

81
203



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN**

DESCRIPCION DEL MANEJO Y CAUSAS DE MORTALIDAD EN UNA CASETA COMERCIAL DE POLLO DE ENGORDA "GRANJA SANFANDILA"

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

P R E S E N T A N

**TABAREZ HUITZIL MARIA DE LOURDEZ
TOVAR TAMAYO FRANCISCO FIDEL**

DIRECTOR DE TESIS: MVZ. MC.

JUAN CARLOS VALLADARES DE LA CRUZ

COASESOR: MVZ. JUAN CARLOS DEL RIO GARCIA



CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEX.

1993

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



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

RESUMEN	-----	1
OBJETIVOS	-----	3
INTRODUCCION	-----	4
MATERIAL Y METODOS	-----	15
RESULTADOS	-----	19
DISCUSION	-----	34
RECOMENDACIONES	-----	38
GRAFICAS	-----	39
LITERATURA CITADA	-----	49

RESUMEN

El presente estudio se realizó en una caseta convencional de la explotación comercial de pollo de engorda "Granja Sanfandila" en la localidad de Texcoco, San Andres Chiautla, Edo. de México. La granja consta de 3 casetas de 140 metros de largo, por 10 metros de ancho, con una separación de 5 metros entre las casetas, la casetas no cuentan con electricidad. Se utilizó para el estudio la caseta No. 1.

Se utilizaron 19000 pollos de engorda provenientes de la incubadora Sanfandila de Lagos de Moreno Jalisco, de estirpe comercial Aviar Farm.

Durante los meses de enero y febrero de 1992 se realizó una visita diaria a la caseta con la finalidad de observar el manejo general incluyendo instalaciones, equipo, recepción del pollito, manejo alimenticio, manejo sanitario, manejo inmunológico y medidas terapéuticas utilizadas. Una vez en la caseta, se procedió a colectar la mortalidad por día realizando necropsias a por lo menos el 10 % de la mortalidad, colectando muestras representativas para estudios de histopatología, bacteriología y serología según las observaciones en la necropsia.

Se presentó un 19.18 % de mortalidad acumulada durante el ciclo de producción; las principales enfermedades diagnosticadas fueron: Infección de Saco Vitelino, Uratosis, Inanición, Asfixia, Bursitis Infecciosa, Síndrome Ascítico, Reovirus y Enfermedad Crónica Respiratoria Complicada, siendo esta última la enfermedad más frecuente con un 48.1 % de la mortalidad total, presentándose de la cuarta a la octava semana, ya que las medidas terapéuticas utilizadas no tuvieron una respuesta favorable.

**Descripcion del manejo y causas de mortalidad
en una caseta comercial de pollo de engorda
"Granja Sanfandila"**

Este trabajo fue realizado en la "Granja Sanfandila", en el Departamento de Producción Animal: Aves de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia y en la sección de Análisis Clínicos y Patología de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlan, UMAN.

OBJETIVOS

- 1.- Describir el manejo rutinario de una caseta comercial productora de pollo de engorda.
- 2.- Identificar las principales causas de mortalidad en un ciclo de producción de pollo de engorda en la explotación comercial "Granja Sanfandila".
- 3.- Describir las medidas de control de enfermedades que se utilizan en una explotación comercial de pollo de engorda.

INTRODUCCION

La avicultura ha encabezado el desarrollo de los procedimientos técnicos requeridos para la intensificación de la producción y por supuesto, las lecciones aprendidas por los avicultores han sido utilizadas con frecuencia por los productores de otras especies animales. Puede decirse que cualquier guía actualizada sobre manejo y sanidad avícola sirve de consulta para otros productores, ya que gran parte de la tecnología es común a todas las producciones animales, salvo en lo referente a los aspectos propios de cada especie (29).

A su vez la carne de pollo como bien comestible, al igual que otros productos pecuarios, proporciona al ser humano proteína de alta calidad, que ayuda a evitar la desnutrición y conlleva a un mejor desarrollo y estado de salud de la población. Para la alimentación humana, la carne de pollo resulta muy indicada por su abundancia en compuestos nitrogenados y su poca grasa. Además es un producto más económico que el resto de las fuentes de proteína de origen animal, con excepción del huevo; es fácil de preparar y servir, y tiene propiedades nutritivas ideales. Desde el punto de vista de la nutrición, la carne de pollo contiene más proteína que la de la vaca u otras carnes rojas, y es así mismo, una fuente rica de todos los aminoácidos esenciales (23).

En relación a la producción, para 1990 se estimó que el inventario total de carne alcanzó los 116.8 millones de aves constituido en un 97.3 % de pollo productor de carne, habiéndose producido 945.350 toneladas de carne de pollo, que correspondió en México a un consumo "per-capita" de 12 Kg. comparativamente con los consumos observados en los E.U.A., de 32.3 Kg "per-capita", existe una diferencia significativa en relación al consumo nacional (28).

La producción intensiva de la carne de ave se caracteriza por el alto nivel técnico alcanzado, por su adaptabilidad y eficacia (transforman las materias primas en carne a razón de 2:1) y además, sus subproductos son convertidos en fertilizantes, pienso y acondicionadores del suelo. Cabe suponer que ésta es la carne más accesible a muchos núcleos de población actualmente hiponutridos o desnutridos. Desde ésta perspectiva, no cabe duda de que las posibilidades de evolución parecen claras (5).

No obstante, éstas expectativas favorables pueden estar limitadas por dos factores fundamentales: La dependencia tecnológica (principalmente genética) de la mayoría de las zonas reproductivas y la dependencia alimenticia de insumos y materias primas de las parvadas, probablemente estos factores determinan que la producción actual se encuentre en zonas determinadas y que existan limitaciones geográficas en el comercio avícola (5).

Así mismo, existen problemas sanitarios en las parvadas que generan altos índices de mortalidad por falta de conocimientos en el manejo y prevención de enfermedades. Por tal motivo se hace necesario que las personas dedicadas a la explotación avícola cuenten con personal capacitado para un manejo adecuado de las parvadas para obtener ciclos productivos con bajos índices de mortalidad y aves de peso adecuado en el mercado (5).

En general, aunque existen cambios marcados en las causas de pérdida dependiendo de los sistemas de manejo, variación del clima y el tipo de zona donde se establezcan las casetas, existen diferentes tipos de enfermedades infecciosas que generan mortalidad y afectan la productividad (12).

En la investigación de cualquier problema relacionado, con la salud de los animales el médico veterinario zootecnista llevará a cabo un cuidadoso y completo examen clínico con objeto de conocer la naturaleza de la afección, establecer un eficaz tratamiento y cuando sea practicable, adoptar las medidas necesarias de profilaxis y vigilancia. Desde el comienzo destacará que llevar a cabo un examen clínico requiere algo más que la atención directa para el paciente, considerándose el pasado, las circunstancias inmediatas y el medio ambiente en que vive el animal. Con frecuencia el estudio cuidadoso de todas las facetas de una enfermedad necesita una información que ayude a realizar el diagnóstico. Todas las observaciones importantes deberán recopilarse cuidadosamente para el análisis final (16).

En la medicina veterinaria moderna al poder disponer de análisis de laboratorio es tan importante para el médico como la historia clínica y el examen físico del animal. En algunos casos los resultados de las pruebas son más importantes, ya que demuestran en forma completa y precisa los trastornos funcionales que produce la enfermedad (7).

Los estudios de necropsias para obtener, confirmar o descartar un diagnóstico, son esenciales para la medicina aviar, ya que el tamaño de los animales y el número disponible de los mismos permite seleccionar algunos para su estudio sin menoscabo de los índices de producción. La selección de los especímenes es muy importante, ya que se puede tener datos erróneos de un problema por necropsias llevadas a cabo en especímenes seleccionados en forma inadecuada, especialmente si no se observa la parvada, por tal motivo, el reconocimiento de un trastorno por los datos encontrados en la necropsia y la decisión con respecto a los procedimientos de laboratorio requeridos implican un conocimiento profundo de la causa, proceso patológico y hallazgos característicos en la necropsia derivados del estudio y experiencia (13).

Las enfermedades, se manifiestan por ciertos cambios en la estructura de un órgano o tejido y/o en su función, así como en el comportamiento de todo el organismo. Tales cambios pueden ser cuantitativos, cualitativos o ambas cosas a la vez, y el proceso de deducir, a partir de ellos, la naturaleza de la enfermedad existente, se llama hacer un diagnóstico (7,18).

Algunas de las enfermedades más importantes en el pollo de engorda diagnosticadas en el valle de México son:

Infección de Saco Vitelino (ISV):

Enfermedad conocida como enfermedad del pollo pastoso. Esta enfermedad es uno de los factores responsables de la mortalidad de pollitos durante los primeros tres o cuatro días después del nacimiento. Y parece ser resultado de una infección producida por microorganismos como: Escherichia coli, Staphylococcus, Enterococcus y especies de Clostridium y Proteus (13).

La ISV puede ser debido a la contaminación del cascarón en la granja y la subsecuente penetración de bacterias vía poros del cascarón hacia la yema en intervalo entre la postura del huevo y su colocación en la incubadora. Las bacterias invasoras causan deterioro y descomposición de la yema, privando al pollito de nutrientes esenciales y además ciertas especies de bacterias involucradas producen toxinas. En las etapas agudas la muerte es consecuencia probable de toxemia seguida de los casos más crónicos por septicemia, particularmente en los brotes donde la infección por E. coli predomina (13).

Lesiones a la necropsia: Los pollitos presentan la piel alrededor del ombligo congestionada, retención de saco vitelino, el cual se observa de coloración pardo rojizo; el hígado es pálido y la vesícula biliar se encuentra distendida (13).

Uratosis:

Es el depósito excesivo de cristales de uratos en el organismo. La causa es desconocida, aunque se ha sugerido la de privación de agua, o el exceso de calcio en la dieta durante el período de crecimiento (25).

Aparece frecuentemente en polluelos de un día, obediendo a un nacimiento retardado como consecuencia de defectos de la incubación. Estos polluelos no pueden eliminar todo el ácido

urico formado de los pretidos del saco vitelino, por no beber agua a tiempo, por calor excesivo durante el transporte o al comienzo de la crianza, sin aprovisionamiento suficiente de agua (25).

Los signos no son típicos, los polluelos no comen en los primeros días ó consumen tan sólo una escasa cantidad de pienso, padecen diarrea y empastamiento de cloaca, sienten mayor necesidad de calor y están abatidos (25).

Lesiones a la necropsia: Se observa puntilleo blanco de consistencia dura cubriendo las serosas cardiaca, hepática e intestinal (25).

Síndrome Ascítico:

Esta enfermedad parece ser un problema a nivel mundial, se ha observado desde hace varios años en diferentes partes del mundo, produciendo un problema que causa pérdidas económicas de gran relevancia a la industria avícola mundial (13,17,19).

Conocida también como ascitis, enfermedad del edema, síndrome de las grasas tóxicas, ascitis ideopática, o falla cardiaca congestiva, se le define como una acumulación excesiva de líquido de las cavidades corporales por trasudación. Considerada como una manifestación clínica más que una enfermedad específica, y es clasificado como síndrome patológico (9,17,19).

Trabajos realizados por diferentes investigadores han sugerido gran variedad a su etiología, entre las que se encuentran involucradas las siguientes:

a) Sexo: La incidencia del síndrome ascítico es mayor en machos que en hembras (70% en machos) de mayor desarrollo y mayor tamaño (17,18,19).

b) Edad: Se ve con mayor frecuencia en animales jóvenes, de los 28 a los 70 días de edad (17,18,19).

c) Altitud y Temperatura: Se presenta con más frecuencia en grandes situadas a alturas mayores de los 1300 msnm, provocando hipoxia por la baja concentración de oxígeno. Con respecto a la temperatura, ésta aumenta el problema en época de invierno, se ha encontrado que las bajas temperaturas causan la hipertensión pulmonar, considerando que la altura y el frío son factores predisponentes para la presentación de ascitis (17,18,19).

d) Medio Ambiente: Entre las que se encuentran deficiencias de oxígeno, mala ventilación, exceso de humedad ambiental, altas concentraciones de amoníaco y de monóxido de carbono, incremento

de la densidad de la población, e higiene deficiente en las camas, bebederos y comederos (9,17).

