

ESCUELA NACIONAL DE AGRICULTURA Y GANADERIA

PREVALENCIA DE PULLOROSIS EN EL
DEPARTAMENTO DE RIVAS

JOSE RAMON VILCHEZ DUARTE

MANAGUA, NICARAGUA

1966

PREVALENCIA DE PULMONOSIS
EN EL DEPARTAMENTO DE RIVAS

Por

JOSE RAMON VILCHEZ DUARTE

Tesis

Presentada a la consideración del Honorable Tribunal Examinador, como requisito parcial para obtener el Título de

INGENIERO AGRÓNOMO

Escuela Nacional de Agricultura y Ganadería
Managua, Nicaragua, C. A.

1966

PREVALENCIA DE PULMONOSIS
EN EL DEPARTAMENTO DE RIVAS

Por

JOSE RAMON VILCHEZ DUARTE

Tesis

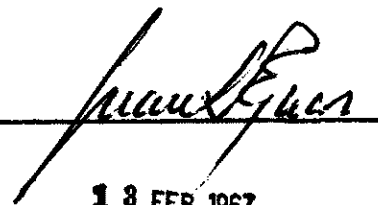
Presentada a la consideración del Honorable Tribunal Examinador, como requisito parcial para obtener el Título de

INGENIERO AGRÓNOMO

Escuela Nacional de Agricultura y Ganadería
Managua, Nicaragua, C. A.

1966

Aprobada:



Fecha:

18 FEB 1967

DEDICATORIA

Con infinito amor a mis padres:

Don José Ramón Vílchez Manzanarez

Dofia María Cristina Duarte de Vílchez

Con profundo cariño a mis hermanas:

Vilma,

Chepita y

María de Lourdes (q.e.p.d.)

Sinceramente a:

Mis Profesores

Compañeros y

Amigos.

A G R A D E C I M I E N T O

El autor hace un merecido reconocimiento de gratitud
al Dr. Juan Lorenzo Eguaras por su eficiente labor
de asesoramiento, en la realización de este traba-
jo.

C:NTENIDO

	Páginas
Introducción.....	1
Literatura Revisada.....	2
Materiales y Métodos.....	15
Resultados y Discusión.....	18
Conclusiones.....	20
Resumen.....	21
Cuadros y Gráficas.....	22
Bibliografía.....	28

CUADROS Y GRAFICAS

		Página
CUADRO No. 1	Número total de aves, aves probadas y aves reactoras, en las diferentes fincas examinadas.....	22
CUADRO No. 2	Número total de pollos, pollos examinados y pollos positivos, en las diferentes fincas examinadas.....	23
CUADRO No. 3	Número total de adultos, adultos examinados y adultos positivos en las diferentes fincas examinadas.....	24
CUADRO No. 4	Número de adultos y sexo de las aves examinadas.....	25
CUADRO No. 5	Número de aves y razas examinadas....	26
GRAFICA No.1	Localización de las fincas examinadas en el Mapa del Departamento de Iivas.	27

I N T R O D U C C I O N

La pullorosis o diarrea blanca es una enfermedad aviar que está distribuida por todo el mundo. Es capaz de difundirse rápidamente y causar alta mortalidad en los pollitos. Afecta la normal postura de las gallinas y puede por estas razones perjudicar la economía del productor, cuando no se toman las medidas profilácticas y de control adecuadas. Es, además, una zoonosis. (11).

El objetivo de este trabajo consiste en determinar la prevalencia de pullorosis en el Departamento de Rivas, por medio de la prueba de aglutinación, haciéndose uso de sangre íntegra de las aves a probar.

Se escogió para este fin el Departamento de Rivas porque, además de las facilidades permitidas para llevarse a cabo tal encuesta, nunca antes se realizó en dicho Departamento un trabajo semejante, que por sí mismo constituye un aporte parcial al conocimiento científico de esta enfermedad en el país. El avance palpable de la explotación avícola especializada en dicho Departamento es una razón más que ha justificado tal selección y tal estudio.

Se hizo uso del método de la prueba de aglutinación antes mencionado porque, a pesar de la marcha hacia la especialización tecnificada de la avicultura en este Departamento y en este país en general, es una práctica esencialmente rural y el método usado permite una aplicación fácil, rápida y adaptable tanto a criaderos de explotación intensiva, como a criaderos rurales no especializados.

LITERATURA REVISADA

La enfermedad pullorosis es una infección bacteriana causada por un microbio al que Rettger entre los años 1900 y 1909 clasificó entre los bacilos y fue, años más tarde, denominado Bacterium pullorum. (21).

Más recientemente, los bacteriólogos taxónomos clasificaron el agente etiológico en el género Salmonella, y actualmente se le conoce con el nombre de Salmonella Pullorum (21). El género Salmonella está constituido por bastoncillos Gram-negativos, aerobios, no forman esporas y con estrecha relación serológica entre sí. (13). El organismo es también anaeróbico facultativo. (16).

Es un bacilo en forma de varilla larga y fina que mide de .3- .5 X 1-2.5 micras, con cabos ligeramente redondeados. (21).

El microbio se presenta solo y rara vez en cadenas de dos o más individuos. Es inmóvil, no licúa la gelosa, carece de propiedades cromógenas. Se desarrolla óptimamente a 37° en condiciones atmosféricas normales. (21).

