

MICOPLASMOSIS AVIAR: ASPECTOS PATOLÓGICOS Y ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN

MVZ. Francisco Javier Venosa Peña*. 2014. Los Avicultores y su Entorno Vol. N° 77, Avicultores, Sanidad 179, BM Editores.com.

*Novartis Salud Animal SA de CV, Servicio Técnico Aves y Cerdos. Pedro Moreno 1677, 5to piso, CP 44600, Guadalajara, Jalisco, México.

javier.venosa@novartis.com

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enfermedades de las aves](#)

INTRODUCCIÓN

La Micoplasmosis Aviar producida por *Mycoplasma gallisepticum* (Mg) y *Mycoplasma synoviae* (Ms), tiene un papel preponderante en las pérdidas de producción de huevo, aves eliminadas y mortalidad asociada a enfermedades respiratorias crónicas (Kang, M.S, et al.: 2001, Dhillon AS., et al.: 2004). Otras enfermedades virales como Newcastle, Bronquitis Infecciosa e Influenza Aviar son detonantes de las pérdidas de la producción y aumento de la mortalidad (Kleven, S.H., 1998, Yoder HW., 1991). Las parvadas pueden infectarse con los dos micoplasmas, en consecuencia se impide la expresión productiva esperada para las líneas genéticas. La infección con micoplasma puede cursar como asintomática o con severos cuadros patológicos que afectan los principales parámetros productivos (Kleven, SH., 1988). La infección de las parvadas con Mg o Ms no debe soslayarse ya que los micoplasmas tienen características de patogenicidad y virulencia que las hace patógenos primarios muy relevantes, y que en presencia de factores desencadenantes y complicantes como *Escherichia coli* producen severas pérdidas económicas para las parvadas afectadas.

La infección con micoplasmas interactúa con Bronquitis infecciosa, Enfermedad de Newcastle, Laringotraqueítis, Reovirus, Adenovirus, Influenza Aviar, Coriza Infecciosa e inclusive con otros micoplasmas (Kelven, S.H. 1998).

Algunas de las dificultades que impiden el control de la micoplasmosis en las aves de postura son: la infección simultánea con Mg y Ms, sensibilidad farmacológica diferente, medicación sobre brote, sistemas de producción de múltiples edades, densidades poblacionales altas, presencia de micotoxinas, la calidad del mezclado del alimento puede afectar la respuesta terapéutica de los antimicoplásmicos y las características de éstos mismos. Los deficientes programas de control de las moscas en las granjas representan un riesgo de diseminación de micoplasmas entre en aves en las jaulas, casetas, granjas y regiones (Davidson I, et al.:2005, Sievert K., et al: 2006). Otro aspecto crítico está relacionado directamente con la capacidad patogénica que tienen los micoplasmas y que es motivo de este texto.

ETIOLOGÍA

Algunas de las características diferenciales de los micoplasmas son su tamaño 0.3 a 0.8 μm y la carencia de pared celular que los clasifica como organismos procariotes, clase Mollicutes (“piel suave”) orden Micoplasmatales, familia Mycoplasmatacea y género *Mycoplasma*. Son pleomórficos, de vida libre, susceptibles al calor, detergentes y desinfectantes, son anaerobios facultativos, parásitos extracelulares y afectan mamíferos, reptiles, artrópodos, peces y plantas. Se ha demostrado la capacidad que tienen Mg (Gunter, V., 2008) y Ms de penetrar las células y liberarse a producirse la lisis natural (Dusanic, D., 2009).

Son huésped – específico (Razin, S., 1992), Mg ha sido aislada de casos de sinusitis en la codorniz japonesa (*Coturnix japonica*), en infecciones naturales en faisanes (*Phasianus colchicus*), pavo real (*Pavo cristacus*), codorniz común (*Colinus virginianus*), gorriones silvestres (*Passer montanus*) y gorriones domésticos (*Passer domesticus*). Los gorriones domésticos infectados experimentalmente con una cepa de Mg de pavo portaron el microorganismo hasta por 10 días y lo transmitieron a pollos (Whithear, KG., et al. 1983).