La ascitis en una forma de edema en la que los líquidos se acumulan en cavidad abdominal, debido a la obstrucción venosa, la dilatación arteriolar y el aumento en la presión capilar. Debido a la obstrucción venosa hay una tendencia a la acumulación de metabolitos, con la consecuente hipoxia tisular y aumento en la permeabilidad de la pared capilar, hacia el paso de proteínas (9,17,28).

Quando existe una falla cardiaca congestiva hay una disminución en el flujo sanguíneo y hay liberación de aldosterona, la filtración glomerular se reduce y por lo tanto hay retención de agua y electrolitos, principalmente sodio, aumentando el volumen de líquido extracelular. La patogenia del proceso está ligada primariamente a la lesión hepática, caracterizada por cirrosis atrofica tóxica, llevando a una insuficiencia cardiaca secundaria (17,18).

La ascitis en estas condiciones es fruto de la obstrucción hepática que provoca un aumento de la presión sanguínea en los vasos mesentéricos y un aumento de los productos tóxicos tales como dióxido de carbono. Por otro lado, es posible que la lesión reduzca la cantidad de proteínas plasmáticas disminuyendo así la presión intravascular (17).

Las manifestaciones clínicas observadas son depresión, distensión del abdomen que obliga a las aves a mantenerse sentadas, respiración toraco - abdominal, cianosis de cresta y barbillas, plumas erizadas y opacas, cloaca tumefacta y hemorrágica, diarrea color verde blanquecina (13,17,18).

Aflatoxicosis:

Ciertas cepas de hongos filamentosos que crecen en los alimentos o en ciertos sustratos alimenticios son capaces de elaborar metabolitos llamados micotoxinas. Estas se sintetizan durante el crecimiento del hongo cuando las condiciones ambientales son adecuadas. Las cuales cuando son ingeridas por el hombre y los animales causan un síndrome llamado micotoxicosis (2,13,20).

Los efectos de las micotoxinas en las aves pueden variar de un caso raramente detectable hasta un brote severo, la micotoxicosis es una enfermedad muchas veces subclínica, crónica y endémica. Las más estudiadas y ampliamente distribuidas de las micotoxinas son las aflatoxinas, un grupo de 14 metabolitos

intimamente relacionados y producidos por ciertas cepas de hongos Aspergillus flavus y Aspergillus parasiticus, correspondiendo el primero la causa por la cual a estas micotoxinas se les llamo aflatoxinas (2,20,25).

Químicamente las aflatoxinas son consideradas bisfurano cumarines de alta actividad farmacológica. Las aflatoxinas se dividieren en dos grupos B y G llamadas así por su color fluorescente cuando son observadas en preparaciones de cromatografía en capa fina bajo luz ultravioleta de onda corta. Los metabolitos derivados de las aflatoxinas B y G son M1 M2, B2a G2a, aflatoxicol y parasiticol, la aflatoxina B1 es el metabolito más importante, es biológicamente activa y carcinogénica (2,13,20,25).

Los pollos de todas las edades son susceptibles aunque los jóvenes se afectan más severamente. Los niveles de aflatoxinas en el alimento considerados tóxicos para pollos van de 0.625 a 10 ppm (Mg/g) o más dependiendo del tiempo de ingestión de las tóxicas (20).

La vía de entrada más común de las aflatoxinas es oral, a través de alimento contaminado. Las aflatoxinas se difunden por todos los tejidos corporales, iniciando rápida absorción pero lenta eliminación. En el primer día los órganos reproductores, el hígado y los riñones tienen elevada concentración de aflatoxinas, esto se debe por el papel que desempeña para la eliminación de tóxicas el hígado y riñones. La gran parte de los efectos tóxicos de las aflatoxinas son debido a la interferencia con la síntesis de RNA mensajero, por interferencia en la síntesis de proteínas celulares. También se ha demostrado que la aflatoxina separa los ribosomas del retículo endoplásmico (2,13,20,25).

Lesiones a la necropsia: Las lesiones que se presentan durante la aflatoxicosis en pollos son variables y dependen de la dosis tóxica y del tiempo de consumo de la misma. El hígado es el principal órgano blanco, su peso relativo aumenta significativamente aún con dosis bajas de aflatoxinas. La atrofia hepática y no la hepatomegalia es el efecto inicial en estadios tempranos de la aflatoxinas. Se ha atribuido el incremento en el peso relativo del hígado a una acumulación de lípidos en éste. Otras lesiones que se presentan en hígado son: palidez, firmeza, congestión, áreas hemorrágicas y vesícula biliar distendida. (20).

Enfermedad respiratoria crónica complicada (ERCC):

Conocida como enfermedad de los sacos aéreos o enfermedad crónica respiratoria. Es causada en pollos por Mycoplasma gallisepticum y ha existido por muchos años; se presenta

mundialmente y es de considerable importancia económica, ya que interviene en el complejo de enfermedades respiratorias. La gravedad y algunas veces aun la aparición de la enfermedad puede estar influida por infecciones concomitantes con otros patógenos que incluyen los virus de enfermedad de Newcastle y Bronquitis infecciosa, incluyendo cepas vacunales y cepas patógenas, por E. coli y H. paragallinarum. Los factores predisponentes incluyen deficiencias nutricionales, manejo intensivo y exceso de amoniaco y polvo en la atmósfera (3,10,13).

Su período de incubación varía de 3 semanas a 18 meses, el curso puede ser lento o rápido dependiendo de las complicaciones bacterianas o virales que se puedan encontrar; la mortalidad puede llegar a ser importante si es complicada por otros patógenos y la morbilidad es alta (13,14).

El modo de transmisión es vía horizontal, por aerosoles, puede ser lento o rápido según la virulencia del mycoplasma o por vía vertical infectando al huevo y la progenie; la enfermedad se puede transmitir durante semanas o meses. Las aves enfermas presentan estornudos, tos, estertores húmedos, respiración con el pico semiabierto, pérdida de peso y retraso en el crecimiento (27).

Lesiones a la necropsia: Los pollos presentan musculos pectorales congestionados, exudado caseoso de color amarillento cubriendo a ambos pulmones, hígado, corazón y aerোসaculitis de mucosa a caseosa severa generalizada (27).

Infección de bolsa de Fabricio

Enfermedad conocida como bursitis infecciosa ó enfermedad de Gumboro, es una enfermedad viral importante de las aves domésticas en todo el mundo. Clínicamente afecta a los pollos jóvenes, por lo general hasta las seis semanas de edad (13,14).

La forma aguda se caracteriza por una aparición rápida, corta duración y una extensa destrucción de los linfocitos en la bolsa de Fabricio y también otros tejidos linfoides (13,14).

El agente causal es un virus RNA del grupo Birnaviridae. El virus afecta el tejido linfoide, causando destrucción de los linfocitos derivados de la bursa, timo, bazo y tonsilas cecales. La necrosis progresiva del tejido se sigue con infiltración de heterofilos y en la forma aguda destrucción completa de todos los folículos de la bursa. Más tarde la bursa se atrofia hasta casi un tercio de su peso original alrededor del octavo día. En las formas menos agudas y benignas, las reacciones son menos intensas y ocurre la regeneración linfoide (13,14).

Su transmisión es principalmente por vía digestiva, alimento y agua contaminados y por contacto directo. Las aves presentan postración, incoordinación, deshidratación, diarrea blanquecina acuosa, anorexia, depresión, alas caídas y plumas erizadas. En la fase temprana de la enfermedad la bolsa esta tumefacta y ocasionalmente hemorrágica y hay congestión muscular. Los signos clínicos desaparecen a los 5 - 7 días afectandose toda la granja ó una sección de la nave (8,11,13).

El diagnóstico se puede realizar mediante la observación de las lesiones a la necropsia, la edad de frecuencia y curso clínico, por pruebas de laboratorio como suero neutralización, precipitación en agar, prueba de ELISA ó inmunofluorescencia. (8,11,13,14).

Lesiones a la necropsia: Las aves pueden presentar hemorragias en los músculos de las piernas y en los pectorales y los riñones aumentados de volumen, la bolsa de Fabricio aumenta de volumen y su serosa se cubre con exudado gelatinoso amarillento, las estriaciones de la bolsa son marcadas (8).

Reovirosis:

Conocida también como síndrome de la mala absorción, enfermedad del helicóptero, enfermedad del hueso quebradizo u osteoporosis. Este es un problema que normalmente se observa en aves de engorda mayores de cinco semanas de edad, pero también ha sido reportado en aves más jóvenes (13,14,27).

La reovirosis ha sido asociada con enfermedades entéricas como enteritis ulcerativa, problemas respiratorios agudos y crónicos, pericarditis e hidropericardio. Clínicamente presenta una difusión lenta pero el virus se difunde con rapidez en la parvada, su transmisión es a través del huevo (verticalmente) y por ingestión de alimentos, agua o cama contaminadas con heces de animales enfermos (horizontalmente) (6,13,14,27).

El reovirus se multiplica en el intestino y produce una mala absorción de calcio, fósforo y vitaminas D3, A y E. Además provoca una hinchazón bilateral del tendón flexor digital y los tendones extensores tarsometatarsal, esto produce cojera y las aves están renuentes a moverse. Una tendinitis crónica puede resultar y esto conducir a la ruptura del tendón del gastrocnemio y además se puede reconocer erosión articular en los casos crónicos (13,27).

Los signos que se pueden encontrar son: enanismo, emplume defectuoso, diarrea, palidez excesiva en las patas y claudicación (13,27).

Lesiones a la necropsia: Congestión de intestino, erosiones multifocales principalmente en duodeno, erosiones en cabeza de fémur con desprendimiento de la capsula articular (4).

Enfermedad de Newcastle (ENC):

También conocida como neumoencefalitis aviaria, pseudopeste y peste aviaria, es una enfermedad viral que puede producir signos digestivos y nerviosos en la mayoría de las aves de cualquier edad, en el hombre llega a producir conjuntivitis. Es causada por un paramixovirus cuya característica principal es de aglutinar los globulos rojos de ciertas especies animales (hemoaglutinación). Las cepas se han clasificado, según el tiempo que tardan en matar al embrión de pollo en:

- a) Lentogénicas, en 96 horas o más.
- b) Mesogénicas, en 72 a 96 horas.
- c) Velogénicas, en 24 a 72 horas.

Se transmite principalmente por aerosoles y contacto directo pero también son importantes el agua y el alimento contaminados, así como el personal de la granja y el equipo. También existe la transmisión a partir de portadores sanos. Período de incubación de dos a 15 días. Morbilidad de 50 a 100%, mortalidad de 0 a 100% (8,14,27).

Signos: disnea, estornudos, estertores húmedos, diarrea verdosa profusa, incoordinación, torticolis opistótonos, epistótonos, parálisis. El diagnóstico puede darse por los signos y con ayuda de laboratorio como el realizar pruebas de inhibición de la hemoaglutinación y aislamiento viral (22, 26).

Lesiones a la necropsia: Exudado mucoso en laringe y tráquea, hemorragias en duodeno, yeyuno e ileon, acumulación de exudado fibrinoso (úlceras botonosas) en las placas de peyer y en las tonsilas cecales (8).

Las medidas de control deben realizarse con el uso de cepas de tipo lentogénico como son la B1, La sota, y evitar las visitas, los pajaros, perros y mejorar la higiene del personal (22).

