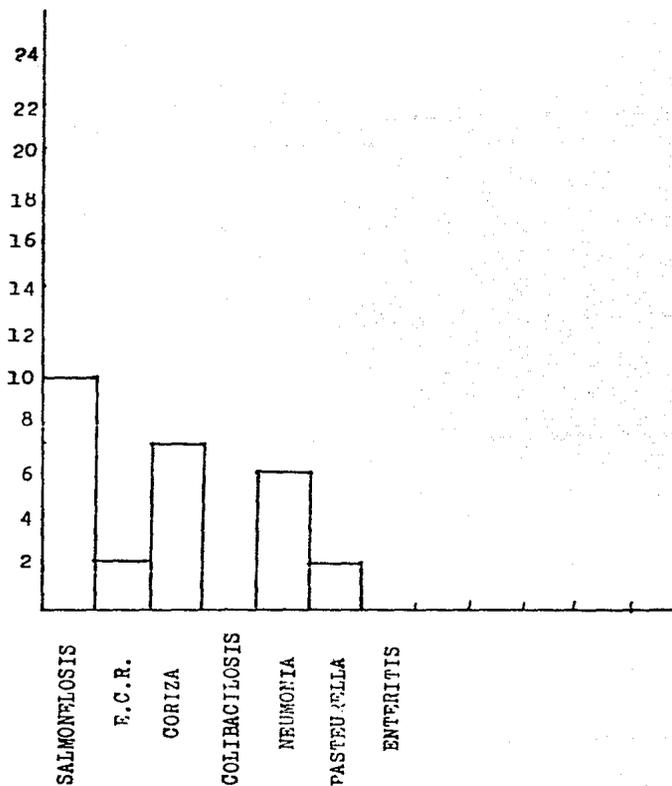
Gráfica No. 11

PRESENTACION DE LAS ENFERMEDADES BACTERIANAS
DE LAS AVES DURANTE LA ESTACION DE VERANO.
1980-1985.



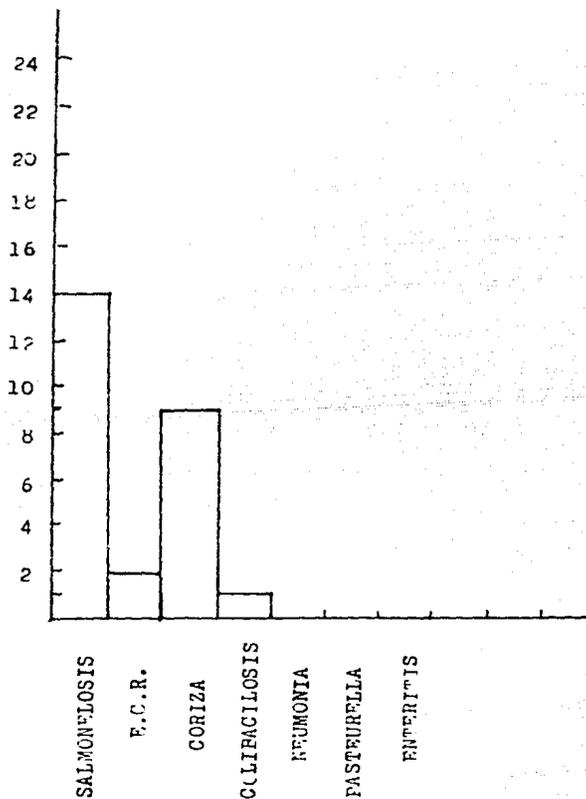
Gráfica No. 12

PRESENTACION DE LAS ENFERMEDADES BACTERIANAS
DE LAS AVES DURANTE LA ESTACION DE OTOÑO.
1980-1985.



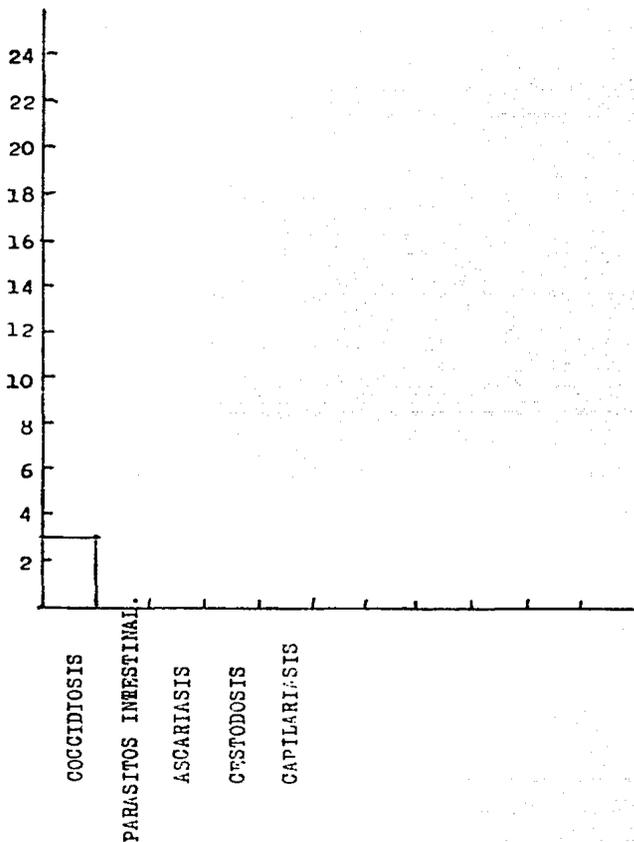
Gráfica No. 13

PRESENTACION DE LAS ENFERMEDADES BACTERIANAS
DE LAS AVES DURANTE LA ESTACION DE INVIERNO.
1980-1985.



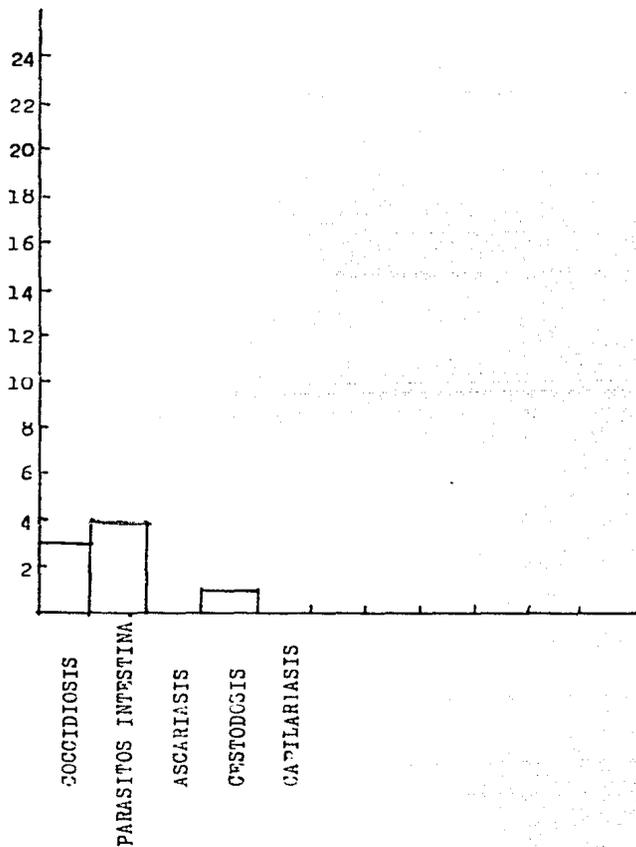
Gráfica No. 14

PRESENTACION DE LAS ENFERMEDADES PARASITARIAS
DE LAS AVES DURANTE LA ESTACION DE PRIMAVERA
1980-1985.



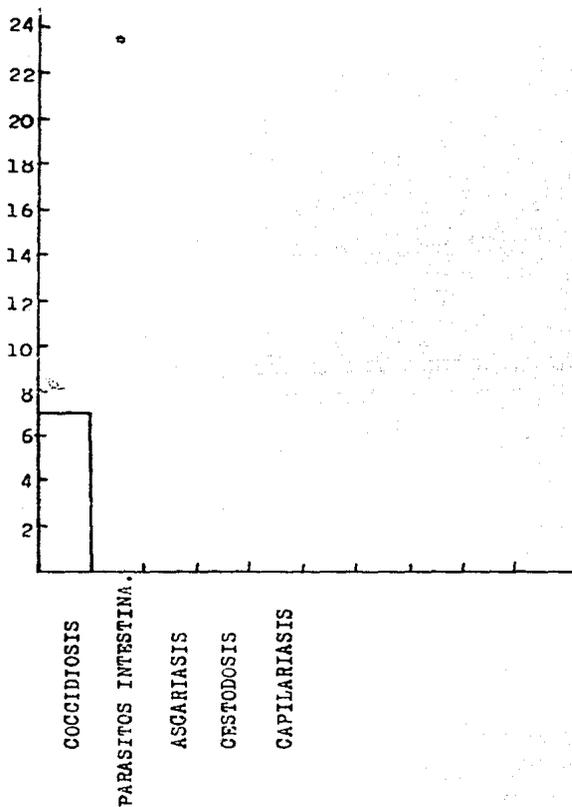
Gráfica No. 15

PRESENTACION DE LAS ENFERMEDADES PARASITARIAS
DE LAS AVES DURANTE LA ESTACION DE VERANO
1980-1985.



