

# Estudio compilativo sobre la micoplasmosis aviar

ENCARNACIÓN BOADO

Laboratorio de Anatomía Patológica. Laboratorios de Investigación y Diagnóstico Avícola.  
"Jesús Menéndez", Santiago de las Vegas. Ciudad de La Habana.

## RESUMEN

En el presente trabajo fue llevada a cabo una revisión bibliográfica sobre la historia, epizootiología, hallazgos clínicos y lesiones de la micoplasmosis. Se evaluaron los protocolos de los casos diagnosticados en el Laboratorio de Investigación y Diagnóstico Aviar "Jesús Menéndez" durante 1978, analizando las incidencias por edades, meses del año y la asociación de la micoplasmosis a otras enfermedades. Esperamos que este modesto aporte ayude a la comprensión de la importancia de las medidas de control y erradicación para nuestro desarrollo avícola, a fin de eliminar esta enfermedad en consideración a las grandes pérdidas económicas que causa.

## INTRODUCCIÓN

En las gallinas, la presencia de *Mycoplasma gallisepticum* constituye una amenaza constante, ya que puede dar origen a un brote de enfermedad respiratoria crónica en cualquier momento. La mortalidad a causa de la enfermedad respiratoria crónica suele exceder del 5 al 10%. Sin embargo, las pérdidas más considerables obedecer a otros factores, a saber: merma de la productividad, depauperación, conversión alimentaria deficiente, costo de los tratamientos medicinales y depreciación o deconiso al momento del sacrificio. Esta enfermedad está estrechamente vinculada al crecimiento, desarrollo e intensidad de las explotaciones avícolas (Roepke, 1969).

La mayoría de los patólogos aviares concuerdan en diferenciar dos etiologías en el síndrome Complejo de Enfermedades Respiratorias Crónicas en los pollos. El *M. gallisepticum* causa la micoplasmosis (Matzer, 1969), mientras que el *M. gallisepticum* asociado con agentes virales como la enfermedad de Newcastle, la viruela aviar, la laringotraqueítis infecciosa, la bronquitis infecciosa (Sieiro, 1970), y otros agentes bacterianos, como con el *Haemophilus gallinarum* (Cumming, 1970), la *E. coli* (Lafont, 1973), causa el síndrome conocido como Complejo de Enfermedades Respiratorias Crónicas (Howard y Yourlay, 1978).

### Definición

La Enfermedad Respiratoria Crónica (ERC) es una afección infecciosa de las vías respiratorias de las gallinas y los pavos, caracterizada por estertores, tos y exudado nasal, plantea Deforge (1969). Las manifestaciones clínicas se desarrollan con lentitud y la enfermedad sigue un curso prolongado.

La micoplasmosis provocada por el *M. gallisepticum* es uno de los problemas sanitarios más difíciles de la cría avícola actual. (Aycardi y Lafont, 1969.)

Hemsley (1973), señala para la micoplasmosis un periodo de incubación de 1-3 semanas o más.

### Historia

Dickinson y Hinshaw (1938), reportaron la sinusitis infecciosa de los pavos producida por el *M. gallisepticum*.

La enfermedad respiratoria crónica fue informada por vez primera por Delaplane y Stuart (1943).

Nelson (1936), cit por Lafont (1973), describió los llamados corpúsculos cocobaciliformes, que han sido identificados como idénticos a los organismos del tipo pleuroneumónico (PPLO) y se tiene por agentes productores de la enfermedad respiratoria crónica (ERC).

Dodd (1905), cit. por Yoder (1974), expone la infección en los pavos.

### Etiología

El *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae* y *Mycoplasma meleagridis*, constituyen unas especies patógenicas dentro del género *Mycoplasma* de la familia *Mycoplasmataceae*, orden de los *Mycoplasmatales* (Edward y Kanaset, 1960). Las especies patógenas de los mycoplasmas se caracterizan por una mínima pared celular, el rotatable pleomorfismo y son generalmente aerobios (Carter, 1969).

Aycardi y Lafont (1969), señalaron que las cepas patógenas pertenecen esencialmente a los serotipos siguientes:

<i>Mycoplasma gallisepticum</i>	serotipo A
<i>Mycoplasma synoviae</i>	serotipo H
<i>Mycoplasma meleagridis</i>	serotipo S

Los dos últimos serotipos son más comunes en los pavos.

Butler y Ellaway (1970), plantearon que las formas más pequeñas de los micoplasmas miden de 125-150 milimicras. Todas las especies son resistentes a la penicilina. Su cultivo se inhibe en presencia de inmunosueros específicos.

Ferguson (1971) y Hemsley (1973), consideran que dentro de las especies patógenas tenemos las siguientes:

El *Mycoplasma gallisepticum*, conocido anteriormente por el nombre de "cuerpos cocobacilares de Nelson" o por "microorganismos pleuroneumonoides", PPLO, (Pleuroneumonia like Organism) constituye el factor etiológico fundamental de la aparición de la enfermedad respiratoria crónica en gallinas y pavos, así como la sinusitis infecciosa en estos últimos.

El *Mycoplasma synoviae* es el causante de la sinusitis infecciosa en los pollos, pavos y muchas otras aves, y recientemente lo ha sido en la llamada acroaculitis infecciosa.

El *Mycoplasma meleagridis*, denominado anteriormente cepa N o anti-suero H, ocasiona la aerosaculitis en los pavos. Existen numerosas cepas de micoplasmas que pueden encontrarse en las aves, algunas son patógenas y otras inofensivas. En la actualidad existen no menos de veinte serotipos (Lafont, 1973). Los micoplasmas son microorganismos cuyo tamaño está comprendido entre las bacterias y los virus (Renauld, 1975).

#### EPIZOOTIOLOGÍA

##### *Distribución de la enfermedad*

Plantean su existencia en Australia (Hart, 1940); en Holanda (De Bleick, 1950); Canadá (Fahey y Growley, 1954a); Brasil (Garust y Nóbrega, 1956); Filipinas, (Quizan, 1958); Inglaterra, (Chu, 1958), Pathak y Singh (1961) El *Mycoplasma gallisepticum* es actualmente cosmopolita (Yoder, 1972).

##### *Situación en Cuba*

Boado (1979), analizó los protocolos del Departamento de Anatomía Patológica del Centro de Investigación y Diagnóstico Aviar del año 1978, a fin de evaluar la edad de presentación, la incidencia y la asociación de la micoplasmosis con otras enfermedades (Tablas 1, 2 y 3).