Bronquitis Infecciosa (BI):

Es una enfermedad que se caracteriza por atacar a los aparatos respiratorio, reproductivo y urinario. Afecta exclusivamente a la gallina doméstica de cualquier edad. La enfermedad es producida por un coronavirus, las cepas más conocidas son: -Massachusetts, Connecticut, JMK, Arkansas, Gray, Holte, y T. australiana (22,26).

La enfermedad se transmite en forma horizontal por aerosoles y de forma vertical por medio de gallinas portadoras. Morbilidad de 100%, mortalidad nula en aves adultas y baja en aves jóvenes y en recién nacidas (22, 26).

Lesiones a la necropsia: exudado seroso en fosas nasales y tráquea, tapones caseosos traqueobronquiales, atrofia del oviducto, quistes ováricos, ruptura de yemas en la cavidad abdominal en animales adultos, palidez del riñón, túbulos y uréteres distendidos y presencia de cristales de ácido úrico en riñón y uréteres (22).

Enfermedad de Marek:

También conocida como neurolinfomatosis gallinarum y polineuritis, se caracteriza por producir neoplasias linfoides en los nervios periféricos, los órganos internos, la piel y los ojos. Afecta a la gallina doméstica a la edad de 4 semanas de edad. Es producida por un virus Herpes, la enfermedad se transmite sólo en sentido horizontal principalmente mediante la inhalación de las células de descamación de los folículos de la pluma y la caspa de aves infectadas. Morbilidad de 1 a 50%, mortalidad de 1 a 50% (22).

Signos: parálisis unilateral o bilateral de las patas, parálisis unilateral o bilateral de las alas, diarrea, ceguera parcial o total caquexia, puede haber muerte sin signos previos (22).

Lesiones a la necropsia: aumento de volumen de nervio ciático, aumento de volumen de los folículos de la pluma, tumores grises o blancos en forma difusa en los diferentes órganos (14,22).

Hepatitis con cuerpos de inclusión (HCI):

También conocida como hepatitis adenovírica. Se caracteriza por un aumento repentino de la mortalidad, un curso corto, anemia y hepatitis. Afecta principalmente al pollo de engorda de cuatro a ocho semanas de edad, aunque también puede infectar a pollonas de la misma edad; suele asociarse a problemas de inmunodepresión y dermatitis gangrenosa (14,26).

La enfermedad es producida por un adenovirus que presenta tres diferentes serotipos patógenos para las aves, los cuales se consideran específicos de especie y producen la formación de cuerpos de inclusión intranucleares en los hepatocitos de las aves infectadas (14,26).

Su transmisión es vertical y horizontal, su periodo de incubación es de 48 horas, morbilidad de 1-20%, mortalidad de 1-10% (14).

Lesiones a la necropsia: hemorragias subcutáneas en diversos grados, ictericia, sangre acuosa, hepatitis, hígado amarillento o bronceado, riñones pálidos inflamados y hemorrágicos, médula ósea pálida, bolsa de Fabricio atrofiada, bazo pequeño, hidropericardio, zonas amarillo-grisáceas en el corazón (14,26).

El diagnóstico puede realizarse por medio de histopatología del hígado teñido con hematoxilina eosina y se deben encontrar cuerpos de inclusión intranucleares en los hepatocitos (14, 26).

MATERIAL Y METODOS

El presente estudio se realizo en una caseta convencional de la explotación comercial de pollo de engorda "Granja Sanfandila", en la localidad de Texcoco, San Andres Chiautla, Edo. de México. La localidad colinda al norte con Atenco, al sur con Papalotla, al poniente con Texcoco y al oriente con Chinconcuac; posee una altitud sobre el nivel del mar: 2232 metros, clima CW (según Koeppen), templado subhúmedo con lluvias en verano y poca oscilación térmica; la temperatura anual promedio es de 22 a 25 grados centígrados y la precipitación pluvial 800 a 1600 milímetros anuales; existen vientos dominantes del sureste en verano, en primavera e invierno, viento en la tarde con algunas tolveneras (21).

Instalaciones: La granja consta de 3 casetas de 140 metros de largo, por 10 metros de ancho cada una y con una separación de 5 metros entre las casetas. Las casetas utilizadas estan construidas con paredes de 60 cm. de alto, construidas de ladrillo, el resto de la barda hacia el techo esta compuesto de malla de alambre para gallinero, se emplean cortinas de material plástico y lona, el techo es de lamina de asbesto, piso de cemento. Las casetas no cuentan con electricidad y la orientación es de norte a sur. Se utilizó solamente para el estudio de tesis la caseta No. 1. El abastecimiento de gas se realiza por la parte exterior de la granja.

Equipo: 189 bebederos automáticos de campana y 84 bebederos de vidrio de 4 litros, 630 comederos tipo tolva con capacidad de 12 kg cada uno, 210 charolas de iniciación, 38 criadoras de gas, un depósito de gas y un tinaco de agua, con capacidad de 1000 litros cada uno; el gas y el agua son transportados a la caseta en pipas de la empresa, al igual que el alimento es transportado a la caseta en camiones. El alimento se deposita en una esquina de la caseta con una dimensión de 5 x 5 metros, por no contar con almacen de alimento. El alimento también es elaborado por la empresa.

Animales de experimentación: Se utilizaron 19000 pollos de engorda provenientes de la incubadora Sanfandila de Lagos de Moreno Jalisco, de estirpe comercial Aviar Farm lotes 45, 48, y H9, en las siguientes proporciones, lote 45 con 9588 hembras, lote H9 con 4623 machos y lote 48 con 4794 mixto. Dando una densidad de población en la caseta de 13.5 aves por metro cuadrado.

Personal empleado: 1 MVZ, 1 casetero, 1 trabajador y un velador que laboran 6 días a la semana, turnándose para relevar turnos, al velador el día que descansa puede relevarlo el trabajador, el casetero e incluso el médico veterinario. En los días de vacunación contratan aproximadamente 10 mujeres para realizar la vacunación. La entrada a visitantes está restringida y todo el personal que ingrese a la granja le es obligatorio el baño, tanto a la entrada como a la salida de la granja, además de utilizar ropa exclusiva de la granja. Se utiliza una manguera para lavar las llantas de los vehículos con una solución de yodo.

Inspección de la granja: Durante los meses de enero y febrero de 1992 se realizó una visita diaria a la caseta con la finalidad de observar el manejo general de los animales durante un ciclo comercial de pollo de engorda.

En cada visita se realizaron observaciones de manejo general incluyendo instalaciones, equipo, recepción del pollito, manejo alimenticio, manejo sanitario, manejo inmunológico y medicamentos aplicados los cuales fueron registrados con la fecha de realización cada uno.

Así mismo se procedió a realizar una observación clínica de los animales, registrando los posibles cambios en el comportamiento y la presencia de signos clínicos indicativos de alguna enfermedad. Después de lo cual se emitió y registro un diagnóstico clínico.

Estudios patológicos: Una vez en la caseta, se procedió a coleccionar la mortalidad por día, la cual fué sacada de la caseta antes de llenar los comederos y checar los bebederos. Se procedió a realizar necropsias de por lo menos el 10 % de la mortalidad, registrando los cambios observados en un formato de Historia Clínica de la Granja Sanfandila, previamente elaborado (Figura 1) y colectando en el momento muestras representativas fijadas en formalina al 10 %, para estudio de histopatología, se remitieron muestras a los laboratorios de bacteriología o serología, según las observaciones en la necropsia. En el caso que así se requirió se procedió a la selección de animales con alguna signología particular fueron sometidos a estudios de necropsias y pruebas complementarias en la sala de necropsias del departamento de Producción Animal: Aves de la F.M.V.Z, UNAM.

Una vez obtenido las observaciones de necropsias se realizó un diagnóstico morfológico que fue registrado en el formato de la historia clínica utilizada en la granja Sanfandila (Figura 1).

Estudios complementarios: En casos particulares, si el caso lo permitió, se realizaron estudios de histopatología y/o bacteriología para tratar de complementar el diagnóstico morfológico, los resultados de laboratorio fueron registrados en el formato de la historia clínica. Finalmente se procedió a emitir un diagnóstico final mediante la integración de los datos anteriores.

Las enfermedades fueron identificadas de acuerdo a la literatura existente sobre el tema y en la medida de lo posible se obtuvieron datos de morbilidad, mortalidad y edad de presentacion.

Fig 1.- FORMATO DE LA HISTORIA CLINICA UTILIZADA EN LA GRANJA SANFANDILA

NUMERO DE CASO: _____ FECHA: _____
 ESPECIE ANIMAL: _____ RAZA: _____
 TIPO DE MUESTRA: ORGANOS () CUALES _____
 SANGRE Y/O SUERO () EXCREMENTO () ANIMALES VIVOS ()
 MUERTOS () TOTAL: _____ OTRO: _____
 No. DE MUESTRAS: _____ FECHA DE COLECTA: _____
 PROCEDENCIA: _____ LOTE: _____
 CASETA: _____ EDAD: _____ FUNCION ZOOT: REPRODUCTORES ()
 ENGORDA () POSTURA () OTRA: _____
 TIPO DE ANALISIS SOLICITADO: _____

SIGNOS EN LA PARVADA

INICIO DEL PROBLEMA: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 DIAS
 1 2 3 4 5 6 7 8 SEMANAS

DESCRIPCION DEL CUADRO: RESPIRATORIO _____
 DIGESTIVO _____
 NERVIOSO _____
 LOCOMOTOR _____
 OTRO _____

MORTALIDAD: _____ % DIARIO ()
 TRATAMIENTOS APLICADOS: _____
 DOSIS: _____ VIA: PARENT () AGUA () ALIMENTO ()
 TIEMPO DE USO: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 DIAS
 RESULTADOS: MEJORIA FRANCA () PARCIAL () NULA ()

LESIONES A LA NECROPSIA: _____

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO: _____

HISTOPALOGIA: _____

VIROLOGIA: _____ BACTERIOLOGIA _____

SEROLOGIA: _____ PARASITOLOGIA: _____

DIAGNOSTICO FINAL: _____

RESULTADOS

1.- DESCRIPCION DEL MANEJO DE LA CASETA

a) Preparacion de la caseta para la recepcion del pollito:

Antes de recibir un nuevo ciclo de producción de pollo de engorda la pollinaza se sacó y enconstaló para ser vendida como materia prima para la alimentación de rumiantes así como para fertilizante de tierras. Se barrieron pisos y paredes, tratando de eliminar al máximo todo residuo orgánico. El equipo se lavó y desinfectó fuera de la caseta con excepción de las criadoras que se lavaron y desinfectaron dentro de la caseta. Se flamearon las paredes, los pisos y la parte exterior de la caseta 60 cm. de altura aproximadamente. Se lavó la caseta con agua a presión (utilizando una bomba de 3/4 caballo de fuerza). En la desinfección se utilizaron 200 lts. de solución de formol al 10 % para toda la granja. La caseta se cerró durante 2 días y al tercer día se ventiló, posteriormente se encalaron los pisos y las paredes con una solución de Hidroxido de calcio al 25 %.