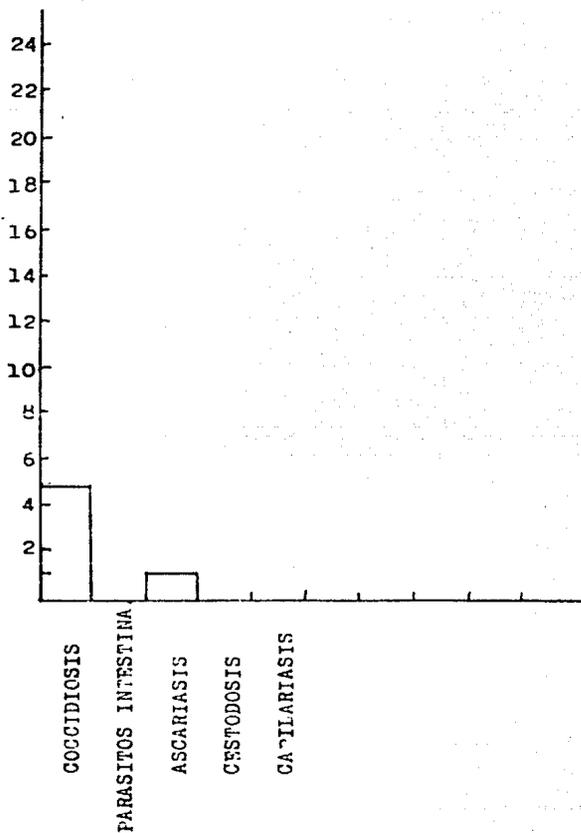
Gráfica No. 16

PRESENTACION DE LAS ENFERMEDADES PARASITARIAS
DE LAS AVES DURANTE LA ESTACION DE OTOÑO
1980-1985.



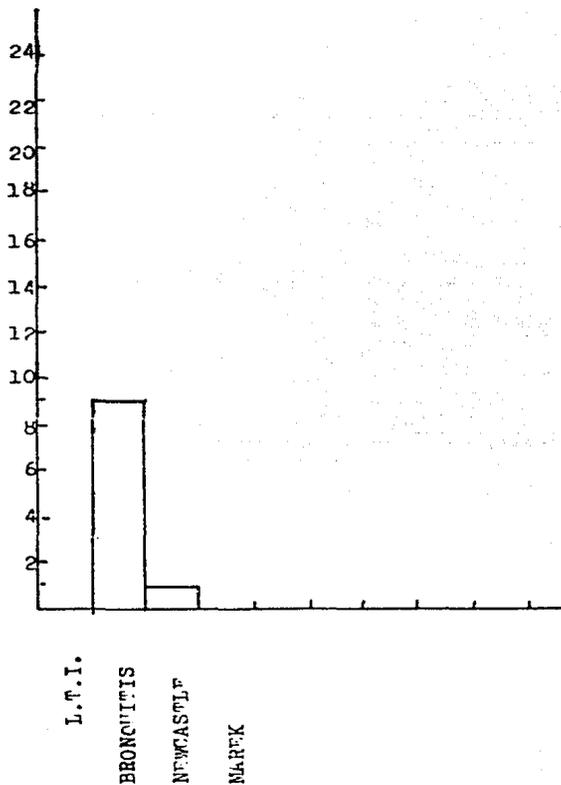
Gráfica No. 17

PRESENTACION DE LAS ENFERMEDADES PARASITARIAS
DE LAS AVES DURANTE LA ESTACIO DE INVIERNO
1980-1985.



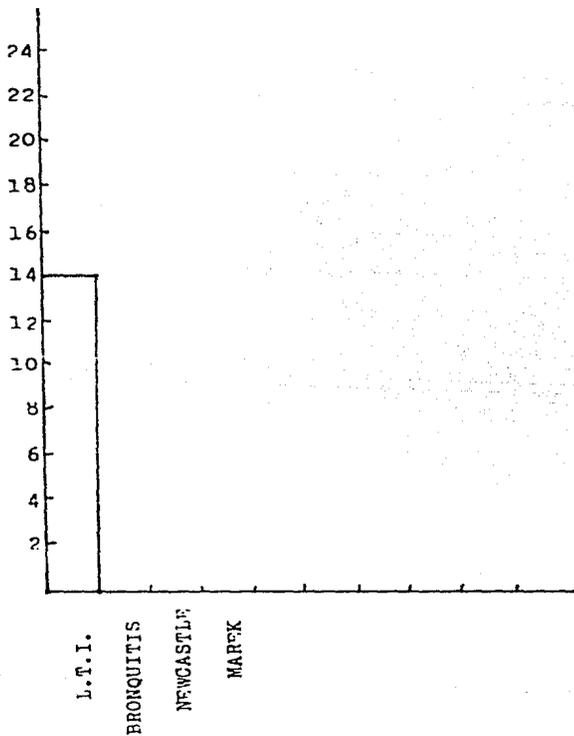
Gráfica No. 18

PRESENTACION DE LAS ENFERMEDADES VIRALES
DE LAS AVES DURANTE LA ESTACION DE PRIMAVERA
1980-1985.



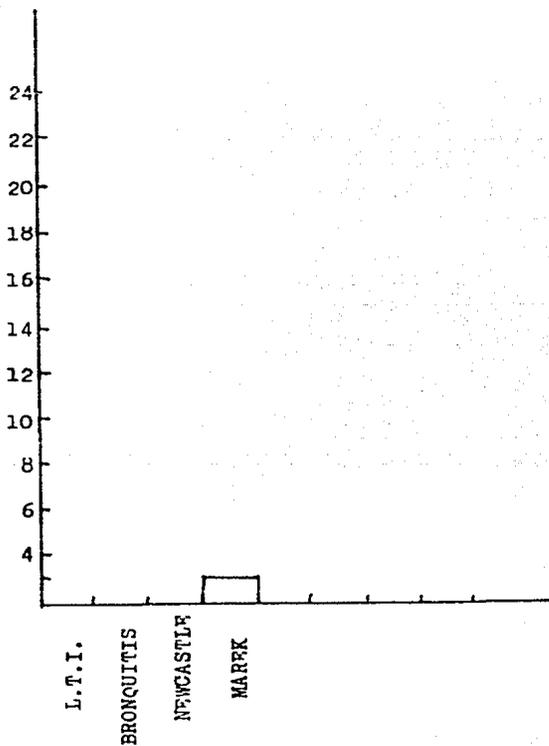
Gráfica No. 19

PRESENTACION DE LAS ENFERMEDADES VIRALES
DE LAS AVES DURANTE LA ESTACION DE VERANO
1980-1985.



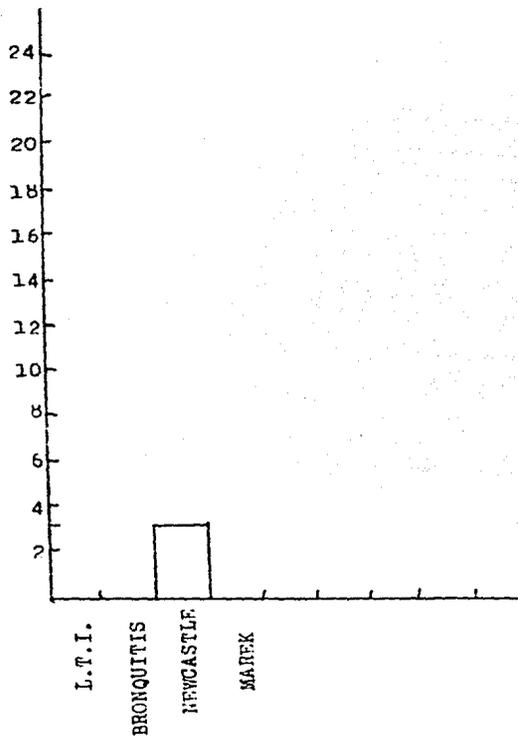
Gráfica No. 20

PRESENTACION DE LAS ENFERMEDADES VIRALES
DE LAS AVES DURANTE LA ESTACION DE OTOÑO
1980-1985.



Gráfica No. 21

PRESENTACION DE LAS ENFERMEDADES VIRALES
DE LAS AVES DURANTE LA ESTACION DE INVIERNO
1980-1985.



Gráfica No. 22

Las muestras de cerdos que llegaron al laboratorio para su diagnóstico, están clasificadas en los cuadros 6, 7, 8, 9 y 10, de donde resumimos que las enfermedades de cerdos en la región, se presentaron como sigue:

- | | |
|------------------------------------|----------------------|
| - Parasitos Gastrointestinales 27% | - Colibacilosis 18% |
| - Cólera 12% | - Neumonía 9% |
| - Ascariasis 9% | - Cisticercosis 6% |
| - Tétanos 3% | - Neumoenteritis 3% |
| - Strongylosis 3% | - Oesophagostomun 3% |
| - Haemonhilus 3% | - Enteritis 3% |

Lo que podemos observar fácilmente en la gráfica No. 7

En lo que respecta a las enfermedades bacterianas que se diagnosticaron, la de mayor porcentaje fué Colibacilosis con un total de 92% de las muestras recibidas, de las cuales el 92% de éstas fueron negativas.

- Le sigue Neumonía bacteriana con 4% de las muestras sin casos negativos.
- Tétanos, 1% de muestras positivas.
- Enteritis, 1% de muestras positivas.
- Neumoenteritis, 1% de muestras positivas.
- Brucella, 1% de muestras positivas.