PATOGENIA DE LA MICOPLASMOSIS EN AVES

Las aves se infectarán vía aerógena a través de aerosoles y polvo contaminado. Las moscas pueden ser un factor de diseminación de la bacteria (Marois, C., et al.: 2000). El periodo de incubación de la micoplasmosis va de 1 a 3 semanas. Las aves infectadas muestran conjuntivitis, sinusitis, traqueitis, aerosaculítis y neumonitis, con ciliositosis y descilización de la tráquea que favorece la infección con virus y otras bacterias que conducen a la enfermedad respiratoria crónica complicada. Aunque se asumió que los micoplasmas son extracelulares, recientemente se demostró la capacidad que tiene Mg de invadir eritrocitos facilitado con esto, la diseminación a todos los tejidos de las aves (Gunther V. 2008), se produce septicemia utilizando eritrocitos para transportarse con la conse-

cuenta manifestación de artritis, salpingitis, conjuntivitis y fatal encefalopatía (Much, P., et al. 2002). En desafíos experimentales se ha aislado de corazón, cerebro, hígado, bazo y riñones. La enfermedad crónica de la micoplasmosis puede ser asociada a la persistencia intracelular y posterior lisis eritrocítica (Gunther V. 2008). Para Ms, se demostró que también tiene la capacidad de penetrar eritrocitos, condrocitos y células embrionarias in vitro (Dusanic, D., 2009).

SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos de la enfermedad son: descarga nasal, estertor traqueal, pérdida de peso y pérdida de la producción de huevo. Cuando se complica con *Escherichia coli* se produce aerosaculitis fibrinosa (enfermedad respiratoria crónica complicada), neumonía y la muerte de las aves. La contaminación del huevo fértil afecta al embrión y se produce mortalidad embrionaria e incremento de pollitos muertos in ovo. Otros nacerán infectados y morirán en la primera semana de vida. El contagio de pollitos sanos puede ocurrir en la primera semana de vida presentando brotes a la semana 4 -8 (Yoder HW., 1991).

La infección con micoplasmas interactúa con Bronquitis infecciosa, Enfermedad de Newcastle, Laringotraqueítis, Reovirus, Adenovirus, Influenza Aviar, Coriza Infecciosa e inclusive con otros micoplasmas (Kelven, S.H. 1998).

Los mecanismos de enfermedad son diversos y continúan estudiándolos. Se propone la siguiente definición para los determinantes asociados a virulencia: son cualquier factor que confiere una ventaja al patógeno, permitiendo colonizar al huésped, persistir, propagarse y causar enfermedad. No se limita entonces a las toxinas y cito adhesinas sino también, incluye a enzimas proteasas, proteínas reguladoras, proteínas de respuesta al estrés, proteínas de transporte y proteínas involucradas en el metabolismo (Hudson P., et al., 2006). Están descritos los siguientes determinantes asociados de virulencia para micoplasmas.

Competencia por precursores. Los micoplasmas no tienen la capacidad genética para sintetizar aminoácidos (arginina), ácidos grasos, cofactores (colina) y vitaminas por lo que dependen del micro ambiente del huésped para adquirirlos y sintetizar macromoléculas. La competencia por estos factores altera la integridad y funcionalidad de las células (Shlomo R., 2003).

Daño inducido por la adherencia. La adhesión de los micoplasmas a las células puede interferir con los receptores de membrana o alterar los mecanismos de transporte. Al respecto está descrita la alteración de los canales de K⁺ de las células ciliadas del epitelio bronquial y el daño por metabolitos citotóxicos y enzimas citolíticas del micoplasma. Al adherirse los micoplasmas, se produce también un daño oxidativo por la producción de peróxidos y superóxidos. Además de la producción de fosfolipasas que producen hidrólisis de la membrana de la célula huésped (Shibata KI., et al 1995).

