

## Enfermedades infecciosas y síndromes metabólicos que afectan a las reproductoras pesadas

Las enfermedades infecciosas y los síndromes metabólicos más frecuentes de las aves de corral que pueden afectar negativamente al bienestar de las mismas y causar pérdidas económicas a los productores siguen evolucionando en todo el mundo. Un buen manejo de la alimentación y la nutrición, así como programas de bioseguridad y de vacunación pueden ayudar a prevenir trastornos y a erradicar o limitar la propagación de enfermedades. También es importante tener en cuenta el papel que desempeñan las aves migratorias, los roedores, las plagas y el movimiento global de personas, entre otros factores, en la regulación de estas condiciones. Reconocer rápidamente los signos y síntomas de estos trastornos es esencial para poder adoptar medidas correctivas y preventivas.

### ENFERMEDADES INFECCIOSAS

**Mycoplasma synoviae (MS)** ha persistido a pesar de la mejora de los métodos de control y seguimiento de la enfermedad. Además, MS se presenta a menudo como una infección silenciosa, en la que las manadas de reproductoras pesadas pueden seroconvertirse (dar positivo en las pruebas serológicas) sin que haya signos de enfermedad o impacto negativo en el rendimiento, lo que dificulta su evaluación.

MS ha resurgido debido a la disminución del uso de antibióticos (AB) y a la aparición de cepas más patógenas. Estas cepas pueden causar los típicos problemas de sinovitis (hinchazón de las articulaciones y las almohadillas plantares), problemas respiratorios secundarios (especialmente en los pollos de engorde) y un efecto bastante nuevo en los huevos llamado Anomalías del ápice de la cáscara del huevo (EAA) o Top Coning (en inglés) (**Figura 1**). La EAA afecta más a menudo a las ponedoras comerciales, pero también se ha observado en las reproductoras pesadas.



**Figura 1.** Anomalías del ápice de la cáscara del huevo (EAA) causadas por la infección por MS en las gallinas.

La disminución del uso de AB para controlar las infecciones por Mycoplasma coincide con la puesta en marcha de programas libres de antibióticos (ABF) por parte de un mayor número de empresas, con la minimización del uso de AB o con la prohibición de AB (todos o específicos) en algunos países. La reducción del uso de AB ha llevado a que más lotes muestren seroconversión. Inicialmente, se introdujeron en todo el mundo algunas vacunas vivas contra el Mycoplasma gallisepticum (MG), que parecían funcionar bien contra el MG y eran rentables. Muchos productores utilizaron estas vacunas vivas contra el MG y, posteriormente, dejaron de utilizar el uso de antibióticos en los piensos de forma continuada para controlar MS. Como resultado, el MS pareció resurgir y prosperar. Recientemente, se han introducido vacunas vivas contra MS, y algunas empresas de avícolas han empezado a utilizarlas en reproductores, junto con las vacunas contra MG.

A medida que las empresas son más conscientes de la bioseguridad y se dispone de pruebas más asequibles, se detectan más infecciones de MS. Las buenas prácticas de bioseguridad y el manejo de las reproductoras libres de MS deben ser decisiones activas en el proceso de erradicación de esta enfermedad.

La **coccidiosis** se observa con mayor frecuencia debido al manejo inadecuado de las aves después de la vacunación con vacunas vivas contra la coccidiosis. El control de la coccidiosis comienza con la vacunación en la planta de incubación (lo más común) o en la granja. La vacuna debe manejarse adecuadamente, aplicada correctamente y nunca debe estar congelada, de forma que todos los pollitos reciban la vacuna cuando se aplique en la planta de incubación, y que los ooquistes no se depositen fuera de la solución. Incluso con la mejor aplicación de la vacuna, la granja debe tener las condiciones ambientales correctas para la adecuada esporulación de los ooquistes y el ciclado de la vacuna dentro de las aves y la nave. El ciclo adecuado de los ooquistes no se produce si la cama está demasiado seca o demasiado húmeda, si la densidad de aves es demasiado alta o demasiado baja o si se utilizan medicamentos anticoccidiales. Si una o más de estas causas ocurren, las aves pueden tener una reacción excesiva provocando problemas de coccidiosis en una etapa temprana (generalmente de 14 a 30 días de edad) o, si no se exponen a suficiente vacuna y reciclaje en la cama, el resultado típico es la aparición más tardía de un brote de coccidiosis (6 a 20 semanas de edad). Los brotes de coccidiosis también pueden producirse debido a una inmunosupresión grave por una infección simultánea o reciente, como el virus de la enfermedad de Marek (MDV) o el virus de la Anemia del pollo (CAV). Se puede encontrar más información sobre la prevención de la coccidiosis en los resúmenes de Aviagen - Control de la coccidiosis en pollos de engorde con el uso de vacunas o Control de la coccidiosis en reproductores pesados con el uso de vacunas.