TABLA 1

*Incidencia de Micoplasmosis por edades durante 1980*

Edad en semanas	No. de casos	%
5-11	18	13,6
12-20	22	16,5
21-30	51	38,3
Más de 30	42	31,5

TABLA 2

*Incidencia de Micoplasmosis por meses expresada en % durante 1978*

	1978 %	No. de casos
Enero	29	55
Febrero	14,7	61
Marzo	21,7	46
Abril	12,9	77
Mayo	18,9	74
Junio	13,1	61
Julio	26,3	38
Agosto	17,3	56
Septiembre	18,1	55
Octubre	44,4	27
Noviembre	19,5	46
Diciembre	27,2	55
Total	20,4	651

TABLA 3

*Micoplasmosis y su asociación a otras enfermedades durante 1978*

Enfermedades	%
Micoplasmosis + viruela aviar	0,1
Micoplasmosis + leucosis linfoide	0,4
Micoplasmosis + enfermedad de Newcastle	0,6
Micoplasmosis + colisepticemia	1,5
Micoplasmosis + parasitosis interna	2,7
Micoplasmosis + enfermedad de Marek	3,3
Micoplasmosis + laringotraqueitis benigna LTI)	5,9
Micoplasmosis + coriza infecciosa	7,6
Micoplasmosis (sin otra entidad)	7,2

*Factores predisponentes*

Según Saif (1973) y Vardaman (1973), el poder de infección del *M. gallisepticum* aumenta con otras entidades respiratorias virales.

Se ha comprobado repetidamente que las epizootias de la ERC se producen a continuación de una enfermedad viral. La bronquitis infecciosa y la enfermedad de Newcastle aparecen frecuentemente "complicadas" con la ERC además de otros virus que pueden ser los causantes de graves epizootias.

*Otras entidades bacterianas*

Es importante el papel que juega la *E. coli* en la ERC, donde provoca importantes lesiones serosas que son la causa principal de mortalidad y de pérdidas económicas.

- Vacunaciones
- Parasitismo
- Factores externos tales como:
  - a. Hacinamiento
  - b. Ventilación insuficiente
  - c. Condiciones antihigiénicas
  - d. Sistemas de manejo inadecuados

*Especies susceptibles.*

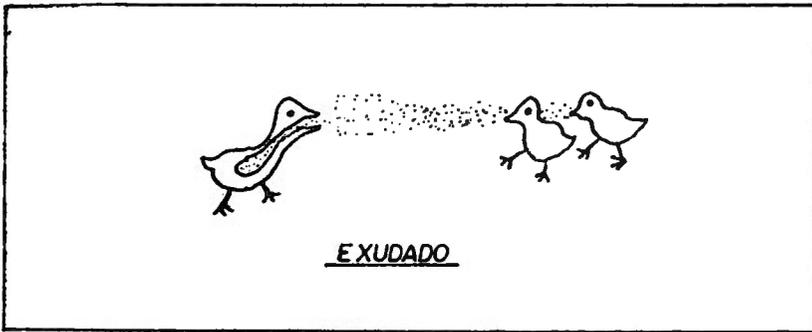
Según Thornton (1975) la micoplasmosis afecta a las siguientes especies aviares:

- Gallina de Guinea (*Numida meleagris*)
- Patos (*Anas platyrhynchos*)
- Gansos (*Columba fasciata*)
- Gallinas (*Gallus gallus*)
- Pavos (*Meleagris gallopavo*)
- Faisán (*Phaseanus colchicus*)
- Perdices (*Perdix perdrix*)
- Cisne (*Cygnus alor*)
- Algunas aves silvestres

## TRANSMISIÓN DE LA ENFERMEDAD

*Trasmisión horizontal*

La infección micoplásmica se puede transmitir horizontalmente de un ave a otra en el seno de una manada contaminada. Los micoplasmas localizados en las vías respiratorias de individuos contaminados pueden ser expulsados a cierta distancia por medio de la tos y los estornudos bajo la forma de pequeñas gotitas que penetran profundamente en el aparato respiratorio de animales sanos, alcanzando incluso los sacos aéreos, según señala Deforge (1969). Este autor también resalta el hecho de que, a pesar de su fragilidad, los micoplasmas pueden vivir en aerosoles, sobre todo si la higrometría es elevada. Algunas aves infectadas son suficientes para contaminar inexorablemente la totalidad del efectivo. La contaminación directa es igualmente posible ya que un ave infectada puede permanecer contaminada durante toda la vida económica, aún cuando presente un aspecto saludable (Esquema 1).



Esquema 1

*Trasmisión vertical*

Evidentemente, un papel importante en la trasmisión de la micoplasmosis la tiene el huevo proveniente de reproductores infectados por *M. gallisepticum*. La incubación de los embriones favorece la multiplicación del agente por lo que una cierta proporción de pollitos nacen ya infectados. Por regla general, la enfermedad se manifiesta entre la cuarta y la octava semana de vida y pueden curar muchos pollitos en 8-11 días, con tratamiento o sin él si no sobrevienen complicaciones. Es posible que algunas aves portadoras logren sobrevivir, aunque generalmente este carácter lo adquieren las pollonas si se infectan tardíamente, y en estas condiciones transmiten la infección a los huevos, con lo que se reinicia el ciclo infeccioso (Sieiro, 1970).

*Mecanismo de infección*

Papageorgiou (1973), destaca que prescindiendo de la forma de contagio, la infección micoplásmica se localiza en distintos segmentos del sistema respiratorio, pero las lesiones más perceptibles para el observador son las de los sacos aéreos y las de los senos. La contaminación de

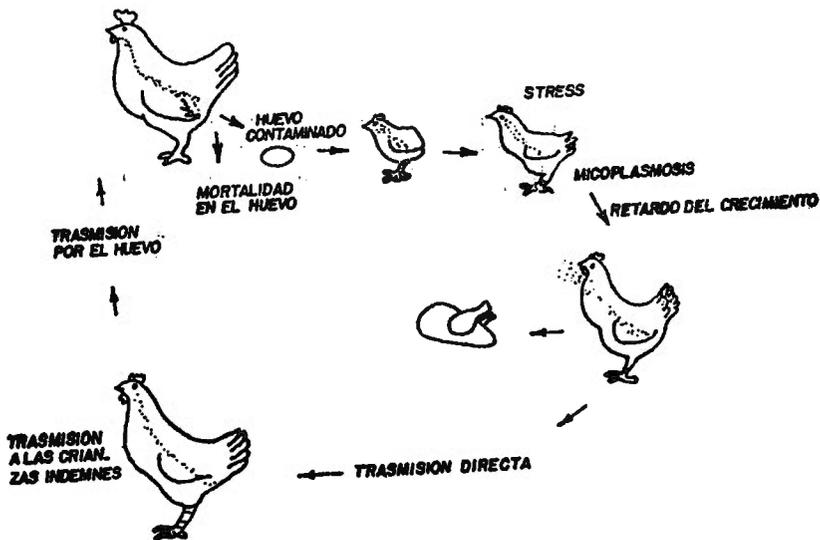
los sacos aéreos abdominales es más frecuente, debido al hecho de que estos últimos pueden recibir directamente el aire contaminado desde la tráquea a través de los bronquios primarios. Los otros sacos aéreos reciben el aire a través de los bronquios terciarios después de pasar por el filtro pulmonar.