No está bien definida la resistencia de la Salmonella pullorum a las influencias externas como el frío, la luz solar y la desecación, así como a los desinfectantes comunes. Al parecer el organismo es algo refractario a la putrefacción. (11).

Según Clark, Thiery, Kerr y Scrive, es resistente en el agua ciento cincuenta días y al sol un año; las heces y mucosidades son infectivas durante unos cien días. Sin embargo, es sensible al calor, siendo destruido por temperaturas de 60°C. (19). Se desarrolla bien en un pH entre 6.8 y 7.2. (16).

Sobre agar con extracto de carne (pH 7.0-7.2) sembrado densamente, se forman colonias discretas, lisas, brillantes, homogéneas, enteras, en cúpula, transparentes y de contorno que varía entre redondo y anguloso. En agar con infusión de carne de pollo, el desarrollo es algo más lujurioso y las colonias aparecen más transparentes. Sobre agar con infusión de hígado, el cultivo es aún más exuberante y las colonias intensamente traslúcidas. Las colonias aglomeradas permanecen de pequeño tamaño de 1 mm. más o menos; pero las aisladas llegan a alcanzar 3 ó 4 mm. de diámetro y más. Al aumentar el tamaño de la colonia, en la superficie de ésta aparecen a veces estriaciones, pero por lo regular la colonia nacida en una placa densamente sembrada cambia poco con el tiempo. (21).

Por la acción del microorganismo sobre los azúcares, algunos autores distinguen dos tipos de S. pullorum; el tipo A y tipo B, caracterizados el A por producir gases en algunos de ellos y el B porque sólo acidifica los medios sin producción de gases (19).

El microbio ataca las siguientes sustancias, con producción de gas o sin ella: arabinosa, dextrosa, galactosa, levulosa, mannita, mannososa, ramnosa y xilosa. Entre las sustancias que no ataca se encuentran: adonita, dextrina, dulcitol, eritrol, glicerina, inositol, inulina, lactosa, rafinosa, sacarosa, salicina, sorbita y almidón. Según han informado Edwards en 1928, Hendrickson en 1927, Hishaw en 1941 y Pacheco y Rodríguez en 1936, el germen ataca muy rara vez a la maltosa. En algunos casos los resultados se atribuyen a los materiales y métodos empleados para el cultivo de este microorganismo. (21).

Es manifiesto que Salmonella pullorum varía en su conducta, por lo que se refiere a la fermentación de la maltosa; por tal motivo este azúcar no puede considerarse de utilidad para identificar el bacilo. (21).

Se observan ocasionalmente variaciones de la conducta de algunas cepas, especialmente por lo que respecta a la producción de gas. La leche con tornasol persiste prácticamente inalterable. No forman indol ni acetilmetil carbimol, pero sí ácido sulfhídrico y reducen los nitratos. (21).

El microorganismo puede cultivarse en medios especiales, como agar con dextrosa y lactosa, agar con verde brillante, geletina con cisteína, agar de Ende y medios con tartrato sódico y mucados. Estos cultivos son de utilidad para diferenciar a S. pullorum de otros microorganismos. Al elegir medios con fines de aislamiento, hay que prestar consideración a la procedencia del material problema. Para aislar S. pullorum proveniente del intestino, los medios más convenientes parecen ser desoxicolato, citrato, sulfito de bismuto y agar S.S. En 1953, Jones y Holtman demostraron que el bacilo es capaz de sintetizar el ácido glutámico y alanina cuando se cultiva en medios sintéticos que contienen treonina. En 1955 Gilfillan y colaboradores demostraron que la virulencia se conserva tan fácilmente en los medios sintéticos como en los países en animales. (21).

El análisis de la literatura revela desacuerdo en cuanto a la conducta bioquímica de S. pullorum, especialmente entre los investigadores europeos y americanos. Los primeros, en su mayoría, se inclinan a creer que S. pullorum y S. gallinarum son especies idénticas. Tal opinión resulta difícil de comprender si se toma en consideración que ciertas regiones de los Estados Unidos están relativamente libres de la tifoidea de la gallina, según cabe deducir de observaciones de campo y laboratorio, mientras prevalece la enfermedad pullorum. Esta aserción se funda en diagnósticos efectuados de acuerdo con los criterios estándar empleados para diferenciar estas dos enfermedades. (21).

Aunque pullorum suele aceptarse como especie distinta y estable, Plastringe y Rettger en 1930 a 1932, Mallmann en 1932 y Van Roekel en 1935, han observado que muchas de las características del microbio varían notablemente. Hanks y Rettger en 1932 estudiaron las propiedades toxicógenas de S. pullorum, observaron que los cuerpos de estas bacterias contienen un veneno termorresistente, altamente tóxico para el conejo y capaz de matar al cobayo y al ratón. Los pollitos no revelan apreciables síntomas de enfermedad, sea cual fuere la vía de introducción del veneno. Deducen que la enfermedad pullorum es una septicemia más que toxemia. (21).

La semejanza de las S. pullorum y gallinarum ha incitado a los investigadores en la búsqueda de caracteres diferenciales con los cuales sea posible hacer una rápida distinción de estas dos especies. (19).

Según Lesbouyrier, entre el Salmonella pullorum y el S. gallinarum existen los siguientes caracteres distintivos:

Morfológicos: El gallinarum es de forma cocobacilar, de navicilla. El pullorum es de forma más alargada, bacilares.