La **enfermedad de Newcastle viscerotrófica velógena (VVND)** es una forma de la enfermedad de Newcastle exótica (END) y es un virus respiratorio reconocido en muchas regiones. En las zonas en las que está extendida, se deben vacunar las aves para protegerlas contra la morbilidad, la mortalidad y la disminución de la producción de huevos. Si las aves no vacunadas se exponen al virus, el resultado puede ser similar al de la Influenza aviar altamente patógena (IAAP), lo que provoca una morbilidad/mortalidad del 90-100%.

Para inducir títulos de protección muy altos, los programas de vacunación para la VVND son una combinación de vacunas vivas y muertas. Las vacunas de mala calidad, una técnica de vacunación deficiente o una vacunación insuficiente pueden hacer que los títulos de anticuerpos no sean totalmente protectores contra la morbilidad, la mortalidad y la caída de puesta. Si las aves no están totalmente protegidas, es común ver una pequeña disminución de la producción de huevos (5-15%) y un ligero aumento de la mortalidad (0,5-1,0%).

Los síntomas pueden presentarse como:

- **Tortícolis (cuello torcido o retorcido, especialmente durante la crianza).**
- **Hemorragias petequiales en la tráquea, el proventrículo, los intestinos, las tonsilas cecales y a veces el cerebro.**
- **Aumento repentino de los títulos del virus de la enfermedad de Newcastle (NDV).**

También pueden observarse problemas de calidad de los huevos, como cáscaras finas y coloración blanca (más notable en los huevos marrones), con la consiguiente disminución de la producción de huevos. Una buena bioseguridad es la clave para mantener esta enfermedad fuera de la manada, junto con un buen programa de vacunación para dar títulos de protección total.

La **Histomoniasis (enfermedad de la cabeza negra)** se registra principalmente en los Estados Unidos, pero recientemente se ha registrado en toda la UE, Asia y América Latina. En muchas regiones, la eliminación de todos los medicamentos preventivos y de los tratamientos eficaces ha provocado un aumento de la incidencia de la histomoniasis.

La presencia de suelos de tierra y/o camas reutilizadas hace más difícil la limpieza y desinfección completa de un gallinero entre lotes y el control de los portadores secundarios, como las lombrices cecales (**Figura 2**) y las lombrices de tierra, conocidos por albergar el organismo protozoario histomonas. Hay pruebas fehacientes de que los escarabajos de la cama también pueden ser portadores del organismo, y se ha especulado que es posible la transmisión directa entre aves. Por lo tanto, la mejor manera de prevenir o controlar la histomoniasis es mediante una limpieza y desinfección eficaces. En los casos en los que haya suelos de tierra y/o yacijas reutilizadas, los suelos deberían, como mínimo, tratarse con uno de los siguientes productos antes de esparcir el material de cama:

- **Yodo y ácido con sal (como el hipoclorito de sodio).**
- **Una combinación de sal y cal.**
- **Yodo y ácido orgánico.**

Además, las jaulas utilizadas para el transporte de las aves deben limpiarse, ya que se ha demostrado que las aves contraen histomoniasis a través del equipo.



**Figura 2.** Gusanos cecales (*Heterakis gallinarum*) expulsados en las heces.

Se ha observado la presencia de histomonas en las aves de corral a partir de los 13 días de edad. Por lo tanto, el tratamiento frecuente y temprano de los parásitos internos es muy eficaz. El tratamiento implica medicar hasta 4-5 veces antes de que comience la producción y utilizar más de un medicamento antiparasitario para evitar la resistencia. También puede ser beneficioso tratar durante más de un día; ya que es posible que no todas las aves reciban una dosis eficaz con un tratamiento de un día. Se puede encontrar más información sobre la prevención de la histomoniasis en [Aviagen Brief - Histomoniasis \(enfermedad de la cabeza negra\)](#).