Daño inducido por la fusión. Durante el proceso de fusión, los componentes del micoplasma son depositados en el interior de la célula huésped y producen alteraciones. Las enzimas más importantes que son liberadas son las nucleasas micoplásmicas que pueden degradar el ADN de la célula huésped. La fosfoproteína fosfatasa en el interior de la célula interfiere con la señal normal de la cascada de transducción de la célula por lo que se impide la respuesta normal de la célula a estímulos exógenos. Durante el proceso de fusión, componentes de la membrana micoplásmica puede penetrar a la célula y alterar el reconocimiento de sitios receptores así como también la inducción y expresión de citosinas, y alterar la intercomunicación entre varias células en el tejido infectado.

Efecto Citopático. Los cambios en tejidos celulares asociados a la contaminación con micoplasma pueden pasar desapercibidos y/o confundirse con contaminación bacteriana o fúngica. Están descritos cambios similares a los producidos por efectos nutricionales, formación de micro colonias, con microlesiones, focos de necrosis (*M. pulmonis*), formación de placas (*M. gallisepticum*) (Barile, MF., 1993), destrucción de toda la monocapa (*M. hyorhinis*) y la vacuolización celular (*M. penetrans*).

EVASIÓN DE LA RESPUESTA INMUNE

Una de las características más interesantes de los micoplasmas es su capacidad de evadir la respuesta inmune y que ha derivado en la investigación del:

- a) **Mimetismo molecular** que consiste en que, los micoplasmas y las células huésped comparten epítopes antigénicos que propician la evasión de los mecanismos de la respuesta inmune y/o la inducción de auto anticuerpos.
- b) **Plasticidad fenotípica**, que se refiere a la capacidad que tiene un genotipo de cambiar su composición antigénica produciendo más de una morfología, estado fisiológico o conducta en respuesta a las condiciones ambientales (Wren, BW., et al, 2000). Para Mg, está reportada la habilidad que tiene para variar la expresión de los principales antígenos de superficie, expresando continuamente cambios en su perfil antigénico (Kleven, S.H., 1998).

MODULACIÓN DEL SISTEMA INMUNE

La producción de citocinas es el principal mecanismo de virulencia para muchas bacterias, dado que son importantes mediadoras de los daños a los tejidos en diferentes enfermedades. Los micoplasmas interactúan con células mononucleares y polimorfonucleares estimulando la síntesis de citocinas. Con acción pro inflamatoria (Shlomo R., 2003).

INFECCIÓN INTRACELULAR

Se ha demostrado recientemente in vivo e in vitro la capacidad que tiene *M. gallisepticum* de invadir eritrocitos y fibroblastos y *M. synoviae* (Dusanic, D., 2009) de invadir los eritrocitos, condrocitos y células embrionarias in vitro. Este proceso mantiene una infección latente que produce la replicación de los micoplasmas cuando ocurre lisis natural de los eritrocitos, normalmente alrededor de los 21 días (Gunther, V., et al., 2008). Esta característica los protege del sistema inmune del huésped y puede explicar las bajas de producción de las parvadas infectadas como consecuencia de la persistencia de la infección, aun en presencia de anticuerpos, fagocitos y de antibióticos.

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN

Evitar que las aves se infecten.

Los mecanismos patogénicos descritos requieren de la multiplicación de los micoplasmas sobre los epitelios respiratorios y no sólo involucran el daño a los epitelios sino que también se asocian con reducción de la capacidad inmune de las aves para responder a los desafíos con otros antígenos. Por ello, es clara la importancia que tiene el impedir la infección y la consecuente replicación y daño en los epitelios respiratorios de las aves. La prevención de la infección se puede dirigir a:

- a) Implementar acciones de bioprotección, que impidan el ingreso de micoplasma a la parvada.
- b) Limitar la diseminación de la infección entre parvadas y/o retardar la edad en la que las parvadas se infectarán.