Estos resultados se aprecian en la gráfica No. 8

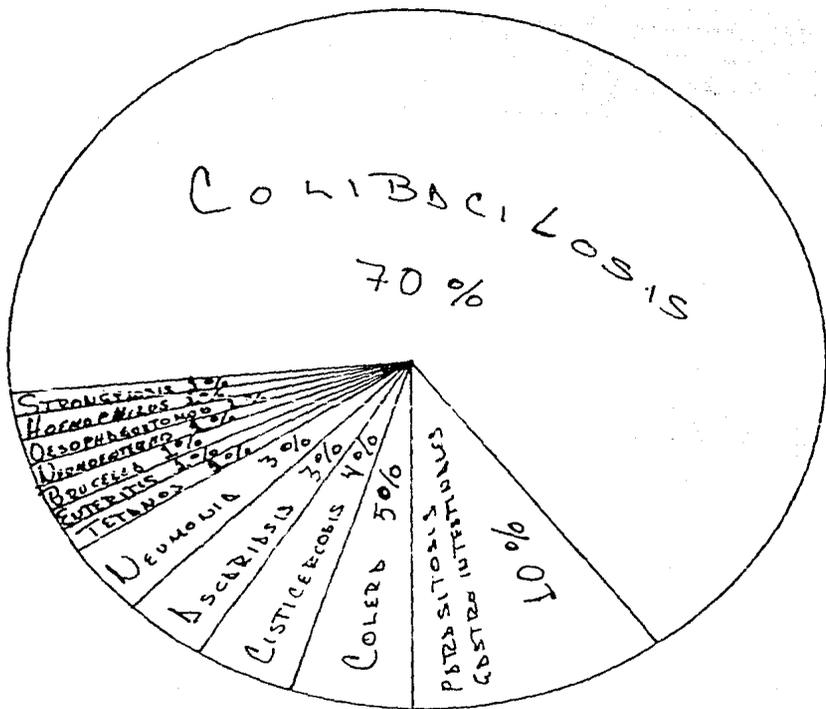
Las muestras destinadas a examen parasitológico están contenidas en la gráfica No. 9 de la cual sabemos que la enfermedad con mayor número de muestras a analizar y el mayor número de positivas es Parasitosis gastrointestinal con 52% de muestras, de las cuales el 18% fueron negativas.

- A este resultado le sigue el de Cisticercosis con un 19% de las muestras y el 50% de éstas fueron negativas.
- Ascariasis 14% de muestras positivas.
- Strongylosis 5% de muestras positivas.
- Oesophagostomun 5% de muestras positivas.
- Haemonhilus 5% de muestras positivas.

Las muestras que llegaron para examen virológico fueron todas para diagnóstico de Cólera Porcino, resultando negativas el 20% de ellas.

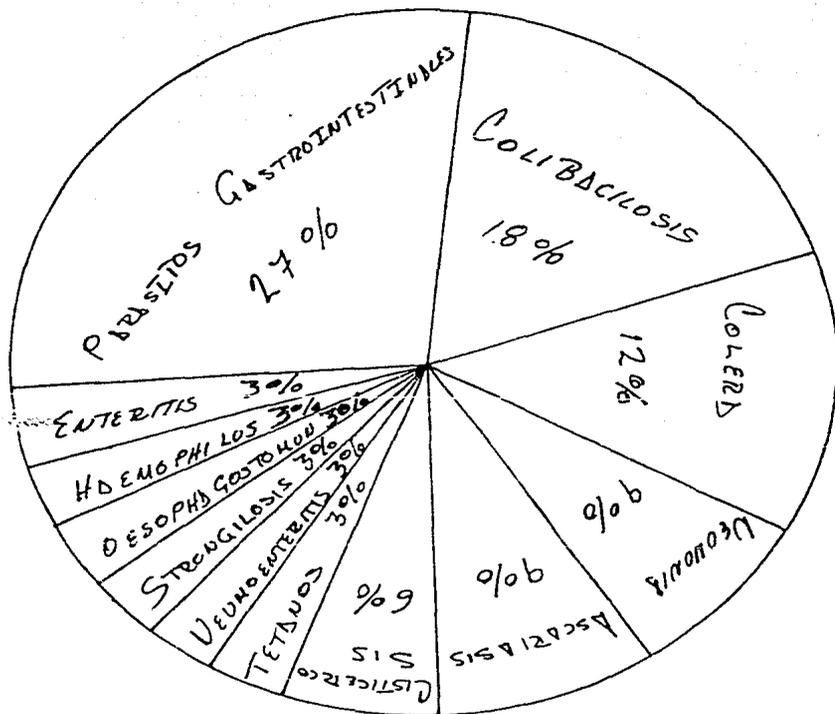
La presentación estacional de enfermedades en cerdos fué, en primavera, Neumonía, Neumoenteritis, Parasitosis gastrointestinal, Cisticercosis, Ascariasis, Haemonhylus y cólera (ver gráficas 23, 27 y 31). En verano, Neumonía, Enteritis y Parasitosis gastrointestinal (gráficas 24, 28 y 32). En otoño, Tétanos, Parasitosis gastrointestinal, Ascariasis, Oesophagostomun y Cólera (gráficas 25, 29 y 33). En invierno, Colibacilosis, Parasitosis gastrointestinal, -- Strongylosis y Cólera (gráficas 26, 30 y 34).

PORCENTAJE TOTAL DE LAS MUESTRAS (de cerdos)
RECIVIDAS EN EL LABORATORIO DE 1981 a 1985.



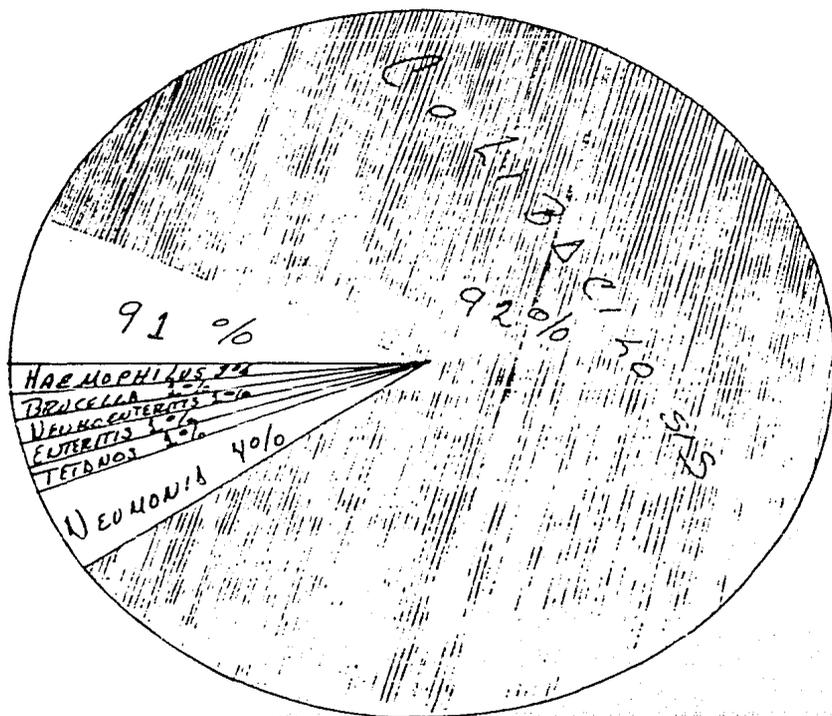
Gráfica No. 6

PORCENTAJE DE MUESTRAS QUE RESULTARON POSI/
TIVAS EN EL LABORATORIO DE 1981 a 1985.



Gráfica No. 7

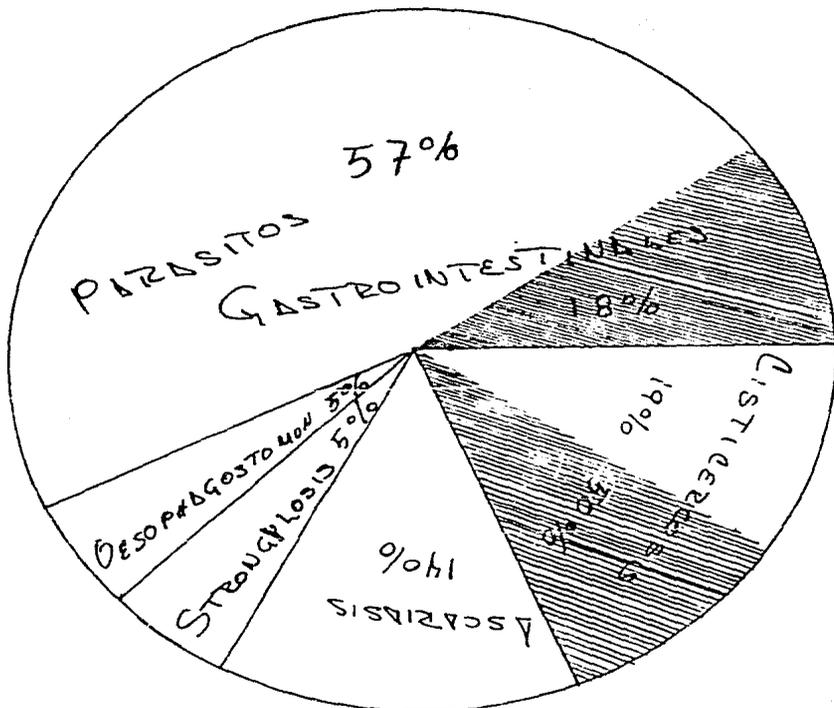
PORCENTAJE TOTAL DE CASOS (de cerdos) PARA ANALISIS
BACTERIOLOGICO DE 1981 a 1985.



Gráfica No. 8

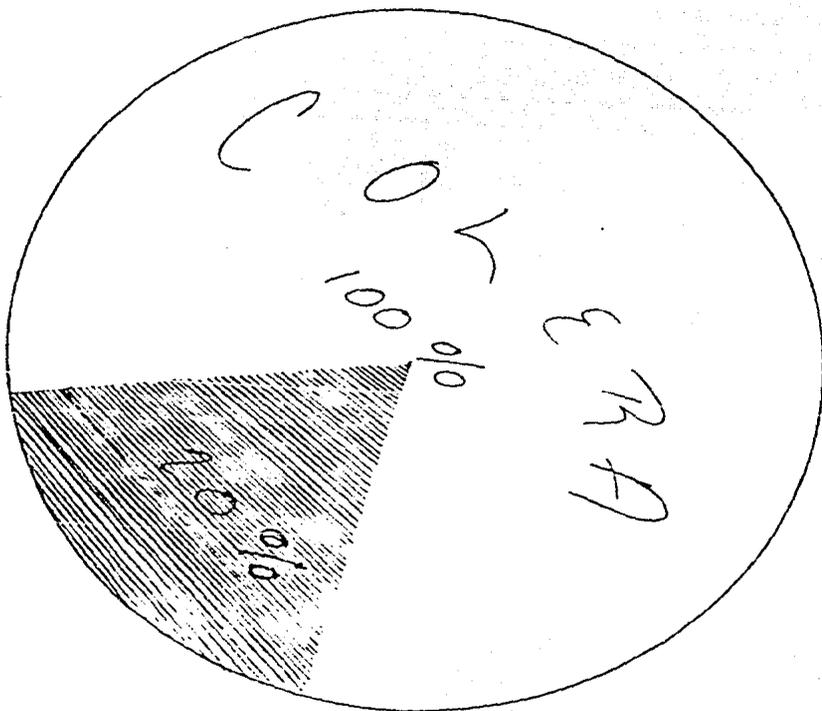
+ Las áreas sombreadas indican el porcentaje de muestras negativas en cada enfermedad.