La caseta se dejó reposar un mínimo de tres días antes de la llegada del pollo. Se colocó una cama de viruta de 2 cm. de grosor. Se colocaron las criadoras a 60 cm. de altura, se verificó su buen funcionamiento y un día antes de la llegada se colocó el equipo de iniciación tanto bebederos de 4 litros como comederos de iniciación. Los bebederos automáticos de campana y los comederos de tolva se levantaron a una altura de 1 metro dejando el equipo listo para la recepción.

b) RECEPCION Y MANEJO DEL POLLITO

Se manejaron 3 lotes de aves identificadas como lote 45, H9, 48 de la estirpe comercial Aviar Farm, procedentes de Lagos de Moreno Jalisco. El día de recepción de las aves fué el 18 de Enero de 1992, el número de aves al inició del ciclo fué de 19000 pollitos. En la recepción del pollito se utilizaron 6 rodetes de plástico de 40 cm. de alto con un diametro de 6 metros, en cada rodete se colocaron 4 criadoras con una capacidad de 3166 pollitos por rodete. Las primeras cuatro horas posteriores a su llegada, los pollitos recibieron únicamente agua con electrolitos y vitaminas (Cuadro 2) a una dosis de 4 gr. por cada cuatro litros de agua (Viplus) en bebederos de vidrio con capacidad de 4 litros, después de este lapso se procedió a dar alimento en charolas de iniciación. Los 6 rodetes estaban cubiertos por cortinas de lona y plástico, al tercer día de la recepción se juntaron 4 rodetes en 1 y de esta manera sólo quedaron 3 rodetes en la caseta, con 24 criadoras en total, once días después se quitaron los 3 rodetes y las cortinas de lona. A las cuatro semanas se formo un cuadro en la caseta con malla de alambre con dimensiones de 12 metros de largo por 4.20 metros de ancho y con una altura de 75 cm. Para la selección de pollo pequeño y con defectos en los miembros.

MANEJO DE EQUIPO:

Después de diez días los bebederos y charolas fueron cambiados por comederos de tolva y bebederos automáticos de campana, los cuales se subieron paulatinamente al nivel del dorso de las aves.

MANEJO DE TEMPERATURA Y CRIADORA:

En el inicio del ciclo de producción las criadoras proporcionaron una temperatura entre 32 - 34 grados centígrados bajándose paulatinamente hasta llegar a la temperatura del medio ambiente (entre 18 - 20 grados centígrados), esta disminución se realizó en un lapso de 4 semanas, aunque fue difícil por los cambios bruscos de temperatura del medio ambiente. Se redujo el calor de las criadoras hasta obtener 24 grados centígrados para evitar la conglomeración de los pollos bajo las criadoras y el exceso de humedad en la cama.

VENTILACION:

A las tres semanas se bajaron 40 cm las cortinas de plástico de ambos lados. A la quinta semana se le dio más espacio a los pollos del lado norte y se bajaron las cortinas de ambos lados totalmente y a finales de esta semana fué ocupada totalmente la caseta por los pollos.

MANEJO ALIMENTICIO:

En las 3 primeras semanas el alimento se dejó 24 horas al día. En la cuarta semana comenzó la restricción de alimento la cuál se realizó levantando los comederos a las 4 PM. y bajándolos a las 7 AM. del día siguiente, está restricción duro tres semanas. Las tres primeras semanas se proporcionó alimento de iniciación con 22 % de proteína, cambiando a alimento de crecimiento con un 20 % de proteína, el cuál sólo se les dió durante 10 días porque enviaron alimento finalizador con un 18 % de proteína que depositaron encima del alimento de crecimiento quedando de 2 a 3 toneladas abajo, por está razón el pollo comenzó a consumir alimento finalizador antes de lo previsto y las 2 últimas semanas el pollo de engorda consumio alimento de crecimiento del que había quedado hasta abajo.

c) CONTROL INMUNOLOGICO:

El calendario de vacunacion establecido para esta caseta se realizo conforme a las enfermedades persistentes en la zona y de acuerdo a las politicas realizadas por la empresa; se observa en el cuadro 1.

Cuadro 1.- Calendario de Vacunación.

EDAD DE VACUNACION:	ENFERMEDAD (ES):	TIPO DE VACUNA:	METODO DE VACUNACION:	MARCA COMERCIAL:
: 7 días	: Infección de -	: V Activo:	: Agua de	: Rhone
:	: bolsa de Fabricio:	: modifica:	: bebida	: Merieux
:	:	: do cepa:	:	:
:	:	: Lukert	:	:
: 8 días	: Enf. de	: V Activo:	: Ocular	: Intervet
:	: New Castle	: cepa B1:	:	:
: 15 días	: Infección de -	: V Activo:	: Agua	: Rhone
:	: bolsa de Fabricio:	: modifica:	: de bebida	: Merieux
:	:	: do cepa	:	:
:	:	: Lukert	:	:
: 16 días	: Enf. de New -	: V Inact	: Subcutánea:	: Avi-Mex
:	: Castle y Coriza	: emulsifi:	:	:
:	:	: cado bac:	:	:
:	:	: terina	:	:
: 24 días	: Hepatitis	: V Inact	: Subcutánea:	: *
:	: con cuerpos de	:	: Sanfandila:	:
:	: inclusión	:	:	:
: 36 días	: Bronquitis	: V Activo:	: Agua de	: Intervet
:	: Infecciosa	: Cepa Ma	: bebida	:
:	:	: 5	:	:
: 36 días	: Infección de-	: V Activo:	: Agua de	: Rhone
:	: bolsa de Fabricio:	: modifica:	: bebida	: Merieux
:	:	: do cepa	:	:
:	:	: Lukert	:	:

* Autovacuna.- Suspensión hepática inactivada con formol elaborada en la misma empresa con 25 mg. de enrofloxacina, a una dosis de 0.5 ml/ave

d) TRATAMIENTOS UTILIZADOS DURANTE EL CICLO DE PRODUCCION:

Se utilizaron 14 tratamientos con duracion variable de acuerdo a la signologia de las aves y a politicas de la empresa, algunos de los tratamientos se consideran preventivos y otros fueron curativos (cuadro 2).

Cuadro 2.-" Tratamientos utilizados durante el ciclo de producción de pollo de engorda en la granja Sanfandila"

EDAD	PRINCIPIO	DOSIS	DURACION	PREVEN-	CURATIVO:
:	: ACTIVO	:	: DEL Tx.	: TIVO	:
: 1 día	: Adipato de	: 500 g/1000	: 2 días	:	:
:	: Espiramicina:	:Lts. de	:	: X	:
:	: (Suanovil)	:agua.	:	:	:
: 1 día	: Vitaminas A,	: 200 g/1000	: 2 días	:	:
:	: D, E, B1, B6,	:Lts de agua:	:	:	:
:	: B12, K, C, Ac:	:	:	: X	:
:	: Pantoténico.	:	:	:	:
:	: (Viplus)	:	:	:	:
: 2 días	: Tilosina	: 330 g/1000	: 1 día	: X	:
:	:	:Lts de agua:	:	:	:
: 5 días	: Trimetropim	: 200 g/1000	: 7 días	:	:
:	: más Sulfas	:Lts de agua:	:	:	: X
:	: (Trimex*)	:	:	:	:
:	:	:	:	:	:
: 16 días	: Trimetropim	: 200 g/1000	: 7 días	:	:
:	: más Sulfas	:Lts de agua:	:	:	: X
:	: (Trimex*)	:	:	:	:
:	:	:	:	:	:
: 20 días	: Vitaminas A,	: 200 g/1000	: 3 días	:	:
:	: D, E, B1, B6,	:Lts de agua:	:	:	:
:	: B12, K, C, Ac:	:	:	:	: X
:	: Pantoténico	:	:	:	:
:	: (Viplus)	:	:	:	:
: 21 días	: Trimetropim	: 200 g/1000	: 1 día	:	:
:	: más Sulfas	:Lts de agua:	:	:	:
:	: (Trimex*)	:	:	: X	:
:	:	:	:	:	:
:	:	:	:	:	:

: EDAD :	PRINCIPIO :	DOSIS :	DURACION :	PREVEN- :	CURATIVO :
:	ACTIVO :	:	DEL Tx. :	TIVO :	:
: 22 días :	Enrofloxa- : :cina :	: 25 mg/ave :	: 1 día :	:	:
:	:Ac Nalidixico:25 mg :	:	:	:	:
:	:más Vacuna :0.5 ml/ave :	:	:	:	:
:	:contra Hepa- :Via sc. :	:	:	X :	:
:	:titis :	:	:	:	:
: 24 días :	Vitaminas A, :200 g/1000 : :D, E, B1, B6,:Lts de agua:	:	: 7 días :	:	:
:	:B12, K, C, Ac: :	:	:	:	X :
:	:Pantoténico : :	:	:	:	:
:	:(Viplus) : :	:	:	:	:
: 31 días :	Tilosina :1200 g/18 : :más Genta-:Lts 200 g/18 :	:	: 1 día :	:	X :
:	:micina :Lts de agua:	:	:	:	:
: 33 días :	Cloranfenicol:100 g/1000 : :disuelto en :Lts de agua:	:	: 3 días :	:	:
:	:propilengli- : :	:	:	:	X :
:	:col (1 Litro): :	:	:	:	:
:	:más Trimex* :200 g/1000 : : :Lts de agua:	:	:	:	:
: 39 días :	Ac. Oxolinico:2.5 Kg. : :al 25% (trio-:Juntos en :	:	: 1 día :	:	X :
:	:xin) más Ac. :200 Lts. de:	:	:	:	:
:	:nalidixico :agua. :	:	:	:	:
: 45 días :	Ac. Oxolinico: :al 25 % :500 g. más : :(trioxin) mas:300 g. Jun- :	:	: 2 días :	:	X :
:	:Furaltadona :tos en 1000 :	:	:	:	:
:	: :Lts de agua:	:	:	:	:
: 47 días :	Enrofloxacina:1750 mg/Lt :	:	: 1 día :	:	X :
:	:	:	:	:	:
:	:	:	:	:	:
:	:	:	:	:	:
: 48 días :	Vitaminas A, : 200 g/1000 : :D, E, B1, B6,:Lts de agua:	:	: 2 días :	:	:
:	:B12, K, C, Ac: :	:	:	:	X :
:	:Pantoténico : :	:	:	:	:
:	:(Viplus) : :	:	:	:	:

* Preparado con sales puras en la empresa (datos confidenciales).

2.- PARAMETROS PRODUCTIVOS:

Los parametros productivos al final del ciclo del pollo de engorda fueron los siguientes:

PESO PROMEDIO FINAL:	1.868 Kg.
KILOGRAMOS DE CARNE:	35300.40
CONSUMO DE ALIMENTO:	71,005 toneladas.
CONVERSION ALIMENTICIA:	2.302 Kg/Kg carne.
PORCENTAJE DE MORTALIDAD:	19.18 %
EDAD PROMEDIO AL MERCADO:	54 dias.
No. DE AVES AL FINAL DEL CICLO:	15,348 Aves.
INDICE DE PRODUCTIVIDAD:	119.39

3.- EVALUACION SANITARIA

1) Mortalidad.- los indices de mortalidad semanal y acumulada se observan en el cuadro 3.

La mortalidad acumulada fue de 3652 aves, con un porcentaje total de 19.18 % durante el periodo de producción de un ciclo de pollos de engorda. Semanalmente se observo mayor mortalidad desde la sexta, septima y octava semana.

La mortalidad que sirve de alimento para cerdos se levanta en la mañana antes de realizar cualquier otra actividad y es reportada a las oficinas de la empresa.

cuadro 3.- Mortalidad durante el periodo de engorda en un ciclo comercial de pollo de engorda.