Culturales: En los medios de cultivos sólidos y líquidos, el gallinarum da cultivos abundantes y sobre gelosa produce colonias redondeadas, confluentes, irisadas, azulinas y después blanquecinas y opacas. El pullorum da colonias parecidas a gotas de agua, traslúcidas y poco visibles. (19).

De acuerdo con el esquema de Kauffman-White, S. pullorum contiene únicamente antígeno O. Su estructura antigénica es similar a la de S. gallinarum. Sin embargo, el antígeno O de S. pullorum y S. gallinarum tiene algo en común con el somático de otros miembros del género Salmonella. (21).

Edwards y Brunner en 1946, de su estudio sobre los componentes antigénicos de S. pullorum, deducen lo siguiente: "La fórmula antigénica de S. pullo-

rum es X, XII₁, (XII₂), XII₃. En cultivos normales, el factor XII₂, es variable y pueden aislarse de la misma cepa ciertas formas que contienen gran cantidad de XII₂ y otras con cantidades desdeñables. Es posible que cultivos de una u otra variedad adquieran buena estabilidad y den así origen a las cepas llamadas estándar y variante o X. Las cepas estándar contienen únicamente pequeña cantidad de XII₂, pero las cepas X contienen gran cantidad del antígeno. (21).

Los resultados de los trabajos de clasificación de que han informado varios investigadores de Estados Unidos revelan que aproximadamente 30 por 100 de las cepas pertenecen al tipo variante. (21).

La enfermedad se presenta principalmente en las gallináceas, manifestándose sobre todo en los pollitos (19), pero se da con frecuencia también en las aves adultas y principalmente en pavos, patos, codornices, gallinas de Guinea, canarios, palomas y entre los mamíferos se han dado casos de infección en cerdos, conejos, visones y en humanos. (11).

La receptividad es más adecuada en los pollitos (1 y 19), los cuales presentan la forma aguda o septicémica, manifestando en las aves adultas la forma crónica y convirtiéndose en portadoras del bacilo (19). En los primeros días pueden morir un 90 o 95% de los pollitos y los que se salvan estando infectados, quedan como portadores crónicos. (3).

La pullorosis no es una enfermedad hereditaria, pero la madre puede transmitirla a sus hijos por intermedio del huevo (14). En el ave portadora que escapó a la muerte cuando joven, el bacilo permanece en estado saprofita o inofensivo, pero transmitiéndose a los hijos, en éstos pasa a ser patógeno (6). En general las razas más ligeras, especialmente la Leghorn, ha revelado menor número de individuos con reacción positiva a las parvadas probadas. Hutt y

Scholes afirman que la Leghorn posee mayor resistencia genética a la enfermedad. A este parecer se atienen en parte Roberts y Card, pero añaden que se manifiestan diferencias de susceptibilidad entre las diversas variedades de una misma raza (21). La proporción relativamente baja de reacciones positivas en las Leghorns constituye una característica de raza pura y no un simple fenómeno local. La enfermedad no es probable que cause muchas pérdidas entre los polluelos de la raza Leghorn, siempre que no pasen frío o que no sufran algún otro contratiempo. (12 y 17). Si hubiese que considerar a las gallinas Leghorns más resistentes a la enfermedad pullorum, basándose en los resultados del análisis de sangre, entonces habría igualmente que considerar a los machos más resistentes que a las hembras. Las pruebas realizadas durante varios años han descubierto mayor porcentaje de reactores entre las hembras que entre los machos. Ciertamente no cabe atribuir enteramente dicha diferencia a un rasgo hereditario que poseerían únicamente los individuos del sexo masculino, puesto que han que aceptar la influencia de los factores ambientales que operen en las granjas industriales. (21).

Roberts y Card deducen que la herencia es factor de importancia en la resistencia y susceptibilidad a la infección con S. pullorum. Más tarde Roberts y colaboradores han informado que la resistencia y la susceptibilidad de las aves domésticas a la enfermedad pullorum está en relación con el número de linfocitos. Las aves resistentes tienen mayor número de linfocitos que las susceptibles. La edad del animal también influye sobre el grado de resistencia al igual que el número de linfocitos. Scholes y Hutt afirman que las altas temperaturas corporales y la resistencia a S. pullorum están en íntima relación. Más tarde Scholes dedujo que la resistencia dependería probablemente de diferencias de temperaturas más que de diferen-

cias del número de linfocitos en la sangre. (21).

La manera de propagarse la enfermedad tiene gran importancia desde el punto de vista del control, erradicación y profilaxis. El agente etiológico puede difundirse por diversos conductos (21).

Rettger y Stoneburn encontraron el microbio en huevos frescos e incubados puestos por gallinas cuya progenie sucumbió a la enfermedad (21). Los huevos contaminados por el microbio de la pullorosis no pueden ser distinguidos de los huevos sanos por el simple aspecto. Los pollitos que consiguen picar y nacer son pollos que nacen enfermos, el líquido amniótico que les rodea contiene cantidades increíbles de microbios. Se calcula que un solo pollo enfermo puede transmitir la enfermedad a setenta pollos sanos dentro de un mismo criadero (24). Jones y Mathews publicaron haber observado brotes que atacaron a gallinas adultas que había comido huevos incubados. Van Helbergen afirma que un importante medio de transmisión de la enfermedad pullorum es el picoteo de los huevos. Rettger afirma que los huevos que contienen gran número de microbios producen trastornos a los pollos, gallinas adultas, conejos jóvenes, cobayos y cachorros de gato que los ingieren. Onley descubrió un brote grave de la enfermedad entre conejos adultos infectados a consecuencia de comer huevos infecundos incubados. Van Koekel y colaboradores comprobaron que huevos frescos puestos por gallinas que dan reacción positiva pueden producir la enfermedad pullorum cuando se dan como alimento a gallinas y pollos no infectados; y al parecer las aves jóvenes contraen la enfermedad con mayor facilidad, por esta causa, que las aves adultas. (21).