PORCENTAJE TOTAL DE CASOS (de cerdos) PARA ANALISIS
PARASITARIO DE 1981 a 1985.



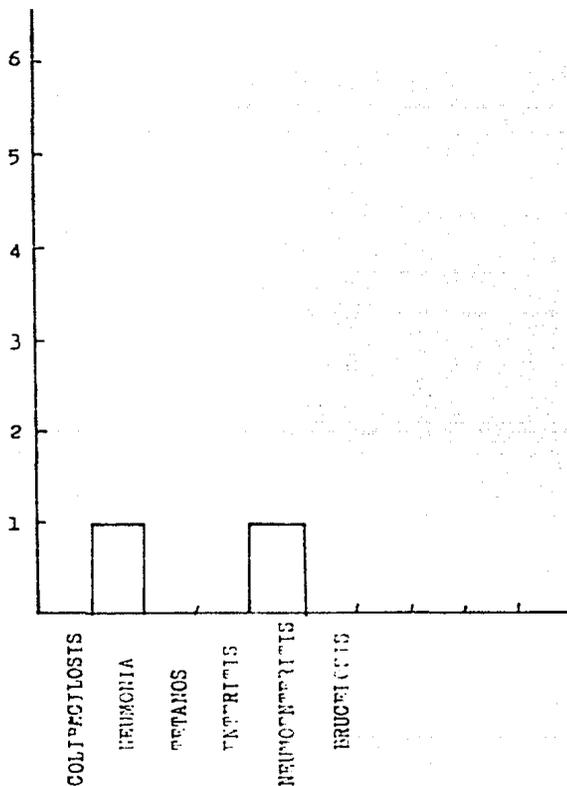
Gráfica No. 9

PORCENTAJE TOTAL DE CASOS (de cerdos) PARA ANA/
LISIS VIROLOGICO DE 1981 a 1985.



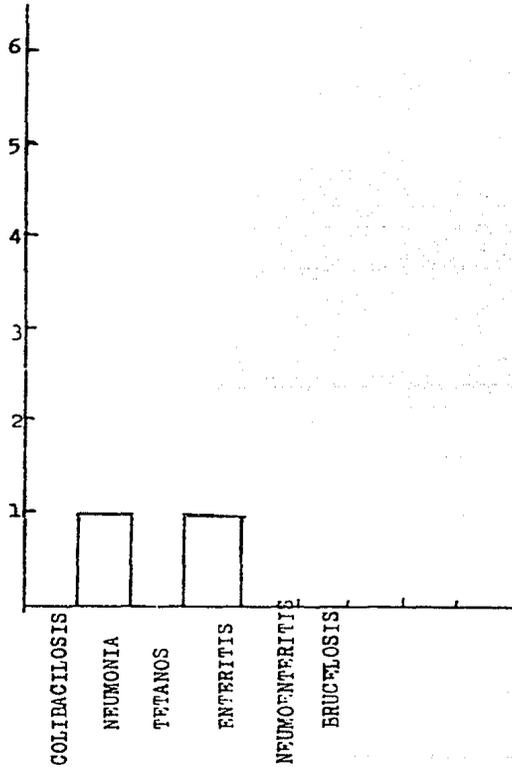
Gráfica No. 10

PRESENTACION DE LAS ENFERMEDADES BACTERIANAS
DE LOS CERDOS DURANTE LA ESTACION DE PRIMAVERA
1980-1985.



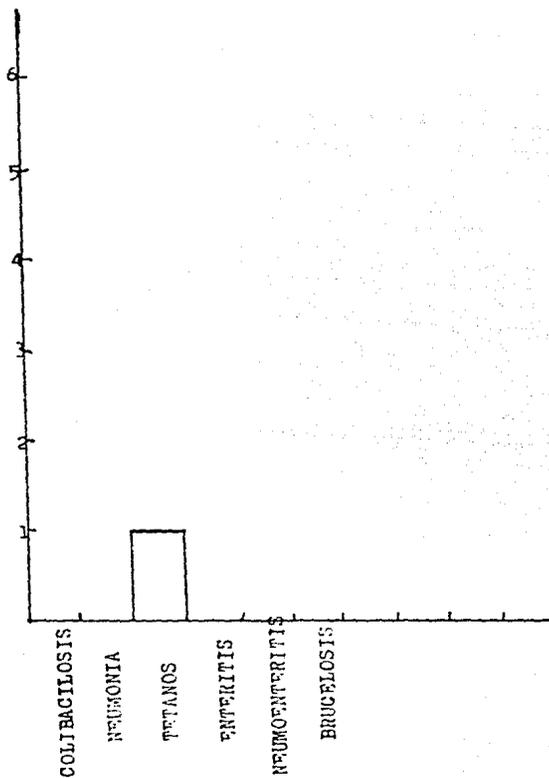
Gráfica No. 23

PRESENTACION DE LAS ENFERMEDADES BACTERIANAS
EN LOS CERDOS DURANTE LA ESTACION DE VERANO
1980-1985.



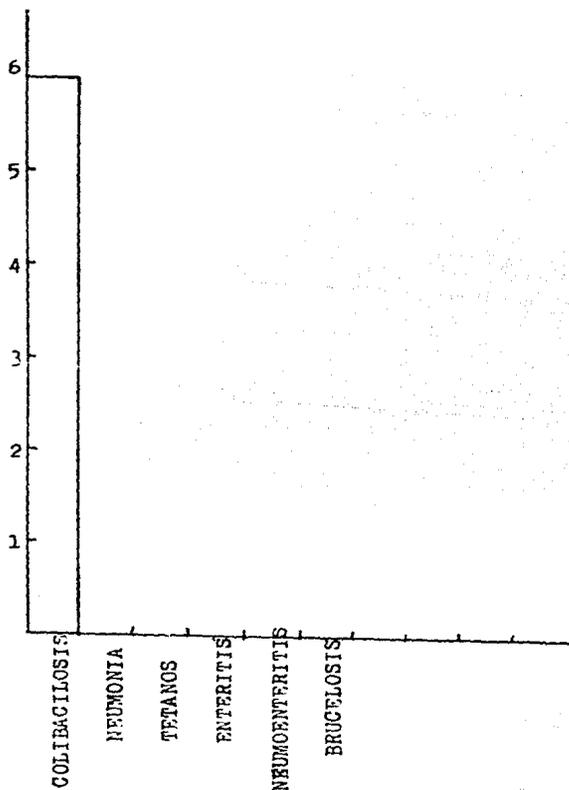
Gráfica No. 24

PRESENTACION DE LAS ENFERMEDADES BACTERIANAS
EN LOS CERDOS DURANTE LA ESTACION DE OTONO
1980-1985.



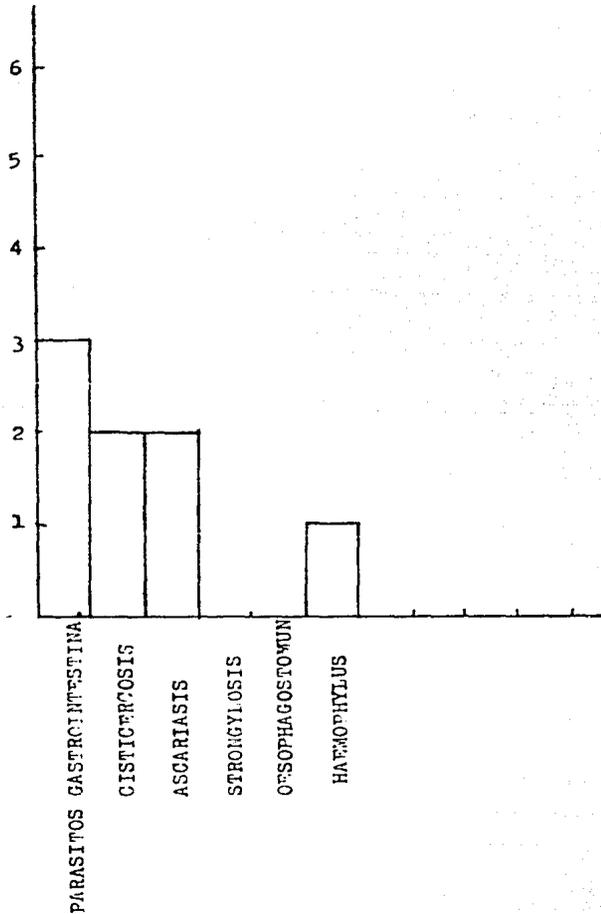
Gráfica No. 25.

PRESENTACION DE LAS ENFERMEDADES BACTERIANAS
DE LOS CERDOS DURANTE LA ESTACION DE INVIERNO
1980-1985.