 LOTES: 45, H9, 48

RAZA: Aviar Farm

 PROCEDENCIA: Lagos de Moreno Jalisco

 FECHA DE NACIMIENTO: 18-01-92 No. DE POLLITOS PRIMER DIA: 19000

:SEM:	MORTALIDAD								TOTAL:	*MORT:	MORT	% MORT
:	S	D	L	M	M	J	V	SEM	SEM	ACUMULADA	ACUMULADA	
: 1	: 75	: 62	: 69	: 90	: 56	: 54	: 47	: 453	: 2.38	: 453	: 2.38	
: 2	: 64	: 21	: 24	: 36	: 29	: 36	: 19	: 229	: 1.20	: 682	: 3.58	
: 3	: 18	: 38	: 20	: 11	: 12	: 15	: 9	: 123	: 0.64	: 805	: 4.12	
: 4	: 10	: 11	: 8	: 10	: 8	: 12	: 8	: 159	: 0.83	: 964	: 5.05	
: 5	: 7	: 25	: 26	: 12	: 29	: 32	: 37	: 168	: 0.88	: 1132	: 5.93	
: 6	: 73	: 57	: 32	: 34	: 31	: 35	: 50	: 312	: 1.64	: 1444	: 7.57	
: 7	: 40	: 65	: 55	: 97	: 43	: 27	: 86	: 413	: 2.17	: 1857	: 9.74	
: 8	: 124	: 186	: 285	: 600	: 600	:	:	: 1795	: 9.44	: 3652	: 19.18	

c) PORCENTAJE DE NECROPSIAS POR SEMANA:

Al inicio de la inspeccion, se cuantifico el numero de aves muertas en la caseta por día, posteriormente se seleccionó por lo menos a un 10 % de los aves para la realización de la necropsia, de acuerdo al volúmen de mortalidad observado. El porcentaje total de aves sometidas a necropsias fué 14.70 % (537 aves); la distribución semanal del porcentaje de aves a las que se les realizó la necropsia fué la siguiente:

SEMANAS	No. TOTAL DE MUERTOS	No. DE NECROPSIAS	% DE NECROPSIAS
1 SEMANA	453	72	15.89
2 SEMANA	229	59	25.76
3 SEMANA	123	53	46.08
4 SEMANA	159	40	25.15
5 SEMANA	168	76	45.23
6 SEMANA	312	56	17.94
7 SEMANA	413	76	18.40
8 SEMANA	1795	105	5.84

PORCENTAJE TOTAL DE NECROPSIAS REALIZADAS: 14.70 %

No. TOTAL DE NECROPSIAS REALIZADAS: 537 AVES

a) Enfermedades diagnosticadas:

e) Las principales enfermedades diagnosticadas en la granja durante el ciclo de producción de pollo de engorda fueron:

En la primera semana se puede observar (cuadro 4) un porcentaje del 53 % de infección de saco vitelino, 21 % de inanición, 7 % de uratosis, 7 % de asfixia, 5.5 % de infección de saco vitelino complicada con uratosis y el mismo porcentaje para obtuccion de cloaca y 1 % de encefalitis bacteriana.

En la segunda semana se obtuvo 50.8 % de casos de asfixia, 35.6 % de infección de saco vitelino, 8.4 % de inanición y 5 % de síndrome ascítico.

En la tercera semana se observó un 58.4 % de casos de asfixia, 28.3 % de síndrome ascítico, 5.6 % de inanición e infección de saco vitelino y 2 % de uratosis complicada con infección bacteriana.

En la cuarta semana se obtuvo un porcentaje del 70 % de síndrome ascítico, 15 % de asfixia, 7.5 % de enfermedad crónica respiratoria complicada, 5 % de mal manejo en aplicación de vacunas y 2.5 % de infección de saco vitelino.

En la quinta semana se presentó el 73.6 % de síndrome ascítico complicado con enfermedad crónica respiratoria, 8 % de síndrome ascítico complicado con mal manejo en aplicación de vacunas el mismo porcentaje fué para los casos de asfixia, 5 % de enfermedad crónica respiratoria, 4 % de enfermedad crónica respiratoria complicada con infección de bolsa de Fabricio y 1 % por traumatismo por mal manejo.

Durante la sexta semana aumentaron los casos complicados y fué 45 % enfermedad crónica respiratoria, 30 % síndrome ascítico, 14 % síndrome ascítico complicado con enfermedad crónica respiratoria, 5 % mal manejo en aplicación de vacunas, 2 % síndrome ascítico complicado con enfermedad crónica respiratoria e infección de bolsa de Fabricio, el mismo porcentaje se observó para asfixia y reovirus.

En la séptima semana se detectó 35 % de casos de enfermedad crónica respiratoria complicada con reovirus, 20 % de enfermedad crónica respiratoria, 17 % síndrome ascítico complicado con reovirus, 14 % síndrome ascítico, 12 % reovirus y 1 % de asfixia.

En la octava semana solo se reportó 3 días de la semana porque el pollo fue transportado al rastro de la misma empresa, debido a que aumento la mortalidad obteniendo el 70 % reovirus complicado con enfermedad crónica respiratoria, 24 % reovirus complicado con enfermedad crónica respiratoria mas infección de bolsa de Fabricio y el 6 % de reovirus.

Cuadro.- 4 Principales enfermedades diagnosticadas en la granja durante un ciclo de producción de pollo de engorda

	ENFERMEDADES	CASOS	% SEM
	18/ENERO/92 - 24/ENERO/92		
SEMANA	Infección de saco vitelino.	38	53%
1	Uratosis.	5	7%
	Infección de saco vitelino más Uratosis.	4	5.5%
	Inanición.	15	21%
	Obstrucción de cloaca.	4	5.5%
	Asfixia.	5	7%
	Encefalitis bacteriana.	1	1%
		-----	-----
		72	100%
	25/ENERO/92 - 31/ENERO/92		
SEMANA	Infección de saco vitelino.	21	35.6%
2	Asfixia.	30	50.84%
	Inanición.	5	8.4%
	Síndrome ascítico.	3	5.1%
		-----	-----
		59	100%
	01/FEBRERO/92 - 07/FEBRERO/92		
SEMANA	Síndrome Ascítico.	15	28.3%
3	Asfixia.	31	58.5%
	Inanición.	3	5.6%
	Infección de saco vitelino.	3	5.6%
	Uratosis más Infección bacteriana.	1	1.9%
		-----	-----
		53	100%
	08/FEBRERO/92 - 14/FEBRERO/92		
SEMANA	Síndrome ascítico.	28	70%
4	Mal manejo en aplicación de vacunas	2	5%
	Infección de saco vitelino.	1	2.5%
	Asfixia.	6	15%
	Enfermedad crónica respiratoria complicada	3	7.5%
		-----	-----
		40	100%

15/FEBRERO/92 - 21/FEBRERO/92		CASOS	%SEM
SEMANA 5	Síndrome ascítico mas mal manejo en aplicación de vacunas.	6	7.9%
	Síndrome ascítico más enfermedad crónica respiratoria complicada.	56	73.6%
	Enfermedad crónica respiratoria complicada	4	5.2%
	Enfermedad crónica respiratoria complicada más infección de bolsa de Fabricio.	3	3.9%
	Asfixia.	6	7.9%
	Traumatismo por mal manejo.	1	1.3%
		---	---
		76	100%
22/FEBRERO/92 - 28/FEBRERO/92			
SEMANA 6	Síndrome ascítico.	17	30.3%
	Síndrome ascítico más enfermedad crónica respiratoria complicada.	8	14.2%
	Síndrome ascítico más enfermedad crónica respiratoria complicada más infección de bolsa de Fabricio.	1	1.8%
	Asfixia.	1	1.8%
	Enfermedad crónica respiratoria complicada.	25	44.6%
	Reovirusis.	1	1.8%
	Mal manejo en aplicación de vacuna.	3	5.3%
		---	---
	56	100%	
29/FEBRERO/92 - 06/MARZO/92			
SEMANA 7	Síndrome ascítico.	11	14.4%
	Síndrome ascítico más reovirusis.	13	17.1%
	Enfermedad crónica respiratoria complicada.	15	19.7%
	Enfermedad crónica respiratoria complicada más reovirusis.	27	35.5%
	Reovirusis.	9	11.8%
	Asfixia.	1	1.3%
		---	---
	76	100%	
7/MARZO/92 - 13/MARZO/92			
SEMANA 8	Reovirusis.	6	5.7%
	Reovirusis más enfermedad crónica respiratoria complicada.	74	70.4%
	Reovirusis más enfermedad crónica respiratoria complicada más infección de bolsa de Fabricio crónica.	25	23.8%
		---	---
		105	100%

Cuadro.-5 Diagnosticos obtenidos durante el ciclo de produccion de pollo de engorda.

Enfermedades	%
- Infección de saco vitelino	12
-Uratosis	1
-ISV más Uratosis	0.7
-Inanición	4.3
-Obstrucción de cloaca	0.7
-Asfixia	15
-Encefalitis Bacteriana	0.2
-Síndrome ascítico	14
-Urat. más Infección bacteriana	0.2
-Mal manejo en aplicación de vacunas	1.1
-Enfermedad crónica respiratoria	9
-S. Asc. más mal manejo en aplicación de vacunas	1.1
-S. Asc. más ECRC.	12
-ECRC. más IBF.	0.5
-S. Asc. más ECRC. más IBF.	0.2
-ECRC. más Reovirosis	5
-S. Asc. más Reovirosis	2.4
-Reovirosis	3
-Reovirosis más ECRC.	14
-Reovirosis más ECRC. más IBF.	5

	100%

Cuadro .- 6 Principales enfermedades detectadas en pollo de engorda de la "Granja Sanfandila"

1.- Enfermedad Crónica Respiratoria	48.1 %
2.- Reovirus	29 %
3.- Síndrome Ascítico	27.3 %
4.- Asfixia	15 %
5.- Infección de Saco Vitelino	12.7 %

LAS CARACTERISTICAS DE LAS ENFERMEDADES DETECTADAS FUERON:

1.- INFECCION DE SACO VITELINO:

Lesiones Macroscópicas: Distensión abdominal, piel alrededor del ombligo congestionada ó inflamada, vesícula biliar llena, hígado pálido, saco vitelino rojizo pardo, algunos de color amarillento, con ruptura.

Lesiones Microscópicas: hígado con cambio graso, necrosis multifocal severa y colonias bacterianas sin reacción inflamatoria alrededor; congestión pulmonar.

Bacteriología: aislamiento de E. coli a partir de hígado, pulmón y bazo.

2.- URATOSIS:

Lesiones Macroscópicas: Puntilleo blanco de consistencia dura cubriendo las serosas, cardíaca, hepática e intestinal.

Lesiones Microscópicas: presencia de cristales de uratos, con inflamación y necrosis en las serosas y en riñón.

3.- INANICION:

Lesiones Macroscópicas: Vesícula biliar llena, buche e intestinos vacíos con presencia de gas, estado de carnes caquéctico.

Lesiones Microscópicas: Hígado con congestión y cambio graso severo.

4.- ASFIXIA:

Lesiones Macroscópicas: Cresta y barbillas cianóticas, pulmones rojo oscuro con salida de líquido espumoso rojizo al corte.

Lesiones Microscópicas: congestión y edema leve en capilares aéreos pulmonares.

5.- OBSTRUCCION DE CLOACA:

Lesiones Macroscópicas: Abdomen distendido, en intestino delgado presencia de gas, intestino grueso lleno de heces, pared adelgazada, cloaca obstruida por materia fecal reseco y pastoso.

6.- SINDROME ASCITICO:

Lesiones Macroscópicas: Distensión abdominal, líquido en cavidad toraco-abdominal de color amarillento que coaguló al contacto con el aire, corazón con hipertrofia de la aurícula y ventrículo derecho y flácido con hidropericardio, hígado y riñones enrojecidos, bazo negrusco, pulmones con líquido amarillento y sacos aéreos opacos.

Lesiones Microscópicas: Hígado con congestión y hemorragia, necrosis multifocal severa, engrosamiento de la cápsula de Glisson, disociación de sinusoides muy ligera, proliferación de tejido conjuntivo alrededor de las venas centrales y cambio graso ligero.

7.- ENFERMEADES CRONICA RESPIRATORIA COMPLICADA:

Lesiones Macroscópicas: Músculos congestionados principalmente pectorales, exudado caseoso de color amarillento cubriendo ambos pulmones, hígado, corazón y aereosaculitis de mucosa a caseosa severa generalizada.