La velocidad de difusión de la diarrea blanca entre las aves adultas es muy variable. Antiguamente algunos consideraban que el ave macho era un

Se han comprobado en algunos casos que las aves infectadas eliminan la S. pullorum en las heces. Experimentos llevados a cabo indican que la infección puede diseminarse entre las aves adultas por contacto y cohabitación, y parece que, cuanto más estrechamente confinados estén las aves, mayor es la oportunidad de tal desminación (11).

Por otro lado el canibalismo, en un plantel infectado, puede también difundir la enfermedad. Las vísceras abdominales de las aves enfermas suelen estar densamente contaminadas y en virtud de la prevalencia de hábitos de canibalismo en el plantel, la infección puede propagarse a otras hasta entonces sanas (21).

La transmisión de la enfermedad en la incubadoras, por medio de las excreciones de las aves, las cáscaras de los huevos y el plumón, plantea desde hace años un problema muy grave para el control de la enfermedad (21).

La difusión entre los pollos jóvenes suelen facilitar la factores ambientales tales como temperaturas extremas, condiciones insalubres, alimentación escasa o inadecuada y la concurrencia de otras enfermedades (21).

La infección puede penetrar a través de muy diversas puertas. Van Roekel y colaboradores lograron contagiar a pollos de experimentación por instilación conjuntival de suspensión del microbio, por contaminación artificial de incisiones cutáneas en la superficie plantar del pie o en la cloaca y también por inoculación peroral. Después del nacimiento del ave, la infección aparentemente penetra a través de las vías respiratorias y por el conducto digestivo (21).

La enfermedad pullorum fue descubierta en el pollo y se considera, en general que la afección predomina entre las aves jóvenes (21). En los pollos contaminados los síntomas aparecen inmediatamente después de nacer o en

Los primeros días subsiguientes. Los que contraen la enfermedad después de nacer, muestran síntomas entre los cuatro y diez días más tarde y la muerte puede ocurrir desde el nacimiento hasta aproximadamente tres semanas más tarde (14 y 15). Los pollitos se muestran abatidos, con las plumas erizadas (19), se muestran friolentos, somnolientos, con poca inclinación a moverse y emiten quejidos peculiares como si algo les doliera (11), se aíslan, no comen (4), aparecen con diarrea que puede ser leve o profusa y en general es de color amarillenta o blanca (20), de aspecto yesoso o teñida de pardo verdosa y dicha excreta se acumula en el ano y su alrededor (21).

Las aves adultas enfermeas generalmente no presentan síntomas característicos (15 y 22) y lo único que llama la atención es la puesta irregular y la presencia de huevos con cáscara defectuosa, manchados de sangre; los períodos de puesta son breves y están separados por largos períodos de descanso (19).

Las lesiones que se descubren en el pollo muerto repentinamente en edad temprana son escasas (21), al hacer la necropsia se aprecia una sustancia serosa de color amarillento en la cavidad abdominal, decoloración y congestión del hígado, en los pulmones se encuentran a veces manchas blancas o grisáceas y casi siempre la yema sin haber sido absorbida (7). En el ovario, los óvulos son de formas irregulares, periformes, de tonalidades oscuras. El oviducto y la cloaca pueden estar inflamados, produciendo una exagerada cantidad de albúmina. (19). Existe además, acumulación de líquido en la cavidad del pericardio o del peritoneo (20). Se encuentran focos o nódulos necróticos en miocardio, hígado, pulmones, ciegos, intestinos grueso, músculo de la molleja, en los pollos; en adultos con frecuencia se observa pericarditis. La infección puede atacar los órganos reproductores del gallo (21).

En 1900 y 1901, Rettger, en sus primeras observaciones encontró que entre los pollos incubados por gallinas o artificialmente la mortalidad total se aproximó al 85% en las cuatro primeras semanas de edad (21).

Beaudette y colaboradores en 1923, Bushnell y colaboradores en 1926, Dearstyne y colaboradores en 1929 y Runnels en el mismo año observaron que la incubabilidad de los huevos puestos por aves enfermas puede ser seriamente afectada. En cierto caso se observó una diferencia de 18.2 por 100 en la incubabilidad de huevos fértiles puestos por aves con reacción serológica positiva y otras con reacción negativa, en favor de estas últimas (21).

En 1930 Plastridge y Rettger han descrito una variedad plasmórfica de S. pullorum de alta virulencia que produjo septicemia aguda a gallinas adultas, notables anomalías histológicas y una mortalidad que varió entre 5 y 25%. Este brote ocurrió en gallineros que habían estado libres de la enfermedad por siete años consecutivos. Epizootias agudas se han producido en parvadas en que la infección probablemente había estado latente en algunos portadores. (21).