La **Hepatitis por cuerpos de inclusión (IBH)** se da sobre todo en pollos de engorde y suele transmitirse horizontalmente, pero puede transmitirse verticalmente de las aves reproductoras (PS) y a veces de los abuelos (GP) a las PS. Normalmente, las gallinas jóvenes se infectan durante la producción y transmiten verticalmente el virus a su progenie durante varias semanas. La IBH está causada por varios serotipos del grupo 1 de adenovirus aviar (FADV1).

Históricamente, los adenovirus están presentes en la mayoría de los gallineros, y la mayoría de las manadas de reproductoras pesadas seroconvierten de forma natural al FADV1 antes del inicio de la producción. El problema se produce cuando las pollitas se colocan en una nave nueva de cría o muy limpia y no se exponen al FADV1 antes del inicio de la producción, dejándolas sin inmunidad cuando se exponen al virus en la nave de puesta. Por esta razón, también se denomina síndrome de la “nave nueva” o de la “nave limpia”. En los últimos años, la posibilidad de que las pollitas seroconviertan al FADV1 ha disminuido debido a la mejora de la bioseguridad y de las prácticas de limpieza y desinfección para controlar enfermedades como la Influenza aviar (IA) y la salmonelosis aviar.

Las reproductoras de pollos de engorde, que no han seroconvertido naturalmente ni han sido vacunadas en la recría, pero han sido expuestas durante la puesta, no suelen mostrar ningún signo de enfermedad. Sin embargo, su progenie corre un mayor riesgo de padecer la IBH por transmisión vertical durante las 4-6 semanas posteriores a la exposición del lote de reproductoras. Si esto se convierte en un problema crónico, las aves deben ser vacunadas con una vacuna muerta que contenga los serotipos específicos observados en la manada.

La **Influenza aviar (H9N2)** está causada por el virus de la gripe aviar del serotipo H9N2 y a veces del H9N3. Se observa en toda Asia, Oriente Medio y Europa (UE). El virus causa una infección respiratoria leve con un ligero aumento de la mortalidad (0,5-1,0% a la semana durante algunas semanas) en los reproductores pesados. Si se producen complicaciones con otras enfermedades respiratorias como NDV, IBV, MG/MS y/o malas condiciones ambientales (demasiado frío o demasiado calor, alto nivel de amoníaco), los síntomas podrían empeorar.

En las aves no vacunadas se observa una severa caída de la producción de huevos, que nunca recupera del todo los niveles anteriores a la infección. Normalmente, la caída de la producción de huevos es de aproximadamente un 30-50% durante varios días y tarda entre 2 y 3 semanas en recuperarse. El tracto reproductivo de las gallinas también se ve afectado, lo que da lugar a problemas de calidad de la cáscara de los huevos, como los huevos de cáscara blanda. Si el H9N2 se hace prevalente en una región, se debe vacunar a las aves con una vacuna muerta, si se dispone de una vacuna aprobada. La mejor protección se consigue utilizando en la vacuna las cepas del área local.

El **virus de la Bronquitis infecciosa (IBV)** podría ser la enfermedad más común que se observa en las reproductoras y pollos de engorde. La mayoría de las empresas vacunan contra IBV porque es probable que se produzcan pequeñas caídas de puesta (normalmente entre el 5 y el 15%) y aumento de huevos desechados, junto con signos respiratorios, sin una protección adecuada.

Hay muchas variantes de IBV en todo el mundo. Si hay evidencia de cepas variantes de IBV en un área específica, se deben de incluir vacunas (generalmente vacunas vivas) para estas variantes, si están disponibles, en el programa de vacunación para aumentar el espectro de protección. Si hay una exposición muy temprana en las primeras 2-3 semanas a una variante severa (como la QX) sin una vacunación adecuada, podría dar lugar a gallinas que no pongan (falsas ponedoras), causada por un daño temprano en el oviducto.

## SÍNDROMES Y ENFERMEDADES METABÓLICAS

Muchos síndromes metabólicos tienen los siguientes factores predisponentes relacionados con la transferencia de las aves de la fase de cría a la de puesta:

- **Mala uniformidad del peso corporal de la manada.**
- **Peso corporal inferior al recomendado.**
- **Traslado a la nave de puesta antes de lo recomendado.**

Después de la fotoestimulación, a menudo se cambian las fórmulas de la dieta y se aumentan los volúmenes de alimento. Como resultado, los factores predisponentes mencionados anteriormente pueden afectar negativamente al metabolismo y al desarrollo sexual de las aves. Denominado como “complejo de sobrealimentación”, se asocia con varios problemas metabólicos que pueden ocurrir individualmente o en conjunto, lo que lleva a una menor viabilidad del lote y a un deficiente rendimiento de producción.