8.- REOVIROSIS:

Lesiones Macroscópicas: congestión de intestino, erosiones multifocales principalmente en duodeno, erosiones en cabeza de femúr, con desprendimiento de la capsula articular.

Lesiones Microscópicas: enteritis no supurativa difusa moderada.

9.- BURSTITIS INFECCIOSA:

Lesiones Macroscópicas: Ausentes

Lesiones Microscópicas: Bolsa de Fabricio con depleción linfoide moderada, necrosis linfoide discreta y un poco de moco en la luz bursal, bazo con disminución en la población linfoide ausencia de linfocitos maduros en los folículos, algunos folículos con infiltración heterofila.

Serología: Positivo a virus IBF virus suero neutralización, con un título de 1:2560.

DISCUSION

Las medidas de higiene y desinfección observadas en el presente estudio fueron las adecuadas según la literatura, que menciona que el sistema todo dentro, todo fuera, impide que haya contagio o presencia de alguna enfermedad que dane la siguiente parvada (22).

En la recepción y manejo del pollito, la cantidad de criadoras por rodete no fué la adecuada, porque la capacidad máxima de cada criadora es de 500 pollitos, por esta razón no se obtuvo la temperatura óptima en el rodete. North (22) menciona que es importante proporcionar el número de criadoras suficientes para la cantidad de pollito que se va a colocar en un rodete, porque de lo contrario el pollito no obtendrá el calor suficiente y puede ser una de las principales causas de mortalidad al inicio de la crianza, además de ser predisponente para Síndrome Ascítico y Enfermedad Crónica Respiratoria.

En el manejo de recepción del pollito se proporcionó agua con electrolitos y vitaminas durante las primeras cuatro horas. Es importante proporcionar agua con electrolitos las primeras 3 horas de llegada del pollito ya que se disminuye la mortalidad por deshidratación, ayuda a reabsorber la yema y disminuye la mortalidad por retención del saco vitelino. Este manejo fué el adecuado (14,22).

El cambio del tipo de equipo de iniciación a crianza se realizó a los 10 días, y su altura fué ajustada paulatinamente según el tamaño de los pollos. Quintana (24) menciona lo importante que es el ir subiendo los comederos y bebederos al dorso del ave, esto evita que las aves defequen en los mismos y contaminen el alimento o el agua y se evita el desperdicio de alimento.

El control de la temperatura ambiental de la caseta por medio de las criadoras no fué adecuado, ya que la temperatura ambiental de la granja mostró fluctuaciones intensas durante la noche, disminuyendo más allá de los límites reportados en la literatura (22,24). Las bajas temperaturas registradas en la caseta (ej. 26 grados centígrados en la primera semana) ocasionaron aglomeración de los pollos bajo la criadora, humedad excesiva de la cama bajo la misma y aplastamiento de pollitos.

El control de la ventilación en la caseta estudiada se realizó mediante el manejo de cortinas laterales, este manejo no fué suficiente para evitar el acumulo de polvo y amoniaco a niveles que causaban irritación en ojos y tracto respiratorio superior, una buena ventilación ayuda a evitar problemas respiratorios en la parvada. (22).

Para el manejo alimenticio, en esta granja se utilizaron tres tipos de alimento: iniciación, crecimiento y finalizador, durante las tres primeras semanas se proporcionó a la parvada alimento de iniciación que después fué cambiado a alimento de crecimiento, el cual se consumió solo durante 10 días debido a que el camión de alimento colocó alimento finalizador encima del alimento de crecimiento que fué consumido hasta la sexta semana, las dos últimas semanas los pollos consumieron alimento de crecimiento. Este ciclo alimenticio no fué el correcto debido al inadecuado control en el suministro de alimento para proporcionar el nivel de proteína necesario según la edad del pollo para el crecimiento adecuado de la parvada (22,24).

Los parámetros productivos al final del ciclo fueron: peso promedio 1.86 Kg, conversión alimenticia del 2.30 Kg/Kg carne, edad promedio al mercado 54 días, mortalidad acumulada 19.18 % Índice de productividad del 119.39 dichos parámetros estuvieron dentro del margen que indican los autores exceptuando el de mortalidad, conversión alimenticia e Índice de productividad debido a las diferentes enfermedades complicadas que se presentaron en la caseta. North (22) y Quintana (24) afirman que el promedio de peso al final es de 1.8 Kg, la conversión alimenticia de un 2.07 % , índice de productividad de 200 y la mortalidad de un 8-10 %.

Las principales enfermedades diagnósticadas en la granja fueron: Infección de saco vitelino con un porcentaje aproximado del 12.7 % de mortalidad total, presentándose durante la primera, hasta la cuarta semana de edad del pollito. Rojo (27) y North (22) afirman que la incidencia de infección de saco vitelino puede llegar hasta un 20 % debido por el mal manejo que existe en las incubadoras y la contaminación del cascaron provocan infección umbilical en los nacimientos.

Inanición, con un porcentaje del 4.3 % presentándose en la primera, hasta la tercera semana de edad con retraso en el crecimiento. Este porcentaje se elevó debido a las condiciones ambientales adversas (bajas temperaturas durante la noche y a la gran densidad de pollos por rodete. Randall (25) afirma que la muerte por inanición se observa entre los 5-7 días de edad del pollito debido a la circunstancias ambientales adversas, situación más común en pollitos de mala calidad al nacimiento.

Uratosis, con un porcentaje del 2.1 % presentándose en la primera y tercera semana. Gordon (14), menciona que la uratosis aparece frecuentemente en polluelos de un día a consecuencia de defectos de incubación, por no beber agua a tiempo, por el calor excesivo durante el transporte y puede alcanzar gran porcentaje de mortalidad; en este estudio, la uratosis se asocia un manejo inadecuado de equipo con falta de accesibilidad de los pollos a los bebederos.

Asfixia, con un 15 % de la segunda hasta la séptima semana, y elevándose el número de casos donde se realizó manejo para aplicación de vacunas y/o tratamientos. La disminución del tamaño del rodete en una cuarta parte para facilitar la sujeción de los pollos ocasionó conglomeración de animales aplastamiento y asfixia.

Síndrome Ascítico en el 27.3 % de los casos, presentándose desde la segunda hasta la séptima semana. Para evitar la elevación de problemas de síndrome ascítico la empresa emplea un control a base de restricción alimenticia, el cual consiste en proporcionar durante las tres primeras semanas el alimento a libre acceso, de la cuarta a la sexta semana levantando los comederos a las 4 pm. y bajándolos a las 7 am. del siguiente día, en las dos últimas semanas no se utilizó restricción alimenticia. El porcentaje fue mayor entre la cuarta y sexta semana debido al aumento de humedad en la caseta y a la escasa ventilación en la misma, por el manejo inadecuado de las cortinas. Rojo (27), López y Arce M.J. (17) afirman que la mayor mortalidad por ascitis se presenta en machos alcanzando hasta un 70 %, y se presenta más entre los 28 a 70 días de edad del pollo dependiendo de varios factores como el sexo, altitud, y medio ambiente de las casetas.

La Enfermedad Crónica Respiratoria Complicada se detectó en el 48.1 %, fue la enfermedad más frecuente, y se presentó desde la cuarta hasta la octava semana de edad. Esta enfermedad multifactorial se presentó principalmente asociada a: manejo inadecuado durante las vacunaciones y tratamientos que ocasionaron en los pollos estrés severo y el exceso de amoníaco y de humedad en la cama, por ventilación inadecuada, dando como resultado que los agentes etiológicos asociados (Mycoplasma gallisepticum y E. coli) se difundieran en la granja. Gordon (14) y North (22), mencionan que el curso puede ser lento o rápido dependiendo de las complicaciones bacterianas y virales que se puedan encontrar, la mortalidad puede llegar a ser importante si se presenta complicada y la morbilidad es alta. Los tratamientos utilizados en la granja para controlar dicha enfermedad fueron 1200 g de tilosina más 200 g de gentamicina disueltos ambos en 18 litros de agua, en dosis única; después al tercer día se medicó con 100 g de cloranfenicol disuelto en un litro de propilenglicol más 200 g de trimetropin con sulfas vaciando esta mezcla en el tinaco de 1000 litros de agua se proporcionó durante tres días; 7 días después al ver que la parvada no reaccionaba al tratamiento se suministró 2.5 kg de Ac. oxilínico al 25% disuelto en 200 litros de agua, más 500 g. de Ac. nalidixico en dosis única; por último se aplicaron 14 frascos de Enrofloxacin de 500 ml. en 200 litros de agua dosis única. La respuesta que se esperaba ante estos tratamientos no fue la deseada, y la enfermedad se presentó en la mayoría de la parvada.

Se detecto infeccion de bolsa de Fabricio solo en un 0.7 % de los casos, aparentemente porque se presentó la forma subclínica de la enfermedad donde no se presentaron signos ni lesiones macroscópicas y no se realizó un muestreo rutinario de bolsa de Fabricio para histopatología, el diagnóstico se realizó por histopatología de la bolsa de Fabricio y por serología. La elevada incidencia de enfermedades infecciosas en la parvada estudiada es indicativa de un proceso inmunodepresor generalizado, aparentemente causado por el virus de la infección de bolsa de Fabricio.

En el 29 % de los casos se observaron lesiones intestinales asociada a síndrome de mala absorción, así como erosiones en la cabeza de femur y desprendimiento de la cápsula articular, lo que a sido frecuentemente asociado a infecciones por reovirus, el cuadro se presentó en las dos últimas semanas de engorda y estuvo complicado con síndrome ascítico y enfermedad crónica respiratoria. La literatura menciona (4) que la presencia de la enfermedad presenta diferentes formas: aguda (necrosis hepática), crónica (artritis/tenosinovitis), y se sospecha que otros cuadros como retraso en el crecimiento, enfermedad del ala azul y que la presentación obedece a interacciones con bacterias y virus. Calnek (6) y Gordon (14) mencionan que la morbilidad es hasta del 100 % y la mortalidad es menor al 1 %.

No se presentaron casos sugestivos de enfermedad de Newcastle, Bronquitis infecciosa, Coriza infecciosa ó Hepatitis con cuerpos de inclusión; aparentemente el calendario de vacunación fué adecuado para controlar dichas enfermedades. Se requiere de un muestreo rutinario de la bolsa de Fabricio y del nivel de anticuerpos anti IBF para detectar la importancia de la infección de la bolsa de Fabricio en esta explotación.

En el presente estudio las medidas de higiene y desinfección, así como la recepción del pollito fueron adecuadas, sin embargo se observaron densidad elevada de pollitos por criadora, ocasionando humedad excesiva en la cama, e incremento en la concentración ambiental de amoniaco, que junto con las bajas temperaturas presentes en la zona dieron como resultado transtornos a nivel respiratorio, produciendo síndrome ascítico y enfermedad crónica respiratoria complicada. Las medidas de control y los tratamientos de los problemas clínicos presentados no tuvieron los resultados esperados y los animales tuvieron que ser enviados al rastro precipitadamente.

RECOMENDACIONES

- Mejorar manejo de temperatura (criadora, cortinas y densidad)
- Mejorar manejo alimenticio en su administración y tener almacén de alimento.
- Realizar monitoreos serológicos rutinarios semanales para IBF, Enfermedad de New Castle y Bronquitis infecciosa e histopatología de bolsa de Fabricio para evaluar la eficiencia del programa de vacunación.
- Realizar estudios de aislamiento e identificación bacteriana así como estudios de antibiograma para elegir la terapéutica más adecuada según el caso.
- Colocación de vados sanitarios a la entrada de la granja y de cada caseta.
- Disponer de ropa limpia para personal de vacunación de uso exclusivo de la granja para evitar diseminación de enfermedades de otras granjas.