En 1931 Van Roekel informó que entre 29 pollos de seis semanas que estuvieron expuestos a la infección cuando tenían 72 horas, el peso variaba entre 90 y 558 grs. La enfermedad detenía el crecimiento en algunos pollos y en parvadas infectadas ~~constituidas~~ constituidas por pollos todos de la misma edad, se observaron grandes diferencias de tamaño y rapidez de crecimiento (21). Las aves infectadas producen una cantidad menor de huevos que las sanas y vigorosas y la producción se reduce, produciendo así pérdidas económicas de consideración (5). Esto lo demostró Doyle en 1925, Runnels

en 1925 y Dearstyne y colaboradores en ese mismo año, y poco después en 1931, Asmundson y Biely. Según un reciente informe, la producción del primer año de pollas con reacción negativa fue de 221 huevos, contra 160 que pusieron las pollas con reacción positiva (22).

En 1940, el trabajo de Henning demuestra que la diarrea blanca bacilar y la tofosis de las aves son las dos enfermedades que causan la mortalidad más fuerte entre las aves del Africa del Sur. (8).

La gran cantidad de hechos acumulados demuestra que, aunque las aves de corral actúan como reservorio de infección para gran número de salmonellas, las mayores pérdidas que sufre el avicultor son debidas a la infección provocada por S. pullorum S. gallinarum y S. typhimurium (8).

Hoy se puede decir que la diarrea blanca bacilar está prácticamente extendida por todo el mundo y dentro de las explotaciones avícolas es quizás la enfermedad más temida por la mortalidad de pollitos que ocasiona, que en algunas oportunidades puede llegar al 100% y por la mortandad embrionaria que es bastante elevada (18).

Entre los años 1930 y 1940 la mortandad cayó espectacularmente como resultado de los avances de la ciencia veterinaria (9).

El diagnóstico de la enfermedad en el caso del ave joven o adulta debe hacerse con fundamento en los resultados del análisis serológico y no en las observaciones clínicas o de necropsia. (21). Ello puede confundir con otras enfermedades, tales como avitaminosis A y B y la coccidiosis (19). Sin embargo, hay algunos síntomas y lesiones que pueden servir como auxiliares para hacer un diagnóstico correcto en la diarrea blanca (11 y 19).

Se recurrirá al examen bacteriológico en los casos agudos de la enfermedad y en ciertas ocasiones en que los hallazgos serológicos parezcan discutibles (21).

La prueba de aglutinación, usada para reconocer las aves portadoras de la infección S. pullorum, puede aplicarse de tres maneras: La prueba de aglutinación en tubo, la prueba rápida con sangre entera y la prueba rápida con suero en placa (11).

Se ha demostrado que la prueba rápida es tan exacta como la prueba en tubo. Esta prueba rápida tiene muchas ventajas sobre la prueba de tubo; por ejemplo, suprime el anillo de identificación de la pata, las muestras hemolizadas, tubos quebrados y reduce el trabajo de registro y manipulación de las aves (10).

Otras pruebas incluyendo la intradérmica, la de precipitación y la de fijación de complemento, han demostrado ser de poca confianza e inaplicables para el control y erradicación de la enfermedad (21).

En el Reino Unido, la pullorosis es una de las enfermedades que se han mantenido bajo control por medio de las pruebas serológicas y los planes de mejoramiento del pie de cría (9).

Durante los últimos años la frecuencia de la pullorosis se ha reducido gradualmente en varios países, mediante una profilaxia basada en pruebas de sangre y eliminación de reactivos (2 y 8) y recientemente la prueba rápida sobre sangre íntegra es casi universalmente adoptada (8).

MATERIALES Y METODOS

El trabajo fue realizado en las propias fincas o explotaciones avícolas. Se usó el método de muestreo y se tomó como base un mínimo de diez por ciento de las aves totales de cada explotación representativa del Departamento de Rivas, en lo que se refiere a la cría de aves.

Para seleccionar las explotaciones representativas se tomaron en consideración los factores geográficos de ubicación y accesibilidad a los criaderos, así como también el criterio de cooperación de los propietarios de los mismos.

El Departamento fue dividido transversalmente en tres zonas y se les denominó: Zona Norte, Zona Central y Zona Meridional. En la zona Norte se examinaron un total de cinco criaderos, en la Central seis y en la Meridional cinco criaderos.

La zona Norte estaba comprendida más allá de una paralela convencional extendida desde el Océano Pacífico hasta el Gran Lago de Nicaragua, pasando a unos dos kilómetros del área urbana. En esta zona las explotaciones visitadas distaron entre los seis y quince kilómetros de la ciudad de Rivas y se llegó a ellas a través de carretera pavimentada, mecanizada y caminos carreteros perfectamente transitables para cualquier tipo de vehículo.

La Zona Central abarcó todos aquellos criaderos que al ser visitados estaban comprendidos dentro de una franja extendida desde el Océano Pacífico, hasta el Gran Lago de Nicaragua y entre dos paralelas situadas a unos dos kilómetros del lado Norte y Sur respectivamente del área urbana.

La zona meridional se extendió más allá de unos dos kilómetros al Sur de la paralela meridional del área central. Las fincas que en ellas se visitaron estaban entre los diez y cuarenta y dos kilómetros de distancia de la ciudad de Rivas.

A estas fincas se puede llegar a través de carretera pavimentada y caminos carreteros transitables unos por vehículos y otros por herradura solamente.