Las **jerarquías foliculares múltiples** son el resultado de la sobrealimentación de las aves, provocando cambios en el ovario y dando lugar a la sobreproducción de folículos.

Una jerarquía folicular típica en gallinas reproductoras alimentadas con un control adecuado consiste en la producción y desarrollo de no más de ocho folículos. Este fenómeno se conoce como jerarquías foliculares múltiples (**Figura 3**). Estas jerarquías foliculares múltiples pueden dar lugar a la superovulación y a la alteración de la producción de huevos. Según las investigaciones científicas, por cada folículo extra en la madurez sexual, el ave produce diez huevos menos durante su vida productiva.



**Figura 3.** Jerarquías foliculares múltiples en el ovario.

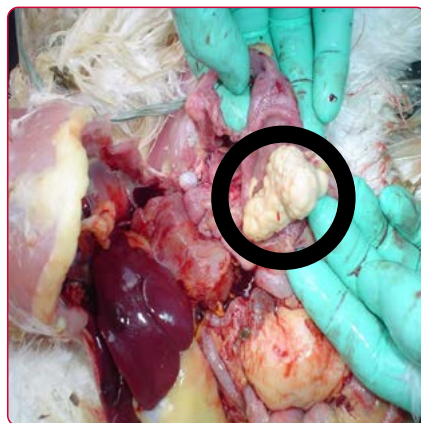
Como resultado de la superovulación, puede producirse una oviposición errática y el síndrome del huevo defectuoso (EODES) (**Figura 4**). El EODES puede progresar hasta la impactación del oviducto (**Figura 5**), preparando el terreno para la puesta abdominal o interna y la salpingitis-peritonitis (**Figura 6**).



**Figura 4.** Demasiados folículos como resultado de la superovulación (EODES).



**Figura 5.** Salpingitis con yema caseosa del oviducto.



**Figura 6.** Salpingitis y oviducto impactado.

La **peritonitis** es la enfermedad reproductiva predominante que causa mortalidad en las reproductoras pesadas. Es una enfermedad aguda con un aumento repentino de la mortalidad, especialmente al principio de la producción de huevos, y puede persistir hasta después del pico. Los principales signos clínicos son la mortalidad, especialmente al inicio de la mañana, de gallinas en buen estado sin signos clínicos de ninguna enfermedad. En la necropsia se observa material purulento (lleno de pus) alrededor del ovario y la cavidad abdominal. Debido a la puesta interna/abdominal, a veces se denomina peritonitis de yema de huevo (**Figura 7**).





**Figura 7.** Peritonitis de yema de huevo, la yema de huevo se encuentra alrededor de los órganos en la necropsia.

La peritonitis es multifactorial y está causada por:

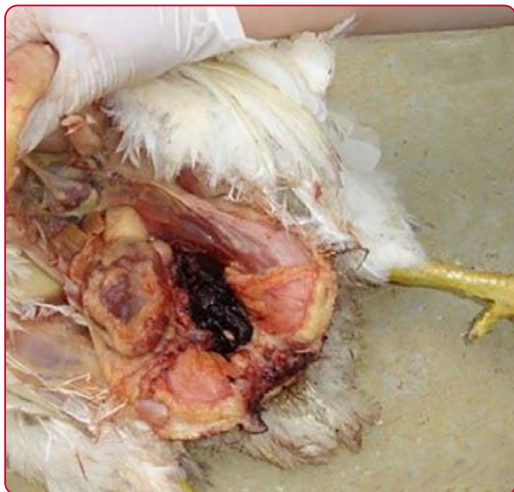
- **Mala calidad del agua.**
- **Infecciones primarias (E. coli, Cólera, Salmonella).**
- **Infecciones secundarias debidas a enfermedades inmunosupresoras y respiratorias.**
- **Mal manejo de la nave/ave.**
- **Jerarquía folicular múltiple o EODES.**

En general, la peritonitis puede prevenirse:

- **Controlando las condiciones de la cama y del nidal.**
- **Vacunando con una vacuna de E. coli viva o muerta.**

Para prevenir la sobrealimentación y el desarrollo de peritonitis, es fundamental controlar el aumento de peso corporal y la uniformidad durante la recría.