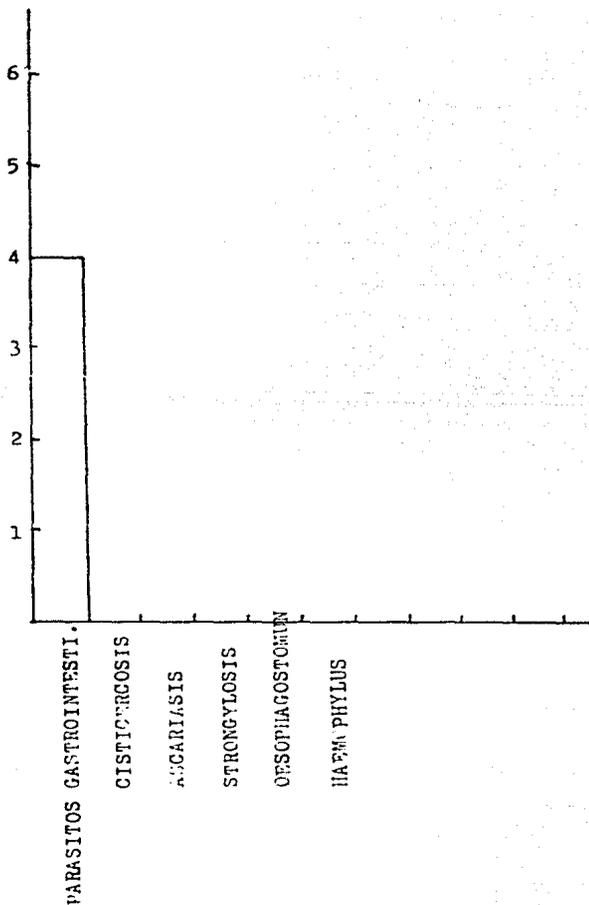
Gráfica No. 26

PRESENTACION DE LAS ENFERMEDADES PARASITARIAS
EN LOS CERDOS DURANTE LA ESTACION DE PRIMAVERA
1980-1985.



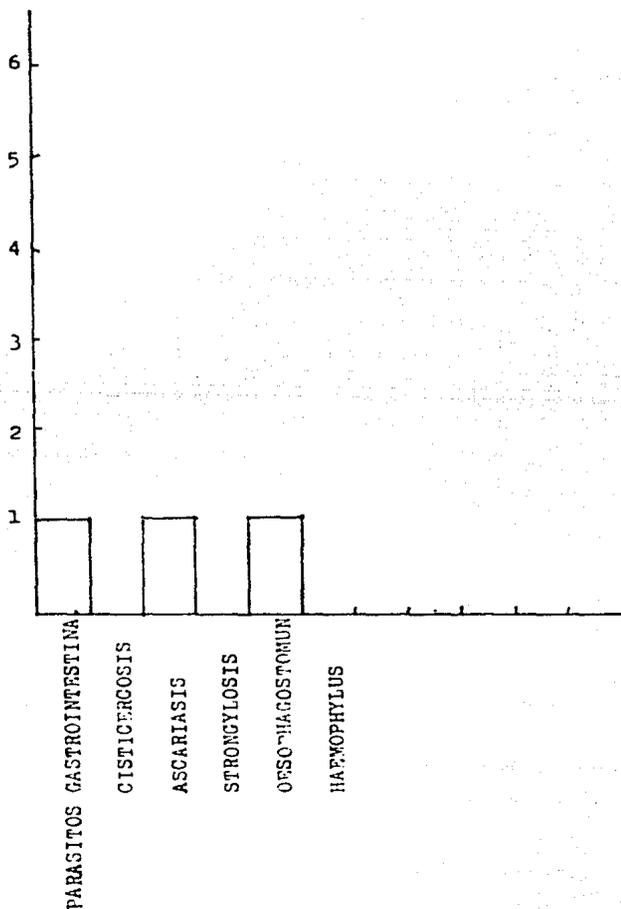
Gráfica No. 27

PRESENTACION DE LAS ENFERMEDADES PARASITARIAS
EN LOS CERDOS DURANTE LA ESTACION DE VERANO
1980-1985.



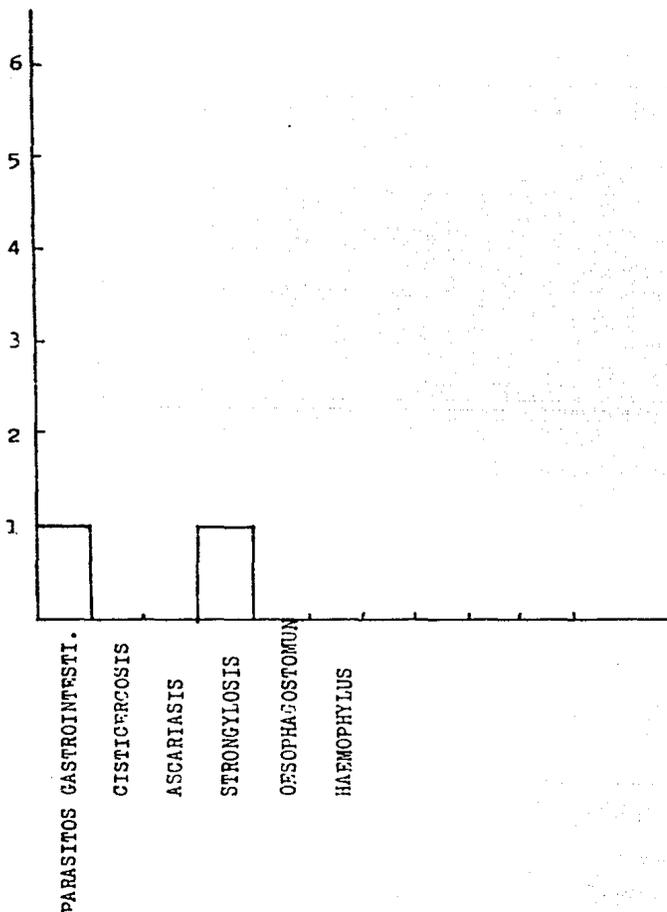
Gráfica No. 28

PRESENTACION DE LAS ENFERMEDADES PARASITARIAS
EN LOS CERDOS DURANTE LA ESTACION DE OTOÑO
1980-1985.



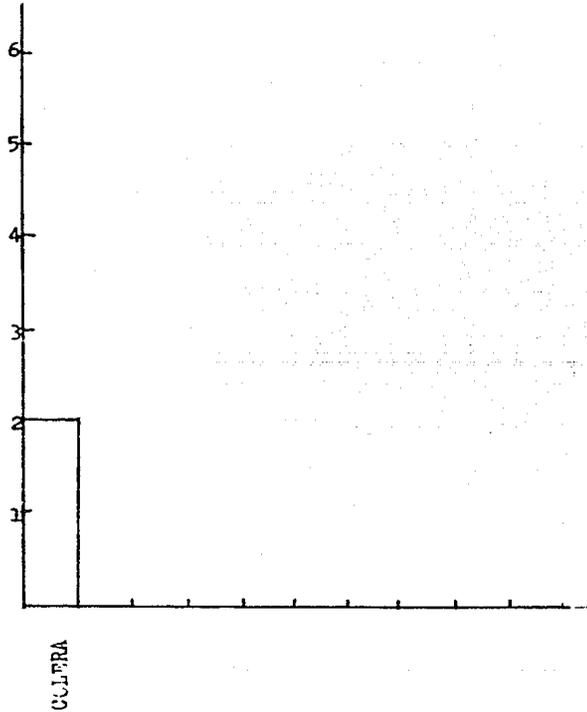
Gráfica No. 29

PRESENTACION DE LAS ENFERMEDADES PARASITARIAS
EN LOS CERDOS DURANTE LA ESTACION DE INVIERNO
1980-1985.

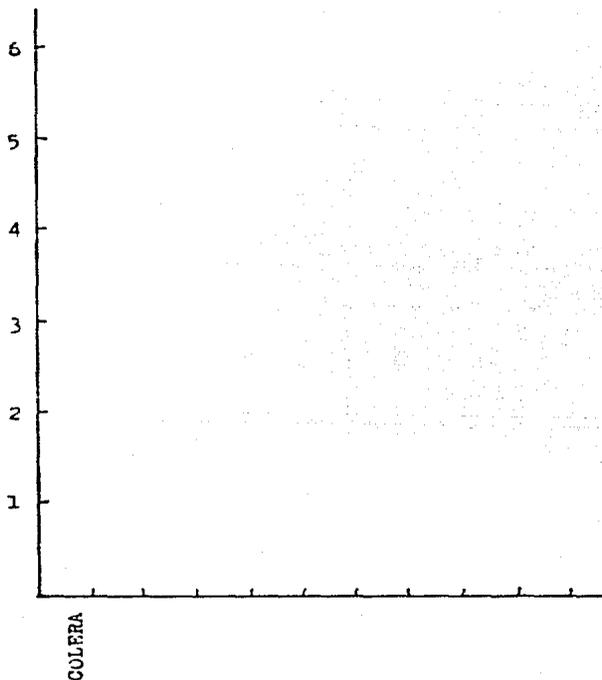


Gráfica No. 30

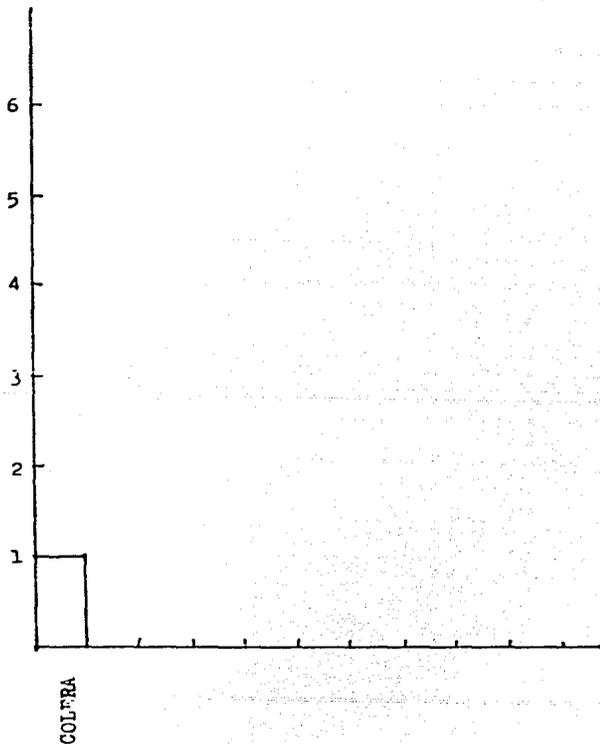
PRESENTACION DE LAS ENFERMEDADES VIRALES
EN LOS CERDOS DURANTE LA ESTACION DE PRIMAVERA
1980-1985.