Pudo observarse, además, que de los dieciséis criaderos en total que se visitaron, uno de ellos estaba constituido por aves de la raza Leghorn blanca, dos en los que habían Leghorn blanca y criollas y el resto de los criaderos estaban constituidos por aves criollas únicamente.

Las aves eran mantenidas durante el día a campo libre y durante la noche en gallineros contruidos de mallas metálicas y madera, excepto en tres de las explotaciones, en las que se mantenían totalmente incluidas dentro de los gallineros.

En ninguna de las explotaciones pudo comprobarse el uso regular de vacunas o medicamentos y en todas ellas las aves aparentaban buen estado, en cuanto a salud se refiere.

MATERIALES:

- 1.- Aves a probar.
- 2.- Placa especial de vidrio, para prueba de aglutinación.
- 3.- Antígeno Pullorum K, polivalente coloreado (Vineland Poultry Laboratories).
- 4.- Trocar y asas de alambres.
- 5.- Papeletas y lápiz.
- 6.- Bandas de telas para identificar a las reaktoras.

7.- Termo especial y hielo.

8.- Mantenedora.

METODO:

El método empleado fué el de la prueba rápida de aglutinación por medio del uso de la placa con sangre íntegra. Para ello fué punzada la vena inferior del ala (vena subclavia) del ave con una aguja. Luego se tomó con una asa de alambre una gota de sangre, la cual fué colocada en una placa de vidrio cuadrículada y adecuadamente preparada para este tipo de estudio y en donde anteriormente había sido colocada una gota de antígeno Pullorum K polivalente coloreado (Vineland Poultry Laboratories), de uno de los frascos previamente agitado. Para efectuar la lectura se esperó un tiempo prudencial no mayor de dos minutos, no, sin antes haber dado un cuidadoso movimiento a la placa y su contenido, para acelerar la reacción antígeno-anticuerpo. Si durante el tiempo mencionado se produjo aglutinación visible, la prueba fué considerada positiva. En los casos de duda o sospecha la prueba se repitió. Las aves probadas fueron escogidas al azar en grupos no mayores de tres aves cada una. Cada ave fué identificada además, de acuerdo al orden numérico que se le asignó a cada cuadrado de la placa. A cada una de las reaktoras le fué colocada al momento, una banda de tela, como distintivo para su debido reconocimiento final.

El antígeno fué trasladado a cada uno de los criaderos dentro de un termo especial de madera con revestimiento metálico interno, y se guardó después de cada día de uso dentro de una refrigeradora a temperatura de refrigeración.

Los datos respectivos que se obtenían de cada explotación examinada, se anotaban al instante en papeletas especialmente preparadas para este fin.

RESULTADOS Y DISCUSION

En el cuadro I puede observarse el número de aves presentes en cada una de las fincas examinadas, el número de aves probadas y el número de aves reactivas.

Las fincas examinadas fueron dieciséis, de las cuales quince resultaron positivas y una negativa.

Del total de 738 aves presentes, 339 fueron examinadas y de estas 46 fueron reactivas a Salmonella pullorum, lo que representa el 13.57% de positividad en las aves examinadas.

La cantidad de aves probadas en total, constituyó el 45.93%.

En el cuadro II puede observarse el número total de aves y de ellas el número total de pollos, pollos examinados y los positivos a la prueba de aglutinación.

Del total de 738 aves presentes en las dieciséis fincas, 73 eran pollos y de ellos fueron examinados 30. El número de pollos reactivos fue 6, equivalente al 20% de los examinados.

Del número total de aves, los pollos representaban el 9.90% y el resto, o sea aves adultas, el 90.10%.

De 73 pollos, fueron examinados 30, es decir el 41.09%.

El cuadro II se puede observar el número total de aves, el número total de adultos, adultos examinados y adultos positivos.

De 665 aves adultas, fueron examinadas 309, que representa el 46.46%. La positividad en adultos, que fue de 40, dió un porcentaje de 12.94%.

En el cuadro IV se observa que de 309 adultas examinadas, 23 eran machos y 286 hembras.

De los 23 machos, 7 fueron reactivos y de las 286 hembras resultaron reactivas 36.

En el cuadro V se representa el número de aves criollas y de raza Leghorns examinadas.

De 339 aves examinadas, 266 eran criollas y 73 Leghorns. En las aves criollas 36 fueron rectoras y de las aves de raza Leghorns, 10 resultaron rectoras.

El porcentaje de positividad en aves criollas fue del 13.70% y en aves de raza Leghorn fue del 13.53%.

El presente trabajo indica que la Pullorosis está muy difundida en el departamento de Rivas, constituyendo una verdadera enzootia, ya que de dieciséis fincas examinadas, quince resultaron positivas.

La positividad en general de todas las aves examinadas fue bastante elevada, representa el 13.57%, no habiendo significación para aves criollas y aves de raza Leghorns.

La positividad en los pollos se encontró más elevada que en las aves adultas, sin embargo no podemos afirmarlo como significativo, debido a que el número de pollos era considerablemente inferior a las aves adultas.

La positividad se encontró más elevada en los machos que en las hembras, pero debido a que el número de machos era muy bajo, no podemos darlo como significativo.