El contacto directo de los sacos aéreos con el racimo ovárico hace que este se contamine rápidamente. Los huevos fecundados neoformados pueden contaminarse igualmente en el curso de su avance hacia la salida por el esperma infectado.

La enfermedad micoplásmica hace de soporte de otras infecciones, especialmente de la infección colibacilar. Con el tiempo los antibióticos y los fenómenos inmunitarios dan lugar a la curación de las lesiones, pero los individuos siguen como portadores de micoplasmas virulentos. Ya no se les localiza en el vitelo como ocurría anteriormente, pero formas defectuosas de micoplasmas, se hallan incluidas en vacuolas intracitoplasmáticas, en estrecha vinculación con materiales celulares, por lo cual es preciso disponer de técnicas muy especializadas para lograr su extracción y hacer que se desarrollen sobre medios artificiales. Es sabido que los sueros de aves que contienen anticuerpos neutralizantes son incapaces de alcanzarlos en razón de la impermeabilidad de la pared citoplasmática.

Los individuos pueden ser negativos a la prueba de aglutinación y sin embargo ser portadores de micoplasmas.

Ahora bien, una vez que la inmunidad celular y sérica va decayendo con el tiempo, los micoplasmas virulentos endógenos, bajo los efectos de una nueva agresión pueden abandonar su encierro asociarse a una infección vírica y facilitar consecuentemente que ocurra un proceso bacteriano (esquema 2).



Esquema 2

### Morbilidad y mortalidad

Desde luego, la morbilidad depende en gran medida de las condiciones zoonhigiénicas de la granja, los factores estresantes y la edad de los animales (Maizy, 1971).

En los pollos jóvenes la mortalidad cambia desde cifras muy bajas hasta 30% cuando la entidad micoplásmica se asocia a otras (Lafont, 1973). Sin embargo, las pérdidas económicas suelen ser más elevadas cuando dicha entidad ataca a los pollos de ceba en crecimiento.

Papageorgiou (1973), señala que las enfermedades micoplásmicas presentan generalmente una marcha crónica y enzootica invadiendo de manera progresiva o inexorable la totalidad de los individuos de cualquier población. La morbilidad es muy grande, frecuentemente, como resultados de agentes secundarios.

### Síntomas y lesiones

Surdan y Stoenescu (1967), reprodujeron la enfermedad con la cepa S-6 de *M. gallisepticum* en pollos de 75-98 días de edad, los cuales habían sido criados con una dieta pobre en vitaminas y minerales. Las lesiones de la entidad se presentaron con mayor frecuencia en los cornetes nasales que en la tráquea. En estos órganos, las lesiones histopatológicas, a los 8-25 días post-infección, se manifestaron mediante una hiperplasia de las glándulas con células degeneradas o inflamadas, engrosamiento de la mucosa, con infiltración focal y difusa de los linfocitos y las células plasmáticas.

Los síntomas característicos de una infección causada por *M. gallisepticum* son descarga nasal, declinación moderada de la puesta, propagación lenta, pérdida de peso corporal y persistencia de síntomas clínicos (McManus, 1967; Roberts, 1968; Deforge, 1969)

Lamas Da Silva (1969), informa que las alteraciones macro y microscópicas de las articulaciones, el corazón y el cerebro fueron estudiadas en gallinas infectadas por vía endovenosa por *M. gallisepticum* (Aislado S-6). A los 3 días con posterioridad a la experiencia, sobrevino sinuvitis, seguida de artritis supurativa a los 7 días y osteomielitis 5 días después. Las alteraciones patológicas fueron atribuidas a una vasculitis severa, caracterizada por tumefacción endotelial. Se apreció una alteración isquémica en el corazón y en el cerebro como consecuencia de la arteritis aguda.

Roepke (1969), comprobó que *M. gallisepticum* sólo es moderadamente patógeno para las aves, y es posible que la infección esté presente sin que puedan ser apreciados síntomas definidos en lo absoluto. La productividad puede disminuir en 10-15% y nunca se recupera.

*M. gallisepticum* es marcadamente patógeno en los pavos, a los cuales ocasiona graves trastornos por la presencia de aerosaculitis, sinusitis o ambas y muy baja productividad.

En los pollos jóvenes, de muy pocas semanas de edad, *M. gallisepticum* puede causar una inflamación grave con depósitos caseosos en el oviducto, de la cual las aves nunca se recuperan. En los casos de sinovitis infecciosa los microorganismos de *M. gallisepticum* pueden también pa-

sar del torrente sanguíneo a las articulaciones como invasores secundarios.

Olson y Kerr (1970), señalaron que en las extremidades pelvianas de las gallinas inoculadas con *M. gallisepticum*, se observó una tumefacción de los tejidos blandos periarticulares y peritendinales sin afectar el hueso.

Sieiro (1970), indica que la infección por *M. gallisepticum* es de carácter crónico, de curso lento y de manifestaciones poco notables. La enfermedad respiratoria crónica casi siempre se presenta con procesos patológicos generalizados de aerosaculitis, perihepatitis, pericarditis y septicemia y adquiere un carácter agudo.

Con excepción de la etapa en que afecta los embriones de pollo, a los que causa cierta mortalidad, la infección causada por *M. gallisepticum*, carece de todo dramatismo clínico. No hay síntomas aparentes en las gallinas afectadas, y aún en los pollos de edad más susceptibles, se requiere cierta experiencia y bastante atención para percibir los síntomas en forma de suaves reales o ronquidos. La sospecha de su presencia generalmente se origina cuando se detecta una disminución en el rendimiento de los pollos, y las consecuencias de la enfermedad están representadas por mermas en la producción.