FIGURA 1. MORTALIDAD ACUMULADA EN UN CICLO COMERCIAL DE POLLO DE ENGORDA

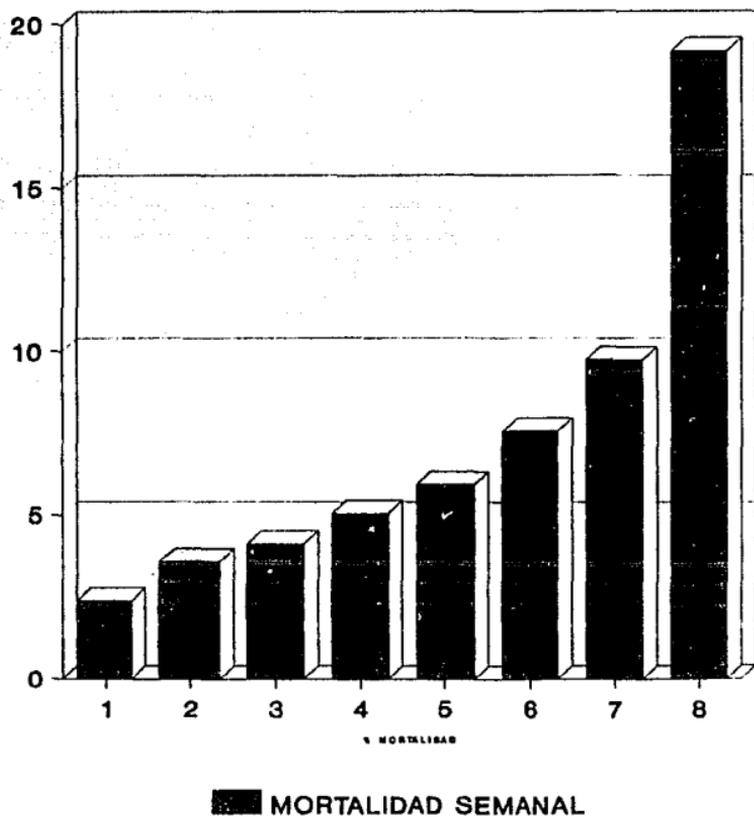
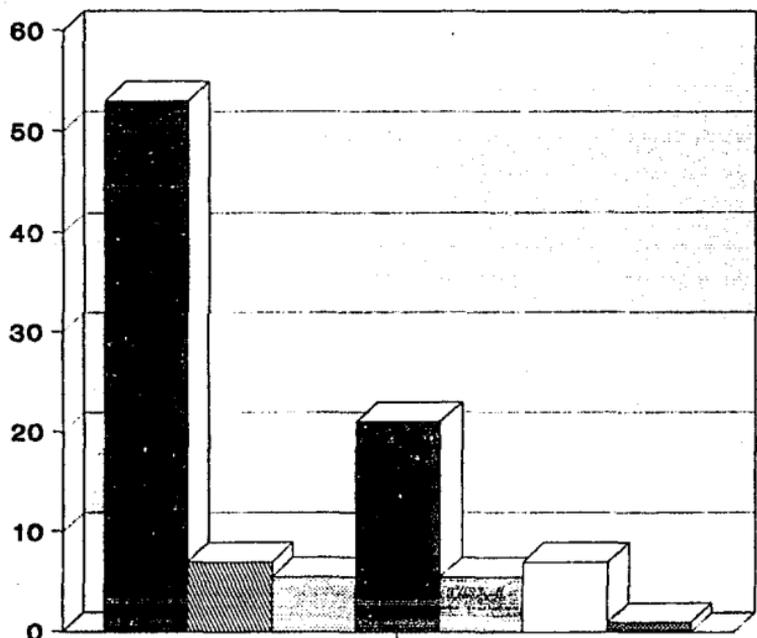


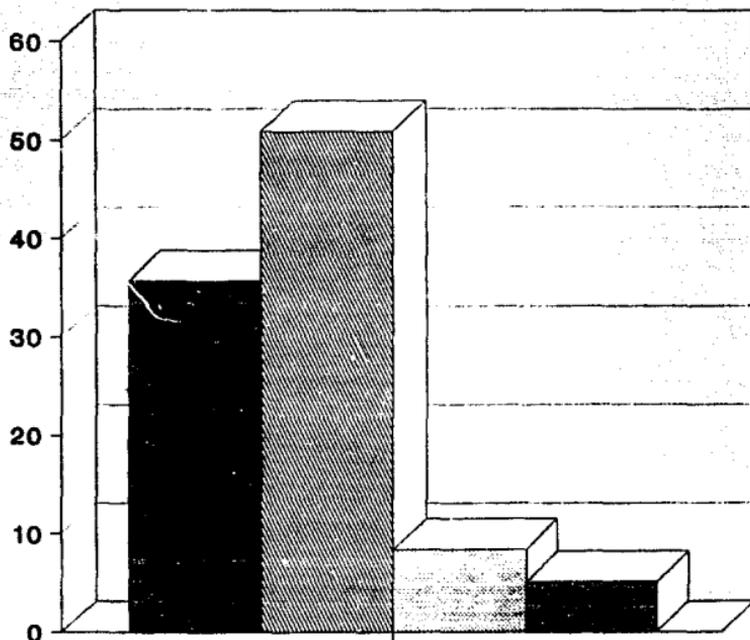
FIGURA 2. CAUSAS DE MORTALIDAD EN POLLO DE ENGORDA. 1ª SEMANA DE EDAD



• MORTALIDAD

ISV
 URATOSIS
 ISV+URAT
 INANICION
 OBST.CLD
 ASFIXIA
 ENC.BACT.