CONCLUSIONES

Del estudio de los resultados y de las discusiones, podemos dar las siguientes conclusiones:

- 1° La enfermedad Pullorosis se encuentra muy difundida en el Departamento de Rivas.
- 2° La positividad encontrada en el total de las aves examinadas, constituyó el 13.57%.
- 3° Aparentemente, la positividad en pollos, 20%, fue mayor que en los adultos 12.94%, pero los pollos sólo estaban representados por el 9.90% del total de las aves.
- 4° Aparentemente la positividad en los machos, 30.43%, fue mayor que en las hembras, 12.59%, pero los machos estaban representados por el 7.44% del total de las aves adultas.
- 5° No hubo diferencias significativas en positividad para las aves criollas, 13.53%, y las de raza Leghorns, 13.70%.

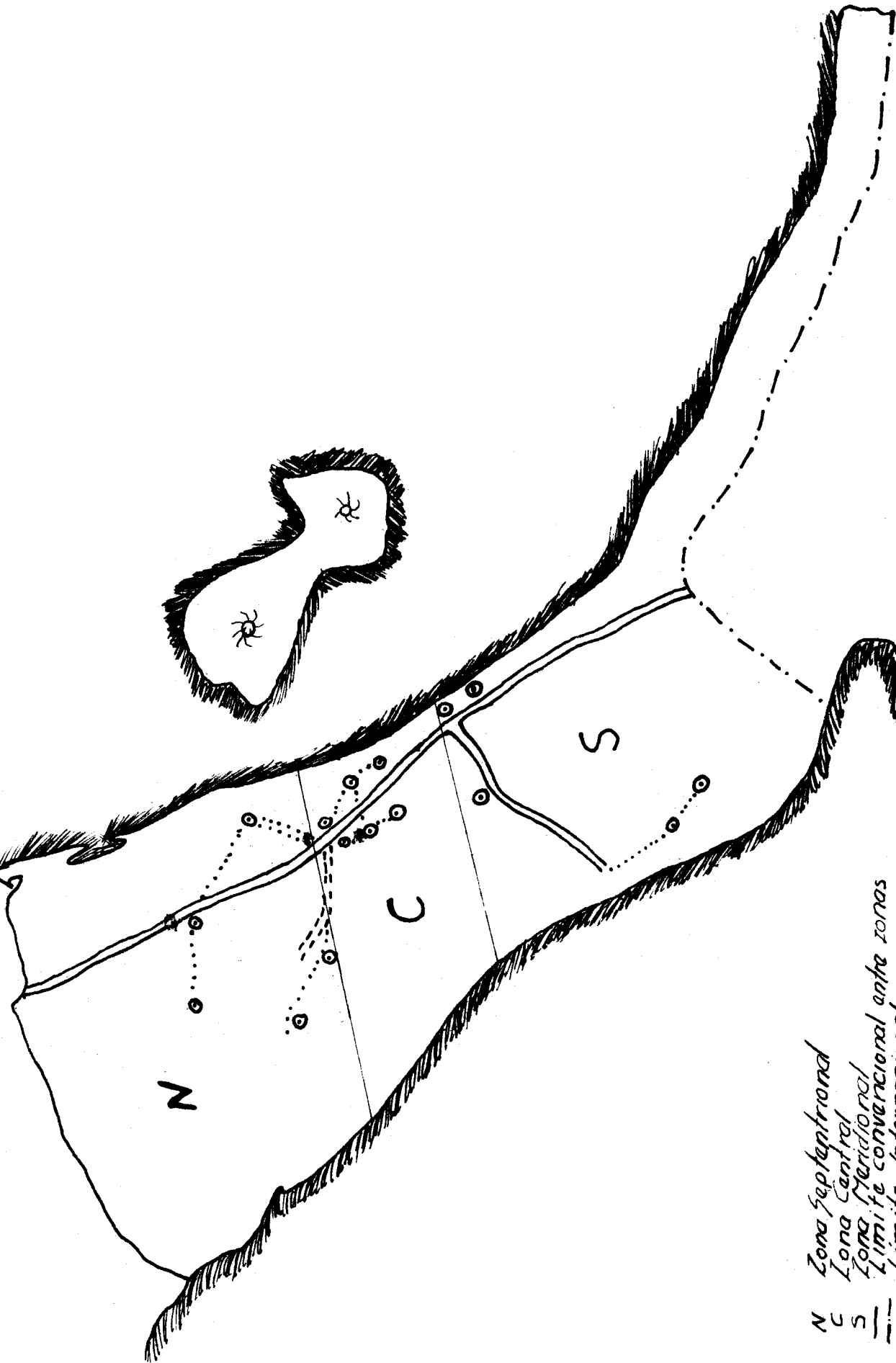
FINCA	No. TOTAL DE AVES	No. DE AVES EXAMINADAS	No. DE AVES P. SITIVAS
1	32	20	2
2	28	23	4
3	106	52	6
4	46	13	1
5	59	15	4
6	55	10	3
7	28	10	1
8	48	15	4
9	57	17	3
10	40	29	4
11	20	5	1
12	8	3	-
13	15	10	2
14	22	8	1
15	50	50	5
16	124	59	5
16	738	339	46

Número total de aves, número total de adultos, adultos examinados y adultos positivos en las diferentes fincas examinadas

FINCA	No. TOTAL DE AVES	No. TOTAL DE ADULTOS	ADULTOS EXAMINADOS	ADULTOS REACTIVOS
1	32	32	29	2
2	28	28	23	4
3	106	106	52	6
4	46	36	5	--
5	59	59	15	4
6	55	55	19	3
7	28	28	19	1
8	48	48	15	4
9	57	35	7	1
10	40	40	29	4
11	20	20	5	1
12	8	8	3	--
13	15	15	10	2
14	22	22	8	1
15	50	50	50	5
16	124	83	47	2
16	738	665	309	40