Los pollos afectados por la ERC por lo contrario presentan severos síntomas respiratorios y son fácilmente audibles los ruidos característicos que producen, tales como ronquidos y estornudos. En algunas aves se observa diarrea intensa, plumas erizadas, estado de postración y deshidratación.

La morbilidad y la mortalidad pueden ser elevadas, en dependencia del tipo y virulencia de la cepa de *E. coli* que se halle involucrada.

La patología de la infección provocada por *M. gallisepticum* tiene características bien definidas en los embriones de pollo, los cuales cuando han sido infectados son de escaso tamaño y presentan lesiones hemorrágicas subcutáneas. También frecuentemente es posible que podamos observar en ellos edema y hepatitis pero no así aerosaculitis y neumonía, lesiones que en caso de estar presentes, su apreciación macroscópica resulta en extremo difícil.

Algunas cepas de micoplasmas pueden causar abscesos periarticulares. En los pollos las lesiones están representadas por una moderada hiperemia de la tráquea que no siempre está presente y un ligero espesamiento u opacidad de las membranas de los sacos aéreos. En la ERC las lesiones orgánicas que sufren los pollos son realmente severas ya que los sacos aéreos torácicos y abdominales están muy alterados y frecuentemente contienen pus amarillo caseoso. Además, es frecuente observar perihepatitis, esplenomegalia y pericarditis fibrinopurulenta. Los pulmones también pueden estar afectados, mostrando zonas congestivas neumónicas o bronconeumónicas. Además, en los bronquios y tráqueas suele ser observado catarro y lesiones congestivas de variada intensidad.

Grimes y col. (1972), después de haber inoculado por vía intratraqueal un cultivo de *M. gallisepticum* obtuvieron los siguientes resultados clínicos y anatomopatológicos:

Síntomas clínicos: Estertores, tos y descarga nasal mucoides.

**Patología macroscópica:** sinusitis mucoide en las cavidades inoculadas, caracterizada por el enrojecimiento y engrosamiento de la mucosa. Las aves inoculadas por vía traqueal, mostraron una traqueítis mucoide, así como también una aerosaculitis muco-purulenta en los sacos aéreos abdominales.

**Histopatología:** Se observaron cambios inflamatorios en la cavidad infraorbital y en los sacos aéreos abdominales. Las aves inoculadas por vía traqueal sufrieron una traqueítis y las inoculadas por vía cavidad sufrieron lesiones inflamatorias en la mucosa de los cornetes nasales aunque no sufrieron de traqueítis.

La tráquea presentó una mucosa engrosada, con infiltración de las células del plasma, así como de los linfocitos medianos y grandes en la lámina propia.

Los capilares distendidos se encontraban dispersos a través de la mucosa engrosada.

En los sacos aéreos las paredes se engrosaron debido a la hiperplasia del epitelio, agregados de células mononucleares e infiltración de células mononucleares heterofílicas en el estroma. El lumen de los sacos aéreos contenía exudado inflamatorio.

**Pulmón:** Infiltración de células mononucleares dentro de la lámina propia del bronquio.

La mucosa de los cornetes nasales y la mucosa de la cavidad infraorbital estaban engrosadas debido a una infiltración de células del plasma y linfocitos pequeños y medianos.

Kasabov (1972) estudió el hecho de que las alteraciones principales provocadas por la infección con *M. gallisepticum* se localizan en el aparato respiratorio y tienen un carácter inflamatorio y de infiltración; en la tráquea de los polluelos se observa hiperplasia e hipertrofia de las glándulas mucosas y una moderada infiltración celular que más bien parece ser ocasionada por linfocitos.

En los pulmones fue establecida una neumonía intersticial y en los hemisferios del cerebro se observó gliosis y pseudoneurofagia.

Corrientemente, la enfermedad es más severa en los meses de invierno y son los machos más susceptibles que las hembras.

Papageorgiou (1974), refiere que la ERC presenta signos respiratorios muy evidentes, así como otros de carácter general, los cuales suelen ser:

**Signos Respiratorios:** tos, estornudos, mucosidades nasales y lagrimeo.

**Signos generales:** disminución del crecimiento en el pollo de ceba, descenso de la puesta, descenso de la tasa de eclosión y mortalidad de los embriones.

Ahora bien, desde el punto de vista histológico, el proceso patológico provocado por *M. gallisepticum*, se traduce a nivel de los órganos o aparatos afectados por la presencia de una inflamación de mucosas con tumefacción debida a una infiltración linfoide y por la formación de pus mucoso o caseoso.

Se podrá sospechar la presencia de micoplasmosis cuando ocurren las manifestaciones siguientes (Balencon y Debaste, 1975):

Cuando surja una afección respiratoria que alcance progresivamente a todos los animales de más de 3 semanas de edad.

Cuando exista un desarrollo lento, crónico, o cuando la evolución se presente en dos fases, con un estado inicial agudo de corta duración seguido por un período crónico.

Cuando la postura de los animales disminuya notablemente y una mortalidad excesiva alcance a los pollitos pequeños.

Cuando las lesiones sean particularmente una exudación crónica constante de la tráquea y estén presentes depósitos mucopurulentos en los sacos aéreos.

Cuando se observe en las ponedoras una degeneración ovárica.

## TRATAMIENTO

### *Tratamiento en las aves*

Fabricant *et al* (1963), propusieron el tratamiento de las aves empleando antibióticos para combatir la micoplasmosis.

El principio de dicho sistema consistía en someter a las gallinas reproductoras a tratamientos mensuales reiterados mediante los cuales el grado de infección disminuiría hasta tal punto que sus huevos dejarían de estar infectados. Este sistema ha sido puesto en práctica sólo o bien en combinación con otras medidas, con resultados parcialmente satisfactorios.

Dos de las dificultades que se presentan son que dicho sistema no es completamente inocuo, ya que el uso continuado de ese tipo de medicamento puede motivar que los animales desarrollen cierto grado de resistencia a los microorganismos en pocos años y por otra parte la inyección repetida de Tilosina desde el nacimiento parece ofrecer resultados satisfactorios, siempre y cuando al mismo tiempo se administre un alimento con elevada dosis de antibiótico. Este método es el más generalizado. Su costo es elevado, tanto por la frecuencia de las intervenciones como por el número de pollos que no resiste el tratamiento (Maizy, 1971). La combinación de Carbomicina y Oxitetraciclina administrada por vía oral en el agua de bebida demostró ser eficaz en la prevención de la micoplasmosis (Duron, 1971). En los pollos el Tiamulin es muy efectivo en la prevención y erradicación de la aerosaculitis causada por *M. gallisepticum* ya que previene la aerosaculitis y la sinovitis producida por *M. sinoviae*. En el caso de los pavos tanto el Tiamulin como la Tilosina son efectivos en la prevención de la aerosaculitis ocasionada por *M. gallisepticum* (Baughn *et al*, 1978).