El **prolapso** se observa comúnmente al inicio de la producción en lotes con poca uniformidad de peso corporal. El prolapso y el subsiguiente picaje pueden resultar en canibalismo y ocurre más a menudo en primavera/verano debido al excesivo estímulo de luz. Los aumentos de pienso demasiado grandes después de la fotoestimulación y antes del pico de producción se asocian a un inicio de la producción más temprano de lo deseado y a tasas más altas de huevos de doble yema que también pueden causar prolapso cloacal. Por lo tanto, se recomiendan pequeños y frecuentes aumentos de alimento hasta el pico de alimentación después de la fotoestimulación. El prolapso y el picaje también se han observado en manadas de 40 a 50 semanas de edad con un peso excesivo (**Figura 8**). En este caso, la grasa abdominal puede alterar el correcto retorno de la mucosa cloacal tras la puesta.



**Figura 8.** Picaje que ha provocado la extracción de órganos internos. En la necropsia suele observarse un coágulo de sangre interno.

La **Tetania cálcica** o hipocalcemia (bajo nivel de calcio [Ca] en la sangre) se produce en las reproductoras de pollos de engorde que no han iniciado la producción de huevos y son alimentadas con niveles elevados de Ca (>1,2%). Los altos niveles de Ca desencadenan un mecanismo metabólico (retroalimentación negativa) que limita el almacenamiento óptimo y el transporte de Ca desde el hueso para la formación de la cáscara del huevo. Suele producirse de forma aguda con síntomas y signos clínicos a primera hora de la mañana, al comienzo del día. Las aves jadean y abren las alas cuando tienen calor, muestran debilidad y depresión, progresando hacia la parálisis y la extensión de las patas hacia atrás; a veces, pueden producirse convulsiones. A medida que la parálisis de las patas progresa y las gallinas se ponen en cuclillas en la zona de la cama, puede producirse un exceso de apareamiento, que puede conducir a la mortalidad. En la necropsia, las lesiones son inespecíficas, a menudo asociadas a ovarios activos (múltiples jerarquías foliculares) y a la presencia de huevos parcial o totalmente formados en el oviducto con congestión folicular (**Figura 9**).

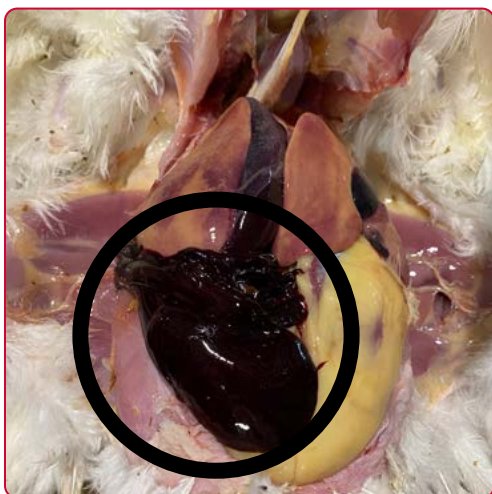


**Figura 9.** Tetania cálcica - presencia de óvulos parcial o totalmente formados en el oviducto con congestión pulmonar y folicular.

La tetania cálcica se produce en gallinas reproductoras jóvenes de entre 25 y 34 semanas de edad, especialmente en manadas con poca uniformidad, que han sido fotoestimuladas demasiado pronto y a las que se les ha suministrado una dieta de producción con altos niveles de Ca. Aunque es menos frecuente, la tetania cálcica también puede producirse cuando las dietas de producción se formulan con niveles de Ca inferiores a los recomendados.

La hipocalcemia puede tratarse con suplementos de Ca. El Ca puede aumentarse en el pienso o mediante la distribución manual de concha de ostra. Es importante evitar las sobredosis de Ca, ya que esto causaría toxicidad y conduciría a un aumento de la mortalidad. Prevenir la tetania cálcica mediante un balance correcto de los minerales en la dieta (relación calcio-fósforo, [Ca:P]) y ajustando los cambios de edad y de dieta. También es fundamental mantener el peso corporal correcto y la uniformidad durante la cría.

El **síndrome de hígado graso y hemorrágico (FLHS)** es un síndrome que se da principalmente en las gallinas ponedoras comerciales. Sin embargo, ocasionalmente se observan casos en reproductoras pesadas. Se ha observado muerte súbita por rotura del hígado en aves con exceso de carne después del pico de producción, a medida que envejecen, ganan peso y el hígado se engrasa. En la necropsia se observa un hígado agrandado, frágil y pálido (**Figura 10**), acompañado de palidez del músculo de la pechuga como consecuencia de una hemorragia interna. El hígado puede romperse espontáneamente o debido a un traumatismo cuando las aves entran en los nidales, se posan o experimentan molestias.