Número de adultos y sexo de aves examinadas

FINCAS	No. DE ADULTOS EXAMINADOS	MACHOS EXAMINADOS	MACHOS REACTIVOS	HEMBRAS EXAMINADAS	No. DE HEMBRAS REACTIVAS
1	20	1	--	19	2
2	23	1	1	22	3
3	52	5	1	47	5
4	5	--		5	
5	15	1	--	14	4
6	10	2	1	8	2
7	13	2	--	8	1
8	15	2	--	13	4
9	7	--	--	7	1
10	20	1	--	28	4
11	5	--	--	5	1
12	3	1	--	2	--
13	10	--	--	10	2
14	8	2	1	6	--
15	50	1	1	49	4
16	47	4	2	43	3
TOTALES:16	309	23	7	286	36



- N Zona Septentrional
- C Zona Central
- S Zona Meridional
- Limite convencional entre zonas
- - - Limite Internacional
- ⊙ Cráteres examinados
- == Carretera pavimentada
- ... Carretera macadamizada
- ... Camino carretero

Departamento de Rivas
Gráfica #1

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ANONIMO. Salmonelosis. Comité Mixto OMS/FAO de Expertos en Zoonosis. 2o. informe. Roma (1959).
- 2.- ANONIMO. Zoonosis. México Avícola y Agropecuario, No.3 (1963). pp.169.
- 3.- ANONIMO. Miscelánea Informativa. Ministerio de Agricultura y Ganadería. Revista Nuestra Tierra. No.70. Managua (1963) pp 192.
- 4.- ARAN,SANTOS. Las aves y sus Productos. 5a.edición. Biblioteca Pecuaria, Madrid pp 544-545.
- 5.- BUDET DOMINGUEZ, A. Pullorum. Circular de Información No.65. Puerto Rico (1946) pp 1.
- 6.- CASTELLO CARRERAS, SALVADOR. Arte de Criar Gallinas. Editorial CECSA. México (1955) pp 233.
- 7.- ESCAMILLA ARCE, LEOPOLDO. Manual Práctico de Avicultura Moderna. Primera Edición. Editorial Cecsca. México (1958) pp 193-194.
- 8.- FIELD, H.L. Salmonelosis de los equinos, de los bovinos y de las aves. Revista Guancolombiana de Zootecnia, de Higiene y Medicina Veterinaria. No. 406. Venezuela (1950) pp 512-514.
- 9.- GORDON, R.G. La Influencia de la Producción. Avicultura Técnica No.28. México (1963) pp 13-17.
- 10.- GORDON, R.C. Pullorosis. Universidad Nacional Autónoma de México. Primer Curso de Capacitación en Patología Aviar. México (1963) pp 3-4.
- 11.- HUGH BARGER, EDGAR; ELLSWORTH CARD; LESLIE; PAMERLY B.S. Enfermedades y Parásitos de las Aves. Traducción de la 5a.edición en inglés por José Luis de la Loma. UTEHA. México (1959). pp 82-92.
- 12.- HUTT, F.B. Genética Avícola. Versión española por D. Manuel Rabanal Luis. Colección Agrícola Salvat. la.edición. Barcelona (1958). pp 325-470.
- 13.- HAGAN, W.A. y BRUNER. Enfermedades infecciosas de los Animales Domésticos. 2a.edición en español. Prensa Médica Mexicana (1961) pp 187-192.
- 14.- JULL MURLEY, A. La Explotación Avícola Moderna y Productiva. Traducción de la 1a. edición en inglés por Lutgarda Eckell del Castillo. Buenos Aires. (1952). pp 170-278.
- 15.- JULL MURLEY, A. Avicultura. Traducción al castellano de la tercera edición en inglés por José Luis de la Loma. 2a.edición. UTEHA. México. (1953).

- 16.- KELSER, RAYMOND y A. and SCHENING HARRY W. Manuel of Veterinary Bacteriology. 4a. edición. The William & Wilkings Company. Baltimore (1943). pp 271-627.
- 17.- LATOURRE GLAUSER, LUIS. Genética Avícola. 1a. edición. Editorial Aedos. Barcelona. pp 211-213.
- 18.- OSPINA DIAZ, JAVIER. Pullorosis. Revista Nacional de Agricultura. Colombia. (1962) pp 90-91.
- 19.- PALO JAVIER, FRANCISCO. Enfermedades y Parásitos de las Gallinas. Ministerio de Agricultura. Madrid. (1953) pp 15-143.
- 20.- REIS, JOSE. Pulorose. Doenças das Aves. 5a. edición. Editorial Melhoramentos. Sao Paulo (1962) pp 127-131.
- 21.- VAN ROKEL, HENRY. Salmonelosis Pullorum. Biester y Schwarte. Enfermedades de las Aves. Traducción de la 4a. edición en inglés por José Pérez Lías. 1a. edición en español. UTEHA. México (1964). pp 166-199.
- 22.- WILLIAMS, J.E.; ZUMBR P.B. y MACDONAL A.D. Pullorum Disease of Chickens and Turkeys. Animals Disease. The United States Department of Agriculture. The year book of Agriculture. Washington D. C. (1956) pp 447.