### *Tratamiento de los huevos*

Para lograr aves libres de micoplasmosis existen diversos métodos (Guillot, 1972), tales como:

#### Inmersión de los huevos

Tratamiento de los huevos por el calor.

Inoculación de los embriones.

- a) Diferencias de presión
- b) Diferencias naturales

*Método de inmersión de los huevos**Diferencias de presión*

Este método consiste en lavar los huevos, fértiles antes de ser incubados, después sumergirlos a baja presión en una solución de Tilosina, que contiene 2,5 g del producto por litro de agua por espacio de 5 minutos y después 9 minutos a presión normal (Balencón, 1971).

Este método ha aportado notables mejoras al saneamiento de las explotaciones, pero no esteriliza en forma permanente frente a la micoplasmosis. Los individuos se hacen positivos más tardíamente de manera inevitable.

La Tabla 4 que pertenece a los trabajos del propio autor, ilustra los resultados de este método en Francia a escala industrial.

*Diferencias naturales*

TABLA 4

*Resultados del método de inmersión de huevos en Tilosina  
(Balencón, 1971)*

Edad de las aves en el momento de control	Pollitos nacidos de huevos tratados con Tilosina		Resultados de la agluti- nación con el antígeno de <i>M. gallisepticum</i>	
	No.	% positivos	No.	% positivos
4 a 8 semanas	120	0	299	3,18
8 a 15 semanas	779	12,45	390	38,46
16 a 45 semanas	275	41,09	501	84,63

El método de las diferencias naturales es aquel según el cual los huevos mantenidos a 37°C se sumergen en una solución de antibióticos mantenidos a 4°C. Dicho método viene siendo utilizado en E.U.A. (Halen, 1971). Otro método de inmersión de huevos en Tilosina fue demostrado por Pijoan y Correa (1972) y para ello sumergieron los huevos durante 15 minutos en una solución de Tilosina al 0,15% bajo 4°C de temperatura, dejándolos después secar a la temperatura ambiente para después situarlos en incubación.

*Método de tratamiento de huevos mediante el calor*

La técnica de calentamiento de los huevos, es poco manejable, y los trabajos de Yoder (1970) han demostrado que la tasa de eclosión de los pollitos disminuye en 50% y aún más cuando la temperatura sobrepasa de 45°C. El logro de una temperatura constante en los huevos es difícil en razón de la irregularidad del grosor de la cáscara entre un huevo y otro. Con ello se ocasiona irregularidades de calentamiento.

### *Método de inoculación de los embriones*

Esta técnica fue estudiada por diferentes investigadores (Smith y Hoeskstra, 1969) y aplicada también a los huevos de pavo (Begland, 1970). El antibiótico activo es inyectado en la cámara de aire del huevo de 10 días de embrionado, a un volumen de 1 ml aproximadamente. La solución empleada se iguala a la misma temperatura del huevo para inmediatamente de haberle inyectado el huevo queda sellado al utilizar la parafina.

### *Control*

El control del micoplasma está interrelacionado con la prevención y la erradicación. Por control se entiende la adopción de medidas generales aplicadas al aislamiento, seguridad e higiene en la granja y en la planta de incubación así como el personal, edificios y equipos relacionados con la misma. El control también se refiere a las medidas serológicas específicas referentes a la obtención de animales libres de enfermedades y al programa de vigilancia subsecuente, así como también a otras medidas relacionadas con el tratamiento de aves reproductoras, huevos de incubación y a la progenie (Tudor, 1972).

### *Método de control en las granjas*

Para prevenir las infecciones horizontales en las granjas y descartar la posibilidad de que todas las medidas adoptadas contra la transmisión vertical sean en vano, se inspeccionará la estructuración general, el sistema de manejo, el alojamiento y las condiciones higiénicas de las granjas, y en caso necesario serán objeto de revisión. Por este motivo, nuestro sistema de control y erradicación de la ERC siempre se inicia con una inspección a la unidad avícola (Roepke, 1969; Davison y Henry, 1976; Lancaster, 1976.)

A continuación relacionamos las reglas generales para la estructuración, sistema de manejo, alojamiento y condiciones higiénicas.

1. La ubicación de la granja ha de ser lo más aislada posible y la distancia mínima entre ésta y las naves avícolas de otras granjas, será de 1000 m o más.
2. El personal de una granja determinada no debe entrar en contacto con otras naves ni con otras granjas avícolas.  
Es requisito de gran importancia que los trabajadores de las unidades avícolas no posean crías en sus domicilios.
3. No se permitirá la visita de personas ajenas a las naves avícolas.
4. Es requisito indispensable situar una cajuela de desinfección inmediatamente detrás de la puerta de entrada de cada nave, con la finalidad de que toda persona que penetre en la nave se humedezca el calzado en la misma. Además se pondrá una bata sanitaria limpia, gorro y botas de caucho.

En este lugar serán situados baldes de material plástico, uno de ellos contendrá agua y un cepillo para limpiar las botas y el otro

con un desinfectante fuerte y de acción rápida para desinfectarlas, debiendo ser renovados diariamente.

Para el aseo de las manos debe haber disponible una palangana con agua limpia, una toalla en iguales condiciones.

La esclusa de desinfección no tiene que ser necesariamente demasiado amplia, ya que una superficie de 3-4 metros cuadrados es suficiente, aunque debe ser mantenida lo más limpia y libre de polvo posible.