FIGURA 3 CAUSAS DE MORTALIDAD EN POLLO DE ENGORDA. 2a SEMANA DE EDAD



CAUSAS DE MORTALIDAD

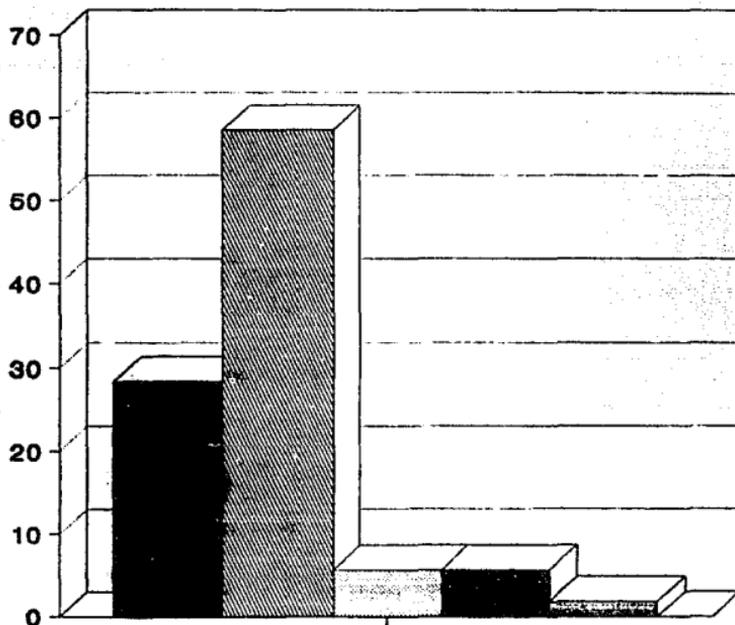
■ ISV

▨ ASFIXIA

□ INANICION

■ S. ASCITICO

FIGURA 4 CAUSAS DE MORTALIDAD EN POLLO DE ENGORDA. 3a SEMANA DE EDAD



• MORTALIDAD

■ S.ASCITICO

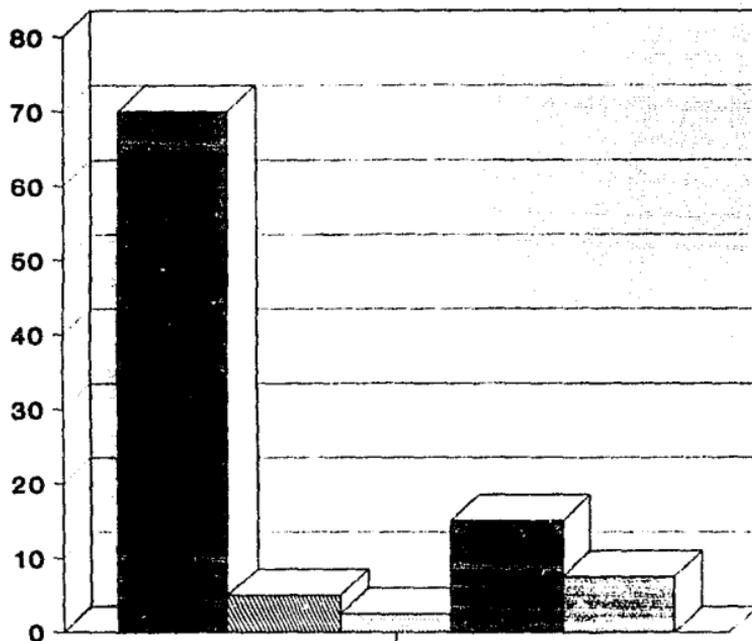
▨ ASFIXIA

□ INANICION

■ ISV

▨ URAT+INF.BACT

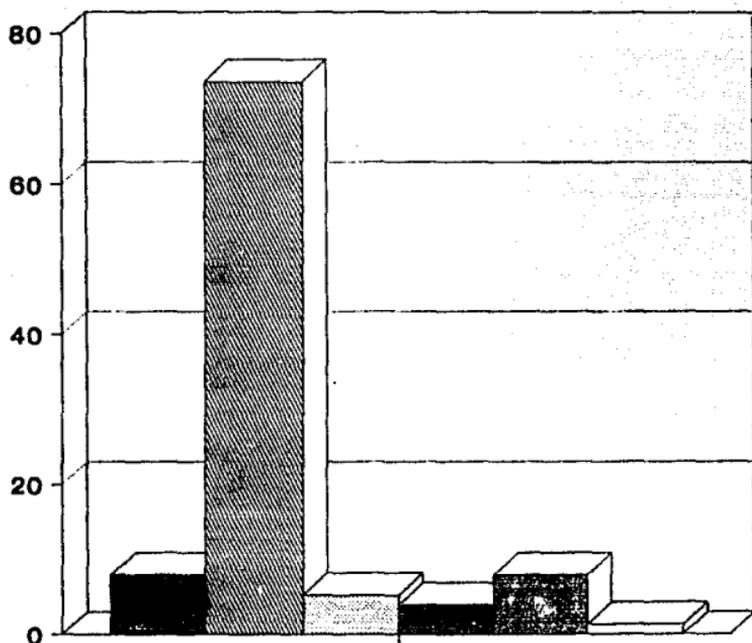
FIGURA 5 CAUSAS DE MORTALIDAD EN POLLO DE ENGORDA. 4a SEMANA DE EDAD



* MORTALIDAD

S.ASCITICO
 MANEJO VAC
 ISVNICION
 ASFIXIA
 ECRG

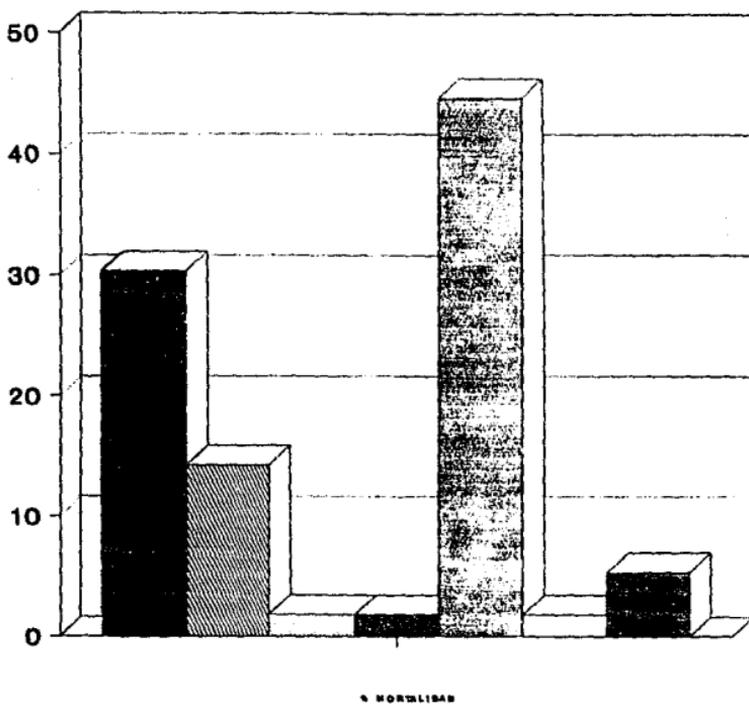
FIGURA 6 CAUSAS DE MORTALIDAD EN POLLO DE ENGORDA. 5ª SEMANA DE EDAD



• MORTALIDAD

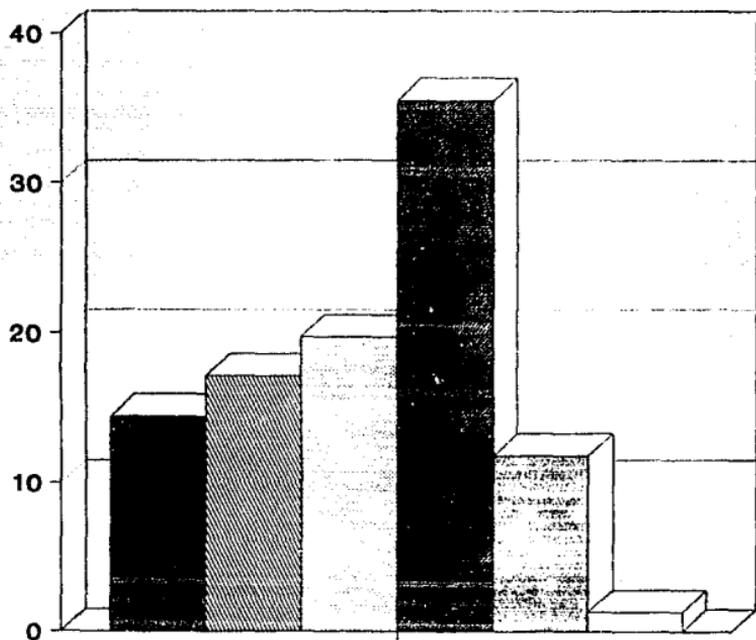
S.ASC+M.VAC
 S.ASC+ECRC
 ECRC
 ECRC+IBF
 ASFIXIA
 MAN.TRAUM

FIGURA 7 CAUSAS DE MORTALIDAD EN POLLO DE ENGORDA. 6a SEMANA DE EDAD



S.ASC
 SA+ECRC
 SA+ECRC
 ASFIXIA
 ECRC
 REOV
 MAN.VAC

FIGURA 8 CAUSAS DE MORTALIDAD EN POLLO DE ENGORDA. 7ª SEMANA DE EDAD



% MORTALIDAD

 S.ASC

 SA+REOV

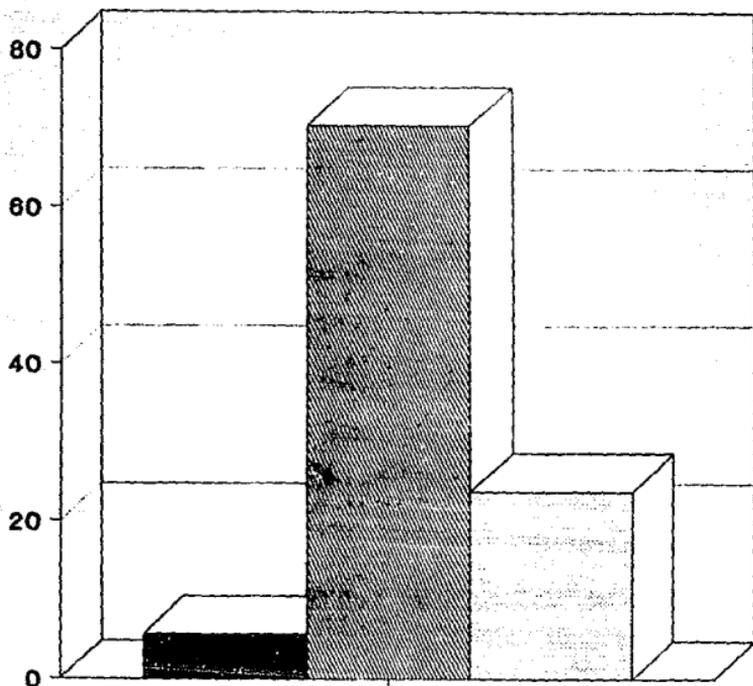
 ECRC

 ECRC+REO

 REO

 ASFIXIA

FIGURA 9 CAUSAS DE MORTALIDAD EN POLLO DE ENGORDA. 8ª SEMANA DE EDAD



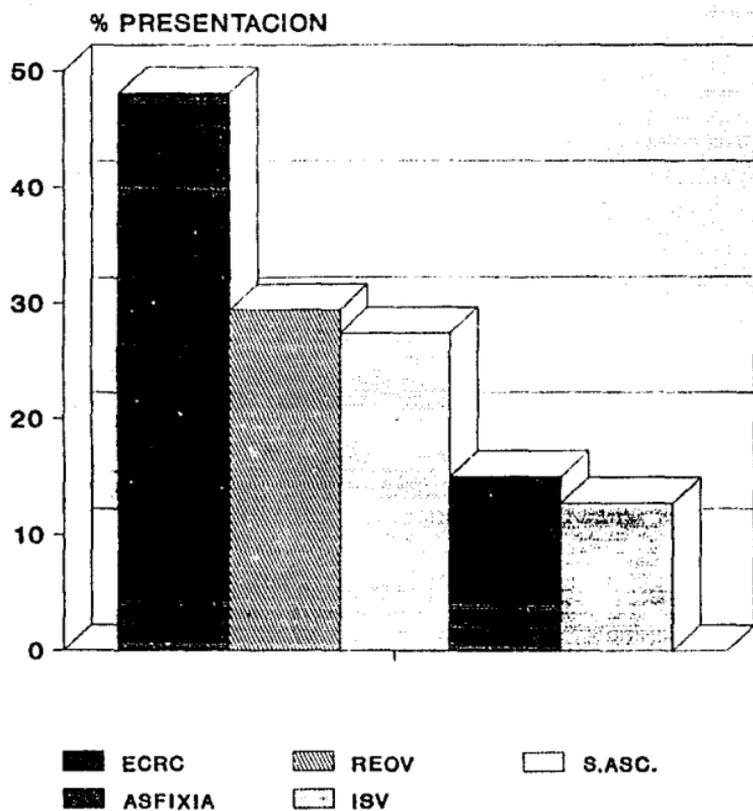
% MORTALIDAD

REO

REO+ECRC

REO+ECRC+IBF

**FIGURA 10. DIAGNOSTICOS MAS FRECUENTES
DETECTADOS EN POLLO DE ENGORDA**



LITERATURA CITADA

- 1.- ALUJA S. de A. : Necropsias en los Animales Domesticos, Primera edición, Ed. C.E.C.S.A., México D.F., UNAM., 1985.
- 2.- ANTILLON R. A., LOPEZ C.C.: Enfermedades Nutricionales de las Aves, Primera Edición, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia División del Sistema de Universidad Abierta, Julio 1987.
- 3.- ANONIMO: La Enfermedad Respiratoria Crónica y Coriza se manifiesta en los meses de frío, Síntesis Avícola, 4: pag 15-18 (1986).
- 4.- ANONIMO.: Reovirus, Avances de Medicina Veterinaria, 10 pag 131-135 (1991).
- 5.- BUXADE C.C.: El Pollo de Engorda, Primera edición, Ed. Mundi-Prensa, Madrid 1985.
- 6.- CALNEK B.W., Diseases of Poultry, Ninth Ed: Board the American Association of avian Pathologists, Iowa State University USA 1991.
- 7.- COLES E.H.: Diagnóstico y Patología en Veterinaria, cuarta edición, Ed. Interamericana, México 1986.
- 8.- CORREA G.P.: Enfermedades Virales de los Animales Domesticos (Monogástricos) Vol 1, Tercera Edición, Ed. El Manual Moderno, México, D.F., 1981.
- 9.- ESCOBAR E.J.: Manual de Avicultura Moderna, primera edición, Ed. Acribia, zaragoza España 1979.
- 10.- FLORES, F.L.: Infección por Mycoplasma sinoviae, Síntesis Avícola, 4: pag 30-33 (1986).
- 11.- FUENTES Z.G.: La Infección de la bolsa de Fabricio y el Newcastle, Síntesis Avícola, 4: No. pag 42-47 (1986)
- 12.- GONZALES S.P.: Guía de Manejo y Prevención de enfermedades en pollo de engorda en los Ejidos de Zituni y Santa Barbara, Municipio de Cadereyta de Montes Queretaro, Tesis, FES-C, UNAM, 1986
- 13.- GOLDEN. Broilers Producción y cuidados, Primera Edición Ed. Acribia, Zaragoza 1961.
- 14.- GORDON F.R.: Enfermedades de las Aves, segunda edición Ed. El Manual Moderno, México D.F., 1988.

- 15.- JUBB R.V., KENNEDY P.C.: Patología de los Animales Domesticos primera edición, Ed. Labor S.A. UNAM, 1982.
- 16.- KELLY W.R.: Diagnóstico Clínico Veterinario, Cuarta edición, Ed. C.E.C.S.A., México D.F., 1988.
- 17.- LOPEZ C.C., ARCE M.J.: Manual del Productor para el Control del Síndrome Ascítico II, Consejo Norteamericano de granos forrajeros, Ed. CODICE, México D.F., 1989.
- 18.- LOPEZ C.C.: Mortalidad por ascitis, Departamento de Producción Animal, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Vol. 2, No. 16, UNAM 1985.
- 19.- LOPEZ C.C.: Ascitis una de las causas de mayor mortalidad en pollo de engorda, Industria Avícola, 3: pag 15-19 (1985)
- 20.- MIRANDA S.A., MERCADO S.C.: Aflatoxicosis Experimental en pollo de engorda, Características Clínicas Hematológicas y patológicas, Tesis, FES-Cuautitlan, UNAM, 1991.
- 21.- MUNICIPIOS DEL ESTADO DE MEXICO, Colección Enciclopedia de los Municipios de México Vol. 15. Secretaría de Gobernación y Gobierno del Edo. de México, Primera Edición 1988.
- 22.- NORTH O.M.: Manual de Producción Avícola, segunda edición, Ed. El Manual Moderno, México D.F., 1986.
- 23.- OROZCO E.S.: Analisis del Proceso Económico del pollo de Engorda, Tesis, FES-Cuautitlan, UNAM, 1991.
- 24.- QUINTANA J.A.: Avitecna Manejo de las aves domesticas más comunes, primera edición, Ed. Trillas, México 1988.
- 25.- RANDALL C.J.: Atlas de las Enfermedades de las Aves Domésticas y de Corral, primera edición, Ed. Interamericana, España, 1989.
- 26.- ROBBINS L.S.: Patología Estructural y Funcional, primera edición, Ed. Interamericana, México 1974.
- 27.- ROJO M.E.: Enfermedades de las Aves, primera edición, Ed. Trillas, México, D.F., 1984.
- 28.- SANCHEZ W.: Situación de la Avicultura en México. II Jornada Médico Avícola, México D.F., Pag 553, UNAM., Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, 1991.
- 29.- SAINSBURY D.: Aves, Sanidad y Manejo, primera edición Ed. Acribia, España, 1987.