El diseño de la estrategia estará acorde a las condiciones epizootiológicas en donde se ubiquen las parvadas.

MEDICACIÓN

La prevención de la micoplasmosis en las aves debe considerar medidas encaminadas a impedir la infección vertical y/u horizontal. Generalmente la medicación de las aves resulta ser la estrategia más común para la prevención y control de la micoplasmosis en las aves de postura, sin embargo, la eficacia del tratamiento está influenciado por las características del ingrediente activo, de formulación del mismo y de la especie y sensibilidad de la cepa que afecta a las aves.

La medicación es más efectiva cuando se utiliza en forma profiláctica que cuando se emplea como tratamiento terapéutico (Kleven, 1988). Los objetivos que pueden ser logrados con la medicación en general son:

1. Prevenir y reducir los daños que puede causar la infección (Kleven, 1988).
2. Control de la infección y posibilidad de propiciar inmunidad activa.
3. Reducción de la excreción de micoplasmas al ambiente (Kleven, 1988).
4. Control de infecciones bacterianas oportunistas.
5. Reducir las pérdidas en producción de huevo (Kleven, 1988).
6. Evitar la transmisión de la infección (Jordan, F., 1988).
7. Bajo condiciones epizootiológicas particulares, la erradicación del agente.

ANTIMICOPLÁSMICOS Y SU MECANISMO DE ACCIÓN

Los antimicoplásmicos los podemos agrupar en los siguientes grupos:

Lincosamidas: bacteriostáticos, se unen con la subunidad ribosomal 50s e inhiben la síntesis de proteína. Pueden presentar resistencia cruzada con macrólidos (Sumano, H., 2005). Lincomicina y espectinomicina.

Macrólidos: bacteriostáticos, inhiben los procesos de traslocación y transpeptidación de la síntesis proteínica, tilosina, tilmicosina. Pueden presentar resistencia cruzada entre tilosina y eritromicina. El tartrato de tilosina tiene mayor absorción que el fosfato, las concentraciones inhibitorias mínimas generalmente son más altas por lo que su eficacia terapéutica se ve comprometida. Está reportado que los macrólidos son más propensos in vitro a seleccionar cepas de micoplasma resistentes (Gauthier- Buchardon, A., 2002).

Quinolonas: bactericidas de amplio espectro, bloquean la síntesis de ADN, enrofloxacin, danofloxacin. Se ha reportado el incremento en la resistencia de *Mg* aislado de pavos desde 1997 a 2002 y con mayor frecuencia en aislamientos recientes (Gerchman, J., 2008), en gallinas infectadas experimentalmente con una cepa de *Ms*, se detectó la aparición de resistencia desde un segundo tratamiento con enrofloxacin a dosis terapéuticas (Le Carrou J., 2006).

Tetraciclinas: son bacteriostáticos de amplio espectro, actúan inhibiendo sistemas enzimáticos, quelan cationes intracelulares y suprimen e inhiben la síntesis proteínica. Oxitetraciclina y Clortetraciclina. Son sinérgicas con las pleuromulinas.

Pleuromulinas: son bacteriostáticos, inhiben la síntesis de proteína por bloqueo de la subunidad 50s ribosomal de las bacterias. Tiamulina y Valnemulina. Tienen efecto sinérgico cuando se combinan con Tetraciclinas. Tienen documentadas las mejores concentraciones inhibitorias mínimas.

CRITERIOS PARA LA SELECCIÓN DE UN ANTIMICOPLÁSMICO

La selección de un antimicoplásmico debe considerar criterios como: pureza y estabilidad del principio activo, estabilidad a variaciones de temperatura, biodisponibilidad del principio activo, concentraciones plasmáticas y pulmonares, sensibilidad de las bacterias medida como CMI, riesgos de generar resistencia en los micoplasmas.