5. Las naves avícolas deben estar bien construidas y en buen estado de conservación y preparadas para que en las mismas no puedan penetrar pájaros ni otros animales silvestres o roedores.
6. Los pisos, paredes y el techo serán de un material liso e impermeable que facilite la limpieza y desinfección de los mismos.
7. El aislamiento y la ventilación han de ser lo bastante bueno como para impedir que la temperatura aumente o disminuya demasiado y para que pueda garantizar una atmósfera seca y fresca.
8. Debe ser adoptado el método de todo dentro-todo fuera (all in, all out) de tal manera que en la granja haya más de un grupo etario de aves.
9. Tampoco debe permitirse otras especies de aves en la granja, especialmente palomas, patos o aves ornamentales, así como tampoco perros ni gatos.
10. Tampoco podrá ser autorizado que el chofer del camión del pienso penetre en la nave.
11. Todas las aves deberán ser vacunadas de acuerdo con el esquema de vacunación.
12. A intervalos periódicos (mensuales) o tan pronto como se presenten síntomas de enfermedad en el lote deben ser remitidas al laboratorio especializado algunas de las aves que parezcan enfermas o hayan sido eliminadas a fin de obtener el diagnóstico y asesoramiento correspondiente. Además, el veterinario local debe ser notificado de la situación, y también el asesor avícola para adoptar inmediatamente las medidas de rigor que correspondan con el caso.
13. Todo el esfuerzo será encaminado fundamentalmente a la erradicación de la micoplasmosis hasta lograr que el lote sea negativo en 100%.
14. Los desperdicios de las aves no deben ser diseminados ni almacenados a una distancia menor de 300 metros alrededor de la granja.
15. El petróleo y el gas que se utiliza en las granjas deben ser situados en bidones o depósitos a una distancia no menor de 300 metros desde las naves avícolas.
16. Hay que evitar los préstamos de equipos y mantener reparados los equipos de cada unidad.

17. Siempre que sea posible se debe administrar alimentos desmenuzados o pellets.
18. Hay que registrar y archivar las fechas de vacunación, medicación, mortalidad e historial sanitario del lote, así como los datos de serie de las vacunas utilizadas.
19. Las aves muertas deben ser incineradas en su totalidad.
20. Entre un lote y otro hay que dejar un espacio de tiempo de dos semanas para limpieza y desinfección.

Resultados de la erradicación de *Mycoplasma gallisepticum* en las unidades de incubación.

Roepke (1969), señala que la incubación conjunta de huevos infectados y huevos libres de *M. gallisepticum* aún dentro de una misma incubadora no implican riesgo alguno, siempre y cuando todos los huevos hayan sido fumigados con suficiente gas de formaldehído para lograr una desinfección correcta.

Toda vez que los organismos de micoplasma son muy vulnerables cuando están fuera de su hospedero, su período vital cuando están fuera del mismo —en este caso la cáscara del huevo, suele ser de poca duración. La desinfección por fuera de la cáscara no destruye los microorganismos presentes en el embrión o en el saco vitelino, ni tampoco hace que los mismos sean expulsados. Por eso, mientras la cáscara esté intacta no hay algo que temer. La incubación conjunta de huevos infectados y huevos sanos es indudablemente muy peligrosa, toda vez que tan pronto como el primer pollito sale de un huevo infectado, la infección se propaga a través de la nacedora (y también con el polvo y el plumón a través de la planta de incubación). Por esa razón no deben incubarse conjuntamente huevos infectados y huevos sanos, ni tampoco en incubadoras individuales dentro de una misma planta. Deben ser mantenidos estrictamente separados los pollitos nacidos de huevos infectados y los que proceden de huevos sanos. Cuando hay medios para sumergir o para inyectar los huevos, aquellos que estuvieren infectados pueden ser sometidos a tratamiento, para que no impliquen riesgo alguno de diseminar la infección, por lo cual es posible incubarlos sin peligro (al menos para la producción de pollos de ceba). No obstante, para prevenir cualquier riesgo de infección debe ser mejorada la higiene todo lo más posible en las unidades de incubación. Desde luego, esto no se refiere únicamente a *M. gallisepticum* sino a todos los demás microorganismos que puedan estar presentes por dentro o por fuera de los huevos, así como a los que pueden ser acarreados por el personal que trabaja en esos lugares, o aquellos otros que contengan los enseres u objetos destinados a ser manipulados o estacionados en dichos establecimientos. Roepke (1969), también señala y aconseja las normas que se ofrecen a continuación con el fin de mantener la higiene en las plantas de incubación a saber:

1. La unidad de incubación estará lo más aislada posible y no entrará en contacto alguno con aves de corral.
2. El personal de la planta de incubación no debe tener otro contacto con aves.

Todo establecimiento de incubación debe estar dividido en locales completamente separados, sin conexiones directas con puertas abiertas o canales de ventilación, y deben disponer como mínimo, de las siguientes divisiones:

- a) Un local para el almacenamiento, desempaque, clasificación y colocación de los huevos. Dicho local debe ser considerado siempre como sucio e infectado.
- b) Una cámara de desinfección para fumigar los huevos con formaldehído.
- c) Una sala de incubación, para incubar huevos, pero no para que nazcan.
- d) Una sala de nacedoras donde puedan nacer los pollitos. Este local debe ser limpiado y desinfectado después de cada eclosión. Durante la eclosión, el número de microorganismos presentes en dicho local irá aumentando de hora en hora en razón de los pollitos infectados y la microflora proveniente del personal que trabaja en el mismo.
- e) Un local separado para el sellaje, clasificación, anillado del ala, etcétera, de los pollitos.
- f) Un local para limpiar, lavar y desinfectar las bandejas.
- g) Un local para el empaque y transporte de los pollitos.
- h) En todos estos locales debe haber algún medio para lavarse las manos y para desinfectar las botas.
- i) Debe quedar establecido el tránsito unidireccional tanto para los huevos y los pollitos como para el personal, lo cual se hace con el fin de impedir la propagación de cualquier tipo de infección desde el comienzo de la línea de tránsito.
- j) Solamente deben ser utilizadas cajas nuevas para los pollitos, la yacija debe estar completamente limpia, aunque también pueden ser ubicados en las mismas sin yacija alguna.  
Las cajas utilizadas para los fines antes mencionados no deben regresar a los establecimientos avícolas.
- k) Todos los locales de la unidad de incubación deben ser conservados lo más limpios posible y deben ser desinfectados inmediatamente después de cada eclosión.
- l) Todos los desperdicios de la unidad de incubación deben ser situados en recipientes cerrados o en bolsas plásticas para ser inmediatamente retirados de la unidad a la mayor brevedad posible.
- m) El personal que trabaja en una unidad de incubación debe ser sometido a un chequeo médico periódico.

### *Vacunación*

El método principal consiste en vacunar los pollitos jóvenes por vía nasal, es decir aquellos pollitos cuya edad oscile entre 2 y 12 semanas de edad, cuyos órganos reproductores no han alcanzado la madurez sexual. Papageorgiou (1970), recomienda que la vacunación se realice a virus vivo y atenuado.