**Figura 10.** Hígado roto y pálido; el coágulo de sangre alrededor del hígado indica la rotura.

El **síndrome de muerte súbita (SDS)** está asociado al complejo de sobrealimentación mencionado anteriormente. Las gallinas afectadas desarrollan problemas cardíacos y cambios en el equilibrio electrolítico (principalmente fósforo [P] y potasio [K]) que causan la muerte súbita. El aumento súbito de la mortalidad se produce cuando la manada se acerca al 30% de producción. Disminuye cuando el porcentaje de producción alcanza el 60-70%, durando de 1 a 2 semanas en los casos leves a moderados. Algunos signos clínicos comunes son:

- **Menos vocalización de las aves.**
- **Excrementos fecales muy fluidos.**
- **Aumento del tiempo de consumo del pienso.**
- **Aumento de la mortalidad matinal.**

Las lesiones de la necropsia consisten en pseudoprolapso, hipertrofia cardíaca, congestión interna generalizada e hidropericardio con ascitis leve (**Figura 11**). Además, las aves con SDS suelen tener un bajo desarrollo sexual y ovarios inmaduros (**Figura 12**).



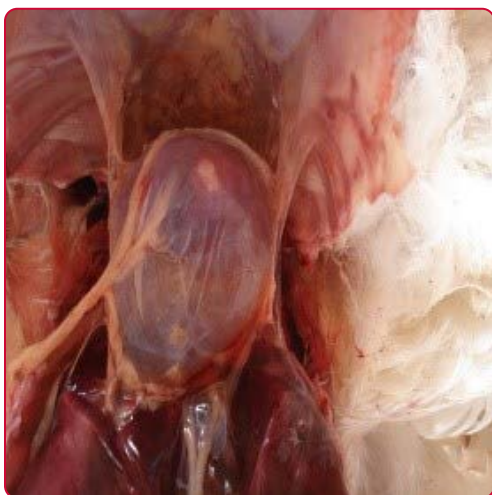


Figura 11. Hidropericardio asociado a SDS.



Figura 12. Corazón con ovarios juveniles (el SDS se da tanto en aves jóvenes como en las de mayor edad).

La hipertrofia cardíaca se define como una relación corazón (g)/peso corporal (kg) >3,5. En los corazones hipertróficos, hay un mayor desarrollo del ventrículo izquierdo y una dilatación del ventrículo derecho que genera una muesca o hendidura entre los ventrículos y las aurículas.

Las situaciones que conducen al desarrollo del SDS incluyen:

- **Grandes porcentajes de gallinas inmaduras con bajo desarrollo sexual (crestas y barbillas pequeñas) y escaso desarrollo de la pechuga en el momento del traslado.**
- **Aumentos rápidos y de gran volumen de alimento para lograr un inicio temprano y un rápido aumento de la producción de huevos.**
- **Un rápido aumento de peso corporal junto con un aumento de la masa muscular del corazón. La necropsia revela gallinas con exceso de carne (“pechuga grande” y “gallinas con pechuga doble”, (Figura 13)).**
- **Las necesidades de minerales, especialmente de P y K, están alteradas, y se produce un desequilibrio electrolítico debido al rápido aumento del peso corporal y de la masa muscular cardíaca.**
- **Esta deficiencia se agrava cuando se alimenta a las aves ligeras con dietas de reproductoras 1 con niveles más altos de Ca, lo que provoca un fallo cardíaco y una muerte súbita.**

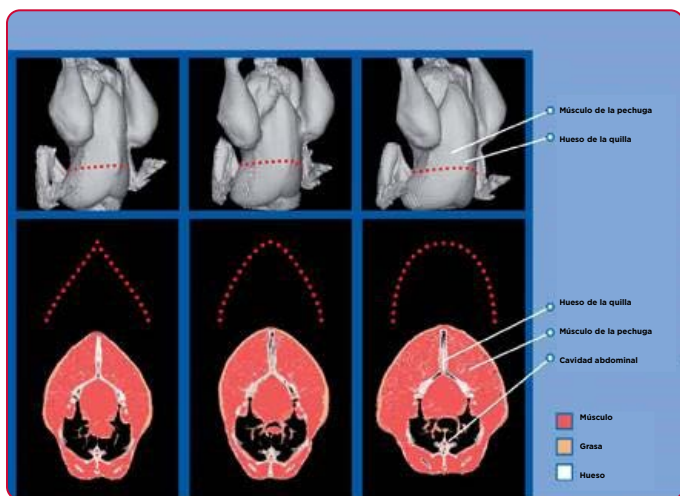


Figura 13. Evaluación de la forma de la pechuga en las hembras, con carne insuficiente, idónea y excesiva.