La decisión que se tome conlleva la responsabilidad de la respuesta exitosa o no del tratamiento. Los esquemas de medicación deben ser diseñados de acuerdo a la severidad de la problemática que afecta a la granja.

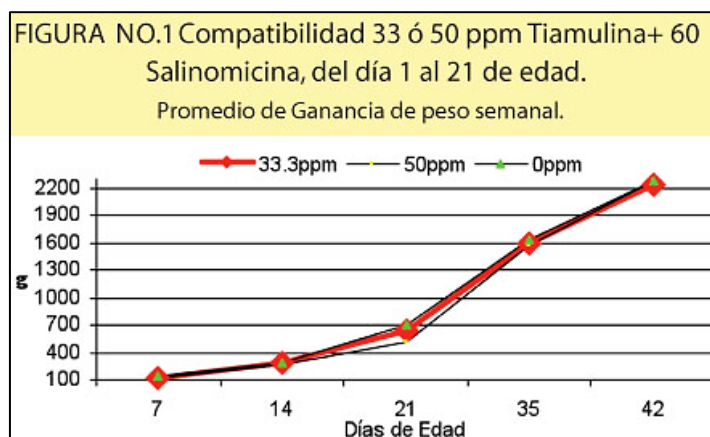
GENERACIÓN DE RESISTENCIA

La resistencia de las bacterias a los antibióticos es real y constituye un tema de interés a nivel de las autoridades mundiales en materia de salud humana y animal (Carlota Ríos Ruy-Pérez., 2004). De manera general, los mecanismos por los cuales se genera son de tipo mutación o adquirida a través de información genética. Existe la resistencia cruzada entre grupos de antibióticos, p. Ej.: la lincomicina presenta resistencia cruzada con macrólidos, está reportada la resistencia cruzada entre espiramicina, eritromicina, lincomicina y espectinomicina, para Mg (Sumano, H., 2005). Estos procesos pueden ser favorecidos por las altas densidades de individuos en los sistemas de producción animal, la subdosificación de los antimicrobianos por las características de la formulación de los mismos (Lieberman, JM., 2003) por la adulteración de productos que reducen el principio activo y complementan con otros, tal como sucedió con Tilosina (Ose EE, et al., 1985).

En diferentes estudios in vitro con cepas de campo, al comparar el tiempo en que se genera resistencia con diferentes antibióticos en condiciones de laboratorio, tiamulina fue el antibiótico que más lentamente la desarrolló comparado con tilosina, eritromicina, oxitetraciclina y enrofloxacina (Gautier-Bouchardon, A.V., 2002). Está reportada en gallinas infectadas experimentalmente con una cepa de Mycoplasma synoviae, la aparición de resistencia desde un segundo tratamiento con enrofloxacina a dosis terapéuticas (Le Carrou J., 2006).

COMPATIBILIDAD CON IONÓFOROS

Los coccidiostatos ionóforos (salinomicina, monensina y narasina) a niveles de prevención y tratamiento, que se emplean para la prevención de coccidiosis en pollo de engorda, no son compatibles con Tiamulina a dosis mayores de 100 ppm (Stipkovits, L., 1999., Valks, M., 2002. Velásquez, SE., 2005., Schuhmacher, A., 2006), sin embargo, ha sido demostrada la compatibilidad de tiamulina en el agua de bebida con semduramicina en el alimento, logrando incluso mejor productividad (Schuhmacher A., et al., 2006). En México, una investigación reciente ha mostrado que niveles de 33 y 50 ppm de tiamulina junto con 100 y 150 ppm de clortetraciclina respectivamente, son compatibles con 60 ppm de salinomicina desde el día 1 al día 21 de edad en pollo de engorda (Arce, M. J., 2006). Las aves en este estudio no mostraron ningún signo de toxicidad por lo que las curvas de ganancia de peso no mostraron diferencias estadísticas, ver Figura No. 1. Los índices productivos en los grupos medicados y sin medicar fueron estadísticamente iguales. Estos resultados permiten recomendar su utilización para la prevención y/o control de la enfermedad respiratoria crónica y complicada en los pollos. La eritromicina disminuye el consumo de alimento y la ganancia de peso en presencia de ionóforos (Sumano, H., 2005).