Hay distintas modalidades para la vacunación antimicoplásmica y así tenemos que Guillot (1973), recomienda las siguientes:

Nebulizar a los pollitos en las nacedoras al primer día de nacidos, siguiendo el método descrito por Balencón en su exposición sobre los resultados en su conjunto.

Después de las experiencias anteriores queda establecida la vacunación obligatoria entre los 8 y los 15 días de edad, pero a pesar de la misma, la protección de las aves se declinaba hacia las 7-8 semanas de edad. Según el propio autor se pueden recomendar las siguientes vacunaciones en el agua de beber: la primera vacunación a los 14 días de edad, la segunda a las 7 semanas, la tercera a las 14 semanas y la cuarta a las 31 semanas de edad.

De acuerdo con los resultados experimentales desarrollados por Godard (1974), las vacunaciones con aerosol muy fino (con partículas de 15-3 micras) igualan los métodos individuales.

### *Resultados en los pollos*

La vacunación sistemática con la cepa CP ha permitido erradicar los problemas clínicos de la ERC así como los de la queratoconjuntivitis y la sinusitis en las explotaciones industriales con ausencia de todo tipo de terapéutica antibiótica y así vemos que:

La tasa de eclosión y la curva de puesta experimenta una mejoría.

El pollito proveniente de gallinas vacunadas tiene mejor calidad.

La vacunación con la cepa CP disminuye o erradica las secuelas de otras vacunaciones.

### *Resultados en otras especies*

*En el pavo.* Se han registrado resultados importantes en ciertas explotaciones donde la vacunación ha impedido la presencia de trastornos respiratorios agudos, opuestamente a lo acontecido en lotes que no habían sido vacunados y donde las pérdidas han sido considerables.

*En el faisán.* En una vacunación con la cepa CP se ha visto disminuir notablemente la mortalidad (con una sola intervención), lo cual nunca antes se había podido lograr mediante cualquier otro medio terapéutico.

### AGRADECIMIENTO

Agradezco la cooperación prestada por el compañero Ramón Elías Laurent y demás compañeros del Departamento de Documentación e Información Científica-Técnica del Instituto de Investigaciones Avícolas.

De manera particular agradezco también la cooperación prestada por el doctor Enrique García Robes, MV, durante la realización del presente trabajo.

### SUMMARY

The present work includes a review of the literature on the history, epizootiology, clinical findings and lesions of mycoplasmosis. Assessed were the protocols of the cases diagnosed at the Laboratorio de Investigación y Diagnóstico Aviar "Jesús Menéndez" during 1978 wherein the incidences by ages, months of the year and the relationship of mycoplasmosis with other diseases were analyzed. It is hoped that this unpretentious contribution may aid in understanding the importance of the control and eradication measures for our poultry development, in order to eliminate this disease in view of the heavy economic losses resulting therefrom.

### BIBLIOGRAFÍA

- Aycardi, J. et Lafont, J. P.* (1969). Données récentes sur l'étiologie et l'épizootologie de la micoplasmose du poulet. Conséquences prophylactiques. Bull. Off. Int. Epiz. 72: 351-380.
- Balencón, M.* (1971). Lavage, désinfection et trempage des oeufs à couver. Document ITAVI. Num. Spécial.
- Balencón, M., Debaste, H.* (1975). Diagnostic de la Mycoplasmosse Respiratoire de la Poule. Valeurs comparées des méthodes utilisées sur le Terrain. Les Cahiers de Médecine Veterinaire: 44. 91-99.
- Baughn, C. D.; Al Paugh, W. C.; Likenheimer, W. H. and Maplesden, D. C.* (1978). Effect of Tiamulin in chickens and turkeys infected experimentally with Avian Mycoplasma. Avian Dis. 22 (4): 620-626.
- Bigland, C. H.* (1970). Experimental control of *Mycoplasma meleagridis* in turkeys by the dipping of eggs in Tylosin and Spiramycin. Can. J. of Comp. Med. Vol. 34. p. 26-30.
- Encarnación, Boado de la F.* (1979). Centro de Investigación y Diagnóstico Aviar. R. Boyeros. Santiago de las Vegas. Ciudad de La Habana. (Comunicación personal.)
- Builer and Ellaway.* (1970). Growth and cytopathogenicity of Mycoplasma in human and chicken trachea explants. Dep. of Biol. Sci. Univ. of Surrey. Amerc. Sec. for Microbiol. 12: 190-195.
- Carter, G. R.* (1969). Procedimientos de Diagnóstico en Bacteriología y Micología Veterinarias. Edit. Acribia. P. 159-169. España.
- Cumming, R. B.* (1970). Respiratory Diseases. The Poul. Farmer 37(37): 10-12.
- Chu, H. P.* (1958). Differential Diagnosis and Control of Respiratory Disease of Poultry. Vet. Rec. 70: 1064-1080.
- Davidson, I. y Henry, I. B.* (1976). Diagnóstico Clínico por el Laboratorio. Edit. Salvat. P. 1023. Barcelona. España.
- Dé Blicq, L.* (1950). The treatment of coryza infections gallinarum Type II. (Nelson) with streptomycin. Vet. Record. 62. 687-692.
- Deforge.* (1969). La Maladie Respiratoire Chronique. Etiologie et Pathogenie. Conference Prononcée a la Foire de L'Europe sw l'oest. Tours. Le.Cour. Avic. 25: 3-8.