PRESENTACION DE LAS ENFERMEDADES VIRALES
EN LOS CERDOS DURANTE LA ESTACION DE VERANO
1980-1981.

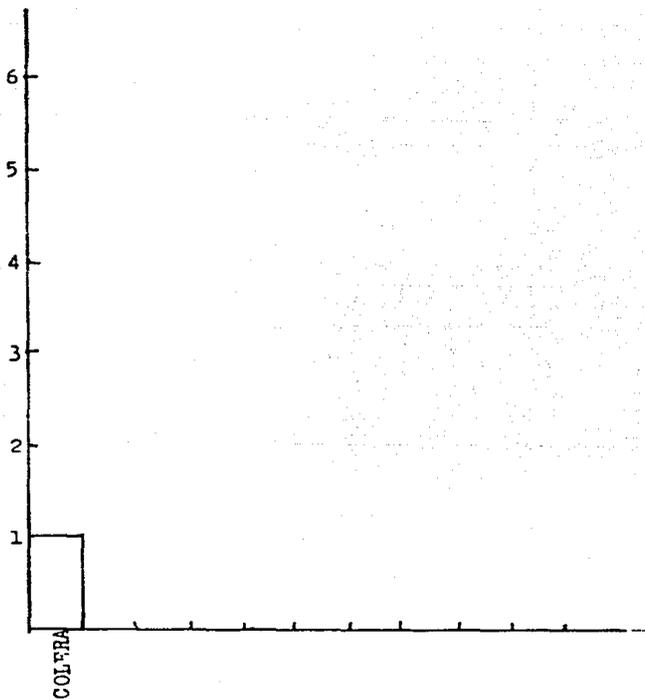


PRESENTACION DE LAS ENFERMEDADES VIRALES
EN LOS CERDOS EN LA ESTACION DE OTORO
1980-1985.



Gráfica No. 33

PRESENTACION DE LAS ENFERMEDADES VIRALES
EN LOS CERDOS DURANTE LA ESTACION DE INVIERNO
1980-1985.



Gráfica No. 34

DISCUSION

El comportamiento individual de las enfermedades que se presentan frecuente y constantemente en las aves se puede describir como sigue:

- Sin duda Salmonelosis es la enfermedad que más número de casos positivos tuvo, iniciando en 1981 con 12 casos, llegando a un pico máximo con 24 casos en 1982 desde donde comenzó a disminuir con 15 casos en 1983, 4 casos en 1984 y sólo 2 casos en 1985. Lo que probablemente puede sugerirnos que la enfermedad está siendo atendida correctamente, por lo que están disminuyendo el número de casos (gráfica No. 35)

- La enfermedad de Coriza Infecciosa, presenta una curva parecida a la anterior, ya que se inicia en 1981 con 3 casos, aumenta en 1982 a 6 casos positivos y llega al pico máximo en 1983 con 8 casos, desde donde cae bruscamente a 1 caso en 1984 y ninguno en 1985. (gráfica No. 37). Esto no quiere decir que la enfermedad se haya erradicado del lugar, pero sí es evidente que ha disminuido considerablemente.

- El caso de Coccidiosis es más grave, ya que ésta enfermedad se fué en aumento ya que en 1982 sólo hubo un caso positivo diagnosticado, en 1983 hubo 2 casos, en 1984 6 casos y se disparó hasta 10 casos para 1985. (gráfica No. 38) por lo que habría de ponerse más interés en ésta enfermedad.

- Enfermedad Crónica Respiratoria se disparó fuertemente, ya que en 1981 no hubo casos diagnosticados y en 1982 llegó a 7 casos, bajando después en 1983 a sólo un caso, ninguno en 1984 y 2 en 1985. Un comportamiento bastante-

irregular que no nos puede sugerir el comportamiento real de la enfermedad, sino que quizá sea un cuadro que la gente confunde y lleva a diagnosticar otro tipo de enfermedades. (gráfica No.36)

En cuanto a la presentación estacional de las enfermedades se puede observar que en primavera estuvieron presentes las enfermedades que en orden de importancia, según su presentación se enumeran: Salmonelosis, Bronquitis Enfermedad Crónica Respiratoria, Coccidiosis y Newcastle. (gráficas No. 11,15 y 19).

- En verano; Laringotraqueitis Infecciosa, Salmonelosis, Parasitosis intestinal, Coccidiosis, Coriza Infecciosa, - Enteritis y Cestodosis. (gráficas No. 12,16 y 20)

- En otoño, Salmonelosis fué la de mayor presencia, seguida por Coccidiosis y coriza, a las cuales sucedieron, Neumonia, Enfermedad Crónica Respiratoria, Pasteurellosis y - Marek. (gráficas No. 13,17 y 21).

- En invierno se presentó Salmonelosis principalmente, seguida por Coriza, Coccidiosis, Newcastle, Enfermedad Crónica respiratoria, Colibacilosis y Ascariasis. (gráficas No. 14,18 y 22).

Salmonella, se comportó de manera similar durante todo el año, mientras Coccidiosis está presente también durante todo el año pero en aumento; Crónica Respiratoria estuvo presente de otoño a primavera y Coriza de Verano a invierno. Curiosamente es la época de invierno no aumentaron las enfermedades respiratorias.

En el caso de las enfermedades virales, los casos determinados en el Laboratorio no demuestran la importancia que pudieran tener a nivel campo.

En cerdos no podemos ver claramente el comportamiento de las enfermedades más importantes ya que todos los casos son esporádicos, no hay una enfermedad que se haya diagnosticado constantemente durante los 5 años.

La presentación en las distintas estaciones del año, fué como sigue:

- En primavera, la enfermedad que predominó fué la Parasitosis gastrointestinal con sólo 3 casos, siguiendo Cólera, cisticercosis y ascariasis con 2 casos cada una y con un caso, Neumonía, neumocenteritis y haemophilus.

- En verano no hubieron muchas enfermedades, solamente 4-casos de Parásitos intestinales un caso de Neumonía y uno de enteritis.

- Las enfermedades que se presentaron en otoño tienen todas sólo un caso diagnosticado y éstas enfermedades son: Tétanos, Parásitos gastrointestinales, Ascariasis, Oesophagostomun y Cólera.

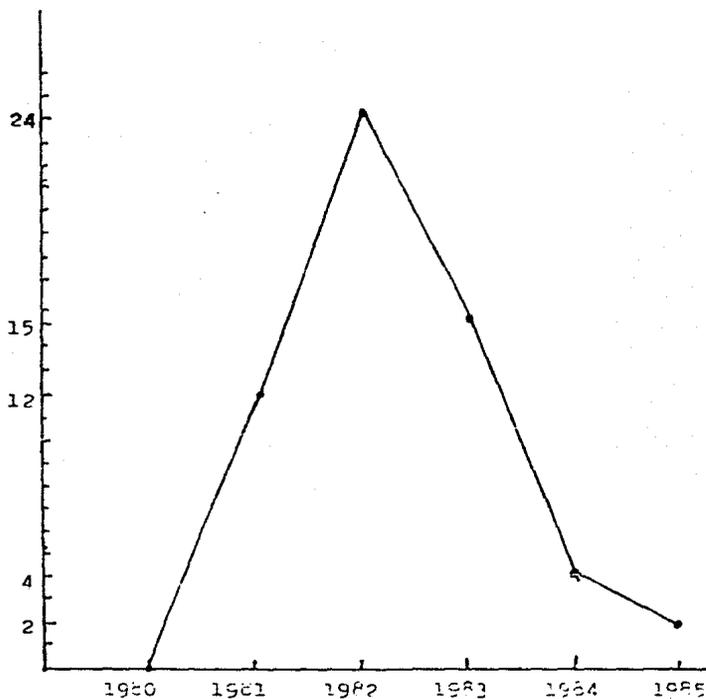
- En la época de invierno se presentó principalmente Coli bacilosis con 6 casos y con sólo un caso diagnosticado, - Parasitosis gastrointestinal, Strongylosis y Cólera.

En realidad los casos diagnosticados en cerdos fueron muy pocos, y de ellos podemos decir que la enfermedad que prevaleció durante todo el año, fueron los parásitos gastrointestinales con más casos en primavera y verano -- disminuyendo en otoño e invierno, Cólera se presentó de otoño a primavera, o sea que sólo estuvo ausente durante el verano y las neumonías se reportaron curiosamente en primavera y verano.