COMPATIBILIDAD CON OTROS ANTICOCIDIALES

Tiamulina es compatible con los siguientes anticoccidiales: Diclazuril, Amprolio, Halofuginon, Clopidol, Lasolacid, Robenidina, Semduramicina, Decoquinato, Maduramicina, Clopidol, Nicarbazina, Robenidina y vacunas vs. coccidia.

VACUNACIÓN

La vacunación es una alternativa viable para usar en aves que no han sido infectadas, pero que no impide la infección con cepas de campo. La inmunidad que se produce no logra cobertura para todo el periodo de producción por lo que es común observar en campo, parvadas de más de 40 semanas de edad vacunadas que requieren de la medicación para reducir pérdidas. Las aves vacunadas no son inmunes a la infección con cepas de campo y mantienen la condición de portadoras. Puesto que la inmunización es específica del antígeno que incluye, en regiones en las que las parvadas se infectan con Ms y Mg, deben ser inmunizadas contra ambas y no se generaría en teoría inmunidad hacia otros micoplasmas que bajo ciertas condiciones constituyen patógenos en coinfección. Pese a que las aves son inmunizadas, puede ser necesaria la medicación para el control de otras bacterias patógenas y en tales circunstancias deben emplearse antibióticos sin actividad antimicoplásmica.

Acciones que refuerzan la eficacia de las vacunas incluyen: excelentes medidas de bioseguridad que eviten desafíos constantes y severos, reducción del estrés fisiológico, evitar enfermedades inmunosupresoras, evitar micotoxinas en el alimento.

El manejo adecuado de la vacuna (cadena fría) es fundamental para evitar el deterioro de la vacuna así como el procedimiento de vacunación de las aves.

La prevención de esta patología en resumen debería enfocarse a tener parvadas libres de micoplasma o a intentar liberarlas de esta infección. Las acciones básicas como sistemas de una sola edad, flujos todo dentro todo fuera, manejo adecuado de excretas, integridad del sistema inmune e intestinal, medicación oportuna o vacunación de aves negativas, el control de los agentes virales y bacterianos complicantes desde un punto de vista integral son necesarios para mejorar la rentabilidad de las parvadas.