- Delaplane, J. P. and Stuart, H. O.** (1943). The propagation of a virus in embryonated chickens eggs causing a chronic Respiratory Disease of Chickens. *Am. J. Vet. Res.* 4: 325-332.
- Dickinson, E. M. and Hinshaw, W. R.** (1938). Treatment of infections sinusitis of turkeys with argyrol and silver. *J. Am. Vet. Assoc.* 93: 151-156.
- Duron, F. C.** (1971). Estudio comparativo de la Actividad Preventiva de la Carbo-micina en la Micoplasmosis. *Rev. Avicultura Técnica:* 10(122): 15-24. México.
- Edward, D. G. and Kanarek, A. D.** (1960). Organism of the PPLO groups of avian origin: Their classification into species. *Ann. N. Y. Acad. of Sci.* 79: 696-702.
- Fabricant, J. et al.** (1963). Prevention eggs transmission *M. gallisepticum* in breeders. *Proc. 17th World Vet. Cong. Hannover.*
- Fahey, J. E. and Crowley P.** (1954a). Studies on chronic respiratory disease of chickens. *Can J. Comp. Med. Vet. Sci.* 18: 13-21.
- Ferguson, A. E.** (1971). Mycoplasma infection and control. *Can. Poul. Rev.* 95 (4): 38-40.
- Garust, A. T. and Nobrega.** (1956). Chronic respiratory disease in Brazil. *Arquiv. Inst. Biol. (Sao Paulo)* 25: 35-38.
- Godard, A.** (1974). La vacunación en la Profilaxis de la micoplasmosis Aviar. Simposio Científico y X Asamblea General Anual. P. 243-250.
- Grimés, T. M. and Rosenfeld, L. E.** (1972). Experimental Respiratory Disease and Airsacculitis in fowls caused by *Mycoplasma gallisepticum*. *Aust. Vet. J.* 48(3): 113-116.
- Guillot, J. F.** (1972). Essai de Prophylaxis de la Mycoplasmosse des gallines. Thèse de Doctorat. Toulouse, France.
- Guillot, J. F.** (1973). Mycoplasmosse et Collibacillose: Exemple de vaccination d'un élevage. *Nouvelles de l'Aviculture.* 173: 37-39.
- Halen P. H.** (1971). La lucha contra las enfermedades respiratorias. *Avicultura* 15(1): 81-88.
- Hart.** (1940). Sinusitis in Turkey. *Aust. Vet. Jour.* 16: 163-168.
- Hemsley, R.** (1973). Mycoplasmosis in chickens and turkeys. *Can. Poul. Rev.* 97 (4): 16-17.
- Howard, C. J. and Gourlay, R. N.** (1978). Mycoplasma of Animals. *Sci Prog. Oxf.* 65: 313-329.
- Kasabov, P.** (1972). Alteraciones Patohistológicas en pollitos con micoplasmosis experimental y bronquitis infecciosa. *Serie Med. Vet.* 3 (1): 5.
- Lafont, L.** (1973). Aspects généraux sur la Mycoplasmosse Aviare. 1er. Partie. Etiologie et Epidemiologie ITAVI. *Sup. Num. Spécial.* 7-13. (Supplement.)
- Lamas Da Silva, J. M. and Adler, H. E.** (1969) Pathogenesis arthritis induced in chickens by *Mycoplasma gallisepticum*. *Path. Vet.* 6 (5) 385-395.
- Lancaster, J. L.** (1976). Sesión de trabajo sobre la micoplasmosis. Conferencia ofrecida en el CIDA. La Habana. Imp. del CAN.
- Maisi, Ch.** (1971). Las Enfermedades Respiratorias y las Incubaciones. *Rev. Avigan.* 223: 62-64, España.

- Matzer, N.** (1969). Furaldone and Tylosin Tartrate in the control of experimentally induced chronic respiratory disease complex in chickens. *Poul. Sci.* 48 (2): 701-705.
- McManus, G. E.** (1967). Respiratory disease affecting broiler chickens. *Can Poul. Sci. Rev.* (91) 4: 52-55.
- Olson, N. and Kerr, K. M.** (1970). A comparison of radiographic lesions in pelvic limbs of chickens infected with *M. gallisepticum*, *M. sinoviae*, or an arthritis producing virus. *Avian Dis.* 14 (4): 654-664.
- Papageorgious, C.** (1970). Vaccination contre la Mycoplasmosse aviare par mycoplasmes vivants aténueés (Souche CP). *Bull Acad. Vet.* 43 (8): 371-375.
- Papageorgious, C.** (1973). Mycoplasmosse aviare. 2<sup>ème</sup> Partie. Prophylaxie par la vaccination. Supplément ITAVI. Num. Spécial. 25-27.
- Papageorgious, C.** (1974). Aspectos generales sobre la Micoplasmosis aviar. X Simposio Científico y X Asamblea General Anual. P. 202-242.
- Pathak, R. C. and Singh, C. M.** (1961). Occurrence of PPLO in Poultry in India. *Agra. Univ. J. Res. Sci. Pt. 2*, 10: 155-169.
- Pijoán, C. y Correa, P.** (1972). Establecimiento de un lote de reproductores libres de *M. gallisepticum* (M.G.) mediante la sumersión de huevos en Tylosina. *Avicul. Tecn.* XI (131): 11-14.
- Quizan, A. S.** (1958). A survey of the occurrence of chronic respiratory disease in Philippines. *Phil. J. of Anim. Ind.* 19: 69-71.
- Renault, I.** (1975). Les maladies de l'Appareil respiratoire des volailles. Laboratoire Sandies. France.
- Roberts, D. H.** (1968). Methods of eradication of *Mycoplasma gallisepticum* from chickens (separata). *The Veterinarian.* 5: 259-263.
- Roepke, W. J.** (1969). *Mycoplasma gallisepticum*. Its control and eradication in the Netherlands. *Bull. Eff. Int. Epiz.* 72: 431-457.
- Saif, M. C.** (1973). E. coli and Mycoplasma, what's new? *Poult. Review.* 97: 16-18.
- Sieiro, F.** (1970). Notas sobre micoplasmosis aviar y enfermedad respiratoria crónica. *Gaceta Vet.* 32 (243): 475-482.
- Smith, th. and Hoekstra, J.** (1968). The treatment of hatching eggs against Mycoplasma infections by means of injections with Tylosin Tertrate in the Air cell. *Neth. J. Vet. Sci.* Vol. 2. No. 2.
- Surdan, C. and Stoenescu, V.** (1967). Development of histopathological changes in the upper respiratory tract during Avian Mycoplasmosis. *The Vet. Bull.* 37 (8): 537-538.
- Thornton, G. A.** (1975Q) A Mycoplasma hemaagglutination inhibition Test. *The Vet. Rec.* 96: 113-114.
- Tudor, D. C.** (1972). Control of Mycoplasmosis in chickens and turkeys. *Feedstuff* 44 (52): 28-54.
- Vardaman, T. H.** (1973). The effect of added energy on induced *Mycoplasma gallisepticum* infection in broilers. *Poul. Sci.* 50: 194-195.
- Yoder, H. W.** (1970). Preincubation heat treatment of chickens hatching eggs to inactivate Mycoplasma. *Avian Dis.* Vol. 14. P. 75-86.
- Yoder, H. W.** (1972). *Mycoplasma gallisepticum* infection. In diseases of poultry 6th. ed. Iowa State. Univ. Press. Ames, Iowa, P 282-307.
- Yoder, H. W.** (1974). Avian Mycoplasmosis. Separata. USDA. South East Poul. Res. Laboratory. Athens, Georgia