Probablemente los avicultores y porcicultores de la zona no acuden al laboratorio y se basan en el diagnóstico clínico, por lo que no se ha dado la importancia debi-

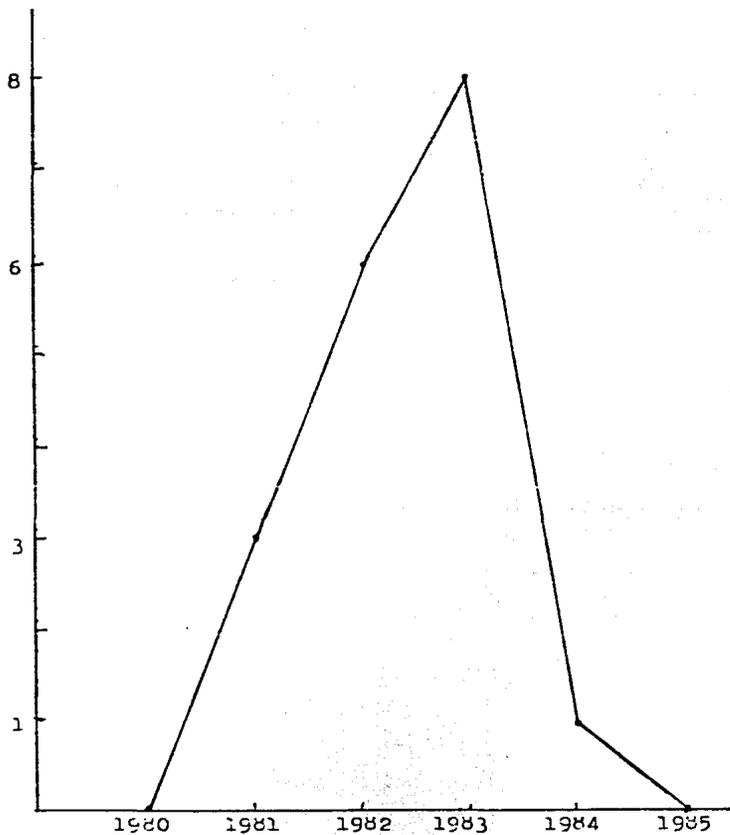
da ni al laboratorio ni a las enfermedades presentes, lo que probablemente nos impondrá hacer una evaluación real sobre las enfermedades que están presentes en la zona del Valle de Apetztingan, sobre todo en cerdos, de los cuales se reciben pocos casos; en el caso de aves si son mayor el número de casos pudiéndose evaluar más ciertamente algunas enfermedades.

NUMERO DE CASOS DIAGNOSTICADOS DE SALMONELLA POR AÑO



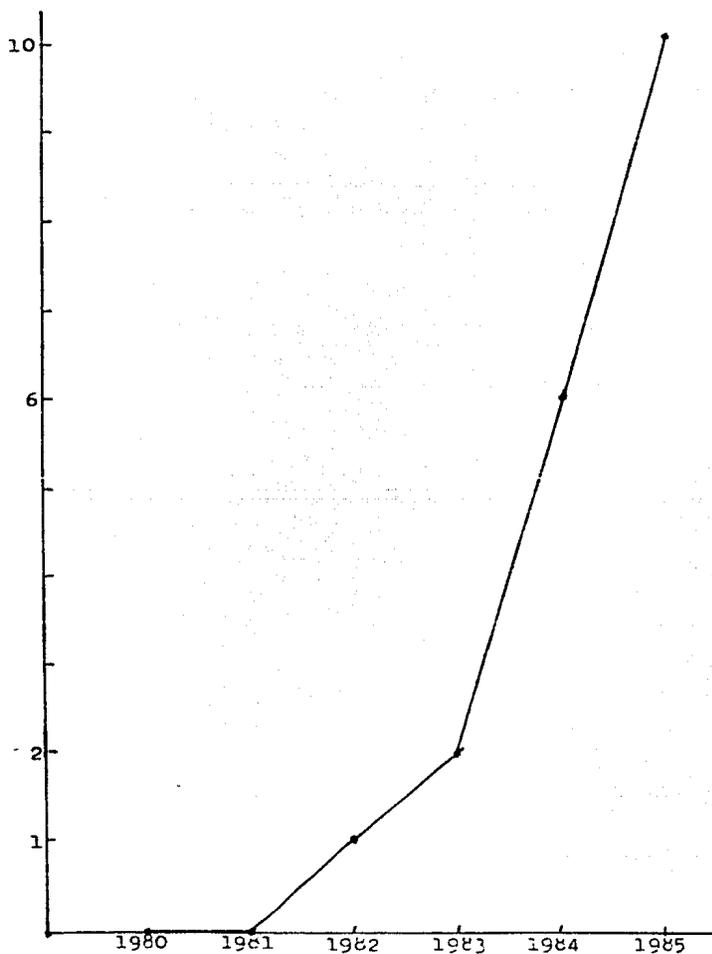
Gráfica No. 35

NUMERO DE CASOS DIAGNOSTICADOS DE CORIZA POR AÑO

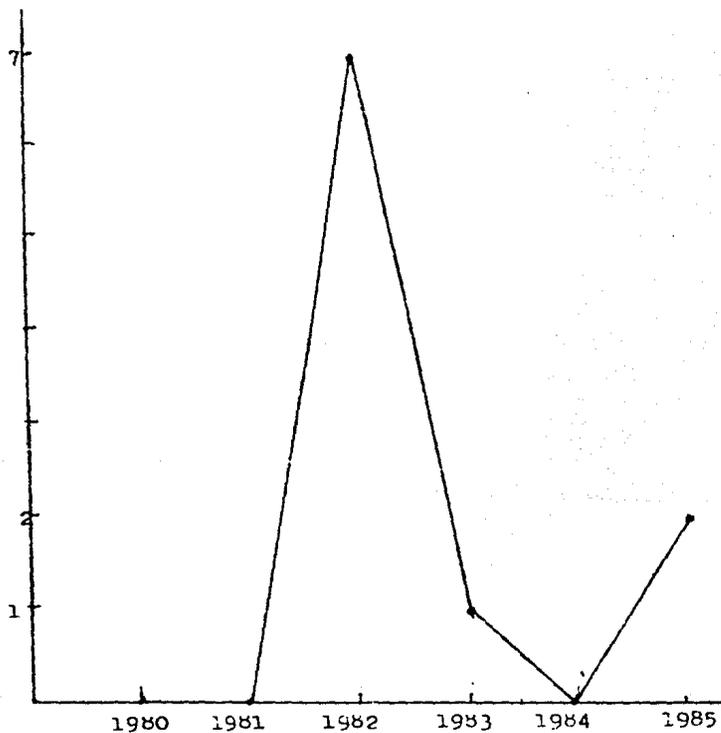


Gráfica No. 37

NUMERO DE CASOS DIAGNOSTICADOS DE COCCIDIOSIS POR AÑO



NUMERO DE CASOS DIAGNOSTICADOS DE E.C.R. POR AÑO



VI.- CONCLUSIONES

De el estudio realizado, podemos concluir que en lo que respecta a las aves, la enfermedad que fué más diagnosticada correspondió a Salmonelosis con el 38% del total de muestras, Coriza le sigue con un 12% de muestras - al igual que Coccidiosis, después siguen L.T.I. con 9%, - E.C.R. con 9% y Bronquitis con 6%. (gráfica No. 2).

Las demás se presentaron muy esporádicamente por lo que no fueron significativas.

Las enfermedades bacterianas en aves, que resultaron más frecuentes fueron; Salmonelosis, Coriza y E.C.R..

En las enfermedades parasitarias coccidiosis fué la enfermedad importante.

Las enfermedades virales que sobresalieron fueron, - primeramente, L.T.I. y después Bronquitis.

En cerdos las enfermedades más diagnosticadas fueron Parásitos Gastrointestinales 27% de las muestras, Colibacilosis 18% y Cólera 12%. (gráfica No. 7).

La enfermedad bacteriana que más se diagnosticó en - cerdos fué; Colibacilosis, de las parasitarias, parasitosis Gastrointestinal y respecto a las enfermedades virales, todos los casos que llegaron fueron de Cólera, por lo que no hay otra enfermedad.

VII.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- ADDO P.K. and MOHAN K.
Atypical Pasteurella haemolytica Type A from Poultry.
Avian Disease Vol. 29 No.1 Jun. 1984.
- 2.- AMANFU W, DVM, MS; WENG C.N., DVM; ROSS R.P., DVM, PhD
BARNES H.J., DVM, PhD.
Diagnosis of Mycoplasma Pneumonia of swine: Secuental
study by direct immunofluorescence.
American Journal Veterinary Reseach. 1984.
- 3.- ANDRADE DOS SANTOS JEFFERSON.
Patologia Especial de los Animales Domesticos.
Editorial Interamericana. 2a edición, 1982.
- 4.- EAEZ HERNANDEZ GUSTAVO.
Práxis Avícola.
Sureste Agroeuario. Abril 1907.
- 5.- BAFUNDO K.W., BAKER D.H. and FITZGERALD.
The Iron-Zinc interrelationship in the chick as influ-
enced by Eimeria acervulina infection.
Journal of Nutrition. 1984.
- 6.- BAGUST T.J., CALNEK B.W. and FAHEY K.J..
Gallid.1 Herpesvirus infection in the chicken. 3. Re-
investigation of the pathogenesis of infectious Laryngo-
tracheitis in acute and erly post-acute respiratory --
disease.
Avian Diseases Jul. 1985.
- 7.- BARBOUR E.K., NASSIMH. and HABLEB M. AL/NAKHLI.
Production of H₂S by Escherichia coli Isolated from -
Poultry: An Unusual Character Useful for Epidemiology
of Colisepticemia.
Avian Diseases Vol. 29, No.2 agosto 1984.