REFERENCIAS

1. ANIMAL PHARM http://www.pjbpubs.com/animal_pharm/index.htm, FILED 25 June 2007 COPYRIGHT Informa UK Ltd 2007.
2. Barile, MF. et al.: Mycoplasma in cell cultures. In: Rapid Diagnosis of Mycoplasmas, edited by Kahane I and Adonia. New York, Plenum 1993, 1993, p 155 – 193.
3. Carlota Ríos Ruy-Pérez.: Legislación de antibióticos en América Latina. Organización Panamericana de la Salud. Washington, D.C. 2004.
4. Davidson I, et al.: Insect contribution to horizontal transmission of Reticuloendotheliosis virus. Med Entomol. 2005 Mar; 42(2):128-33.
5. Dhillon AS., et al.: High mortality in egg layers as a result of necrotic enteritis. Avian Dis. 2004 Sep; 48(3):675-80).
6. Gautier-Muchardon A.V., et al.: In vitro development of resistance to enrofloxacin, erythromycin, tylosin, tiamulin and oxytetracycline in Mycoplasma gallisepticum, Mycoplasma iowae and Mycoplasma synoviae. Veterinary Microbiology 88(2002), 47-58.
7. Gerchman, I., et al.: In vitro susceptibilities to fluoroquinolones in current and archived Mycoplasma gallisepticum and Mycoplasma synoviae isolates from meat-type turkeys. Veterinary Microbiology 131 (2008) 266-276.
8. Gunther V. et al.: Mycoplasma gallisepticum invades chicken erythrocytes during infection. Infection and immunity. Jan. 2008, p 71-77.
9. Hudson P., et al.: Identification of a Virulence-Associated Determinant, Dihydrolipoamide Dehydrogenase (Ipd), in Mycoplasma gallisepticum through in vivo screening of transposon mutants. Infection and Immunity, Feb 2006. Vol. 74, No 2. p 931- 939.
10. Jordan F., et al.: Estrategias terapéuticas contra la micoplasmosis aviar. I Simposium Nacional sobre Micoplasmosis Aviar. ANECA Mexico, DF Octubre 1988. p 60 – 76.
11. Kang, M.S: et al.: Virulence of Recent Isolates of Mycoplasma synoviae in Turkeys Avian Diseases: Vol. 46 (2001), No. 1, pp. 102–110.
12. Kleven,S.H.:Mycoplasmas in the etiology of multifactorial respiratory disease. Symposium Infectious poultry disease. Poultry Science 77(1998), 1146-1149.
13. Kleven, SH.: Control de Mycoplasma gallisepticum. I Simposium Nacional sobre Micoplasmosis Aviar. Asociación Nacional de Especialistas en Ciencia Avícolas, México DF. Octubre de 1988, p 47-53.
14. LeCarrouJ,Reinhardt AK,Kempf I,Gautier-Bouchardon AV.:Persistence of Mycoplasma synoviae in hens after two enrofloxacin treatments and detection of mutations in the parC gene. Vet Res. 2006 Jan-Feb; 37(1):145-54.
15. Lieberman JM.: Appropriate antibiotic use and why it is important: the challenges of bacterial resistance. Pediatr Infect Dis J. 2003 Dec; 22 (12): 1143-51.
16. Maoris, et al.: Detection of Mycoplasma synoviae in poultry environment samples by culture and polymerase chain reaction. Veterinary Microbiology 73 (2000) 311 – 318.

17. Much, P., et al.: Mycoplasma gallisepticum: influence of cell invasiveness on the outcome of experimental infection in chickens. FEMS Immunol. Med. Microbiol. 34 (2002): 181 – 186.
18. Ose, EE, and Tonkinson LV.: Comparison of the antimycoplasma activity of two commercially available tylosin premixes. Poult Sci. 1985 Feb; 64(2):287-93.
19. Razin, S., et al.: Mycoplasma taxonomy and ecology. In Mycoplasma: molecular biology and pathogenesis. American Society for Microbiology. Edited by. J Maniloff, McElhaney, LR Finch and JS Basemasn. Washington, DC.1992.
20. Shibata KI., et al.: AIDS –associated mycoplasmas possess phospholipases C in the membrane. Infect Immun 63:4174-4177, 1995.
21. Shlomo R.: Interaction of Mycoplasmas with Host Cells. Physiol. Rev. 83: 417-432, 2003.
22. Sievert K., et al: House flies and the avian influenza threat. International Poultry Production. 2006. Vol. 14, No. 2.
23. Sumano, H., Gutiérrez, O. L.: Familias antibióticas en Farmacología Clínica en aves. Departamento de Fisiología y Farmacología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. 2005.
24. Whithear, KG., Control of chicken mycoplasma infections in Australia. En: Disease Prevention and Control in Poultry Production. The Post-Graduate Committee in Veterinary Science. The University of Sidney. 1983. p. 251-261.
25. Wren, BW., et al.: Microbial genome analysis: insights into virulence, host adaptation and evolution. Nat. Rev Genet 1: 30-39. 2000.
26. Yoder, HW. Mycoplasma gallisepticum infection. In Disease of Poultry. Ninth edition Edited by: Calnek BW et al. Iowa State University Press. Ames Iowa, USA 1994. p 203.

Volver a: [Enfermedades de las aves](#)