Los factores que contribuyen al SDS incluyen:

- **Dietas bajas en proteínas.**
- **Niveles excesivos de Ca.**
- **K bajo (se produce hipocalcemia).**
- **P bajo (se produce hipofosfatemia).**

El diagnóstico correcto es esencial ya que este síndrome se confunde a menudo con la tetania cálcica. Si se trata erróneamente con suplementos de Ca, puede crear un desequilibrio Ca:P y la mortalidad de las gallinas.

## PREVENCIÓN DE LOS SÍNDROMES METABÓLICOS EN LAS REPRODUCTORAS PESADAS

### 1. Mejorar la uniformidad del peso corporal.

La uniformidad del peso corporal es fundamental para alimentar una población de aves con precisión. Cuanto más uniforme sea la manada, mayor será la probabilidad de que una mayor proporción de aves reciba un manejo óptimo de la alimentación y una correcta estimulación lumínica. Cuanto más variable sea el peso entre las aves, más variables serán sus necesidades, su rendimiento reproductivo y la calidad de la cáscara del huevo. Se recomienda establecer objetivos e indicadores y proponer planes de acción cuando se produzcan desviaciones.

### 2. Evitar la pre-iluminación o el traslado anticipado al gallinero.

A la hora de planificar el traslado de las aves a la nave de producción y la edad de la fotoestimulación hay que tener en cuenta la edad del lote, la madurez sexual, la uniformidad y las condiciones de luminosidad del alojamiento.

### 3. Evitar la sobrealimentación durante los momentos críticos después de la fotoestimulación.

Tras la fotoestimulación y el consiguiente aumento de los niveles de hormonas sexuales (estrógenos) circulantes, las gallinas reproductoras pesadas se vuelven más sensibles a los cambios de alimentación. Bajo este estímulo hormonal, las aves convierten el alimento de forma más eficiente, y es fácil sobrealimentarlas con aumentos superiores a 3-5 g/semana desde el traslado hasta el inicio de la producción. Después de la fotoestimulación, se recomienda un aumento gradual del alimento porque los problemas metabólicos aquí descritos tienen su origen en esta etapa.

### 4. Ajustar el programa de alimentación para la producción de huevos.

Al inicio de la producción de huevos, un programa de alimentación debe considerar pequeños incrementos de alimento cuando hay una producción baja, para evitar sobrealimentar a las aves que aún no están poniendo. En los reproductores pesados modernos, es esencial evitar el desarrollo excesivo de la pechuga y modular la mortalidad semanal de las gallinas. Por lo tanto, es fundamental hacer un seguimiento realizando una necropsia de campo y evaluando la incidencia relativa de cada uno de estos síndromes para tomar medidas correctivas en el momento adecuado.

## CONCLUSIÓN

Muchas enfermedades infecciosas pueden prevenirse con buenas prácticas de bioseguridad y, cuando se dispone de ellas, con la vacunación. Las enfermedades metabólicas pueden prevenirse si se conocen los factores que predisponen a las manadas a padecerlas y cómo evitarlas. Dado que las enfermedades infecciosas y los síndromes metabólicos más prevalentes de las aves de corral siguen evolucionando, es preciso aplicar un buen manejo de la alimentación y la nutrición, así como programas de bioseguridad y vacunación, para prevenirlos y erradicarlos.

**Política de privacidad:** Aviagen® recopila datos para comunicarle y proporcionarle información de forma efectiva sobre nuestros productos y nuestro negocio. Estos datos pueden incluir su dirección de correo electrónico, nombre, dirección comercial y número de teléfono. Para consultar la política de privacidad completa de Aviagen visite [Aviagen.com](http://Aviagen.com).

Aviagen y el logotipo de Aviagen son marcas registradas de Aviagen en Estados Unidos y otros países. Todas las demás marcas comerciales o marcas están registradas por sus respectivos propietarios.