- 8.- BELLANTI JOSEPH A.
 Immunología II
 Editorial Interamericana. 2a edición 1981.
- 9.- BERKHOPF H.A. and VINAL A.C..
 Congo red medium to distinguish between invasive and non-invasive Escherichia coli PATHOGENIC FOR POULTRY.
 Avian Diseases Vol. 30, Nol Jun. 1985.
- 10.- BIAGI P., BRIZENO C., MARTINEZ B.
 Diferencias entre Cysticercus racemosus y C. cellulosa.
 Rev. Biol. Trop. 9(1) 1961.
- 11.- BIAGI P..
 Immunologic problems in the diagnosis of human cysticercosis.
 Annales de Parasitologie T.49, No.5 1974.
- 12.- CABRER MARTINEZ MERCEDES.
 Principales causas de mortalidad en cerditos.
 Industria Porcina. enero-febrero 1987.
- 13.- CANOVAS A., ACCOTA I., VIANONES O., GUILARTE O., GONZALEZ R.O. y QUINTERO D..
 Evaluación de la inmunidad pasiva contra la infección de Newcastle en pollos de ceba mediante las pruebas de HI y confrontación.
 Revista cubana de Ciencia Avícola. Vol. 10 No.29 1983.
- 14.- COLNAGO G.L., JENSEN L.S. and LONG P.L..
 The effect of feeding a seminurified diet to chickens infected with coccidia.
 Poultry Science 1984.
- 15.- CHIPULI LUIS A.
 Heterakis, Gusano redondo o filiforme.
 Síntesis avícola Vol. 2 No.9 Set. 1984.

- 16.- DIDDIER P.J., DVM; PEINO L., B.S.; URBANCE J., B.S..
Porcine Haemophilus pleuroneumoniae: Microbiologic and
Pathologic findings.
- 17.- DICK J.W., JOHNSON J.W. and AVAKIAN A.P..
Powl cholera immunity in broiler breeders. I. Development
of an ELISA. II. ELISA antibody titers.
Poultry Science 1984.
- 18.- DICKNEITE G., KASPEREIT P. and HARALD S.H..
Stimulation of Cell-Mediated immunity by Bestatin corre-
lates with reduction of bacterial persistence in experi-
ment chronic Salmonella typhimurium infection.
Infection and Immunity, 1984.
- 19.- ELEAZER T.H..
La coccidiosis aumenta el alcance de la infección por
Salmonella.
Industria Avícola, enero 1985.
- 20.- ELIAZEN ALBERT.
Aplicación de la ingeniería genética en la prevención de
la colibacilosis entérica.
Porcivama, Julio 1984.
- 21.- ESCOBAR A..
Cisticercosis cerebral.
Archivo Mexicano Neurológico y Psicológico (7) 1952.
- 22.- GEOFFRY L..
Parasitología Veterinaria.
Editorial CECSA 1976.
- 23.- GIAMBORNE J.J..
Laboratory evaluation of Newcastle diseases vaccination
programs for broilers chickens,

- Avian Diseases Vol. 29 No.2 Nov. 1984.
- 24.- GONZALEZ A., TREJO T., MASDEU V., PUPO B. y DIAZ G..
Importancia de las reacciones falso positivas en las pruebas de aglutinación rápida con Salmonella pulorum en avces reproductoras.
Revista Cubana de Ciencia Avícola. 1983.
- 25.- GORDON R. P..
Enfermedades de las aves.
Editorial El Manual Moderno S.A. Méx. 1980.
- 26.- HAGAN WILLIAM ARTHUR..
Microorganismos patógenos.
Editorial Ithaca, Comstock.1973.
- 27.- HERNANDEZ J.
Cystercosis of the central nervous sistem in hogs.
American Journal Veterinary Reseach. 34 (45) 1973.
- 28.- HERRERA VILLASENOR GUSTAVO.
Surguimiento de los anticuerpos (niveles de) en la enfermedad de Newcastle, por la técnica de inhibición de la hemaglutinación, en pollos de engorda - con dos diferentes vacunas comerciales.
Tesis profesional. FESC 1985.
- 29.- HOLMBERG T., WIERUP M. and ENGOSTROM B..
The effect of feeding diets containing Avomarcin and Monensin on the ocurrence of Salmonelle in caecum and liver in experimentally infected chickens.
Poultry Science, 1984.
- 30.- KING D.J..
Virus isolation from tracheal explant cultures and oropharyngeal swabs in attempts to detected persistent Newcastle diseases virus infection in chickens.
Avian diseases vol. 29 No.2 Sept. 1983.

- 31.- JAWETZ ERNEST.
Microorganismos Patógenos.
Editorial Manuel Moderno. 1981.
- 32.- LOPEZ R.A.
Programa estatal de vigilancia epidemiológica de teniasis y cisticercosis.
Revista de Salud Pública México 1977.
- 33.- MAR RAUL.
Neumonía en cerdos por Adenovirus.
Porcira, Jul. 1982.
- 34.- MARQUORDT W., SNYDER D.B., SAVAGE P.K., KADAVIL S.K. and YANCEY.
Antibody response to Newcastle Disease Virus given by two different routes as measured by ELISA and Hemagglutination Inhibition Test and Associated Tracheal Immunity.
Avian Diseases Vol.29 No.1 Sept. 1984.
- 35.- MORALES GARCIA IRMA.
Principales enfermedades diagnosticadas en fauna silvestre en México 1974-1981.
Tesis Profesional, FESC 1985.
- 36.- MORENO A. CSc Y GONZALEZ R.
Influencia del sistema de crianza de ciclo continuo o cerrado en la incidencia de la enfermedad de Marek entre los reemplazos de ponedoras comerciales.
Revista Cubana de Ciencia Avícola. vol. 10 no.31 1983.
- 37.- MORILLA ANTONIO y SANCHEZ MARCOS.
La inmunización contra la colibacilosis de los lechones.
Porcira, Mayo 1986.

- 38.- MORISHIMA H., BABA F., FUKATA T. and ARAKAWA A..
Effect of Eimeria tenella infection in chickens fed the feed artificially contaminated with Salmonella -- typhimurium.
Poultry Science. 1984.
- 39.- MORSE J.W., BOOTHEY J.T. and YAMAMOTO R..
Detection of Mycoplasma gallisepticum by direct immunofluorescencia using a species-specific monoclonal antibody.
Avian diseases agosto 1985.
- 40.- MOSQUEDA T. A., LUCIO M.B..
Enfermedades comunes de las aves domésticas.
Departamento de producción animal; Aves. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM 1985.
- 41.- MUNOZ MARTINEZ JULIO.
Propiedades del virus de Cólera Porcino y transmisión de la enfermedad.
Porcivama, Jul. 1982.
- 42.- NARANJO CARMONA RAFAEL.
Análisis y efecto del manejo en la desparasitación gastrointestinal en cerdos de engorda en 20 granjas del norte del estado de México.
Tesis profesional, FESC 1984.
- 43.- NOUGAYREDE Ph., TOQUIAD., ANDRAL E. et GUITTET M..
Depistage serologique des mycoplasmoses aviaires; agglutination rapide sur lame, inhibition de l'hemoagglutination, inhibition metabolique, techniques appliquees au serodiagnostic des infections a Mycoplasma gallisepticum.
Avian Pathology 1984.

- 44.- PIECHULA K., BISGAARD M., GERLACH H. and MANNHEIM W..
Taxonomy of some recently described avian Pasteurella/
Actinobacillus- like organisms as indicated by deoxy-
ribonucleic acid relatedness.
Avian Pathology, 1985.
- 45.- PIFFER I.A., DVM, MS; YOUNG T.F., MA; ADEMIR PETENATE
and ROSS R.F., D.V.M. PhD.
Comparison of complement fixation test and enzyme-lin-
ked immunosorbent assay for detection of early infec-
tion with Mycoplasma hyopneumoniae.
American Journal Veterinary Research. 1984.
- 46.- PIJOAN C., MVZ, PhD; LASTRA A. MVZ, Dip. Bact; RAMIREZ
C. MVZ.; LEMAN A.D. DVM, PhD.
Isolation of toxigenic strains of Pasteurella multocida
from lungs of pneumonic swin .
Journal of American Veterinary Medical Association, 1984.
- 47.- PIJOAN C. DVM, PhD.
Pleuritis, debemos pensar en Pasteurella?.
Industria Porcina. enero-febrero 1987.
- 48.- RABIELA M.T..
Concideraciones anatomopatológicas sobre la cisticercosis
como causa de muerte.
Patología Vol. 17 1979.
- 49.- RAMIREZ NECOCHEA R. and PIJOAN C..
Diagnostico de las enfermedades del cerdo.
México 1982.
- 50.- SARH
Reglamento de la industria sanitaria de la carne TIP.
Departamento de empedadoras TIP. 2a edición Méx. 1980.

- 51.- ROSE ELAINE M., HESKETH P. and RENNITT M..
Coccidiosis; rapid depletion of circulating lymphocytes after challenge of immune chickens with parasite antigens.
Infection and Immunity, jul. 1984.
- 52.- SHIRLEY M.W. and BELLATTI M.A..
Eimeria necatrix; selection and characteristics of a precocious (and attenuated) line.
Avian Pathology. 1984.
- 53.- SILVA EDIR NEPOMUCENO DA.
Los problemas con Salmonella gallinarum en centro y suramérica.
Avicultura Profesional, vol 4 ,no 1,. 1986.
- 54.- SOERJADI-LIEM and CUMMING R. B..
Studies on the incidence of Salmonella carriers in broiler flocks entering a poultry processing plant in Australia.
Poultry Science, 1984.
- 55.- STEPHANO HORNEDO ALBERTO.
Diagnostico de enfermedades entéricas que cursan con diarrea.
Porcicultura, mayo 1984.
- 56.- TAKIMOTO H., BABA E., FUKATA T. and ARAKAWA A..
Effects of infection of Eimeria tenella, E. acervulina, and E. maxima upon Salmonella typhimurium infection in chickens.
Poultry Science. 1984.
- 57.- THIENPONT D..
La cysticerose cerebrale du porc.
Annales de la Societe Belge Medical Tros. 39(4).

- 58.- THIESEN G.P., USBORNE W.R. and ORR H.L..
The efficacy of chlorine dioxide in controlling Salmonella contamination and its effect on product quality of chicken broiler carcasses.
Poultry Science, 1984.
- 59.- TIZAR IAN R..
Immunologia Veterinaria.
Editorial Interamericana 1979.
- 60.- WATT, PUBLICACIONES.
Panorama de la industria porcina.
Industria Porcina, Méx. 1985.